



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

"EVALUACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA MEDIANTE LA
MEDICIÓN DEL NERVIO ÓPTICO EN PACIENTES CANINOS SANOS
BAJO PROTOCOLO ANESTÉSICO CON KETAMINA EN UN HOSPITAL
VETERINARIO DE QUITO"

AUTOR

JUDIE SAMANTHA CHUQUIMARCA LOOR

AÑO

2019



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

EVALUACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA MEDIANTE LA
MEDICIÓN DEL NERVIO ÓPTICO EN PACIENTES CANINOS
SANOS BAJO PROTOCOLO ANESTÉSICO CON KETAMINA EN
UN HOSPITAL VETERINARIO DE QUITO

“Trabajo de titulación presentado en conformidad con los
requisitos establecidos para optar por el título de Médico
Veterinaria y Zootecnia”

Profesor guía

MSc. Francisco Javier Jaramillo Cisneros

Autor

Judie Samantha Chuquimarca Loor

Año
2019

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

"Declaro haber dirigido el trabajo, Evaluación de la presión intracraneana mediante la medición del nervio óptico en pacientes caninos sanos bajo protocolo anestésico con ketamina en un hospital veterinario de Quito, a través de reuniones periódicas con la estudiante Judie Samantha Chuquimarca Loor, en el semestre 201910, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

MSc. Francisco Javier Jaramillo Cisneros

C.I: 1711695849

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Evaluación de la presión intracraneana mediante la medición del nervio óptico en pacientes caninos sanos bajo protocolo anestésico con ketamina en un hospital veterinario de Quito, de Judie Samantha Chuquimarca Loor, en el semestre 201910, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

MVZ. Santiago David Prado Chiriboga
C.I: 1717547457

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

Judie Samantha Chuquimarca Loor

CI: 1719669770

AGRADECIMIENTOS

A mi padre por ser mi más grande motivación, mi fuerza y mis ganas de alcanzar la grandeza.

A mi madre, hermanos y abuelos, por ser un pilar fundamental durante mi formación académica.

A Laura por todo el apoyo, tiempo, amistad y paciencia brindada.

A mi tutor el Dr. Francisco Jaramillo por el tiempo, guía y conocimientos otorgados.

A la clínica veterinaria BIOCAN por permitirme utilizar sus instalaciones para la realización del presente estudio.

DEDICATORIA

A mi Padre por haber hecho de mis éxitos los suyos durante el transcurso de la carrera.

A mi abuelo porque me enseñó a sonreír cada día como si fuera el último.

A mis amigos y amigas por los conocimientos aportados y por los consejos dados.

RESUMEN

El objetivo del presente estudio controlado no aleatorizado de tipo cruzado, fue evaluar la presión intracraneana mediante la medida del diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico aplicando un protocolo anestésico en base a ketamina y otro protocolo basado en propofol, con el fin de estudiar las diferencias entre los pacientes caninos tanto del grupo control como del grupo tratamiento. Se reclutaron 10 pacientes caninos sanos. De entre todos los pacientes que asistieron a la clínica entre el periodo que va desde el 25 de septiembre hasta el 29 de octubre, los cuales fueron sometidos a un procedimiento de profilaxis dental programada, siendo los mismos sujetos su propio control. Estos pacientes debían cumplir con los criterios de selección propuestos para el estudio, así como también disponer de un consentimiento informado con la firma de su propietario. Se midió el diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico mediante ecografía transpalpebral, bilateralmente a cada paciente, durante toda la profilaxis dental (40 minutos). Los resultados conseguidos fueron estudiados por medio de la prueba estadística de t-test, en donde no se observaron diferencias significativas tanto en el grupo control como en el grupo tratamiento; además se llevó a cabo la prueba estadística Anova de medidas repetidas en donde no se observaron diferencias significativas en cuanto al comportamiento de dicha estructura dentro del grupo tratamiento y del grupo control respectivamente, de este modo se concluye que la ketamina a dosis de 7 mg/kg, no presentó diferencia significativa en el aumento o disminución del diámetro de la vaina del nervio óptico.

Palabras clave: ketamina, nervio óptico, presión intracraneal, propofol.

ABSTRACT

The objective of the present non-randomized, controlled, cross-over study was to evaluate the intracranial pressure by measuring the diameter of the sheath that makes up the optic nerve by applying an anesthetic protocol based on ketamine and another protocol based on propofol, in order to study the differences between canine patients from both the control group and the treatment group. Ten healthy canine patients were recruited. Of all the patients who attended the clinic between the period from September 25 to October 29, who underwent a programmed dental prophylaxis procedure, the subjects being their own control. These patients had to comply with the selection criteria proposed for the study, as well as having an informed consent with the signature of its owner. The diameter of the sheath that forms the optic nerve was measured by transpalpebral ultrasound, bilaterally to each patient, throughout the dental prophylaxis (40 minutes). The results obtained were studied by means of the t-test statistical test, in which no significant differences were observed in both the control group and the treatment group; In addition, the Anova statistical test of repeated measures was carried out in which no significant differences were observed regarding the behavior of this structure within the treatment group and the control group respectively, thus it is concluded that ketamine at a dose of 7 mg / kg, I do not present a significant difference in the increase or decrease in the diameter of the optic nerve sheath.

Key words: ketamine, optic nerve, intracranial pressure, propofol.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Objetivos	2
1.1.1 Objetivo general	2
1.1.2 Objetivos específicos	2
1.2 Hipótesis	2
1.2.1 Hipótesis Nula (H0)	2
1.2.2 Hipótesis Alterna (H1)	2
II. MARCO TEÓRICO.....	3
2.1 Clorhidrato de ketamina	3
2.1.1 Mecanismo de acción.....	3
2.1.2 Efectos farmacológicos.....	3
2.1.3 Efecto sobre las presiones	4
2.1.4 Presión intracraneal.....	5
2.1.5 Perfusión cerebral	6
2.1.6 Casos especiales.....	7
2.2 Métodos de medición	7
2.2.1 Sistema de microtransductores.....	7
2.2.2 Drenaje ventricular externo.....	8
2.2.3 Fondo de ojo	8
2.2.4 Resonancia magnética	8
2.2.5 Tomografía computarizada	8
2.2.6 Ultrasonografía Doppler Transcraneal.....	9
2.2.7 Diámetro que conforma la vaina del nervio óptico	9
2.2.8 Técnica transpalpebral de medición del diámetro del nervio óptico	
10	
2.2.9 El reflejo de Cushing.....	11
2.3 Propofol.....	11
2.4 Diazepam.....	12
III. MATERIALES Y MÉTODOS	13
3.1 Ubicación geográfica	13
3.2 Población	13
3.2.1 Muestra	14
3.2.2 Criterios de inclusión:	14
3.2.3 Criterios de exclusión:	14
3.3 Materiales	15
3.4 Metodología	16

3.4.1	Descripción del estudio experimental	16
3.4.2	Técnica ultrasonográfica	16
3.4.3	Frecuencia de medición	17
3.4.4	Protocolos anestésicos	18
3.5	Análisis estadístico	19
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....		21
4.1	Resultados.....	21
4.2	Discusión	26
V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....		28
5.1	Conclusiones	28
5.2	Recomendaciones	28
REFERENCIAS.....		30
ANEXOS		36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Imagen de la técnica de medición del DVNO. Tomado de: Carillo et al., 2014.....	10
Figura 2. Mapa de Ubicación de la Clínica “BIOCAN”. Tomado de Google Maps.....	13
Figura 3. Fórmula de la prueba estadística t-test	20

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Protocolo de medición	18
Tabla 2 Protocolo anestésico grupo control	18
Tabla 3 Protocolo anestésico grupo tratamiento	19
Tabla 4 Diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico.....	22
Tabla 5 Comparación del grupo control vs el grupo tratamiento	22
Tabla 6 Comparación intragrupos: ketamina ojo izquierdo versus ketamina ojo derecho.....	23
Tabla 7 Comparación intragrupos: propofol ojo izquierdo versus propofol ojo derecho	24

I. Introducción

Un protocolo anestésico o un tratamiento farmacológico, es único y diferente para cada especie animal, motivo por el cual se vuelve necesaria la realización de nuevos estudios que aporten mayor conocimiento a la medicina veterinaria sobre el mecanismo de acción de los diferentes fármacos que serán destinados como parte de un determinado protocolo anestésico. Por su parte, la ketamina ha sido uno de los fármacos anestésicos más usados en los protocolos anestésicos en la práctica veterinaria; por ello es primordial para el médico veterinario conocer a detalle cuales son los posibles riesgos de su empleo, con el fin de realizar un manejo anestésico equilibrado, en el cual se aprovechen las ventajas farmacológicas y se eviten los posibles efectos adversos al momento de su aplicación (Feliu, 2007).

Por sus efectos hemodinámicos y farmacológicos sobre la actividad del SNC, se ha relacionado el uso de la ketamina con el aumento de la presión intracraneal en el paciente canino; por ende, el propósito de este trabajo es observar de manera experimental la posible alteración de la presión intracraneana medible con método ecográfico transpalpebral que existe en relación al uso de dicho fármaco en una dosis de 7 mg/kg.

La ketamina presenta sus efectos terapéuticos en distintas concentraciones sanguíneas, por ello sus efectos hemodinámicos partirán desde una línea muda, pasando posteriormente a una línea de analgesia en donde su concentración plasmática ira incrementándose para dar pasó a la línea conocida como anestesia disociativa, y terminando en una línea de saturación en la cual se pueden visualizar todos los cambios producidos sobre la tensión arterial y frecuencia cardiaca (Navarrete, 2014).

En base a su concentración plasmática, la ketamina por debajo del 0.1 $\mu\text{g/mL}$ no causa efecto alguno, entre 0.1 $\mu\text{g/mL}$ y 0.35 $\mu\text{g/mL}$ únicamente genera un efecto de analgesia, entre 0.35 $\mu\text{g/mL}$ y 0.4 $\mu\text{g/mL}$ genera anestesia disociativa y por arriba del 0.5 $\mu\text{g/mL}$ se presenta la línea de saturación con los efectos antes mencionados (Navarrete, 2014).

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo general

- Evaluar la presión intracraneana mediante la medición del nervio óptico aplicando un protocolo anestésico en base a ketamina, para analizar las diferencias entre pacientes caninos tanto del grupo control como del grupo tratamiento en una clínica veterinaria ubicada en la ciudad de Quito.

1.1.2 Objetivos específicos

- Evaluar los valores de la presión intracraneana mediante la ecografía del nervio óptico.
- Relacionar el uso de la ketamina con la variable presión intracraneana mediante métodos estadísticos.

1.2 Hipótesis

1.2.1 Hipótesis Nula (H0)

No existe diferencia significativa en el diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico medido a través de ecografía como indicador de la presión intracraneana en pacientes que recibieron un protocolo anestésico con ketamina frente a los pacientes que recibieron un protocolo anestésico sin ketamina.

1.2.2 Hipótesis Alterna (H1)

Existe diferencia significativa en el diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico medido a través de ecografía como indicador de la presión intracraneana en pacientes que recibieron un protocolo anestésico con en ketamina frente a los pacientes que recibieron un protocolo anestésico sin ketamina.

II. Marco teórico

2.1 Clorhidrato de ketamina

La ketamina en medicina veterinaria es un fármaco anestésico frecuentemente empleado en clínica, para la definición de un protocolo anestésico conjuntamente con otros fármacos anestésicos; cuyo rol principal es brindar inmovilización del paciente e intervenir en la etapa de mantenimiento e inducción del proceso anestésico como tal, sin embargo, en la práctica es una droga bastante usada para brindar analgesia al paciente en el tratamiento del dolor (López y Sánchez, 2007).

2.1.1 Mecanismo de acción

La ketamina ejecuta su efecto a nivel del sistema nervioso central, al ocasionar el bloqueo de los canales de sodio produciendo anestesia por otro lado, el efecto analgésico que brinda este fármaco probablemente se asocia a la afinidad por los receptores opioides que se sitúan tanto en el cerebro como en la medula espinal (López y Sánchez, 2007).

2.1.2 Efectos farmacológicos

Principalmente en el sistema nervioso central produce una fase de analgesia muy profunda en donde el paciente no pierde los reflejos y se encuentra con los ojos abiertos principalmente. No obstante, uno de los efectos secundarios más relevantes en la clínica diaria es el grado de excitación que genera sobre el SNC al elevar el metabolismo del cerebro junto con el flujo sanguíneo y la presión intracraneal, motivo por el cual no es recomendable usar este tipo de drogas en casos de hipertensión intracraneal u otras lesiones cerebrales (López y Sánchez,

2007).

Sobre el sistema cardiovascular produce la elevación de la frecuencia cardiaca, presión arterial y efectos sobre la resistencia vascular pulmonar y sistémica.

2.1.3 Efecto sobre las presiones

La administración de ketamina está relacionada con alteraciones significativas sobre la frecuencia cardiaca, la presión arterial, presión intracraneal, el flujo sanguíneo cerebral, la presión de la arteria pulmonar y la respuesta al CO₂. No obstante, dichas alteraciones se han visualizado con menor frecuencia o menor intensidad en dosis subhipnóticas administradas en infusión continua (Navarrete, s.f.).

Mihaljevic, Mihaljevic y Cacic en 2014, mencionan que el uso de ketamina por vía intravenosa promueve un estímulo cardiovascular notorio, incrementando con ello el gasto cardiaco por minuto, el consumo de oxígeno por parte del miocardio, la frecuencia cardíaca y las presiones arterial medial, pulmonar y venosa central.

Es así que la administración de dicho fármaco por vía IV en dosis bajas produce alteraciones a nivel hemodinámico en un tiempo estimado de cinco minutos posterior a la administración, a los diez minutos incrementa la presión arterial y a los quince minutos se genera una máxima elevación en la frecuencia cardíaca, para finalmente estabilizarse a los cuarenta y cinco minutos (Mihaljevic, Mihaljevic y Cacic, 2014).

Cabe mencionar que debido a sus efectos sobre el SNC y a su acción vasodilatadora, la ketamina desencadena el incremento del metabolismo a nivel cerebral; lo cual produce elevación de la presión intracraneal y la presión intraocular como resultado del aumento en el consumo cerebral de oxígeno. Asimismo, el cerebro mantiene una respuesta determinada al CO₂, con lo cual la disminución de la PaCO₂ mitiga el aumento de la presión intracraneal (López y Sánchez, 2007).

2.1.4 Presión intracraneal

El sistema nervioso central está conformado por la medula espinal, el cerebro y la vascularización, siendo esta la encargada de la irrigación sanguínea necesaria para dichas estructuras. Al ser uno de los sistemas más importantes en todas las especies, requiere de mayor protección, por ende, presenta una estructura externa de tipo ósea inmutable y el líquido cefalorraquídeo en donde se hallan sumergidas las estructuras que conforman este sistema, resultando así un sistema hidrostático limitado en volumen el cual se encarga de conservar una presión positiva supra atmosférica, misma que toma el nombre de presión intracraneana (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernández y Verdú, 2008).

La presión intracraneana suele presentar valores elevados en pacientes que llegan a consulta por traumas, neoplasias, hipoxia, causas metabólicas y farmacológicas, principalmente dicha elevación está relacionada directamente con factores específicos como lo es la dimensión del gradiente de presión, el cual depende de cuan progresiva sea la obstrucción sufrida, así como también, de la accesibilidad existente a vías alternas destinadas a la absorción. Esto debido a que dichas vías generalmente requieren mucho tiempo para desarrollarse, otro factor primordial es el rol que juegan la elasticidad del cerebro y el diámetro de los ventrículos de los cuales depende la eficacia en el transporte de la presión vascular a la superficie cerebral (Rueda y León, s.f), un último factor es el tamaño ventricular el cual define en gran medida el volumen de presión ventricular que va a ser transportado a la periferia. De esta forma un incremento en la presión intracraneal conllevara al descenso de la perfusión sanguínea del cerebro y al aumento de CO₂ sobre los tejidos cerebrales.

Consecuentemente el daño cerebral que sufre el paciente por estos factores se ve reflejado en los signos clínicos con los que llega a consulta, los cuales son generados por una presión intracraneal anormal que suelen estar relacionados con una dilatación ventricular anormal la cual ejerce fuerzas sobre el cerebro específicamente sobre la sustancia blanca que resulta en un daño tisular y favorece la manifestación de signos clínicos (Rueda y León, s.f).

Sánchez, Urías y Martínez en 2017, mencionan que mientras la presión intracraneal se va elevando, el líquido cefalorraquídeo se va diseminando hacia la vaina que conforma el nervio óptico por la duramadre, ocasionando así el aumento en el diámetro de la vaina que forma parte del nervio óptico; concordando con ellos, Paz y col. en 2013, mencionan que los cambios que alteran la presión intracraneal evidencian un mayor efecto a nivel del nervio óptico.

2.1.5 Perfusión cerebral

La perfusión cerebral está determinada por tres mecanismos responsables de su regulación, como primer mecanismo están los vasos sanguíneos del cerebro los cuales actúan en alteraciones de la tensión parcial de CO₂ y O₂ seguidos de vasoconstricción o vasodilatación según sea el caso con el objetivo de producir la oxigenación del cerebro, el segundo mecanismo es el metabolismo del cerebro el cual tiene como fin alcanzar los niveles de oxígeno y glucosa necesarios para los tejidos cerebrales con mayor actividad, el tercer mecanismo es la autorregulación de la presión la cual guarda una estrecha relación con la presión arterial sistémica misma que oscilan entre los 50 – 150 mmHg dentro de los rangos normales, por otro lado el término autorregulación hace referencia a la capacidad que posee el cerebro para poder adaptarse a las alteraciones que sufre el flujo de sangre en cuanto a su composición y presión normal (Feliu, 2007).

Una presión intracraneal normal oscila entre los 5 y 12 mmHg tanto en perros como en gatos, la cual se puede analizar en base a la relación funcional existente entre la perfusión cerebral y dicha presión, para lo cual se utiliza la siguiente fórmula: perfusión cerebral es igual a la diferencia entre la presión arterial medial y la presión intracraneal (Feliu, 2007).

2.1.6 Casos especiales

La ketamina está contraindicada en pacientes con alteraciones neurológicas, traumas craneoencefálicos, neoplasias cerebrales u otras debido a que origina un aumento en el uso de oxígeno por parte del cerebro lo cual conlleva a la elevación de la presión intracraneal en dichos pacientes. Es decir, dicha droga presenta una alta liposolubilidad lo cual ocasiona que la misma atraviese con facilidad la barrera hematoencefálica llegando a concentraciones muy elevadas en órganos con gran irrigación, como principal ejemplo está el cerebro, en donde la ketamina llega a concentrarse rápidamente, alrededor de 4 a 5 veces superando con ello a la concentración normal del plasma. Por ello el efecto anestésico de dicha droga se produce en menos de un minuto por vía intravenosa mientras que por vía muscular dura alrededor de tres a cinco minutos en producir su efecto (Cutile y Rojas, 2012).

2.2 Métodos de medición

Existen diferentes métodos directos e indirectos para medir alteraciones de la presión intracraneana.

2.2.1 Sistema de microtransductores

Consiste en la implantación de sondas a nivel epidural, subaracnoideo, intraventricular o mediante el parénquima cerebral directamente, no obstante, el precio de dichos métodos los hace casi inaccesibles para todos los pacientes que llegan a consulta, sin tomar en cuenta que dicha técnica es cruenta y no está exenta de presentar complicaciones (Pellegrino, 2014).

2.2.2 Drenaje ventricular externo

Este método se basa en el uso de un catéter puesto directamente en uno de los ventrículos, por medio de un agujero trepanado (Raboel, 2012). No obstante, dicho sistema puede presentar complicaciones bacterianas que podrían terminar en un cuadro de septicemia fatal.

2.2.3 Fondo de ojo

El fondo de ojo es un examen clínico que permite observar el edema producido en la papila, resultado del aumento de la presión intracraneana en el animal. Sin embargo, esta técnica presenta ciertas limitantes debido a que depende de la capacidad del observador para localizar con precisión el disco óptico (Raboel, 2012).

2.2.4 Resonancia magnética

Es una técnica con alta sensibilidad al momento de visualizar cambios relacionados con la presencia de edema y hemorragia a nivel cerebral (Raboel, 2012).

2.2.5 Tomografía computarizada

Es una técnica útil para evidenciar aumentos en la presión intracraneana (Raboel, 2012).

2.2.6 Ultrasonografía Doppler Transcraneal

Técnica que consiste en ecografía Doppler del flujo arterial basilar en la zona del foramen magno (Feliu, 2007). No obstante, requiere de un observador con experiencia para su realización.

2.2.7 Diámetro que conforma la vaina del nervio óptico

El nervio óptico se encuentra rodeado por la vaina dural. En el ser humano, el nervio óptico y la vaina tienen una longitud de 40 mm y un diámetro de 4 mm en promedio; sin la vaina el nervio mide 3 mm aproximadamente (Sagredo, 2015). En medio de dicha vaina y la sustancia blanca existe un espacio subaracnoideo que se continúa hasta el cerebro (Raboel, 2012). Cuando existe un incremento en la presión intracraneana, la vaina del nervio óptico tiende a expandirse; dichos cambios pueden observarse a través de una ecografía transocular.

Para los autores Smith, Fletcher, Cooley y Thompson en 2018, se hace referencia a la aplicación de una medida estándar de 3 mm por detrás de la retina para efectuar la medida de la vaina que conforma el nervio óptico. Información obtenida en base a estudios anteriormente realizados en seres humanos.

El diámetro normal del nervio óptico en un corte transversal es de 2 mm aproximadamente, lo cual es independiente del tamaño del canino (Sagredo, 2015).

Silva en 2017, menciona que existe información actual sobre los rangos normales del diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico en pacientes caninos sanos en relación con el peso de los mismos.

La aplicación de esta técnica es de gran utilidad, debido a que permite diferenciar entre una presión intracraneana normal o incrementada, posee sensibilidad del 96% y especificidad del 94% según datos obtenidos en estudios de medicina

humana (Raboel, 2012).

2.2.8 Técnica transpalpebral de medición del diámetro del nervio óptico

La técnica se realiza mediante ecografía transpalpebral con el uso de un transductor lineal o convexo con frecuencia entre los 5 a 10 MHz. Se procede a colocar el transductor en el párpado superior del canino con el ojo cerrado, se debe mantener el transductor en esa posición hasta localizar una línea de tipo hipoecoica con los márgenes bien definidos en la parte posterior del globo ocular.

En contexto, la vaina que conforma el nervio óptico se mide 3 milímetros por detrás de la retina dicho punto se emplea como medida estándar, a partir de esta se realiza una línea en sentido transversal de borde a borde externo de dicha vaina, debido a que este es estimado el punto máximo en el que se va a visualizar el cambio producido por el aumento de la presión intracraneal (Carillo et al., 2014).



Figura 1. Imagen de la técnica de medición del DVNO. Tomado de: Carillo et al., 2014

2.2.9 El reflejo de Cushing

Es un método de compensación propio del organismo que permite evaluar la presión intracraneana elevada mediante el flujo sanguíneo cerebral. La presencia de presión intracraneal elevada desencadena la liberación de catecolaminas, las cuales producen toxicidad a nivel cardiaco resultando en problemas de arritmias cardiacas, necrosis del miocardio y una marcada hiperglucemia; adicionalmente suele presentarse papiledema, además existen hallazgos que se asocian a la presencia de hernias cerebrales cuando se produce una elevación continua de la misma, esta sobrepasa los límites de compensación provocando que el contenido de los compartimentos a nivel cerebral se desplacen, desencadenando así la formación de hernias cerebrales (Feliu, 2007).

2.3 Propofol

Es un fármaco anestésico de acción muy corta y rápida eliminación. Este agente genera depresión a nivel de la corteza cerebral y sobre los reflejos de tipo postsinápticos del sistema nervioso central acorde a la dosis aplicada. El propofol brinda una rápida y suave recuperación, esto se debe a la redistribución que ocurre desde los tejidos bien perfundidos como son cerebro, musculo y grasa (Calabor, 2006).

No produce algún efecto analgésico y su administración puede realizarse mediante bolo o por infusión continua. Si se administra en forma de bolo debe ser lenta para evitar la presencia de efectos secundarios, principalmente la aparición de APNEA en el canino (Calabor, 2006).

El uso de propofol en pacientes que presentan elevación de la presión intracraneal ha demostrado un resultado positivo debido a que no genera un mantenimiento negativo en la autorregulación de la presión, tampoco provoca

alteraciones sobre la producción del líquido cefalorraquídeo y disminuye la presión arterial medial en el paciente (Mendoza y Suárez, 2013).

2.4 Diazepam

Es una benzodiazepina con acción sedante, amnésica y relajante a nivel muscular, sin embargo, debido a la insuficiente depresión que genera sobre el sistema nervioso central se recomienda su uso combinado con un fármaco de tipo opiáceo.

El mecanismo de acción del diazepam consiste en aumentar y simular el efecto que produce el neurotransmisor de tipo GABA sobre sus receptores, con el fin de incrementar la entrada del ion cloro hacia la neurona, provocando así su hiperpolarización (Nejamkin, Catalano y Sallovitz, 2014).

El uso del diazepam en pacientes con elevación de la presión intracraneana muestra efectos positivos debido a que disminuye el flujo sanguíneo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno (Mendoza y Suárez, 2013).

III. Materiales y métodos

3.1 Ubicación geográfica

El estudio clínico se llevó a cabo en la ciudad de Quito en la clínica veterinaria “BIOCAN” situada en el sector de la ajaví, entre las calles Av. Ajaví Oe5 – 658 y Pasaje 3, entre el Pasaje Q y Huigra.

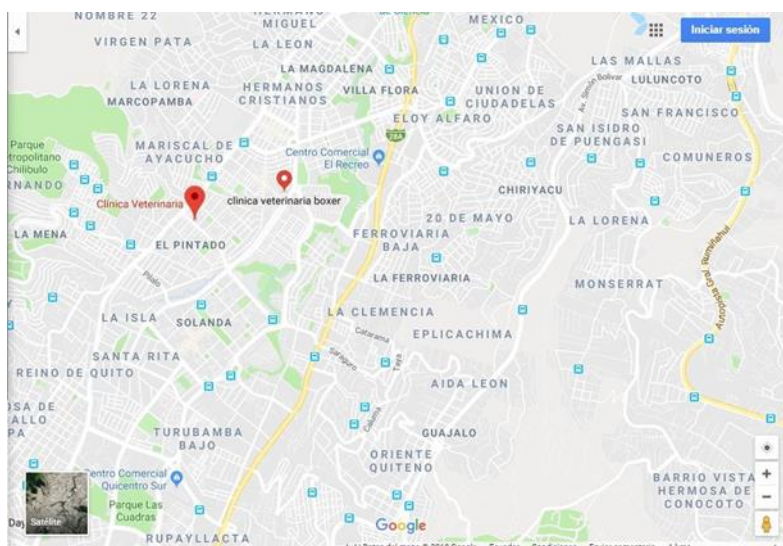


Figura 2. Mapa de Ubicación de la Clínica “BIOCAN”. Tomado de Google Maps.

3.2 Población

Todos los pacientes que acudieron a la clínica entre el periodo que va desde el 25 de septiembre hasta el 29 de octubre, de los cuales se escogieron 20 caninos que cumplían con los criterios de selección, los cuales fueron divididos en dos grupos de 10 animales cada uno.

3.2.1 Muestra

Se tomó como muestra 20 pacientes caninos debido a que es la muestra mínima para realizar la prueba estadística seleccionada. Estos pacientes clínicamente sanos serán sometidos a un tratamiento de profilaxis dental, para lo cual se cumplirá con criterios de selección establecidos. El mismo paciente será su propio control, y cada paciente ingresado en el estudio debe tener un consentimiento informado, firmado y aceptado por el propietario.

3.2.2 Criterios de inclusión:

- Machos enteros o castrados.
- Hembras esterilizadas.
- Peso entre 5 y 15 kg.
- Pacientes mayores a 3 años.
- Pacientes menores a 7 años.
- ASA I y II.
- Pacientes con inicios de enfermedad periodontal.
- Pacientes cuyo propietario haya firmado el consentimiento.
- Pacientes clínicamente sanos.

3.2.3 Criterios de exclusión:

- Pacientes hembras enteras.
- Pacientes menores a 5 kg.
- Pacientes mayores a 15 kg.
- ASA III - IV – V.
- Pacientes menores a 3 años.
- Pacientes mayores a 7 años.

- Pacientes con historial de hipertensión.
- Pacientes con alteraciones neurológicas.
- Pacientes con enfermedades cardíacas.
- Pacientes con episodios de epilepsia.
- Pacientes con enfermedad periodontal grave.
- Pacientes con alteraciones oftálmicas.
- Pacientes cuyo propietario no haya firmado el consentimiento.

3.3 Materiales

- Materiales de oficina
- Insumos médicos
 - Tubos endotraqueales
 - Tanques de oxígeno
 - Jeringas
 - Alcohol
 - Algodón
 - Gel ecográfico
- Fármacos
 - Ketamina (dosis: 7 mg/kg)
 - Diazepam (dosis: 0.5 mg/kg)
 - Propofol (dosis: 4 mg/kg)
- Instrumentos y equipos
 - Pulsioxímetro
 - Instrumental odontológico

- Cavitron Dental
- Multiparámetros
- Ecógrafo SonoScape A6V/A5V, Portable Ultrasonic Diagnostic System, China. Con transductor lineal de 7 – 8 MHz.

3.4 Metodología

Ensayo clínico controlado no aleatorizado de tipo cruzado realizado mediante una metodología experimental en donde se medirá el diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico mediante ecografía durante dos profilaxis dentales, se reclutaron 10 pacientes caninos, los mismos que tienen que cumplir con los criterios de selección establecidos siendo el mismo sujeto su experimental y control. Se realizó por intención de tratamiento en la clínica veterinaria BIOCAN, en donde se reclutarán 10 pacientes caninos que deberán acudir a consulta para realizarse una profilaxis dental, para lo cual serán sometidos a dos protocolos anestésicos de manera secuencial.

3.4.1 Descripción del estudio experimental

La técnica utilizada para realizar la medición del diámetro que conforma el nervio óptico fue desarrollada como se explica en el marco referencial.

3.4.2 Técnica ultrasonográfica

La técnica ecográfica transpalpebral se llevó a cabo en modo B, empleando un transductor lineal con frecuencia de 7 a 8 MHz, mismo que adquiere una profundidad de 3 cm.

Inicialmente se aplicó gel ecográfico en el párpado superior del paciente con el ojo cerrado y una cantidad moderada directamente sobre el transductor. Posteriormente, se colocó el transductor de forma horizontal sobre el párpado superior del canino, ejerciendo la más mínima presión y con el señalador en dirección al canto medial del globo ocular.

Se realizó la medida del diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico en cada paciente en forma bilateral. Para lo cual se precisó obtener una imagen apropiada en la pantalla, en la que se puedan observar las estructuras de forma clara mediante el movimiento del transductor de forma horizontal y ventral (Smith, Fletcher, Cooley y Thompson, 2018), con el fin de lograr visualizar el nervio óptico correctamente. Cabe mencionar que se procedió a regular la ganancia de intensidad del ecógrafo para poder diferenciar el contraste generado por la grasa retrobulbar (hiperecoica) y la vaina del nervio óptico (hipoecoica), lo cual permitió realizar las mediciones deseadas.

3.4.3 Frecuencia de medición

A cada paciente se le realizó una primera medición de la vaina del nervio óptico al tiempo cero antes de recibir algún tipo de medicación, se procedió a preanestesiarse al paciente y a los diez minutos se volvió a medir; a los 20 minutos se realizó la inducción del paciente y a partir de este momento se realizaron las mediciones cada diez minutos, durante el procedimiento de profilaxis dental con una duración aproximada de 45 minutos en ambos casos (ver tabla 2).

Tabla 1
Protocolo de medición

N° de medición	Tiempo de medición
Primera	0 minutos
Segunda	10 minutos
Tercera	20 minutos
Cuarta	30 minutos
Quinta	40 minutos

Nota. Los valores que fueron obtenidos pasados los 40 minutos no fueron incluidos en el estudio.

3.4.4 Protocolos anestésicos

El grupo control recibió como pre anestésico diazepam, como inductor propofol y para el mantenimiento propofol únicamente (tabla 3).

Tabla 2
Protocolo anestésico grupo control

Fase	Fármaco	Dosis
Pre anestesia	Diazepam	0.5 mg/kg
Inducción	Propofol	4 mg/kg
Mantenimiento	Propofol	0.3 mg/kg/min

El grupo tratamiento recibió como pre anestésico diazepam, mientras que para la inducción y el mantenimiento se administró únicamente ketamina (tabla 4).

Tabla 3
Protocolo anestésico grupo tratamiento

Fase	Fármaco	Dosis
Pre anestesia	Diazepam	0.5 mg/kg
Inducción	Ketamina	7 mg/kg
Mantenimiento	Ketamina	7 mg/kg

Se dio un tiempo estimado de 15 días a los 10 pacientes como wash-out entre la primera y segunda profilaxis dental. Cabe mencionar que el wash-out o periodo de lavado, hace referencia al periodo de reposo farmacológico que debe existir entre un fármaco y otros, empleados dentro de un estudio. Además, se debe tomar en consideración que, en la farmacocinética de la ketamina, la degradación metabólica del fármaco se produce en el hígado en donde se va a transformar en dos tipos de metabolitos, de los cuales el primero presenta una rápida degradación al estar presente en el plasma de 2 a 4 minutos, mientras el segundo al depositarse rápidamente en el cerebro permanece durante un tiempo prolongado en el mismo (Cruz, 2005).

Se menciona también que la vida media biológica de la misma varía de 2.5 a 3 horas, cuando se emplea en dosis única y sin ningún fármaco preanestésico. Sin embargo, se hace referencia también a que los fármacos como el diazepam prolonga la acción anestésica de la ketamina (Cruz, 2005).

3.5 Análisis estadístico

Para realizar los análisis estadísticos se realizaron las siguientes pruebas estadísticas:

- **T test:** el cual se utilizó para realizar la comparación de las medias, con

el fin de conocer si existe o no una diferencia significativa entre las mismas y que tan significativa resultaría esa diferencia.

$$t = \frac{(\sum D)/N}{\sqrt{\frac{\sum D^2 - \frac{(\sum D)^2}{N}}{(N-1)(N)}}$$

Figura 3. Fórmula de la prueba estadística t-test

- **Anova de medidas repetidas:** la cual está destinada para ensayar el resultado ya sea de uno o varios factores, específicamente cuando uno de ellos es intra- sujetos, lo que quiere decir que todos los niveles del factor serán aplicados a los mismos los sujetos.

IV. Resultados y discusión

4.1 Resultados

Para el presente estudio clínico se usaron 10 caninos sanos de los cuales nueve fueron machos enteros y uno fue hembra esterilizada, únicamente se aceptaron los pacientes caninos que presentaban los criterios tanto de inclusión como de exclusión establecidos para la realización del estudio. Se sometió a los pacientes a dos procedimientos de limpieza dental (profilaxis) con una duración aproximada de 40 minutos por procedimiento.

Se realizaron 5 mediciones del diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico con un intervalo de aproximadamente 10 minutos, iniciando la primera medida con el perro en vigilia y luego de forma consecutiva bajo el protocolo anestésico seleccionado hasta la finalización del procedimiento dental (ver tabla 5).

Para efectuar el estudio de los resultados obtenidos se desarrolló la prueba estadística t test en donde se comparó las medidas del diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico del grupo control con el grupo tratamiento bajo dos protocolos anestésicos diferentes. De tal forma que al tiempo cero se obtuvo un p valor de 0.5521 correspondiente al ojo derecho y un p valor de 0.4687 correspondiente al ojo izquierdo, al tiempo uno el p valor fue de 0.4275 (ojo derecho) y 0.2138 (ojo izquierdo), al tiempo dos el p valor fue de 0.6002 (ojo derecho) y 0.2973 (ojo izquierdo), al tiempo tres el p valor fue de 0.3585 y 0.8239 (ojo izquierdo), finalmente al tiempo cuatro el p valor fue de 0.881 (ojo derecho) y 0.7264 (ojo izquierdo) (ver tabla 6).

Con la prueba estadística de t-test no se evidencio diferencias estadísticamente significativas en el aumento o disminución del diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico entre los pacientes del grupo tratamiento y los pacientes del grupo control.

Tabla 4
Diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico

Protocolo control			Protocolo tratamiento	
Medición	OD	OI	OD	OI
Uno	2,7mm	2,6mm	2,5mm	2,7mm
Dos	2,8mm	2,8mm	2,7mm	2,5mm
Tres	2,7mm	2,8mm	2,8mm	2,5mm
Cuatro	2,7mm	2,4mm	2,5mm	2,4mm
Cinco	2,7mm	2,5mm	2,7mm	2,5mm

Nota. OD = ojo derecho; OI = ojo izquierdo

Tabla 5
Comparación del grupo control vs el grupo tratamiento

Protocolo anestésico	Medición	Tiempo	Grupo	P valor (t test) OD OI	
Recepción del paciente del chequeo clínico	y ₁	0	c vs t	0.5521	0.4687
Preanestesia	2	10	c vs t	0.4275	0.2138
Inducción	3	20	c vs t	0.6002	0.2973
Mantenimiento	4	30	c vs t	0.3585	0.8239
	5	40	c vs t	0.881	0.7264

Nota. OD = ojo derecho; OI = ojo izquierdo; c=control; t=tratamiento

Por su parte, con la prueba estadística de Anova de medidas repetidas no se evidencio diferencias estadísticamente significativas en el comportamiento de del diámetro de la vaina del nervio óptico dentro del grupo tratamiento y del grupo

control (ver tablas 7 y 8).

Tabla 6

Comparación intragrupos: ketamina ojo izquierdo versus ketamina ojo derecho

	Suma de cuadrados	df	Cuadrado medio	F	p
Ketamina OD	1.443	4	0.361	2.418	0.066
Residual	5.371	36	0.149		
Ketamina OI	0.006	1	0.006	0.074	0.791
Residual	0.774	9	0.086		

	Suma de cuadrados	df	Cuadrado medio	F	p
Ketamina OD * Ketamina OI	0.181	4	0.045	0.208	0.933
Residual	7.829	36	0.217		

Tabla 7

Comparación intragrupos: propofol ojo izquierdo versus propofol ojo derecho

	Suma de cuadrados	df	Cuadrado medio	F	p
Propofol OD	0.553	4	0.138	0.801	0.532
Residual	6.211	36	0.173		
Propofol OI	0.006	1	0.006	0.048	0.831
Residual	1.196	9	0.133		
Propofol OD *	0.487	a 4 a	0.122	a 0.829	a 0.515 a
Propofol OI					
Residual	5.281	36	0.147		

Nota: La prueba de esfericidad de Mauchly indica que se viola el supuesto de esfericidad ($p < .05$).

4.2 Discusión

De acuerdo a lo determinado por el análisis estadístico realizado, el resultado del presente estudio fue que la ketamina utilizada a dosis de 7 mg/kg no evidencio un aumento significativo en el diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico. No obstante López y col. en 2007, mencionan que los efectos producidos por la ketamina son de tipo dosis dependientes, es decir se presentan sucesivos al estímulo que se genera sobre el SNC y a la inhibición producida sobre la receptación de noradrenalina; además ellos mencionan que la administración de benzodiazepinas junto con la ketamina logra disminuir las respuestas cardioestimulantes ocasionando un descenso de la presión arterial al momento de la inducción del paciente.

Dado esto se esclarece que la ketamina administrada a 7 mg/kg podría generar una elevación en la presión intracraneana, sin embargo, esta alteración probablemente no pudo haber sido medida debido a que el método empleado no fue concluyente y también debido a la administración de una benzodiazepina como parte del protocolo anestésico.

Por otro lado, los efectos de la ketamina podrían generar alteraciones sobre la presión intracraneal dependiendo del tipo de ventilación manejada en el paciente canino, de la dosificación y del uso de otros fármacos como son las benzodiazepinas. Corroborando con esto Pfenninger y col. en 1985 realizaron un estudio sobre los efectos de la ketamina en la presión intracraneal, dentro del cual se seleccionó un grupo de diecisiete lechones, de los cuales siete fueron anestesiados con buprenorfina y ventilación mecánica, mientras los diez lechones restantes permanecieron sin ningún tipo de anestésico y con respiración espontanea.

Los dos grupos de lechones demostraron un incremento en la presión intracraneal, debido a la insuflación de uno de los globos epidurales, así como también se observó una notable disminución en la presión arterial de los animales alrededor del 70% del valor normal por hemorragia controlada. Se

procedió a administrar por vía endovenosa 0,5 mg por kg de peso vivo de ketamina a ambos grupos, posteriormente se administró 2,0 mg por kg de ketamina a los cinco minutos (Pfenninger et al., 1985).

En los lechones con respiración espontánea se observó un incremento significativo de la presión intracraneana en respuesta a ambas dosis administradas con un incremento notable en la presión parcial de dióxido de carbono. Mientras que los lechones con ventilación mecánica indicaron una disminución significativa en dicha presión, tampoco se encontraron permutaciones sobre la presión parcial de CO₂ en relación a la sangre arterial (Pfenninger et al., 1985).

Adicionalmente, cabe señalar que en los resultados del presente estudio se desconoce si hubo algún tipo de alteración a nivel de la presión intraocular con el uso de ketamina en dosis de 7 mg/kg; debido a que en estudios realizados por Hofmeister y col. en 2006, han evidenciado que el uso de ketamina sola en dosis de 5 mg/kg y ketamina en dosis de 10 mg/kg administrada junto con diazepam en dosis de 0.5 mg/kg producen cambios a nivel general en la presión intraocular por encima de los valores normales, siendo este aumento clínicamente significativo en aquellos perros en los que se administró ketamina sin ninguna benzodiacepina en dosis de 5 mg/kg. No obstante, es necesario mencionar que la técnica de medición empleada en el estudio de Hofmeister y colaboradores es diferente a la aplicada en el desarrollo del presente estudio.

V. Conclusiones y Recomendaciones

5.1 Conclusiones

El presente estudio clínico controlado se realizó en pacientes clínicamente sanos, con el fin de evaluar la presión intracraneal bajo un protocolo anestésico con ketamina durante un procedimiento de limpieza dental. Se llevó a cabo de manera cruzada, lo cual permitió que el mismo paciente al ser su propio control evite la presencia de sesgos en las medidas tomadas del diámetro del nervio óptico.

Por último, con los resultados obtenidos se determina que no se evidenciaron cambios significativos en el diámetro de la vaina que conforma el nervio óptico medido mediante ecografía transpalpebral, tanto en el grupo de tratamiento formado por ketamina en dosis de 7 mg/kg junto con diazepam en dosis de 0.5 mg/kg, así como en el grupo control formado por propofol en dosis de 4 mg/kg.

5.2 Recomendaciones

En el futuro se recomienda realizar la evaluación de la presión intracraneal mediante la medición de la presión arterial en el paciente canino, para corroborar si existe un aumento del flujo sanguíneo y poder analizar su relación con el aumento de la presión intracraneal.

Cabe mencionar que en los pacientes del presente estudio se observó que la aplicación de un protocolo anestésico con ketamina en dosis de 7 mg/kg no evidenció alteraciones representativas en el diámetro del nervio óptico, por lo cual se recomienda realizar un nuevo estudio con el uso de ketamina manejada a diferentes dosis en el paciente canino para evaluar el comportamiento del nervio óptico.

Además, se recomienda emplear la técnica ecográfica transpalpebral para realizar el diagnóstico temprano de futuras patologías que logran generar alteraciones a nivel del nervio óptico.

REFERENCIAS

- Alvarez, J., Vanegas, M., López, A. y Manrique, L. (2004). Ketamina: 35 años después. *Revista Anestesia en México*, suplemento 1, 60-68. Recuperado de http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/ketamina_35_anos_despues.pdf
- Arjona, D., Borrego, R., Huidobro, B., Fernández, B. y Verdú, A. (2008). Hipertensión intracraneal. Recuperado de <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/33-htic.pdf>
- Bell, J. (2017). En Vogue: Ketamina para la Neuroprotección en Lesiones Neurológicas Agudas. *Revista Anesthesia & Analgesia*, 124(4), 1237–1243. Recuperado de https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2017/04000/In_Vogue_Ketamine_for_Neuroprotection_in_Acute.33.aspx
- Calabor, I. (2008). Inductores anestésicos en pequeños animales. Recuperado de <https://webs.ucm.es/info/secivema/docs%20anestesia%20pdf/GUIAS-ANESTESIA-PDF/22-guias-inductoresanestesicos.pdf>
- Carrera, S. (s.f). Trauma encefálico y crisis neurológicas. Recuperado de http://laveccs.org/resumenes/6-Trauma_encefalico-y_crisis%20neuro.pdf 13
- Carrillo, R., Flores, O., Peña, C., Carrillo, L., Carrillo, J., Carrillo, C. y Carrillo, D. (2014). Evaluación ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) para la medición de la presión intracraneana (PIC): a propósito de un caso. *Revista Gaceta Médica de México*, 150, 165-170. Recuperado de https://www.anmm.org.mx/GMM/2014/n2/GMM_150_2014_2_165-170.pdf
- Cruz, J. (2005). Ketamina: Una revisión de su mecanismo de acción y sus

indicaciones en el caballo. Recuperado de <https://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/3492/articulos-otros-temas-archivo/ketamina:-una-revision-de-su-mecanismo-de-accion-y-sus-indicaciones-en-el-caballo.html>

Cutile, V. y Rojas, I. (2012). ANESTESICOS GENERALES INTRAVENOSOS.

Revista de Actualización Clínica, vol. 27, 1345-1349. Recuperado de http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v27/v27_a09.pdf

Feliu, A. (2007). Trauma Craneal I. Fisiopatología y evaluación del paciente. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales, 27(3), 197-204. Recuperado de <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v27n3/11307064v27n3p197.pdf>

Guisado, A. Soler, G. (s.f.). Neuroanestesia y neuroanalgesia. Recuperado de http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/51/cv_51_Neuroanestesia_neuroanalgesia.pdf

Larrea, B. y Miranda, J. (2008). Ketamina, una Antigua Droga que Renace ante el Dolor. Parte I. Revista El Dolor 50, 36-43. Recuperado de http://www.ached.cl/upfiles/revistas/documentos/49e39d6fb5784_rev_larrea_ok.pdf

Lee, H., Choi, H., Choi, M. y Yoon, J. (2003). Medición ecográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico en perros normales. Revista J Vet Sci 4(3), 265-8. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14685033>

López, J., y Sánchez, B. (2007). Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Revista de la Sociedad Española del Dolor, 14(1), 45-65. Recuperado de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462007000100007

Mejía, J. y Gonzalez, L. (2015). Anestesia para pacientes con trauma craneo

encefálico. Revista Colombiana de Anestesiología, 43(1), 3-8.
Recuperado de
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120334714001002>

Mendoza, C. y Suárez, M. (2013). Conceptos básicos en neuroanestesia. Revista Mexicana de Anestesiología, 36(1), 199-204. Recuperado de
<http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2013/cmas131au.pdf>

Mihaljevic, S., Mihaljevic, L. y Cacic, M. (2014). Actividad simpática de la ketamina S(+)-en dosis bajas en el espacio epidural. Revista Brasileira de Anestesiología, 64(4), 227-235.
Recuperado de
http://www.scielo.br/pdf/rba/v64n4/es_0034-7094-rba-64-04-00227.pdf

Moliner, S., Rubio, R., Serrano, C. y Ibáñez, J. (2017). Analgesia regional en el paciente crítico posquirúrgico. Revista Española de Anestesiología y Reanimación, 64(3), 144-156. Recuperado de
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034935616301463?via%3Di%3Dhub>

Montero, E. (2014). Efecto neuroprotector de los fármacos utilizados en anestesia general. Recuperado de
<http://www.omniascience.com/monographs/index.php/monograficos/article/view/46/108>

Navarrete, V. (s.f.). Ketamina. Recuperado de
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/navarrete_victor.ketamina_en_la_anestesia_intravenosa_ii_actualizacion_en_modelacion_de_drogas_y_tecnologias_complementarias_pablo_sepul.pdf

Navarrete, V. (2014). La alternativa de la ketamina. Revista Mexicana de Anestesiología, 37(1), 243-250. Recuperado de
<http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141bn.pdf>

Nejamkin, P., Catalano, M. y Sallovitz, M. (2014). ANESTESIA EN PEQUEÑOS

ANIMALES. Recuperado de
<http://vet.unicen.edu.ar/ActividadesCurriculares/CirurgiaGeneral/images/Docum entos/2014/Teoria/19%20ANESTESIA%20%20EN%20PEQUE%C3%91OS%20ANIMALES%202014.pdf>

Orozco, S. y Aranzazu, D. (2001). Hidrocefalia canina: Reporte de caso. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias, 14(2), 173-180. Recuperado de <https://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/rccp/article/view/323764>

Otero, P., Tarragona, L., Ceballos, M. y Mele, E. (s.f). Anestesia en el paciente crítico. Recuperado de <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/250411/FARMACOLOGIA%20CLINICA%202011/Curso%20Otero%202008/Anestesia%20en%20el%20paciente%20cr%EDtico.pdf> 14

Paladino, A. (2007). El Paciente Crítico Sometido a Cirugía: Manejo Anestésico. Recuperado de http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/2/19/1210/c.pdf

Patel, P., Drummond, J. y Lemkuil, B. (2016). Fisiología cerebral y efectos de los anestésicos. Elsevier España, 387-422. Recuperado de https://teleduccion.medicinaudea.co/pluginfile.php/179065/mod_resource/content/1/17%20Fisiolog%C3%ADa%20cerebral%20y%20efectos%20de%20los%20anest%C3%A9sicos.pdf

Paz, M., Navarro, I., Miralles de Imperial, J. y Figueroa, M. (2013). Presión intracraneal. En García, J., Honrubia, F., García, J. y Júlvez, L. (Ed.),

- Diagnóstico y tratamiento del glaucoma de ángulo abierto (pp. 89-96). España: MAC LINE, S.L. (2013). España, Editorial. Recuperado de <https://iris.unibs.it/retrieve/handle/11379/275703/5216/Spanish%20Book%2013%20SEO%20Feijoo.pdf#page=89>
- Pfenninger, E., Grünert, A., Bowdler, I. y Kilian, J. (1985). El efecto de la ketamina sobre la presión intracraneal durante el shock hemorrágico en las condiciones de respiración espontánea y ventilación controlada. *Revista Europea de Neurocirugía*, 78(3-4), 113-118. Recuperado de <https://doi.org/10.1007/BF01808689>
- Raboel, P., Bartek, J., Andresen, M., Bellander, B. y Romner, B. (2012). Monitoreo de la presión intracraneal Métodos invasivos versus métodos no invasivos: una revisión. *Revista Crit Care Res Pract*, 2012 (2012), 1-14. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22720148>
- Rueda, Y. y León, W. (s.f). Hidrocefalia en un paciente canino: Reporte de caso. Universidad de ciencias aplicadas y ambientales. Recuperado de <http://repository.udca.edu.co:8080/jspui/bitstream/11158/634/3/Hidrocefalia%20canina%20articulo%20.pdf>
- Sagredo, N. (2015). Descripción morfológica y morfométrica del nervio óptico mediante ultrasonografía a través de una ventana transorbital en caninos mesocefálicos adultos. Universidad Austral de Chile, Valdivia - Chile. Recuperado de <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2015/fvs129d/doc/fvs129d.pdf>
- Sánchez, C., Urías, E. y Martínez, J. (2017). Diámetro de la vaina del nervio óptico y tomografía axial computada en traumatismo craneoencefálico como predictor de hipertensión intracraneal (Artículo de Revisión). *Revista Médica de la UAS*, 7(4), 198-212. Recuperado de <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v7/n4/diametro.pdf>
- Silva, N. (2017). Ultrasonido como herramienta de monitorización de la presión intracraneal en urgencias de caninos y felinos. Recuperado de

<http://argos.portalveterinaria.com/noticia/13086/articulos-archivo/ultrasonidocomo-herramienta-de-monitorizacion-de-la-presion-intracraneal-en-urgenciasde-caninos-y-felinos.html>

Smith, J., Fletcher, D., Cooley, S. y Thompson, M., (2018). Medición ultrasonográfica transpalpebral del diámetro de la vaina del nervio óptico en perros sanos. *Revista J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 28(1), 31- 38. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29171933>

ANEXOS

Anexo 1. Toma ecográfica transpalpebral del primer paciente del grupo tratamiento en estado de vigilia



Anexo 2. Primera medida del DVNO en el primer paciente (grupo control)



Anexo 3. Toma ecográfica transpalpebral del primer paciente del grupo tratamiento en estado de vigilia



Anexo 4. Segunda medida del DVNO en el segundo paciente (grupo control)



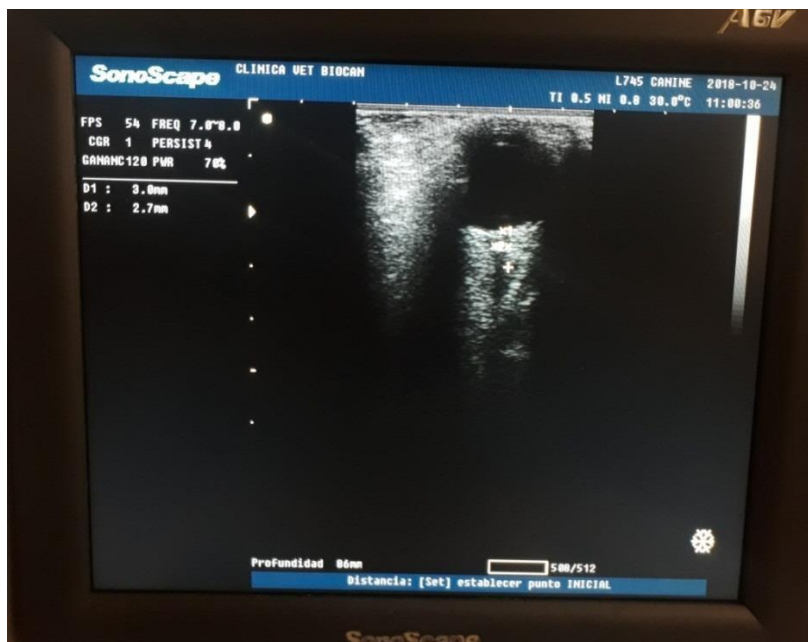
Anexo 5. Toma ecográfica transpalpebral del cuarto paciente del grupo tratamiento en estado de vigilia



Anexo 6. Tercera medida del DVNO en el tercer paciente (grupo control)



Anexo 7. Cuarta medida del DVNO en el cuarto paciente (grupo control)



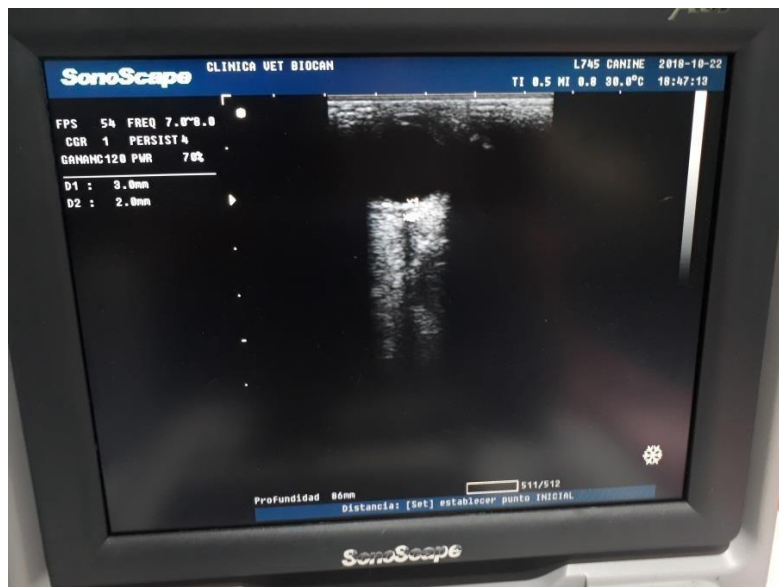
Anexo 8. Quinta medida del DVNO en el quinto paciente (grupo control)



Anexo 9. Primera medida del DVNO en el sexto paciente (grupo tratamiento)



Anexo 10. Segunda medida del DVNO en el séptimo paciente (grupo tratamiento)



Anexo 11. Tercera medida del DVNO en el octavo paciente (grupo tratamiento)



Anexo 12. Cuarta medida del DVNO en el noveno paciente (grupo tratamiento)



Anexo 13. Quinta medida del DVNO en el décimo paciente (grupo tratamiento)



