

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“TÉCNICAS DE ORQUIECTOMÍA EN EQUINOS”

POR:

C. NOEL PÉREZ VILLEGAS

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO, 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“TÉCNICAS DE ORQUIECTOMÍA EN EQUINOS”

POR:

C. NOEL PÉREZ VILLEGAS

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO, 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA PRESENTADA POR:

C. NOEL PÉREZ VILLEGAS

ELABORADA BAJO LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE
ASESORES COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR EL COMITÉ DE ASESORES:


M.V.Z. EDMUNDO GUZMÁN RAMOS.

ASESOR PRINCIPAL


M.V.Z. YONG WONG SERGIO
ORLANDO.

ASESOR


M.C. JUAN LUIS MORALES CRUZ.

ASESOR


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN
ALONSO.

ASESOR


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL.
Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal



TORREÓN COAHUILA, MÉXICO.

MARZO, 2013.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA PRESENTADA POR:

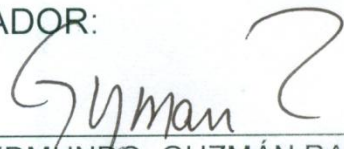
C. NOEL PÉREZ VILLEGAS

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR, COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

JURADO EXAMINADOR:

PRESIDENTE


M.V.Z. EDMUNDO GUZMÁN RAMOS.

VOCAL



M.V.Z. YONG WONG SERGIO ORLANDO.

VOCAL



M.C. JUAN LUIS MORALES CRUZ.

VOCAL


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO.


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL.


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO.

MARZO, 2013.

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico a mi familia por el gusto de los caballos, a mi papá Ing. Agrónomo Lucio Pérez Sánchez quien ha puesto siempre atención por los animales domésticos y su interés en resolver las situaciones como médico clínico veterinario en base a su experiencia adquirida en su estancia laboral, carrera profesional, y el documentarse en el conocimiento del ramo veterinario ya que fue el impulso en mis estudios por la profesión de Médico Veterinario. A mi mamá Ing. Irma Villegas Salguero por confiar en mí en que llegaría hasta el término de mi carrera. Al Técnico Agropecuario Rafael Pérez Villegas por conocer de su práctica en campo con ganado bovino de doble propósito, con quien he compartido más tiempo de convivencia y el gran afecto que le tengo como hermano, así también a mis cuatro hermanos más por motivarme hasta el final de mi meta profesional.

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento es enorme y especialmente a mi padre Lucio Pérez Sánchez y mamá Irma Villegas Salguero, porque ustedes fortalecen mi corazón para seguir adelante, gracias por darme la oportunidad de seguir estudiando y apoyarme hasta lograr mi profesión, siempre me importará su bienestar. Igualmente a cada uno de mis hermanos Judith Pérez Villegas, Aynné Pérez Villegas, Rafael Pérez Villegas, Lizeth Pérez Villegas y Ulises Pérez Villegas, quienes hicieron el inmenso esfuerzo de apoyo en mis estudios, hermanos agradezco todo lo que han hecho por mí, por creerme sin poder mirar lo que se hace lejos del hogar, el recuerdo en compañía con ustedes siempre estuvo presente en mi mente para cobrar los ánimos y lograr el afán de una carrera profesional con el fin de ofrecerles asimismo mi apoyo.

A un partícipe más al Ing. Agrónomo Elizabeth Calixto Leyva como auxiliar para mejorar la expresión de la escritura y presentación de la misma, mi gratitud para ti sigue siendo tan grande así como tu cariño, es de reconocerse que eres una persona muy maravillosa, de admiración para tus padres y para mí, consigue tus sueños de seguir superándote.

A todos aquellos que me brindaron el apoyo en la realización en este proyecto de monografía, así como los asesores médicos veterinarios que ocuparon parte de su tiempo para darle sentido adecuado a este contexto, y médicos veterinarios que compartieron sus conocimientos en el salón de clase, dando a conocer la pasión del médico por estudiar la especie animal.

Índice de Contenido

I.	Introducción.....	1
II.	Anatomía y fisiología del aparato reproductor del caballo	4
2.1.	Testículos y escroto.	4
2.2.	Epidídimo y conducto deferente.....	6
2.3.	Cordón espermático.....	8
2.4.	Glándulas accesorias.....	9
2.5.	Pene y prepucio.	13
2.6.	Descenso testicular.....	17
2.7.	Irrigación testicular.....	18
2.8.	Termorregulación de los testículos.....	19
2.9.	Hormonas que intervienen en la reproducción sexual.....	20
2.10.	Criptorquidia.....	22
III.	Tranquilizantes y/o sedantes.....	25
3.1.	Neurolépticos.....	26
3.2.	Benzodiacepinas.....	31
3.3.	Agonistas adrenérgicos α_2	36
IV.	Anestesia.....	43
4.1.	Anestésicos disociativos.....	46
4.2.	Combinaciones para la anestesia.....	49
4.2.1.	Agonista adrenérgico α_2 (xilacina o detomidina o romifidina) y ketamina.....	49
4.2.2.	Agonista α_2 adrenérgico - Benzodiacepina (diazepam o midazolam) - Ketamina.....	52
4.2.3.	Agonista α_2 adrenérgico – Butorfanol – Ketamina.....	53

4.2.4. Agonista α_2 adrenérgico- Gliceril guayacol éter - Ketamina.....	55
V. Orquiectomía o castración del equino.	59
5.1. Instrumental y material.	61
5.2. Consideraciones antes de la intervención quirúrgica.	64
5.3. Técnicas quirúrgicas en la orquiectomía.	67
5.4. Modalidades para la castración del caballo.....	69
5.4.1. Castración en decúbito.	69
5.4.2. Castración en estación.	75
5.5. Posibles complicaciones y tratamiento postoperatorio.....	79
VI. Bibliografía.....	82

Índice de figuras

Figura 1. Componentes internos del testículo.	5
Figura 2. Estructura interna del testículo.	3
Figura 3. Capas que conforman el escroto.	5
Figura 4. Capas que recubren el testículo.	6
Figura 5. Epidídimo y conducto deferente.	8
Figura 6. Estructura del Cordón espermático.	9
Figura 7. Glándulas sexuales accesorias del Caballo.	10
Figura 8. Glándulas accesorias.	12
Figura 9. Musculo uretral y estructuras que acompañan a la Uretra.	13
Figura 10. Corte transversal del pene de un caballo.	14
Figura 11. Estructura interna del pene de un caballo.	16
Figura 12. Descenso testicular.	18
Figura 13. Venas y arterias que irrigan los testículos.	19
Figura 14. Hojas y mango de bisturí.	61
Figura 15. Tijeras utilizadas para diseccionar.	62
Figura 16. Pinzas hemostáticas.	62
Figura 17. Emasculadores para caballos.	63
Figura 18. Guantes de látex y de vinilo.	63
Figura 19. Desinfección en el área escrotal utilizando compuesto yodado.	71
Figura 20. Incisión escrotal.	71
Figura 21. Incisión de la túnica vaginal.	72
Figura 22. Estiramiento del cordón espermático.	73
Figura 23. Hemostasia en el cordón espermático.	73
Figura 24. Ligadura del cordón espermático.	74
Figura 25. Limpieza y desinfección del escroto.	76
Figura 26. Aplicación de anestesia local en el escroto.	77
Figura 27. Exteriorización de los testículos.	78
Figura 28. Colocación del emasculador.	79
Figura 29. Lavado del escroto con agua fría para ayudar a rebajar la inflamación como consecuencia de la castración.	81

Resumen

La castración en equinos es un procedimiento quirúrgico bastante frecuente, cuyo objetivo es la extirpación de los testículos; los cuales son dos glándulas de secreción mixta, responsables de la espermatogénesis y de la producción de las hormonas sexuales masculinas (andrógenos). El testículo que no desciende al saco escrotal se dice que es criptorquídico, nombre que se aplica así mismo al animal que sufre la anomalía.

La mayoría de los potros enteros muestran un comportamiento natural agresivo con mordiscos, intento de montar yeguas, nerviosismo, manoteos y la consiguiente peligrosidad que esto conlleva si se está montando a caballo en grupo. Es por esta razón por la que aquellos machos enteros no destinados a la reproducción se castran. Un caballo castrado se desempeña mejor que un garañón particularmente cuando está cerca de las hembras. Las principales razones por las cuales se castra a los caballos son: cuando hay la existencia de patologías de los testículos o de sus estructuras vinculadas, como criptorquidia, varicocele, orquitis, periorquitis, quiste dermoide, hidrocele, hernias y tumores; para obtener un cambio en el comportamiento del caballo que al castrarlo se vuelve más manejable, cuando no pretendemos que sean reproductores, cuando existen problemas de enfermedades de transmisión sexual y en algunos casos de animales monórquicos, que al realizar la cirugía, se puede ayudar a que descienda el otro testículo, pero no siempre funciona.

La castración puede realizarse con el caballo de pie, mediante inmovilización química y anestesia local, o con el caballo en decúbito, bajo anestesia general. Un factor importante para determinar el modo de castración es la edad del animal, ya que si se quiere castrar a un animal de seis meses, los testículos pueden ser pequeños y ser difícil palparlos de pie, lo mejor es tumbarlo para poderlos palpar bien. Existen diferentes técnicas quirúrgicas utilizadas en la orquiectomía como lo son: Técnica abierta; en este método todos los tejidos del escroto y la túnica vaginal son incididos, antes de eliminar cada testículo, Técnica cerrada: consiste en incidir el tejido escrotal y exponer el testículo completo sin

abertura inicial de su túnica y eliminarlo todavía envuelto en su túnica y la Técnica abierta modificada o semi - cerrada: cada testículo es aislado en su túnica, pero se descubre antes de la extirpación.

El animal tiene que ser tranquilizado y sedado; los tranquilizantes más comúnmente utilizados son: Neurolépticos (derivados fenotiazínicos y derivados de las butirofenonas), Benzodiazepinas (diazepam, midazolam, clordiazepóxido) y Agonistas adrenérgicos α_2 (xilacina, detomidina, medetomidina). Para lograr la anestesia se pueden hacer diversas combinaciones de fármacos con otros o con gases anestésicos, generalmente se usan sedantes o tranquilizantes junto con anestésicos locales o generales. Los objetivos fundamentales de cualquier proceso anestésico son: proveer al paciente un estado de inconsciencia, inmovilidad, analgesia, protección neurovegetativa y obviamente que sea seguro y predecible. Asimismo, al finalizar el evento quirúrgico se espera que haya una recuperación rápida de las constantes fisiológicas y la capacidad motora a un estado de normalidad, sin excitación y sin secuelas.

Antes de proceder a la cirugía de una afección dolorosa se debe administrar un analgésico junto con la premedicación, con el objetivo de potenciar los efectos de los sedantes y tranquilizar al caballo. No existe ningún fármaco sedante o anestésico que por sí solo sea ideal para cumplir con todos los objetivos de la anestesia general, sin alterar la homeostasis equina, ésta es la razón por la que se tienen que combinar diferentes fármacos para el desarrollo de una anestesia; como es el caso de Agonista adrenérgico α_2 (xilacina 0.5-1.1 mg/kg o detomidina 0.02-0.04 mg/kg o romifidina) y ketamina 2.2 mg/kg; Agonista α_2 adrenérgico - Benzodiazepina (diazepam o midazolam) - Ketamina. Agonista α_2 adrenérgico – Butorfanol – Ketamina y Agonista α_2 adrenérgico- Gliceril guayacol éter - Ketamina o también llamada triple goteo. Estas combinaciones permiten disminuir los efectos que ocasionan los anestésicos y tranquilizantes al animal si se aplica solo.

Palabras clave: castración, comportamiento, anestesia, hormonas, cirugía.

I. Introducción.

La castración (viene del término castrare, que significa cortar), su nombre técnico es orquiectomía o emasculación, consiste en la extirpación de uno o ambos testículos y se mencionan diferentes técnicas quirúrgicas para su procedimiento, es considerada como la más común y antigua intervención quirúrgica veterinaria, misma que ha sufrido diferentes modificaciones a través de la historia. Se lleva a cabo con más frecuencia en el caballo.

Anteriormente la castración del caballo implicaba el derribo del animal mediante sogas (o tira pies) aplicando amarres seguros de no soltarse, aun así el dolor se le causa al animal ya que al sujetarlo el operador hace uso de su fuerza para tumbarlo. En la actualidad se cuenta con fármacos de uso veterinario con los cuales el derribo es mejor, además de tener propiedades analgésicas se han usado diferentes combinaciones para mejorar un derribo más suave. Ahora se cuenta con diferentes instrumentos quirúrgicos para la castración así como el uso de los emasculadores, para evitar complicaciones, proporcionando ventajas para la cirugía sin poner en riesgo la vida del animal.

La cirugía se puede realizar ya sea el animal en decúbito o de pie, la castración en caballos normales (con ambos testículos dentro del escroto), se utiliza un anestésico intravenoso de corta acción para cirugías en decúbito, o si el caballo está de pie bajo sedación profunda y anestesia local. El corte o emasculación del testículo se hace mediante el uso de un emasculador el cual es un instrumento que presiona el tejido del cordón espermático y lo secciona simultáneamente, produciendo coagulación natural, similar a la obtenida por tracción. Otro punto importante es que tal cirugía se realiza ya sea en un hospital veterinario (siendo este el establecimiento correcto para la realización de las cirugías) o bajo condiciones de campo, debe tomarse en cuenta el riesgo de contaminación por patógenos en un ambiente de campo. En México la mayor población de equinos se encuentra en el campo por esta razón es importante que el Médico Veterinario, esté preparado para realizar la castración donde no se cuenta con instalaciones quirúrgicas.

El fin de esta práctica está indicado para aquellos animales que ya no se requieren como sementales o por la preferencia del propietario, cuando hay existencia de patologías de los testículos o de sus estructuras. Una de las razones más comunes por la que se castra al caballo es por su comportamiento de inquietud o agresividad. El caballo castrado es más dócil, el adiestramiento es mejor, no tienen tanto genio y suelen ser más seguros.

En la criptorquidia uno o ambos testículos están retenidos ya sea en posición abdominal o conducto inguinal, es decir, no están en su cavidad escrotal. Esto es una patología de carácter hereditario, ya que cuando hay presencia de un testículo en su posición normal dentro del escroto, este es funcional produciendo espermatozoides, el cual presenta un problema en la reproducción animal. En el caso de un criptorquidismo, la intervención es más complicada y requiere de un anestésico intravenoso de larga duración o mediante anestesia inhalada. Las técnicas que se utilizan son diferentes a las de la castración de animales con descenso testicular normal, a esta cirugía se le conoce con el nombre de criptorquidectomía.

Antes de efectuar una orquiectomía se debe realizar una buena anamnesis y un examen físico completo, si la condición del animal es adecuada se realizará dicho procedimiento quirúrgico. El animal debe estar sano, sin fiebre o deshidratación, idóneo para la anestesia general, el estado cardiopulmonar es el más importante, la mayoría de los anestésicos en equinos están contraindicados en animales débiles o de mayor edad, además de no ser recomendables si se utilizan solos como inducción de la anestesia. Es por eso que se debe tener el conocimiento del uso de fármacos, sus ventajas y desventajas para cerciorarse y administrar la dosis sin duda alguna, teniendo en cuenta los efectos farmacológicos de estos para saber cómo controlarlos, ya que tales efectos pueden provocar la muerte del animal.

A pesar de que la castración es una de las cirugías más frecuentes, no está exenta de riesgos, y puede haber muchas complicaciones después de la castración. Las más comunes son la hemorragia y la infección, prolapso intestinal o de omento, el daño del pene, el hidrocele es menos común. También puede haber accidentes durante la inmovilización física, la anestesia y recuperación de la anestesia general.

II. Anatomía y fisiología del aparato reproductor del caballo

2.1. Testículos y escroto.

Los testículos son dos glándulas de secreción mixta, responsables de la espermatogénesis y de la producción de las hormonas sexuales masculinas (andrógenos), razón por la cual forman parte del sistema endócrino (Galotta, 2009), están situados en la región inguinal dentro del escroto (Martínez, 2005). El tamaño medio del testículo es de 10-12 cm de largo, 6-7 cm de altura y 5 cm de ancho, pesa de 200-300 g, el testículo izquierdo es mayor que el derecho y también es menos retráctil. La consistencia del testículo es duro y elástico durante la etapa de madurez y blanda en la pubertad y en la vejez (Martínez, 2006).

El testículo tiene forma ovoide, la cara medial es aplanada porque está en contacto con el tabique escrotal que divide la bolsa en dos (Martínez, 2006). El testículo está fijo a la pared del proceso vaginal, a lo largo de la línea de su unión con el epidídimo (Hafez, 2002). Se encuentran envueltos en una cubierta serosa, la túnica albugínea, formada de tejido fibroso de color blanco, con fibras musculares lisas (Martínez, 2005). La túnica albugínea tiene de 1 a 2 mm de espesor y está compuesta por fibras de colágeno, la túnica albugínea mantiene bajo presión el parénquima testicular de modo que los agrandamientos de volumen, por ejemplo en caso de inflamación, originan grandes dolores. Las partes de tejido conectivo del testículo se dividen de afuera hacia adentro en: Capsula de tejido conectivo (túnica albugínea), Septos de tejido conectivo (septos del testículo), cuerpo de tejido conectivo (mediastino del testículo). Desde la capsula irradian hacia el interior del testículo pequeños tabiques de tejido conectivo, los cuales se unen entre sí en el eje testicular, o algo desplazados en dirección al epidídimo, para formar el mediastino del testículo (Köning, 2005).

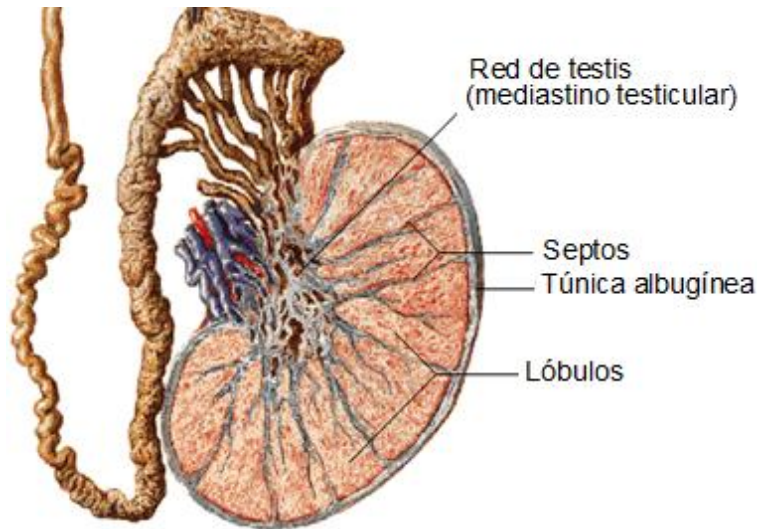


Figura 1. Componentes internos del testículo.

Cada testículo consta de una masa de túbulos seminíferos (Martínez, 2006). El parénquima testicular incluye túbulos seminíferos contorneados, túbulos seminíferos rectos, red del testículo (*Rete testis*) con conductillos eferentes. Cada lobulillo testicular contiene entre dos y cinco canalículos testiculares contorneados que tienen a su cargo la formación de las células germinales masculinas, la pared de estos canalículos testiculares contienen células de sostén (células de Sertoli) y células del epitelio germinativo. Las funciones de las células de sostén consisten en producir diferentes proteínas que dirigen la espermatogénesis, nutrir las células en diversos estadios de diferenciación, fagocitar gotitas citoplasmáticas y también liberar las espermátides maduras (espermiación) a la luz tubular. En el intersticio, entre los túbulos seminíferos, se encuentran células intermedias de Leydig, las que producen las hormonas sexuales masculinas o andrógenos (testosterona), esta hormona ejerce efectos no solo androgénicos sino también anabólicos (König, 2005).

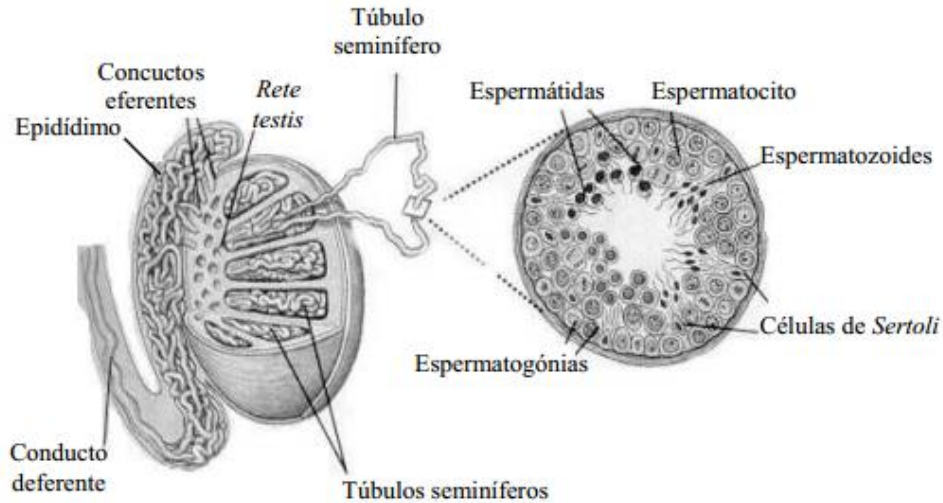


Figura 2. Estructura interna del testículo.

El escroto es un saco cutáneo que en tamaño, forma y situación se adapta a los testículos que contiene (Martínez, 2006), y se divide en dos departamentos, uno para cada testículo (Urroz, 2007). El escroto está constituido por una evaginación casi simétrica de la pared abdominal; y por lo tanto existe una relación entre los planos anatómicos de la pared abdominal y las capas de la bolsa testicular (Galotta, 2009). La piel del escroto es fina, plegable y relativamente sin pelo. Por debajo de la capa externa cutánea, se encuentra otra de tejido elástico, llamada la túnica dartos; en tiempo de frío se contraen sus fibras musculares, lo que sirve para que el testículo esté adyacente a la pared abdominal (Martínez, 2006). El escroto a la vez que recubre los testículos, los mantiene a baja temperatura con respecto a la temperatura corporal, lo que favorece la producción de espermatozoides (Urroz, 2007).

Estructura o capas del escroto.

Piel: es delgada, elástica, lisa y untuosa al tacto de color oscuro, tiene glándulas sebáceas, sudoríparas, con pelos diseminados (Martínez, 2005) y está firmemente unido con la túnica dartos (Köning, 2005).

Dartos: está íntimamente adherido a la piel (con excepción de la parte superior), es de color rojizo, de tejido fibroelástico, con fibras musculares estriadas (Martínez, 2006). La túnica dartos está atravesada por fibras musculares lisas que arrugan la piel del escroto y así posibilitan la regulación de la temperatura del testículo (Köning, 2005). En el centro se observa una línea, que es el rafe escrotal que va longitudinalmente, nace en el prepucio y termina en el peritoneo (Martínez, 2005). Debajo del rafe se forma el tabique escrotal el cual divide el escroto en dos bolsas, este tabique en su parte superior o dorsal posee dos capas las cuales divergen a cada lado del pene y se insertan en el abdomen (Martínez, 2006).

Envolturas del testículo.

Las bolsas pueden pendular con un cuello o tener una mayor base de implantación. Las envolturas testiculares protegen y sostienen las gónadas, el epidídimo, la primera porción del conducto deferente, los vasos y los nervios (Ghezzi, 2004).

Fascia escrotal: se origina en las aponeurosis de los tres músculos abdominales, oblicuo externo, oblicuo interno y transversos (Martínez, 2005).

Cremaster: Se desprende del músculo oblicuo interno del abdomen y del músculo transversos del abdomen a la altura del anillo inguinal interno y cubre apenas parcialmente el proceso vaginal. En su parte externa el músculo cremaster está cubierto por una delgada capa de tejido conectivo laxo, la fascia cremasterica (Köning, 2005). Su función es la de elevar al testículo (Martínez, 2005), la contracción del músculo cremaster eleva el proceso vaginal con su contenido en dirección a la región de la ingle (Köning, 2005).

En el momento que el testículo entra en el escroto, queda envuelto por un resto de tejido peritoneal que lo acompañó en su descenso y que dará origen a las siguientes capas: túnica vaginal común, túnica vaginal propia, Mesorquio o capa doble de peritoneo (Urroz, 2007).

La túnica vaginal común es la capa superficial del peritoneo que tapiza internamente al escroto; la túnica vaginal propia es la capa profunda del peritoneo que cubre íntimamente a la albugínea del testículo, epidídimo y cordón espermático (Urroz, 2007).

La capa parietal: es la túnica vaginal (común y propia), saco fibroso proveniente del peritoneo parietal abdominal, nace en el anillo inguinal interno. Es una capa delgada en la parte superior tornándose más gruesa en el escroto, el cual contiene líquido peritoneal. Estas láminas ocupan el espacio desde el cordón espermático hasta el conducto deferente, terminando en la parte posterior donde se encuentra el músculo cremaster (Martínez, 2005).

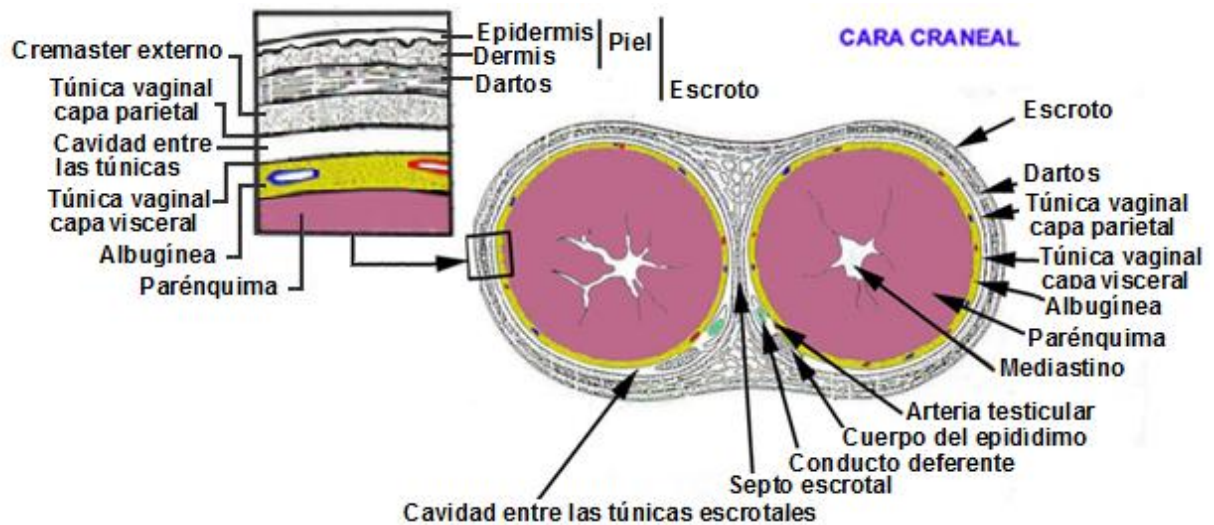


Figura 3. Capas que conforman el escroto.

Cavidad entre las túnicas escrotales

La cavidad vaginal esta en comunicación con la cavidad peritoneal y por ese motivo se acumula en ella, al igual que en la cavidad peritoneal, una cantidad pequeña de líquido peritoneal que reduce a un mínimo el roce entre la pared y el contenido (Köning, 2005).

La capa externa de peritoneo que cubre el testículo, la túnica vaginal común (parietal), en la parte interna de la fascia profunda del escroto, se confunde con ella; incluso se considera parte escrotal por algunos autores (Martínez, 2006).

El Mesorquio o capa doble de peritoneo es muy fina y mantiene unidas la capa visceral y parietal de la túnica vaginal (Urroz, 2007) y está compuesto por laminas adosadas que forman una “tela” transparente en la cual se observan los vasos (Martínez, 2005).

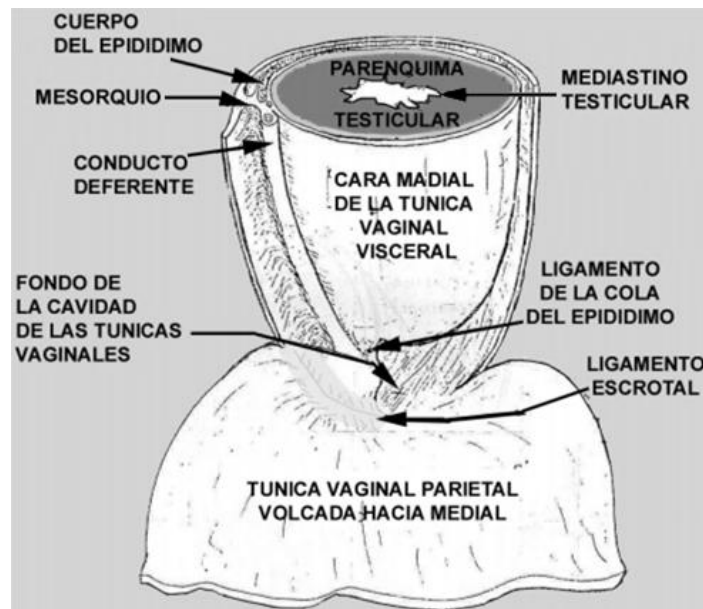


Figura 4. Capas que recubren el testículo.

2.2. Epidídimo y conducto deferente

El epidídimo es el lugar de maduración de los espermatozoides, antes de que llegue el momento de ser expulsados al exterior. Los espermatozoides son inmaduros al abandonar el testículo, por lo que deben pasar por un periodo de maduración en este órgano antes de poder fecundar el ovulo (Martínez, 2006). La pared del conducto del epidídimo tiene una notable capa de fibras musculares circulares y un epitelio pseudoestratificado de células cilíndricas (Hafez, 2002).

El epidídimo sigue el eje mayor del testículo, adherido a uno de sus bordes. Se reconocen tres regiones anatómicas del epidídimo: cabeza, cuerpo o parte media y cola (Galotta, 2009). La cabeza del epidídimo está aplicada al polo distal del testículo (Martínez, 2005), está formada por los conductos eferentes que provienen del testículo. El cuerpo y la cola, en cambio, están constituidas por un único conducto, el conducto del epidídimo, muy flexuoso y enrollado sobre sí mismo (Galotta, 2009). La cola del epidídimo es el principal órgano de almacenamiento, contiene alrededor del 75% de las células espermáticas alojadas en el epidídimo. La capacidad especial de la cola de almacenar espermatozoides depende de las temperaturas relativamente bajas del escroto y de la acción de la hormona sexual del macho (Hafez, 2002).

El epidídimo es un conducto considerablemente largo, muy plegado, que conecta los vasos eferentes y el conducto deferente, es decir en el parénquima testicular están los túbulos seminíferos los cuales se van intercalando hasta llegar a 12 grandes conductos eferentes; estos penetran a la cabeza del epidídimo donde se agrupan en lóbulos. Cada lóbulo posee de 4 a 5 túbulos, los cuales se unen y forman uno solo, de manera que forman un tubo llamado conducto del epidídimo que va en su interior, para terminar en la cola, continuándose hacia arriba por el conducto deferente (Martínez, 2005).

El conducto deferente comienza en la cola del epidídimo y termina en la uretra, en su porción prostática. Es un conducto estrecho, regularmente cilíndrico, excepto en los últimos diez centímetros donde aumenta el espesor de sus paredes por la presencia de las glándulas ampulares, este último segmento se llama ampolla del conducto deferente (Galotta, 2009).



Figura 5. Epidídimo y conducto deferente.

2.3. Cordón espermático.

Al descender el testículo desde su origen, se lleva vasos y nervios que le eran propios en el embrión (Martínez, 2005). En la parte estrecha del proceso vaginal con forma de cuello de botella se encuentra el cordón espermático, que contiene vasos y nervios del testículo (Köning, 2005).

Estos elementos anatómicos, forman parte activa muy importante del cordón espermático, donde, está también contenido el conducto deferente que conecta la cola epididimaria con la uretra prostática. Algunas fibras de musculo liso, distribuidas a lo largo del cordón espermático forman al musculo cremaster interno, el cual mantiene unidas a todas las estructuras del cordón (Martínez, 2005).

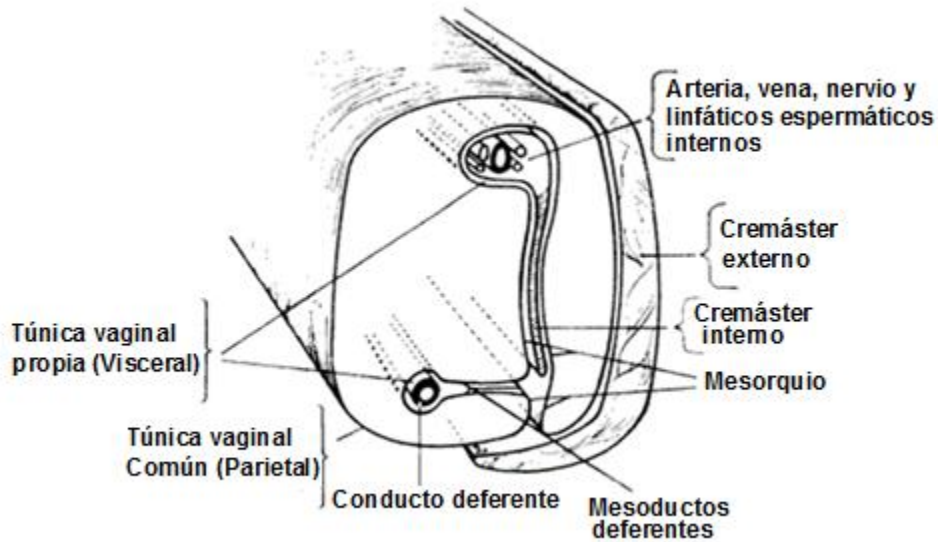


Figura 6. Estructura del Cordón espermático.

2.4. Glándulas accesorias.

Se las denomina así para distinguirlas de los testículos, glándulas principales del aparato reproductor del macho. Su tamaño está relacionado con el nivel de andrógenos en la sangre, por lo que en los animales castrados están atrofiadas o son pequeñas. Las glándulas accesorias segregan la parte líquida del semen (plasma seminal), mediante una serie de conductos que desembocan en la parte pelviana de la uretra (Galotta, 2009).

Todas las glándulas genitales accesorias poseen una cápsula de tejido conectivo bien desarrollada y septos interiores ricos en musculatura lisa (Köning, 2005). La función de las glándulas accesorias es incierta, aunque se sabe mucho acerca de los agentes químicos específicos que proporcionan al semen que se eyacula. El ácido cítrico es componente importante de las secreciones de la vesícula seminal del garrapón (Hafez, 2002).

En el caballo las glándulas sexuales accesorias son las ampollas de los conductos deferentes; vesículas seminales; próstata y glándulas bulbouretrales o de Cowper. El líquido seminal que se excreta por estas glándulas es indispensable para transportar espermatozoos, que es un medio de nutrición y como amortiguador contra el exceso de acidez dentro del conducto genital femenino (Martínez, 2006).

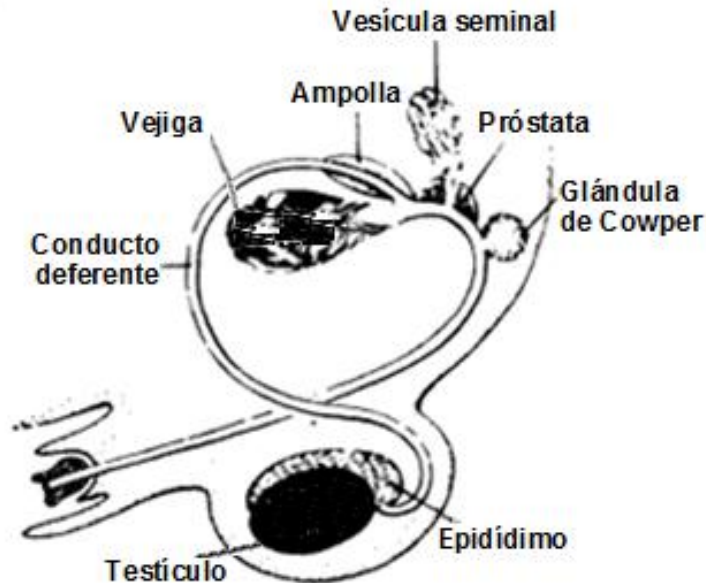


Figura 7. Glándulas sexuales accesorias del Caballo.

En el equino las ampollas son palpables por vía rectal (Galotta, 2009). La ampolla del conducto deferente tiene glándulas tubulares ramificadas, las cuales, en el garañón, están muy desarrolladas y aportan ergotioneína al semen que se eyacula (Hafez, 2002), éstas glándulas de las ampollas vierten su secreción en los conductos deferentes, para dar al semen más fluidez (Martínez, 2006).

Las vesículas seminales en el caballo son dos glándulas de superficie lisa y huecas. Se encuentran en posición lateral respecto a las porciones terminales de cada conducto deferente. En el garañón son grandes sacos glandulares piriformes. El conducto de las vesículas seminales y el conducto deferente suelen compartir un conducto eyaculatorio común que se abre en la uretra (Hafez, 2002).

La próstata es una glándula única situada en la porción inicial de la uretra pélvica en la que se abre a través de varios conductos excretores es muy voluminosa en caballos (Urroz, 2007). Puede estar formada por un cuerpo y una porción diseminada (Ghezzi, 2004), en el caballo se observa únicamente un cuerpo de la próstata (Köning, 2005). En el caballo es un órgano de regular tamaño y parecido a una castaña (Martínez, 2006), está constituida por dos lóbulos unidos por un istmo, ubicados en dorsal a la uretra (Galotta, 2009). En los animales viejos, la próstata puede hipertrofiarse y es un obstáculo a la micción. La secreción prostática, alcalina, da al semen su olor (Martínez, 2006).

Las glándulas bulbouretrales llamadas también glándulas de Cowper, son pequeños órganos pares situados a cada lado de la uretra, a la altura del estrecho posterior de la pelvis (Urroz, 2007), están ubicadas muy cerca del arco isquiático, tienen varios conductos excretores en la extremidad caudal de la uretra membranosa (Ghezzi, 2004). Estas glándulas en el caballo son pequeñas (Galotta, 2009), tiene el tamaño de una nuez (Köning, 2005), su secreción es rica en mucina y se vierte en la uretra en el momento de la eyaculación (Urroz, 2007). En animales castrados precozmente las glándulas genitales accesorias permanecen significativamente más pequeñas (Köning, 2005).

La próstata y las glándulas bulbouretrales vierten sus secreciones en la uretra, donde, en el momento de la eyaculación, se mezclan con la suspensión de espermatozoides y secreciones ampulares del conducto deferente. Weber y col. Han demostrado que en las glándulas accesorias del garañón ocurren cambios de volumen como resultado de estimulación sexual (aumento) y eyaculación (decremento) (Hafez, 2002).



Figura 8. Glándulas accesorias.

Uretra.

La uretra comienza en el orificio uretral interno en el extremo caudal del cuello de la vejiga, y llega hasta el orificio uretral externo en la punta del pene (Köning, 2005), en el macho la uretra es larga, con una porción pelviana (membranosa) seguida de la porción peneana (esponjosa) (Galotta, 2009). La porción pelviana descansa en el piso de la pelvis, comprende una porción preprostática y otra, porción prostática (Ghezzi, 2004), el primer tramo corto es la parte preprostática de la uretra sirve solo como vía urinaria, la siguiente es la parte prostática cumple funciones de vía urinaria y seminal (Köning, 2005), es donde desembocan los conductos deferentes y las glándulas accesorias (Ghezzi, 2004), a partir de aquí la uretra está rodeada por un fino retículo de tejido eréctil o cuerpo esponjoso del pene y se extiende como parte peniana hasta la punta del pene (Köning, 2005).

El musculo uretral estriado, rodea a la uretra en casi toda su longitud. Las fibras musculares caudales se disponen alrededor de la uretra en forma de letra "U". El musculo uretral voluntario, recibe su inervación motora del nervio pudiendo (Köning, 2005).

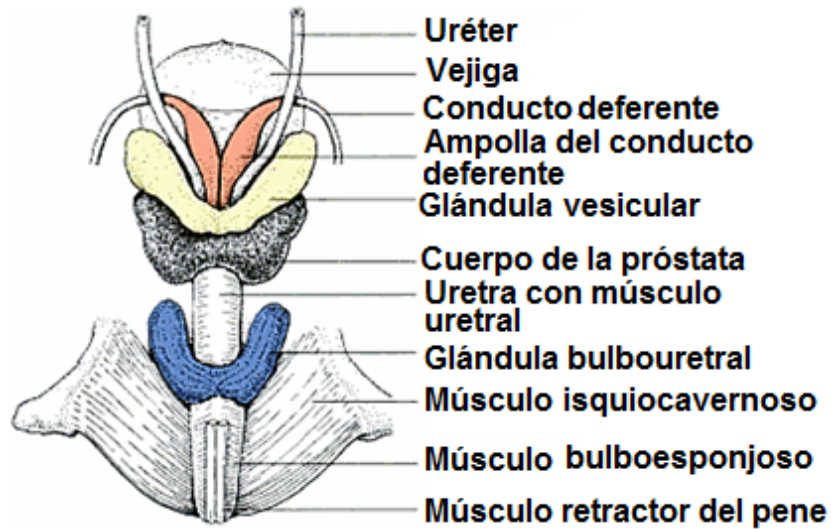


Figura 9. Musculo uretral y estructuras que acompañan a la Uretra.

2.5. Pene y prepucio.

El pene es el órgano masculino de la copula (Urroz, 2007), y es la vía común de tránsito final para los espermatozoides, las secreciones de las glándulas accesorias y la orina formada por el riñón (Álvarez, 2009). Consta de tres secciones diferentes; el glande que es una extremidad libre, cuerpo intermedio y las dos raíces que se insertan en el arco isquiático de la pelvis (Urroz, 2007).

El pene se localiza en la región inguinal y se extiende desde el arco isquiático hacia delante hasta la región umbilical, a nivel de la línea media. Está sostenido por la fascia del pene y la piel, su extremo libre del pene está envuelto en una bolsa cutánea denominada prepucio (Álvarez, 2009). El pene se origina con dos pilares en el arco isquiático. Los dos pilares del pene se unen y junto con el bulbo del pene (*Bulbus penis*) forman la raíz del pene, ésta se continua con el cuerpo del pene en cuyo extremo se encuentra el glande (Köning, 2005). El glande constituye la porción libre y más ancha del órgano, cuya base presenta un reborde prominente denominado corona (Álvarez, 2009).

Está formado por dos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso del pene; los dos cuerpos cavernosos pares dorsales forman esencialmente los pilares y el cuerpo del pene, su punta o vértice participa sólo en una pequeña proporción en la formación del glande (Köning, 2005), en el caballo el pene es simple, posee gran cantidad de tejido cavernoso con respecto al de tejido conectivo, lo que permite al miembro adquirir gran tamaño y diámetro durante la erección (Urroz, 2007).

El cuerpo esponjoso del pene o cuerpo eréctil está situado en el surco uretral y rodea en toda su totalidad a la uretra, es también denominado cuerpo eréctil de la uretra y está formado por un fino tejido eréctil. El cuerpo eréctil de la uretra forma en la punta del pene el glande del pene; en él se reconoce el orificio externo de la uretra (Köning, 2005).

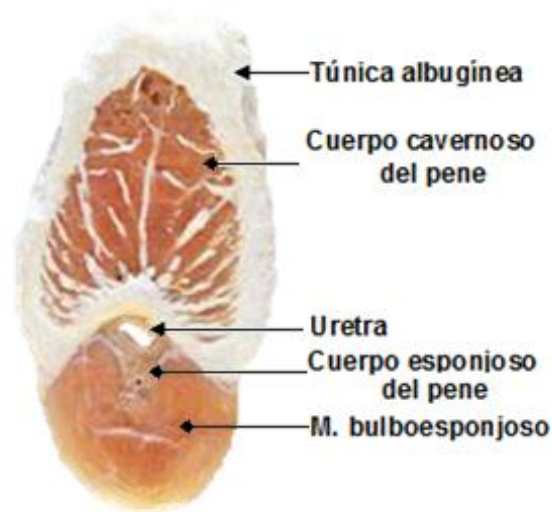


Figura 10. Corte transversal del pene de un caballo.

Según su estructura del cuerpo cavernoso del pene en los mamíferos domésticos se diferencian dos tipos: pene de tipo fibroelástico y pene de tipo musculocavernoso (caballo, perro y gato) (Köning, 2005). El extremo del pene difiere según la especie animal, en el caballo el glande se encasqueta en forma de capucha en el extremo del cuerpo del pene, se muestra el cuello del glande, una corona y la fosa del glande, en la que se introduce el proceso uretral (Köning, 2005).

En el caballo sobresalen más allá del glande una porción libre de la uretra (apéndice uretral) (Hafez, 2002). En animales sedados es posible introducir el dedo como si fuera un gancho en la fosa del glande para el examen veterinario del pene o para desplazarlo hacia fuera con el objetivo de realizar algún tratamiento (Köning, 2005).

El prepucio es un pliegue invaginado de piel que rodea la extremidad libre del pene. La superficie externa del prepucio es comparable a la superficie cutánea, en tanto la interna, está constituida por una capa de tejido prepucial y otra peniana (o mucosa parietal y visceral) (Urroz, 2007). El prepucio es un pliegue doble en el equino (Ghezzi, 2004), de modo que, a la retracción, hay dos capas del prepucio que rodean la extremidad libre (Martínez, 2006). En la castración el prepucio se ve afectado por un menor desarrollo (Barioglio, 2004).

El pene dispone de tres músculos: el musculo isquiocavernoso que se origina en el arco isquiático y en la raíz del pene abraza los pilares de los cuerpos cavernosos del pene (Köning, 2005), contribuye mediante su contracción a mantener la erección del pene (Galotta, 2009).

El musculo bulboesponjoso es la continuación del músculo uretral de fibras estriadas (Köning, 2005), envuelve como una cincha al cuerpo esponjoso del pene (Galotta, 2009), en el caballo alcanza la punta del pene (Köning, 2005), también contribuye a la erección, enviando la sangre hacia la extremidad libre del pene y comprimiendo las venas que retornan del cuerpo esponjoso (Ghezzi, 2004).

El musculo retractor del pene está compuesto principalmente por fibras musculares lisas, pasa desde las vértebras caudales lateralmente al ano en el periné, hacia el pene (Köning, 2005). Después de la erección, los retractores, como su nombre indica, hacen regresar el miembro flácido dentro del prepucio (Martínez, 2006).

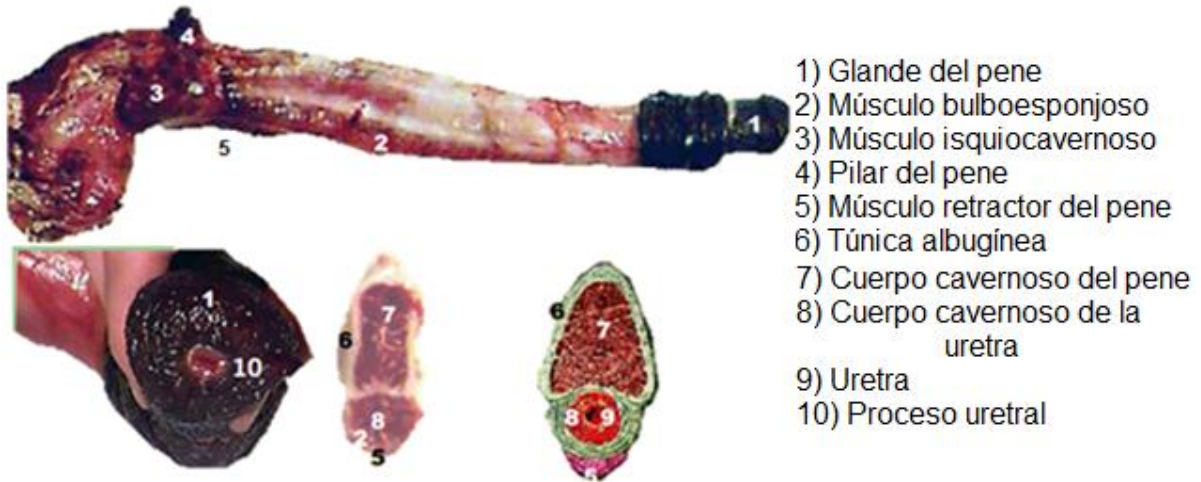


Figura 11. Estructura interna del pene de un caballo.

Las formaciones eréctiles del pene son tres: los cuerpos cavernosos del pene, el cuerpo esponjoso del glante y el cuerpo esponjoso del pene cada cuerpo es irrigado con una arteria nutricia (Galotta, 2009). La arteria pudenda interna irriga los genitales pélvicos, y sus ramas salen de la cavidad pélvica por el arco del isquion (arco isquiático) para llevar sangre al pene (Hafez, 2002).

La arteria pudenda interna se subdivide en; la arteria del bulbo del pene para el cuerpo eréctil de la uretra (Köning, 2005) o cuerpo esponjoso del pene (Galotta, 2009), la arteria profunda del pene para los cuerpos cavernosos del pene y la arteria dorsal del pene, que se dirige hasta la punta del pene y la irriga. Para el extremo libre del pene también se agregan ramas de la arteria pudenda externa que forman anastomosis con la arteria dorsal del pene y también irrigan al prepucio. En el caballo la arteria dorsal del pene forma anastomosis con la arteria obturatriz (Köning, 2005).

La erección peneana antes de la cópula se debe a la penetración de más sangre por los troncos arteriales que de salida por los venosos; el exceso hace aumentar el tamaño del órgano y lo vuelve duro (Martínez, 2006).

En el garañón, los cuerpos cavernosos contienen grandes espacios vacíos; durante la erección, el considerable aumento de tamaño es resultado de la acumulación de sangre en tales espacios (Hafez, 2002).

La erección se inicia con la rigidez de los cuerpos cavernosos, seguida por el llenado por congestión venosa de los pequeños espacios del cuerpo esponjoso. La desaparición de la erección luego de la eyaculación se produce con la misma secuencia, es decir, primero se vacían los cuerpos cavernosos y después lo hacen los espacios del cuerpo esponjoso. El musculo retractor del pene contribuye entonces a la disminución de grosor del órgano de la cópula y a su desplazamiento hacia atrás en el prepucio (Köning, 2005).

2.6. Descenso testicular.

La presencia de los testículos en el escroto es una posición adquirida en el curso del desarrollo. El testículo fetal se ubica dentro de la cavidad abdominal (Galotta, 2009), y se originan junto al borde posterior de los riñones (Martínez, 2005). Posteriormente, por el mecanismo denominado “descenso o migración testicular” la glándula atraviesa el canal inguinal para ubicarse en la región del escroto (Galotta, 2009).

Este proceso de descenso de los testículos se le atribuye a la hormona testosterona y se completa en el nacimiento del nuevo ser o poco después de este (Urroz, 2007). En el caballo, los testículos empiezan su camino hacia las “bolsas” desde que el potrillo está dentro del vientre de su madre (Martínez, 2006), el momento fisiológico de la bajada testicular es entre 9-11 meses de gestación a 6 meses posparto (Rimbaud, 2005), normalmente muchos potrillos al nacer ya muestran las glándulas (Martínez, 2006). Dicho proceso es orientado con la guía del gubernaculo testicular que se extiende desde el mismo testículo a través del conducto inguinal hasta la piel, esta zona que más adelante será el escroto (Urroz, 2007).

El gubernaculo testicular es una especie de ligamento (Urroz, 2007) y conforme el feto va desarrollándose, éste no se alarga e incluso se acorta y hace tracción sobre ambos testículos atrayéndoles desde el abdomen hacia lo que al nacer se constituirá en el escroto (Martínez, 2005). La cavidad vaginal se forma siempre antes que el testículo se introduzca en el espacio inguinal (Ghezzi, 2004).

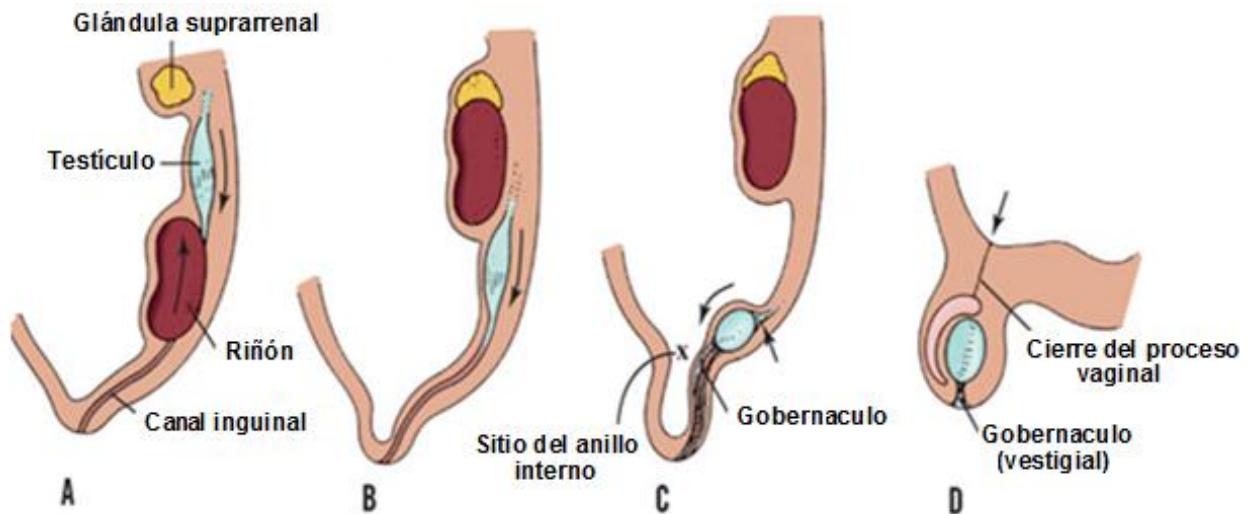


Figura 12. Descenso testicular.

2.7. Irrigación testicular.

Las envolturas del testículo están vascularizadas por la arteria y la vena pudendas externas (Köning 2005). Los testículos y epidídimo son irrigados por sangre de la arteria testicular, la cual surge de la aorta dorsal cerca del sitio de origen embrionario de los testículos (Hafez, 2002), ingresa en la extremidad craneal del testículo, medial a la cabeza del epidídimo y penetra la albugínea (Ghezzi, 2004). En el cordón espermático la arteria testicular sufre una incontable cantidad de giros densamente agrupados, estos giros de la arteria testicular están abrazados en todos sus lados por delgadas ramificaciones de la vena testicular, denominado plexo pampiniforme o plexo venoso tiene la función de disminuir la temperatura de la sangre arterial en su camino hacia el testículo (Köning, 2005).

La vena testicular desemboca en la vena cava caudal (Köning, 2005), se origina distante de la gónada por medio de dos venas, una central o profunda y otra superficial (Ghezzi, 2004).

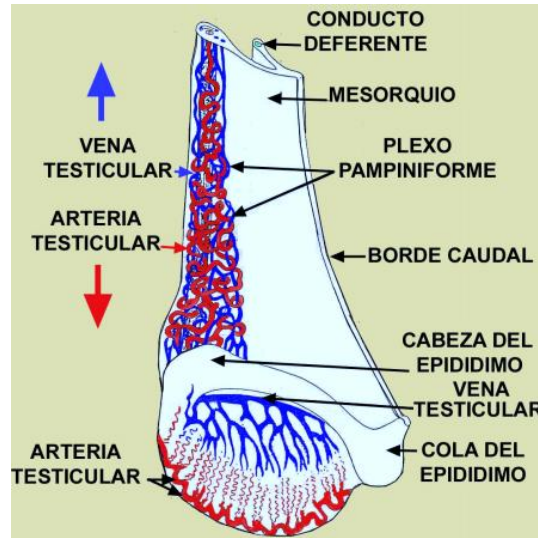


Figura 13. Venas y arterias que irrigan los testículos.

2.8. Termorregulación de los testículos.

Los testículos de los mamíferos deben mantenerse a una temperatura menor que la del resto del cuerpo (Hafez, 2002). El testículo dentro del escroto se encuentra a una temperatura de 2 °C menos que dentro del abdomen (Martínez, 2006). La termorregulación se consigue mediante los siguientes mecanismos (López, 2012): los receptores de temperatura presentes en la piel escrotal pueden inducir respuestas que tienden a reducir la temperatura corporal global y a provocar jadeo y sudación. La piel escrotal es rica en grandes glándulas sudoríparas adrenérgicas, y su componente muscular (dartos) le permite modificar el espesor y la superficie del escroto y variar la cercanía del contacto de los testículos con la pared corporal. En el caballo, esta acción puede ser auxiliada por el músculo liso dentro del cordón espermático y túnica albugínea, que pueden elevar o bajar los testículos. En tiempo de frío estos músculos lisos se contraen, elevan los testículos y arrugan y engruesan la pared escrotal (Hafez, 2002).

En tiempo cálido los músculos se relajan, para así bajar los testículos en el escroto, el cual se distiende y adelgaza su pared (Hafez, 2002). Por último hay una regulación sanguínea, de forma que la sangre arterial que entra en los testículos se enfría por la sangre venosa que sale de ellos (López, 2012).

2.9. Hormonas que intervienen en la reproducción sexual.

El testículo es el productor predominante de andrógenos, pero éstos se producen también en el epidídimo (en equinos), la corteza suprarrenal, la placenta y ovarios. Las principales hormonas producidas por los testículos son testosterona (por las células de Leydig) y la inhibina (por las células de Sertoli); su síntesis se regula por las gonadotropinas, hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) también conocida como hormona estimulante de las células intersticiales o ICSH (Martínez, 2005), estas hormonas son glicoproteínas producidas y liberadas por la hipófisis anterior, de donde se vierten al torrente sanguíneo para así alcanzar sus órganos blanco, las gónadas (Prieto, 2002). La síntesis y la liberación adenohipofisiaria LH y FSH se regula por la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) (Martínez, 2005); ambas hormonas (LH y FSH), favorecen la maduración gonadal y la esteroidogénesis, capacitando al organismo para que se pueda reproducir (Prieto, 2002).

Los neurotransmisores (aminas biogénicas) en el sistema nervioso central controlan la producción de GnRH, secretada y liberada en forma de pulsos a intervalos de 90 minutos (Martínez, 2005). Los receptores a la GnRH se encuentran exclusivamente en membranas citoplasmáticas, el principal sitio blanco de esta hormona es el gonadotropo de la adenohipófisis (Prieto, 2002). Por lo tanto la GnRH busca los receptores proteínicos en la membrana plasmática de células gonadotropas y provoca la secreción episódica normal de LH (cerca de 16 pulsaciones por 24 horas) y de FSH (Martínez, 2005).

En el testículo la LH actúa específicamente sobre las células de Leydig (localizadas en el espacio intersticial entre los túbulos seminíferos) (Palacios, 2005), favoreciendo la secreción de andrógenos (Prieto, 2002), por lo tanto, la LH estimula las células de Leydig para secretar un esteroide, la testosterona. La FSH se fija y activa las células de Sertoli (Martínez, 2005), (localizadas dentro del túbulo seminífero formando la barrera hemato-testicular) (Palacios, 2005), para secretar una hormona polipeptídica, la Inhibina, que induce la maduración y crecimiento de las células tubulares y la aromatización de andrógenos en estradiol; la hormona testicular polipeptídica Inhibina, que se cree se adhiere a receptores proteínicos específicos en la membrana plasmática de gonadotropas, disminuye la concentración de adenosinmonofosfatocíclico (AMPc) y reduce de manera selectiva la producción adenohipofisaria de FSH, la Inhibina también actúa en el hipotálamo, en glándula pineal y de modo local (efecto paracrino) en testículos (Martínez, 2005). La inhibina y la activina (factores no esteroideos de las gónadas) regulan la liberación de LH y FSH (Prieto, 2002).

Podemos decir que la función de las gónadas es la de producir esteroides sexuales (esteroidogénesis) y gametos (gametogénesis) a pesar de que estos dos procesos son interdependientes, los dos son específicamente estimulados por las hormonas gonadotrópicas (Palacios, 2005). Las gonadotropinas de la hipófisis regulan directamente la mitosis y meiosis de las células germinativas e indirectamente la maduración de las espermátides. La espermatogénesis comienza inducida por la FSH (Martínez, 2005), actúa estimulando la proliferación de las espermatogonias (células germinales iniciales). La progresión de espermatogonia a espermatozoo maduro es un proceso que depende principalmente de la producción de andrógenos por las células de Leydig (Palacios, 2005), es decir, se hace necesaria la presencia de testosterona para completar el proceso (Martínez, 2005). Estos andrógenos también tendrán un papel importante sobre procesos de desarrollo y mantenimiento de caracteres sexuales primarios y secundarios (desarrollo muscular) e incluso, de comportamiento (Palacios, 2005).

El eje hipotalámico-adenohipofisario-testicular es un sistema de circuito cerrado, tiene un sistema de retroalimentación negativa en el que las hormonas testiculares (Testosterona e Inhibina) deprimen la secreción adenohipofisaria de LH y FSH. La testosterona disminuye la frecuencia y amplitud de los impulsos de LH, interactúa con hormonas endorfinas, que deprimen las hormonas GnRH y la descarga de su secreción de decapeptido al sistema portal hipotálamo-hipofisario (Martínez, 2005).

La medición de testosterona es útil para determinar la madurez sexual (pubertad) en el macho, y criptorquidismo. La concentración de testosterona en plasma de machos es relativamente alta durante tres periodos de vida: la fase de desarrollo embrionario en la cual tiene lugar la diferenciación sexual, el periodo neonatal y la vida sexual adulta. (Martínez, 2005). En el caso de la pubertad, las gonadotropinas estimulan cambios en las células intersticiales del testículo promoviendo la síntesis y secreción de testosterona. Previo a la pubertad, en el macho, como también en las hembras, y machos castrados, las concentraciones séricas de testosterona es bastante baja. Por lo tanto, en machos un aumento significativo de esta hormona puede ser usado como indicativo de inicio de la pubertad. En equinos los animales criptorquídeos son un problema porque ellos continúan demostrando el comportamiento de un macho intacto (Matamoros, 2002).

La castración da como resultado una elevación de LH como de FSH en la circulación, mientras que el daño a las células germinales de manera selectiva solo produce un aumento en la concentración sérica de FSH (Martínez, 2005).

2.10. Criptorquidia.

El testículo que no desciende al saco escrotal se dice que es criptorquídeo, nombre que se aplica así mismo al animal que sufre la anomalía (Martínez, 2006).

El criptorquidismo es un carácter hereditario indeseable (Martínez, 2005), concretamente autosómico y recesivo ligado al cromosoma X, que prevalece en ciertas razas con mayor frecuencia. Así pues, el 100% de las hijas y el 50% de los hijos de un animal criptórquido portan el gen (Abreu, 2003).

Tipos de criptorquidismo o retención testicular.

La criptorquidia pueden ser inguinal (Urroz, 2007), cuando el testículo se localiza en el conducto inguinal o sólo en el anillo inguinal externo, mas no desciende completamente al escroto (Martínez, 2006), puede ser palpable con el caballo tranquilizado o anestesiado; la retención inguinal puede ser temporal generalmente cuando el potro tenga tres años de edad el testículo descenderá. Este tipo de retención, el descenso del testículo se puede estimular a veces, tratando el animal con gonadotropina coriónica humana (Martínez, 2005). En la retención abdominal el testículo y su sistema de conductos son retenidos en la cavidad abdominal (Martínez, 2006), este testículo será típicamente pequeño y flácido (Martínez, 2005). Cuando la retención es abdominal parcial la cola del epidídimo sale en el conducto inguinal debido a la propulsión del gubernaculo; pero el testículo queda en la cavidad abdominal adyacente al anillo inguinal interno (Martínez, 2006).

Puede además, ser unilateral, y el animal siempre es fértil (Urroz, 2007), será capaz de preñar yeguas (Martínez, 2005), ya que el otro testículo realiza una adecuada espermatogénesis. Si la afección es bilateral (afecta ambos testículos) el animal es infecundo, ya que no produce espermatozoides. Sin embargo sus características sexuales secundarias si se manifiestan (Urroz, 2007).

En el animal criptórquido, el testículo retenido no produce esperma (Martínez, 2005), la espermatogénesis se encuentra interrumpida, dada la mayor temperatura a la que se mantiene (Abreu, 2003), pero elabora hormonas sexuales masculinas (Martínez, 2006), la producción de testosterona por parte de las células intersticiales del testículo que no ha descendido suele ser normal (Abreu,

2003), esto significa que una vez que el animal alcance la pubertad, comenzará a comportarse como semental (Martínez, 2005).

Para detectar animales criptórcidos (donde no hay certeza de que se castraron completamente), se ha desarrollado una técnica denominada prueba de respuesta a la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) o bien a la gonadotropina coriónica humana (hCG). Estas pruebas son buenos indicadores de la determinación de testosterona en animales castrados, potros normales y criptórcidos (Martínez, 2005). Se han desarrollado varios protocolos de administración, pero actualmente, en el equino, se utiliza el siguiente: se toma una muestra sérica basal, se administra hCG a 10,000 unidades/kg (IV) y luego se colectan muestras de suero post-hCG a los 30 y 60 minutos. Los resultados varían de acuerdo al inmunoanálisis utilizado y al laboratorio que realiza la prueba. Se pueden encontrar valores normales basales de alrededor de 3 nmol/L; 6 nmol/L a los 30 minutos y 8 nmol/L a los 60 minutos (Matamoros, 2002).

Los machos castrados presentan niveles basales de menos de 1 nmol/L y no muestran cambios significativos posteriores a la administración de hCG. Los potros criptórcidos comienzan con valores basales alrededor de 2 nmol/L y presentan una respuesta a hCG de incremento alrededor de 5 nmol/L a los 60 min, similar a los potros normales (Martínez, 2005). La prueba de respuesta a GnRH es poco práctica en el equino debido al mayor costo (por la dosis utilizada). Los estrógenos totales se han utilizado para determinar criptórcidismo en equinos, debido a que la estrona es el principal estrógeno testicular producido por el equino, la E₁S (sulfato de estrona) es también útil para determinar criptórcidismo en estos animales (Matamoros, 2002).

Martínez (2006) hace mención de las consideraciones importantes sobre el caballo criptórcido.

- a) Un caballo con retención testicular debe ser castrado.
- b) En un caballo criptórcido unilateral, en la castración también se eliminará el testículo retenido. No se debe dejar al caballo hemicastrado.

- c) No emplear como semental a un caballo criptorquidio unilateral. Además de reducir la fertilidad se continúa produciendo ejemplares con este defecto, o cual desde el punto de vista zootécnico, va en contra de los principios serios de la continuidad de la especie.

La cirugía que se utiliza para animales criptorquideos es la Criptorquidectomía (Martínez, 2006).

III. Tranquilizantes y/o sedantes

Con el nombre de fármacos tranquilizantes o atarácicos se designan a aquellos fármacos que poseen un efecto calmante de la hiperexcitabilidad nerviosa, sin alteración de la conciencia. Se denominan depresores selectivos del S.N.C., porque actúan a nivel subcortical, especialmente sobre el hipotálamo, sistema activador mesodiencefalo y sistema límbico, sin actuar en forma preponderante sobre la corteza cerebral (Pérez, 2010). Un fármaco tranquilizante es aquel que disminuye la hiperexcitabilidad sin tendencia al sueño, a diferencia del sedante, que disminuye la hiperexcitabilidad con una marcada tendencia al sueño. Los sedantes actúan directamente sobre el sistema reticular ascendente, deprimiéndolo y, por lo tanto, provocando la depresión del estado de alerta (Botana, 2002).

En veterinaria en general se usa el término tranquilizante (Sumano, 2006), desde el punto de vista clínico, no existe una diferencia visible entre un animal sedado y un animal tranquilizado (Botana, 2002). Los efectos generales de los tranquilizantes son múltiples; en muchos casos, sus acciones colaterales son más importantes desde el punto de vista terapéutico que sus efectos tranquilizantes (Sumano, 2006).

Botana (2002) clasifica los tranquilizantes de la siguiente manera:

1. Neurolépticos.
 - a) derivados fenotiazínicos: clorpromacina, acepromazina, prometacina.
 - b) derivados de las butirofenonas: droperidol, azaperona.
2. Benzodiacepinas: diazepam, midazolam, clordiazepóxido.
3. Agonistas adrenérgicos α_2 : xilacina, detomidina, medetomidina.

Sumano (2006) describe que los efectos generales de los tranquilizantes son múltiples y sus acciones son similares, a continuación se mencionan algunas:

- Efectos antihistamínicos
- Sinergia con analgésicos narcóticos
- Efectos antiespasmódicos con anestésicos locales y generales
- Antipiréticos (hipotérmicos)
- Acciones antieméticas y antiautonómicas
- Relajación muscular

3.1. Neurolépticos.

Derivados de la fenotiazina.

Los derivados de la fenotiazina son de origen sintético, corresponden a un grupo farmacológico muy amplio con acciones antihistamínicas, antiespasmódicas, hipotensoras y tranquilizantes mayores (Pérez, 2010). Los derivados de la fenotiazina son: acepromazina, promacina, propiopromacina (García, 2002), clorpromazina (conocido como “sustancia anti-todo” debido a sus múltiples efectos) (Sumano, 2006).

Las fenotiazinas, bloquean las reacciones autonómicas, tanto central (hipotálamo-hipófisis) como periférica (generan bloqueo moderado de receptores adrenérgicos alfa) (Sumano, 2006), ejercen un efecto bloqueador de receptores

dopaminérgicos centrales dando origen a la acción depresora del SNC, bloquean también receptores de histamina y serotonina (Pérez, 2010), suprime todas las secreciones hipofisarias (incluyendo la hormona anti-diurética), produciendo relajación muscular por depresión del Sistema Motor Gamma. Los tranquilizantes fenotiazínicos, al administrarse antes de la anestesia potencializan la acción de los barbitúricos, lo cual ayuda mucho a reducir la dosis del anestésico (Martínez, 2006).

Se absorben fácilmente cuando se administra por vía oral, rectal y parenteral, las concentraciones sanguíneas se alcanzan 5-10 min. después de su administración intramuscular y 30 -60 min. después de la administración oral. Una vez absorbidos pasan a la sangre y se distribuyen a todos los tejidos concentrándose principalmente en el pulmón, hígado y cerebro. Sufren procesos de oxidación y los metabolitos posteriormente son conjugados con ácido glucurónico en el hígado; son excretados por la orina y en parte por la bilis a través de las heces (Pérez, 2010).

La aplicación intravenosa debe ser lentamente, ya que una administración rápidamente de los fenotiazínicos, se produce hipotensión, llegando de inmediato al colapso circulatorio, por esta razón se insiste que su administración debe de aplicarse lentamente (Martínez, 2006). No se deben utilizar en casos de depresión del S.N.C., en individuos con afecciones cardíacas y vasculares en que es peligroso un descenso brusco de la presión arterial (Pérez, 2010). No debe administrarse a pacientes con deficiencia hepática, con hipovolemia, en choque o debilitados (Sumano, 2006).

Acepromazina.

La acepromazina es muy eficaz en caballos nerviosos pero de buen temperamento sin causar somnolencia o ataxia. Es preferible utilizarla en procedimientos no dolorosos como colocar una carga, poner herraduras y a veces para el esquilado (Taylor, 2001).

En caballos el volumen de distribución es alto, superando 1 L/kg, con una unión a proteínas plasmáticas superior al 95%. Tras su administración intravenosa sus efectos se presentan lentamente, con el pico de actividad a los 30-45 minutos. La acepromazina tiene una semivida biológica en equinos de alrededor de tres horas (Botana, 2002), se metaboliza parcialmente en hígado por conjugación y se elimina como metabolitos conjugados o sin cambios (Sumano, 2006) fundamentalmente por vía urinaria (Botana, 2002).

La acepromazina produce tranquilización leve cuando se emplea sola (Taylor, 2001), el periodo de inducción de la tranquilización es más corto que con los demás derivados, es más potente que la clorpromazina o la promazina, deprime al SNC, actúa como antiemético y antiespasmódico, no tiene efectos como analgésico; provoca relajación muscular y reduce la actividad espontánea (Sumano, 2006). Asimismo, provoca una importante reducción de la temperatura corporal (Botana, 2002). Se puede administrar por vía IV, IM, SC y VO, aunque los efectos por esta última vía son impredecibles (Sumano, 2006).

Tiene un efecto cardiaco antiarrítmico (Botana, 2002), se ha demostrado que ejerce un efecto protector contra las arritmias y la fibrilación ventricular (Sumano, 2006), especialmente frente a arritmias inducidas por fármacos como barbitúricos de acción corta, halotano y epinefrina. Este fármaco se utiliza para disminuir la hiperexcitabilidad, reducir la ansiedad y agresividad, permitiendo un mejor manejo y sujeción del equino (Botana, 2002).

Sedación ó tranquilización.

El incremento de la dosis no aumenta en gran medida la profundidad de la sedación (Taylor, 2001). En caballos se administra 4.5-9mg/100 kg por vía IM o IV (no más de 65 mg/caballo) (Sumano, 2006), en dosis de 0.01-0.1 mg/kg mantiene su efecto durante varias horas. El inicio de la acción es lento: aun después de la inyección IV el efecto pico demora 15-20 minutos (Taylor, 2001).

Interacciones.

La acepromazina es compatible con atropina, hidrato de cloral, ketamina, meperidina y xilacina. Se usa solo para inmovilizar, y se prefiere en combinación con otros fármacos si se va a producir dolor. Puede usarse antes de la anestesia con barbitúricos y ketamina, lo cual reduce la cantidad de estos hasta el 50% (Sumano, 2006).

Preadnestesia.

La Acepromazina es un agente muy valioso para la premedicación antes de la anestesia general. Si bien no reduce en gran medida la dosis necesaria de agentes de inducción IV, suaviza el proceso completo de inducción y al parecer también la recuperación. Se ha documentado que la acepromazina reduce el riesgo de paro cardíaco en caballos anestesiados. Este efecto podría derivar de su acción protectora frente al desarrollo de arritmias ventriculares (Taylor, 2001). Como preanestésico se suministran 15mg. Se mencionan dosis que van desde 0.04 hasta 0.1 mg/kg IV, IM o Subcutánea (Sumano, 2006), o también de 1mg/100 kg de aplicación intravenosa, si se administra vía muscular, se sugieren de 1-2 ml/100kg (Martínez, 2006).

Efectos adversos.

Debe tenerse precaución al administrar acepromazina a animales viejos, con enfermedades cardíacas o en combinación con otros agentes hipotensores. Puede ocurrir depresión cardiopulmonar, rigidez muscular y temblor de los miembros, por lo que se recomienda no dejar sin atención a los animales sedados con este agente (Sumano, 2006). La acepromazina bloquea la transmisión α_1 -adrenérgica, que es la responsable de mantener el tono vascular, y causa reducción de la tensión arterial, lo que puede ser grave en caballos hipovolémicos (Taylor, 2001). Disminuye de manera significativa la concentración de hemoglobina. En algunos pacientes excepcionales, en lugar de producir depresión del SNC actúa como estimulante y propicia hiperexcitabilidad (Sumano, 2006).

El efecto secundario más importante es la hipotensión. Otro efecto secundario es el priapismo, con posible inflamación y parálisis permanente del musculo retractor del pene (Botana, 2002), pero en muy contadas ocasiones las fenotiazinas provocan priapismo. Este agente siempre causa prolapso peneano durante algunas horas, pero rara vez prolongado (Taylor, 2001), en algunos caballos produce protusión del pene hasta por 2 horas (Sumano, 2006).

En cualquiera de los dos casos (prolapso peneano o priapismo) es muy importante proteger al pene de traumatismos (Taylor, 2001); este aspecto debe recibir atención para evitar daños y parálisis permanente del musculo retractor del pene (Sumano, 2006). Como consecuencia de esta posibilidad, los fabricantes de acepromazina contraindican su empleo en sementales reproductores, pero la mayor parte de los anestesistas considera que se puede administrar en dosis bajas, siempre que se implemente el tratamiento inmediato ante esta rara complicación (Taylor, 2001).

Contraindicaciones.

Debido a sus efectos hipotensores, su uso está contraindicado en animales con hipovolemia o choque (Botana, 2002). No debe administrarse a pacientes con deficiencia hepática o debilitados. Nunca debe usarse acepromazina para controlar las convulsiones ocasionadas por intoxicación con insecticidas organofosforados, debido a su ineficacia y a la potenciación de los efectos tóxicos de las sustancias ingeridas. Cuando la acepromazina produce excitación, puede controlarse con diazepam o algún barbitúrico. El doxapram antagoniza los efectos depresores de la acepromazina en el SNC (Sumano, 2006).

Tiempo de retiro.

Pueden detectarse metabolitos en la orina durante 4 días (Sumano, 2006); es por esto por lo que no se aconseja administrarla en equinos de competición en los 4 días previos a la carrera (Botana, 2002).

3.2. Benzodiazepinas.

Se han desarrollado numerosos compuestos a partir de la estructura base, sólo algunos tienen uso en medicina veterinaria (Botana, 2002), en este grupo incluye el diazepam, midazolam y el zolazepam (Fernández, 2011). Existen datos que indican que las benzodiazepinas y los barbitúricos deprimen el reingreso de la serotonina, la noradrenalina y otras aminas biógenas en el cerebro (Sumano, 2006).

Sus receptores en mamíferos se hallan en cerebro, riñón, hígado, pulmón y corazón (Sumano, 2006). Los efectos farmacológicos más importantes de las benzodiazepinas tienen lugar sobre el SNC, producen sus efectos hipnóticos, sedantes, ansiolíticos, antiepilépticos y relajantes musculares aumentando la actividad subcortical (sistema límbico, tálamo e hipotálamo) del neurotransmisor inhibitor GABA (Botana, 2002).

Se consideran una mejor opción que las fenotiazinas, pueden usarse como preanestésicos para calmar a los animales excitados (Sumano, 2006), son útiles como parte de las combinaciones para anestesia general ya que causan poca depresión cardiovascular (Taylor, 2001), provocando una disminución leve y pasajera de la presión arterial, asimismo, puede observarse una leve depresión respiratoria (Botana, 2002). También son adyuvantes de la anestesia muy útiles en animales enfermos (Taylor, 2001). Se utilizan en el tratamiento de espasmos musculares (Sumano, 2006) ya que son potentes relajantes musculares de acción central y por lo general se combinan con anestésicos disociativos porque contrarrestan el tono muscular (Taylor, 2001).

Las benzodiazepinas son capaces de antagonizar las convulsiones idiopáticas (Sumano, 2006) y a diferencia de las fenotiazinas y la reserpina, estos fármacos contrarrestan los efectos anticonvulsivantes de la estricnina y otros que condicionan convulsiones en dosis tóxicas, tales como la Picrotóxina y el Pentametilentetrazol (Pérez, 2010), eliminando los efectos extrapiramidales.

Además, evitan los efectos convulsivos de ketamina y fenciclidina (Sumano, 2006).

Sedación en potrillos y preanestesia.

No se emplean para producir una sedación en los caballos adultos (Fernández, 2011), porque causan debilidad muscular y ataxia, pero son muy eficaces para sedar potrillos jóvenes, ya que como adoptan la posición de decúbito, la ataxia no representa un problema. Las dosis IV de 0.1-0.2 mg/kg de diazepam producen una sedación adecuada en potrillos jóvenes. Estos animales suelen permanecer echados y aceptan manipulaciones no dolorosas, como las necesarias para obtener radiografías. Una sola benzodiacepina (0.2 mg/kg de diazepam o midazolam) es una premedicación suficiente para potrillos antes de la anestesia con ketamina. Las benzodiacepinas pueden integrar las combinaciones anestésicas en caballos adultos (Taylor, 2001).

Efectos adversos.

Las benzodiacepinas en general son fármacos seguros, pudiendo observarse complicaciones en casos de sobredosificación aguda. En estos casos, los síntomas reflejan la marcada depresión del SNC, con marcha incoordinada y confusión (Botana, 2002).

El flumazenilo es un antagonista de las benzodiacepinas, ya que es un bloqueador competitivo de los receptores benzodiazepínicos en el SNC y resulta útil para tratar casos de sobredosis con benzodiacepinas. Se administra vía IV rápida, se distribuye rápidamente y se metaboliza en el hígado (Sumano, 2006). Los antagonistas de las benzodiacepinas, como flumazenil (Taylor, 2001); también conocido como flumazenilo (Sumano, 2006), y sarmazenil se han empleado para revertir la debilidad muscular residual al final de la anestesia (Taylor, 2001). El flumazenilo no se debe usar en pacientes con epilepsia, es un fármaco teratógeno y no se recomienda durante la gestación (Sumano, 2006).

Diazepam.

Es un derivado benzodiazepínico dentro del grupo de medicamentos ansiolíticos o tranquilizantes menores conocidos también como atarácicos (Pérez, 2010), está indicado como ansiolítico, sedante, relajante muscular, estimulante del apetito y antiepiléptico (Botana, 2002).

Los principales sitios de acción son el sistema límbico (Sumano, 2006), inhibiéndolo incluso a dosis bajas, y actúa sobre el sistema reticular activador (Pérez, 2010), con lo cual se produce depresión en el SNC de profundidad variable y dependiente de la dosis. Actúa sobre tálamo e hipotálamo, induciendo un comportamiento calmado. No posee acción bloqueadora autonómica periférica. Deprime la actividad cortical del SNC produciendo un efecto ansiolítico y sedante con relajación muscular (Sumano, 2006). Como actúa sobre el sistema de activación reticular produce rápida inducción del sueño y muy semejante al normal, del cual se puede despertar con órdenes verbales o estímulos algógenos (Pérez, 2010).

La vía de elección para la administración del diazepam es la vía oral (Botana, 2002), después de administrarse por VO se absorbe con rapidez (Sumano, 2006), con niveles máximos en plasma a los 30-120 minutos. La vía intramuscular no es recomendable ya que la absorción es muy lenta e incompleta (Botana, 2002), en contraste con la que se logra por la VO (Sumano, 2006). Debido a su liposolubilidad, el diazepam se distribuye ampliamente en todo el organismo (Botana, 2002) y atraviesa la barrera hematoencefálica. Se une en gran proporción a proteínas plasmáticas; en caballos 87% del diazepam administrado se encuentra unido. Se metaboliza lentamente en hígado (Sumano, 2006), fundamentalmente por oxidación y da origen a numerosos metabolitos desmetilados (Botana, 2002), de los cuales los más importantes son demetildiazepam (nordiazepam), temazepam y oxazepam (Sumano, 2006) los cuales poseen actividad farmacológica (Botana, 2002). Se elimina en la orina (Sumano, 2006).

El diazepam es un buen sedante y anticonvulsivo eficaz, sobre todo en estados epilépticos, para lo cual se necesita administrar por vía IV (Sumano, 2006). Como antiepiléptico la dosis en potrillos es de 0.05 – 0.4 mg/kg vía IV y en adultos la dosis es de 25 – 50 mg/kg vía IV (Botana, 2002), para el tratamiento de animales con cambios de comportamiento las dosis utilizadas son las mismas; en ambos casos puede repetirse la dosis en 30 min si es necesario. Es útil en el tratamiento de alteraciones del comportamiento secundarias a la administración de xilacina u otro agente similar, en dosis de 0.10-0.15mg/kg vía IV (Sumano, 2006). Como estimulante del apetito la dosis es de 0.02 mg/kg vía IV (Botana, 2002); el efecto se observa después de dos o tres tratamientos; debe ofrecerse comida inmediatamente y evitar las distracciones (Sumano, 2006).

Efectos adversos.

El diazepam es un compuesto relativamente seguro, sin embargo su administración intravenosa debe ser cautelosa (Botana, 2002). La inyección IV rápida en animales pequeños o neonatos causa cardiotoxicosis secundaria (Sumano, 2006), se aconseja evitar la administración rápida así como la vía intraarterial (Botana, 2002).

Sólo a dosis altas se presenta una leve depresión respiratoria y cardiovascular, observándose bradicardia e hipotensión (Pérez, 2010), en el sitio de inyección ocurren complicaciones como trombosis venosa y flebitis. Con dosis sedantes en caballos provoca fasciculaciones musculares, debilidad y ataxia. Dosis mayores de 0.2 mg/kg en esta especie causan recumbencia. Con dosis altas puede desarrollarse ataxia transitoria, por la relajación muscular aumentada y se bloquean los reflejos espinales. La sobredosis de diazepam provoca depresión del SNC y por ende confusión, coma, disminución de reflejos (se pierde el reflejo de enderezamiento). No se conoce antídoto. Se presenta dolor causado por la inyección IM, y puede llegar a ocurrir una reacción inflamatoria temporal (Sumano, 2006).

Se menciona que puede producirse deficiencia hepática en caballos que reciben diazepam VO por varios días, se distribuye a la leche y continua siendo activo (Sumano, 2006).

Interacciones

El diazepam es poco estable en solución, más soluble en propilenglicol que en agua y alcohol, por tanto, no se debe almacenar por tiempo prolongado, debido a que se adsorbe en pocos minutos, con lo que se estaría administrando solamente el propilenglicol que se utiliza como vehículo. No se recomienda combinarlo con otros fármacos cuando se utilice como vehículo el propilenglicol, químicamente es incompatible con la mayoría de los agentes inmovilizantes y no debe mezclarse con ellos en la misma jeringa. Este fármaco genera efectos sinérgicos con alcohol, barbitúricos y fenotiazinas. Cuando el fármaco se emplea como premedicación con anestésicos barbitúricos, la cantidad necesaria de éstos se reduce a la mitad. Puede diluirse con solución salina o de Ringer con lactato. La Cimetidina, eritromicina, rifampicina, isoniazida y ketoconazol disminuyen el metabolismo del diazepam y prolongan su efecto sedante. Los antiácidos disminuyen su absorción. El diazepam aumenta los efectos farmacológicos de la digoxina (Sumano, 2006).

Contraindicaciones.

Es de empleo delicado en pacientes en coma, choque o depresión respiratoria. El diazepam está contraindicado en pacientes con posible glaucoma (Sumano, 2006), patología renal y hepática así como en animales debilitados (Botana, 2002), o geriátricos (Sumano, 2006). Se desaconseja su uso en animales hipersensibles al diazepam (Botana, 2002).

3.3. Agonistas adrenérgicos alfa₂.

Dentro de este grupo están xilacina, detomidina, medetomidina y romifidina (Sumano, 2006), la xilacina como la detomidina y la romifidina son usadas frecuentemente en caballos, este grupo de fármacos recibe su nombre de su capacidad de estimular el receptor α_2 adrenérgico. Se han encontrado receptores α_2 en el SNC, tracto gastrointestinal, útero, riñones, glóbulos rojos (Belda, 2005), en los aparatos cardiovasculares, respiratorio (Botana, 2002).

Estos compuestos se unen a receptores adrenérgicos α_2 presinápticos en el SNC e inducen hiperpolarización (Sumano, 2006), por tanto a nivel presináptico se impide la liberación de noradrenalina (Belda, 2005) y la dopamina (Sumano, 2006) lo que inhibe la respuesta de las neuronas adrenérgicas, produciendo una depresión del SNC por efecto simpaticolítico con pérdida de las funciones de alerta y vigilancia (Belda, 2005). El núcleo cerúleo, localizado en la parte superior del tallo encefálico, es el sitio que participa de manera más importante en los efectos de los agentes agonistas adrenérgicos alfa. El efecto clínico de esta acción farmacológica es sedación, analgesia y relajación muscular (Sumano, 2006).

La potenciación de los anestésicos volátiles e inyectables por los agonistas α_2 es una base importante para el uso de estos compuestos como preanestésicos (Pérez, 2010); todos los agonistas α_2 adrenérgicos se emplean como premedicación antes de la inducción anestésica con ketamina o con barbitúricos ya que permiten reducir la mitad de la dosis de inducción de estos agentes (Taylor, 2001). El ahorro de anestésico otorga una recuperación más adecuada y el ahorro de analgésicos elimina la depresión respiratoria post-operatoria con el uso de agonistas α_2 (Pérez, 2010).

Los efectos sedantes y analgésicos producidos por este receptor son similares a los inducidos por los receptores μ -opiáceos debido a que ambos se encuentran en regiones similares del cerebro e incluso en las mismas neuronas (Belda, 2005).

Su poder de analgesia es comparativamente mejor, incluso que los analgésicos opiáceos, sus efectos sedantes son evidentes, lo que los ha convertido en los tranquilizantes preanestésicos de primera elección en equinos. Dado que estos agentes son relajantes musculares el caballo baja la cabeza y cuello, los párpados y belfos se relajan y la deambulaci3n es vacilante por la ataxia que inducen (García, 2002).

Los agonistas α_2 adrenérgicos se emplean para sedar caballos que requieren diversos procedimientos como, diagn3sticos clínicos, radiografías, endoscopia, esquilado y cirugía menor bajo anestesia local. En la práctica, sus acciones analgésicas son más prominentes en las vísceras que en los tejidos esqueléticos, por lo que facilitan el examen físico de un caballo con cólicos (Taylor, 2001). La sedaci3n que se logra es profunda, pero es dosis dependiente (García, 2002), la sedaci3n profunda alcanza su efecto máximo (Taylor, 2001) de 3-5 minutos después de aplicarlos por vía IV (García, 2002).

Estos fármacos se pueden administrar por vía IM, que proporciona un nivel de sedaci3n excelente y menor gravedad de algunos efectos adversos. Sin embargo, la sedaci3n máxima demora 30-40 minutos y requiere dosis más elevadas que la IV (el doble para la detomidina y el triple para la xilacina). Si bien los agonistas α_2 adrenérgicos, en especial la detomidina y la xilacina parecen producir una sedaci3n profunda, el caballo puede patear con gran precisi3n si recibe el estímulo apropiado (por ejemplo, mediante el tacto), el incremento de la dosis no suele mejorar este efecto (Taylor, 2001).

Los agonistas adrenérgicos α_2 producen bradicardia e hipertensi3n profundas seguidas de hipotensi3n, edema pulmonar, depresi3n respiratoria profunda, cianosis, hipotermia, diuresis, hiperglucemia (Sumano, 2006), bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grado (Belda, 2005) y alteraciones circulatorias en animales aparentemente sanos (Sumano, 2006). Los agonistas α_2 no alteran significativamente la dinámica respiratoria, aunque en ocasiones la respiraci3n puede tornarse superficial e intermitente, llegando en algunos pacientes a producir cianosis (Belda, 2005).

Estos agentes son relajantes musculares y como consecuencia de que los músculos de los ollares, faríngeos y laríngeos se relajan, se presenta ligera obstrucción al paso del aire y se escucha, en ocasiones, un ronquido peculiar; por tanto, se deben manejar con precaución en animales que presenten obstrucción de las vías respiratorias superiores (García, 2002). El desarrollo de edemas de pulmón ha sido asociado al uso de estos fármacos, sobre todo en ovejas (Belda, 2005).

Los agonistas α_2 disminuyen la liberación de insulina, produciendo un aumento de la glucemia (Belda, 2005), y aumento en el volumen urinario (diuresis), debido a la inhibición en la liberación y bloqueo de la acción de la ADH a nivel renal y aumento de la tasa de filtración glomerular después de su aplicación IV, motivo por el que su uso debe evitarse en animales deshidratados sin tratamiento y de aquellos que presentan obstrucción uretral (García, 2002). La duración de la sedación y de los efectos adversos depende de la dosis; la xilacina es el agente de acción más breve y la romifidina es el de acción más prolongada. Estos fármacos producen ataxia en todas las dosis; la ataxia es notoria con cantidades elevadas de detomidina y xilacina, pero mucho menor con romifidina (Taylor, 2001).

Xilacina.

Es un fármaco analgésico, sedante, no narcótico y relajante muscular. La xilacina estimula los receptores periféricos α_2 presinápticos, con lo que induce la liberación de noradrenalina. Además de un efecto analgésico y sedante, la xilacina genera actividad relajante muscular por inhibición de la transmisión intraneural de impulsos; estos efectos son mediados por depresión del SNC (Sumano, 2006). Por su efecto analgésico, la xilacina puede ser comparada con los analgésicos opioides, sin embargo, no provoca excitación en gatos y equinos, como la morfina (Botana, 2002).

La xilacina es un potente analgésico visceral en equinos, y algunos estudios la describen como más efectiva que el butorfanol o la pentazocina (Botana, 2002), es uno de los fármacos de elección para su administración en equinos aquejados de cólico, su capacidad antiespasmódica a nivel del tracto digestivo reduce en gran medida el dolor asociado a este síndrome (Belda, 2005).

El efecto analgésico de la xilacina tiene una duración de sólo 15-30 minutos, aun cuando el efecto sedante se mantiene durante 1 ó 2 horas (Botana, 2002), los procedimientos dolorosos no deben ejecutarse después de 30 minutos. Se debe evaluar la profundidad de la analgesia antes de iniciar cualquier proceso quirúrgico (Sumano, 2006). La xilacina se usa en equinos para producir un estado de sedación profunda, así como para la preanestesia (Botana, 2002).

Se administra exclusivamente por vías parenterales. Tras la administración IM, la absorción es rápida, pero su biodisponibilidad es incompleta y muy variable. La aparición del efecto depende de la vía utilizada, siendo máxima tras la administración IV (Botana, 2002), su efecto comienza en 1-2 min siempre y cuando se use el preparado al 10%. Su vida media en caballos es de 50 minutos. Debe evitarse estresar al animal durante la etapa de inducción, debido a que en tal caso no se produce una sedación óptima. Cuando un animal se estresa puede parecer sedado y, sin embargo, escapar del operador en forma intempestiva. Un animal ligeramente sedado puede usar sus defensas eficazmente si es dañado o molestado (Sumano, 2006).

La xilacina se metaboliza rápidamente en el hígado (Botana, 2002), y se excreta principalmente por vía renal (Pérez, 2010), eliminándose casi en un 90% como metabolitos en orina (Botana, 2002), aunque una fracción de la dosis inicial se excreta por vía biliar (Pérez, 2010). El periodo de semieliminación en todas las especies se encuentra en el margen de 2-6 horas (Botana, 2002).

En la especie equina las dosis oscilan en un rango de 0,3-1 mg/Kg administradas endovenosamente (Belda, 2005), o de 2.2 mg/kg vía IM. El animal debe permanecer quieto hasta que se logre el efecto deseado (Sumano, 2006).

La inmovilización ocurre en 3-5 minutos después de la inyección por vía IV. Es de notarse que para lograr un gradiente de concentración adecuado entre la sangre y el SNC en caballos, se requiere un preparado al 10% y no al 2% como se utiliza en las demás especies (Sumano, 2006). Un incremento en la dosis no suele acompañarse de un aumento de los niveles de sedación aunque sí prolonga la duración de sus efectos (Belda, 2005).

Efectos adversos.

Debido a la amplia distribución de los receptores α_2 , son predecibles numerosos efectos secundarios. En el aparato cardiovascular los agonistas α_2 , producen un aumento inicial de la presión arterial, como consecuencia de un incremento en la resistencia periférica (reflejando cierto grado de acción sobre los receptores α_1), seguido por una etapa de hipotensión moderada. En la mayoría de las especies se observa bradicardia, que en algunos animales puede llegar a un bloqueo de segundo grado (Botana, 2002). Para evitar los efectos cardiacos en caballos debe administrarse atropina en dosis de 0.01 mg/kg seguida de la administración de un litro de aceite mineral por sonda nasoesofagogastrica para disminuir el íleo paralítico generado por la atropina. La aplicación intraarterial, accidental de xilacina en caballos es a menudo lenta, ya que induce convulsiones violentas que dejan secuelas neurológicas en muchos casos (Sumano, 2006).

En el aparato respiratorio no se observan marcadas alteraciones; sin embargo, en dosis altas la depresión respiratoria puede ser grave (Botana, 2002), en caballos una dosis alta puede inducir depresión respiratoria moderada. La xilacina disminuye los valores de insulina y aumenta la concentración de glucosa sanguínea (Sumano, 2006). Deprime el centro termorregulador (Botana, 2002), por lo que en función de la temperatura ambiental el paciente puede desarrollar tanto hipotermias como hipertermias (Belda, 2005). Tanto en rumiantes como en equinos es común observar poliuria tras la administración de xilacina, lo cual es consecuencia de la disminución en la producción de vasopresina inducida por el fármaco (Botana, 2002).

Interacciones.

La xilacina puede ser combinada con fármacos opiáceos, lo que permite la reducción de dosis a la vez que mantienen efectos sedantes de gran calidad (Belda, 2005). Como fármaco ha probado ser relativamente seguro cuando se usa solo o en combinación con agentes anestésicos inyectables (como ketamina y/o tiopental sódico) o anestésicos inhalatorios (halotano, óxido nitroso) (Pérez, 2010).

La xilacina causa un efecto depresor aditivo al combinarse con tranquilizantes y barbitúricos; en tales casos, como precaución se reduce la dosis de xilacina en un margen de 71-26%. Puede combinarse en la misma jeringa con acepromazina, butorfanol, hidrato de cloral y meperidina. La combinación de acepromazina con xilacina se considera segura, pero se ha demostrado que produce efectos hipotensores aditivos (Sumano, 2006).

Contraindicaciones.

La xilacina está contraindicada en animales que reciben concomitantemente halotano o epinefrina. Esto se debe a que el compuesto tiene una demostrada capacidad para incrementar el efecto arritmógeno de los mencionados fármacos. Su uso debe ser cuidadoso, o evitado, en animales con insuficiencia cardíaca preexistente, con hipotensión o choque (Botana, 2002), hipovolemia, disfunciones respiratorias, insuficiencia renal o hepática, desórdenes convulsivos o debilitados (Belda, 2005).

Detomidina.

Este fármaco tiene potencia 100 veces superior a la de la xilacina y es de duración más prolongada (Sumano, 2006). Comparada con la xilacina, la detomidina presenta una mayor especificidad sobre los receptores α_2 (Belda, 2005). Tiene efectos adrenérgicos α_1 y α_2 de modo que eleva la presión arterial inicialmente y luego la reduce por debajo de la basal, debido a una estimulación vagal y al efecto persistente tipo α_2 en el SNC (Adams, 2003).

Hay bradicardia refleja y a menudo se acompaña de bloqueo auriculoventricular pero menos marcada que con xilacina. Por lo general, este bloqueo no es de consecuencias, pero en equinos puede llegar a inducir hipotensión intensa e insuficiencia cardiaca aguda cuando existe un defecto de conducción grave (Sumano, 2006). Estos efectos pueden ser aliviados mediante tratamiento con fármacos anticolinérgicos (Adams, 2003).

Al administrarse por vía oral se absorbe bien, pero por lo general se administra parenteralmente. Se distribuye con rapidez en los tejidos, incluyendo cerebro; sufre metabolismo extenso y se elimina por la orina (Sumano, 2006).

Resulta de gran utilidad en équidos agresivos ya que su potente efecto sedante permite el mejor control de estos animales, además la elevada concentración a la que es comercializada, permite su administración rápida por vía intramuscular gracias al reducido volumen de la inyección (Belda, 2005). Induce analgesia moderada útil para procedimientos no muy dolorosos; de ser necesario, debe utilizarse anestesia regional (Sumano, 2006).

Como sedante y analgésico la dosis es de 0.2-0.4 mg/kg vía IV o IM; los efectos son evidentes a los 2-5 min, con la dosis más baja se logran 30-90 min de sedación y 30-45 min de analgesia; con la dosis alta se logran 90-120 min de sedación y 45-75 min de analgesia. El animal debe permanecer quieto hasta que la detomidina empiece a surtir efecto (Sumano, 2006). La sedación y la analgesia producida por la detomidina son de mayor duración que las producidas por xilacina a dosis equivalentes (Adams, 2003). Su combinación con opiáceos permite la reducción de las dosis (Belda, 2005). Por ejemplo la combinación de detomidina y butorfanol proporciona la mejor analgesia y sedación con una depresión cardiopulmonar mínima. La detomidina es un fármaco preanestésico eficaz para caballos y ganado vacuno, y puede utilizarse en combinación con ketamina para inducir periodos cortos de anestesia (Adams, 2003).

Efectos adversos.

Se ha comentado que los caballos bajo sedación con este agente pueden agredir de manera fácil y coordinada si se les provoca. Hay decremento de la presión intracraneal (Sumano, 2006). Induce efectos cardiovasculares similares a los de la xilacina (Adams, 2003), tales efectos dependen de la dosis (Sumano, 2006).

En caballos, puede presentarse relajación de los cartílagos de los ollares y de los músculos laríngeos, lo que da lugar a un ruido respiratorio peculiar y decremento de la eliminación de moco por el aparato mucociliar. Se reduce la motilidad gastrointestinal, y por tanto, la detomidina puede servir en el cólico para aliviar la tensión de las paredes intestinales (Sumano, 2006). Por ello, se sugiere la detomidina como el fármaco analgésico de elección para el tratamiento del dolor cólico equino. Al igual que la xilacina, tras la administración de la detomidina puede originarse hiperglucemia y aumento de la excreción urinaria (Adams, 2003).

Está contraindicada en caballos con bloqueo cardiaco, insuficiencia coronaria, enfermedades cerebrovasculares o respiratorias o insuficiencia renal (Sumano, 2006).

IV. Anestesia.

Es la pérdida total de las sensaciones en un área orgánica o en todo el organismo, generalmente inducida por un fármaco o fármacos que deprimen la actividad del tejido nervioso ya sea localmente (periférico) o general (central) (Muir, 2007), es decir la anestesia local, que es la pérdida de las sensaciones en un área corporal circunscrita, mediante la aplicación de fármacos de manera tópica o por infiltración (Botana, 2002), y la anestesia general, se extiende a todo el cuerpo con estado de inconsciencia, de relajación muscular e insensibilidad al dolor (Martínez, 2006).

Por razones de ética y eficacia técnica, el veterinario debe utilizar con razonable maestría las diversas formas de tranquilizar y anestésiar. Para lograr la anestesia se pueden hacer diversas combinaciones de fármacos con otros o con gases anestésicos, generalmente se usan sedantes o tranquilizantes junto con anestésicos locales o generales (Sumano, 2006). Cada vez que se anestesia un equino y se elige para ello una técnica anestésica, se debe considerar como un evento único en el cual es necesario realizar un estricto seguimiento de la respuesta del paciente a la combinación de los anestésicos (García, 2002).

Los objetivos fundamentales de cualquier proceso anestésico son: proveer al paciente un estado de inconsciencia, inmovilidad, analgesia, protección neurovegetativa y obviamente que sea seguro y predecible. Asimismo, al finalizar el evento quirúrgico se espera que haya una recuperación rápida de las constantes fisiológicas y la capacidad motora a un estado de normalidad, sin excitación y sin secuelas (García, 2002). La selección de un método anestésico determinado depende de la evaluación integral del paciente, para lo que es preciso considerar el estado de salud del animal, su tamaño, especie, edad, sexo, estado nutricional, grado de hidratación, estrés y presencia de enfermedades (Sumano, 2006).

Frecuentemente se utiliza la administración intravenosa de los agentes inyectables ya que esta vía resulta más rápida, y los tiempos de inicio y recuperación de la anestesia son más cortos y predecibles. Las técnicas de anestesia general inyectable, fija o parenteral agrupan aquellas en las que se administran los anestésicos generales por rutas diferentes a la respiratoria, siendo la vía de administración más común la endovenosa, seguida de la intramuscular (Botana, 2002). Idealmente, aunque se sabe que no existe el anestésico ideal, la mezcla elegida para lograr la anestesia general endovenosa (AGE) en equinos debe reunir diferentes características, de tal forma que permitan una sedación adecuada y un estado de inconsciencia profunda, pero sin modificar severamente las funciones vitales del paciente (García, 2002).

No hay que olvidar que el mayor inconveniente de los regímenes de anestesia inyectable es que tras su administración, la eliminación del anestésico no es controlable, por lo que los casos de sobredosificación tienen peor pronóstico que cuando se administra un agente inhalado (Botana, 2002).

Un factor importante de mencionar es la analgesia, ya que se debe suprimir por completo el dolor para evitar respuestas autonómicas simpáticas de consecuencia y para que la fase de recuperación del caballo sea más tranquila y fácil, sin excitación y lo menos atáxico posible (García, 2002). Antes de proceder a la cirugía de una afección dolorosa se debe administrar un analgésico junto con la premedicación, con el objetivo de potenciar los efectos de los sedantes y tranquilizar al caballo (Taylor, 2001).

No existe ningún fármaco sedante o anestésico que por sí solo sea ideal para cumplir con todos los objetivos de la anestesia general, sin alterar la homeostasis equina, ésta es la razón por la que se tienen que combinar diferentes fármacos para el desarrollo de una anestesia general óptima. Como es de esperarse, sólo la mezcla de varios agentes puede inducir una anestesia balanceada; es decir, aquella en donde se produce anestesia quirúrgica con la combinación de dos o más fármacos o técnicas anestésicas, cada uno contribuyendo con sus propios efectos farmacológicos (García, 2002).

El caballo es una de las especies más desafiantes para anestesiar por las dificultades anatómicas que presenta, lo cual lo hace muy susceptible para presentar mayores complicaciones antes, durante y después de la anestesia (García, 2002). La práctica de la anestesia “de campo” es aceptable para procedimientos breves realizados en el local donde se mantiene el caballo, pero la cirugía mayor requiere disposiciones más complejas. Además del lugar adecuado para la anestesia y la cirugía, se requiere de cierto nivel de equipamiento básico (Taylor, 2001).

4.1. Anestésicos disociativos.

El término “anestesia disociativa” se originó a partir del uso de la ketamina en seres humanos y describe un estado en el que el paciente se encuentra disociado o indiferente respecto a su entorno; en algunos casos puede compararse esa condición con un estado cataléptico. En medicina veterinaria, son de uso común tres fármacos para inducir anestesia disociativa: fenciclidina y sus congéneres, ketamina y tiletamina (Sumano, 2006), los que se utilizan para sujeción, inmovilización y anestesia general en animales (Pérez, 2010).

Ketamina.

La ketamina es un anestésico disociativo de acción ultracorta, es un compuesto que pertenece al grupo de las fenciclidinas, ampliamente usado en la práctica veterinaria para inducir anestesia en muchas especies (Cruz, 2009). Se ha demostrado que la respuesta presora de la ketamina es producida por un aumento de la actividad nerviosa adrenérgica alfa más que por el bloqueo del nervio vago (Sumano, 2006).

La ketamina es soluble en agua, y posee también una gran liposolubilidad, por lo que atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica (Cruz, 2009). Es poco irritante de los tejidos por lo que puede administrarse por vía intramuscular, sin embargo, la vía intravenosa es la principal ruta de administración (Pérez, 2010), su inicio de acción es rápida tras la inyección IV (Cruz, 2009). Se distribuye rápidamente (Sumano, 2006) hacia los diferentes órganos, en especial cerebro, hígado, bazo, riñón, corazón y pulmón, finalmente se redistribuye hacia el tejido muscular y las grasas corporales (Pérez, 2010). La unión a proteínas plasmáticas en el caballo es de 50% (Sumano, 2006), lo que es de significancia clínica en esta especie ya que tienen una baja concentración de proteínas del plasma (Pérez, 2010).

La distribución hacia el SNC es un factor que determina la duración de su efecto, al incrementar la dosis aumenta la duración del efecto pero no la intensidad (Sumano, 2006). Su corta acción se debe en parte a que es redistribuida desde el cerebro hacia otros tejidos, pero principalmente se atribuye a que es rápidamente metabolizada en el hígado (Pérez, 2010).

Su biotransformación se produce en el hígado por desmetilación e hidroxilación del anillo ciclohexanona, siendo los metabolitos resultantes eliminados por la orina (Botana, 2002). Es muy escasa la presencia de los metabolitos o la propia ketamina en orina o heces sin conjugar. No obstante, una disminución de la función renal no prolonga el efecto del fármaco (Cruz, 2009).

Efectos farmacológicos.

Clínicamente, la ketamina produce tanto anestesia local como anestesia general y se ha publicado su interacción con los receptores: N-metil-D-aspartato (NMDA), opioides, monoaminérgicos, muscarínicos, adrenorreceptores alfa2, de los canales de potasio y sodio, y los canales voltaje sensibles al calcio. Tiene propiedades analgésicas e hipnóticas (Cruz, 2009) y aunque la analgesia es intensa esta es de corta duración. El grado de analgesia parece ser mayor para el dolor somático que para el visceral (Pérez, 2010).

Provoca estimulación del sistema cardiovascular (Botana, 2002), incrementa el gasto cardíaco, la presión arterial sistémica (Sumano, 2006), la frecuencia cardíaca, resistencia vascular sistémica, resistencia vascular pulmonar. Produce mínima depresión respiratoria teniendo un patrón respiratorio con períodos de aumento ventilatorio alternado con períodos de apnea (Cruz, 2009). La ketamina causa alucinaciones (Sumano, 2006), no produce relajación muscular, pudiendo existir por el contrario un aumento del tono muscular (Pérez, 2010). Cuando se utiliza como agente único, produce un estado anestésico “cataléptico”, permaneciendo el paciente con los ojos abiertos, con reflejos a la luz y corneales intactos, pudiendo el animal producir vocalización, movimientos intencionados no relacionados con la estimulación quirúrgica (Cruz, 2009).

En general puede producir las siguientes reacciones: depresión respiratoria, emesis, vocalización, recuperación prolongada, disnea, convulsiones, temblores, hipertoncicidad, opistótonos y paro cardiaco. Está contraindicada como agente único en cirugía ortopédica, abdominal y en cirugía mayor, así como en animales con lesión hepática y renal, hipertensión intraocular y en procedimientos de faringe, laringe o tráquea. Debido a que incrementa la presión intracraneal (Sumano, 2006), el flujo sanguíneo al cerebro y el consumo de oxígeno cerebral (Pérez, 2010) está contraindicada en pacientes con lesiones craneales (Sumano, 2006), o tumores intracraneales. Asimismo aumenta el consumo de oxígeno del corazón por tanto no se recomienda utilizarla en pacientes con insuficiencia coronaria (Pérez, 2010). Aunque no provoca incrementos de la presión intraocular, debido al nistagmo que induce no se recomienda su empleo en pacientes que van a ser sometidos a cirugía corneal o intraocular (Botana, 2002).

Interacciones.

La mayoría de los efectos farmacológicos de la ketamina pueden antagonizarse o acortarse mediante la administración de la mezcla de anfetamina y yohimbina; la yohimbina aumenta la liberación de serotonina o bien estimula directamente los receptores centrales de la serotonina, y la 1-anfetamina tiene rápido acceso al SNC e induce estimulación inespecífica de las terminaciones adrenérgicas. El estímulo cardiovascular inducido por la ketamina puede ser atenuado por diversos fármacos, como las benzodiazepinas (diazepam, midazolam) (Cruz, 2009); sin embargo, el diazepam y los barbitúricos prolongan el periodo de recuperación de los animales a los que se administró ketamina. El cloranfenicol puede prolongar el efecto anestésico (Sumano, 2006).

La ketamina aumenta el tono muscular general, en un efecto parecido a un estado convulsivo, por ello no debe usarse como único agente en equinos (García, 2002), sobre todo si la premedicación no es la correcta. Su combinación con otros productos proporciona una anestesia de más calidad (Botana, 2002), sin embargo, no se aconseja administrar la ketamina con tranquilizantes Fenotiazínicos (Martínez, 2006).

En medicina veterinaria, y específicamente en la práctica equina, la ketamina se utiliza como agente inductor de la anestesia general, tras la aplicación de un agonista α_2 en la premedicación (Cruz, 2009). Después de la premedicación apropiada produce un buen nivel de relajación, con recuperación por lo general suave, aunque en algunos casos es abrupta (Taylor, 2001). Es útil para procedimientos diagnósticos simples y cirugías breves, en virtud de que su duración varía entre 20-40 min. Se menciona que un ayuno de 6 horas en la mayoría de las especies es favorable para lograr una anestesia adecuada (Sumano, 2006). Su combinación con benzodiazepinas produce relajación muscular, aunque se considera una mezcla con escaso poder analgésico para procedimientos quirúrgicos. Otras combinaciones incluyen el uso de opiáceos, junto a agonistas α_2 o benzodiazepinas, para aumentar la analgesia (Botana, 2002). La ketamina también hace parte de un “coctel” utilizado en anestesia intravenosa total junto con guaifenesina y xilacina (Cruz, 2009).

4.2. Combinaciones para la anestesia.

4.2.1. Agonista adrenérgico α_2 (xilacina o detomidina o romifidina) y ketamina.

Esta es la combinación más frecuente en la clínica equina (Fernández, 2011), se puede emplear con o sin premedicación con acepromazina, estas técnicas se suelen utilizar para procedimientos menores en condiciones “de campo” (Taylor, 2001). En el caballo, provoca un plano de anestesia quirúrgica que se ha venido utilizando tradicionalmente para la castración de machos y otros procedimientos quirúrgicos de corta duración (Botana, 2002).

Xilacina- Ketamina.

Algunos Médicos Veterinarios utilizan para castrar Xilacina-Ketamina, porque su duración es menor. Y el tiempo que mantiene anestesiado al caballo es suficiente para llevar a cabo la intervención, por lo que es muy segura y recomendable (Martínez, 2006).

Con ésta combinación, las variables cardiovasculares (frecuencia cardiaca, presión arterial, gasto cardiaco) disminuyen inmediatamente después de la aplicación de fármacos, pero después regresan a sus rangos normales y se mantienen estables. Esta mezcla provoca mínimas alteraciones cardiovasculares, la inducción y recuperación son poco o nada accidentadas (García, 2002).

La premedicación con xilacina induce la relajación muscular y la sedación necesarias para completar el efecto de la ketamina, esta última únicamente debe aplicarse hasta haber logrado obvios efectos de sedación en el equino. La ketamina sólo deberá administrarse por vía IV (García, 2002). La ketamina y xilacina pueden encontrarse en la misma jeringa; en cambio, cuando se encuentra con diazepam o barbitúricos se forman precipitados (Sumano, 2006).

Esta técnica se puede emplear con o sin premedicación con acepromazina (0.03 mg/kg) (Taylor, 2001). Se usa xilacina a dosis de 0.5 a 1.1 mg/kg IV (García, 2002) se espera su efecto completo (5 minutos) (Taylor, 2001) y se aplica la ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV en forma de bolo. Los caballos adoptan el decúbito en tan sólo 90 a 120 segundos y la anestesia dura 15 a 20 min, aproximadamente. Se debe tener la precaución de mantener al caballo en un ambiente tranquilo hasta su recuperación (García, 2002), es esencial no molestar al animal con ruidos o movimientos súbitos, porque puede tener reacciones violentas durante la inducción (Taylor, 2001).

El paciente se debe mantener con la cabeza recta frente al cuerpo y sin moverse. Sin embargo, el manipulador no debe empujar contra el caballo porque éste puede hacer el movimiento opuesto y moverse hacia delante a medida que se coloca en decúbito. Con una restricción firme pero prudente el animal debe doblar las rodillas, caer en decúbito esternal y luego lateral, de manera lenta y controlada. La relajación puede demorar y se debe permitir que el caballo se establezca durante no menos de 30 segundos después de adoptar la posición de decúbito lateral (Taylor, 2001).

Desde la inducción hasta la incorporación completa transcurren de 30 a 45 minutos (García, 2002). Generalmente a los 15 minutos de anestesiado el caballo, se empiezan a observar las orejas con movimientos circulares, lo que indica que la recuperación está próxima. En este momento es factible prolongar la anestesia si es necesario, administrando ambos productos (Martínez, 2006).

La recuperación se puede calificar como suave y la incorporación ocurre en pocos intentos, siempre y cuando no se haya redosificado la ketamina, pero si es éste el caso hay que aplicar algún tranquilizante en esta fase, porque de lo contrario el caballo va a estar muy excitado y atáxico, pudiendo lastimarse él o algún miembro del equipo de trabajo. Si no se administran secuencialmente la xilacina, y luego la ketamina, se tendrá tetania, rigidez, excitación y finalmente inmovilidad de poca utilidad para la cirugía. Dado que la ketamina aumenta la presión intracraneana, esta combinación está contraindicada en pacientes con trauma cráneoencefálico o hipertensión endocraneana, o ambas, y tampoco se recomienda en caballos que se sospeche puedan convulsionar. No se recomienda el uso de esta mezcla en caballos excitados, se ha informado que en algunos caballos con estrés marcado no se logra la sedación o el decúbito (García, 2002).

Detomidina-ketamina.

La detomidina es considerado de mayor potencia y más larga duración, es al menos 80-100 veces más potente que la xilacina (García, 2002), ya que tiene efectos adrenérgicos α_1 y α_2 (Sumano, 2006). La detomidina resulta de gran utilidad en équidos agresivos ya que su potente efecto sedante permite el mejor control de estos animales, además la elevada concentración a la que es comercializada, permite su administración rápida por vía intramuscular gracias al reducido volumen de la inyección (Belda, 2005).

La dosis para sedación y analgesia en equinos son: 20-40 μg /Kg (0.02-0.04 mg/kg) por vía IV o IM; la aparición de los efectos tarda entre 2 y 5 minutos (Botana, 2002) a dosis de 0.02 mg/Kg induce, en caballos, efectos similares a los de la xilacina (1.1 mg/Kg), aunque sus efectos se prolongan hasta los 45 minutos (Belda, 2005).

La duración de la detomidina con la dosis más baja se logran de 30-90 min de sedación y 30-45 min de analgesia (Sumano, 2006).

Cuando se usa detomidina con ketamina, se obtiene una notable sedación, con tan sólo 20 µg/kg IV, la ketamina se administra en la misma dosis como en la mezcla anterior (2.2 mg/kg) y se logra inducción a la anestesia con las mismas características que la combinación antes mencionada, alcanzando el decúbito esternal en dos minutos posterior a la aplicación del agente disociativo. La detomidina induce una depresión cardiopulmonar más marcada que xilacina con hipoxemia moderada durante la recumbencia. Empero, los efectos más duraderos de la detomidina dan lugar a un evento anestésico tranquilo y suave. Hay que tomar en cuenta que los efectos de la detomidina son más potentes en cuanto a duración y acción, por lo que debe escogerse adecuadamente el paciente para utilizar esta técnica anestésica (García, 2002).

4.2.2. Agonista α_2 adrenérgico - Benzodiacepina (diazepam o midazolam) - Ketamina.

Esta técnica se ha popularizado ya que sin la benzodiacepina, la anestesia y la relajación son inadecuadas y la recuperación es abrupta en algunos casos. Dadas las características de relajante muscular, sedante y anticonvulsivante (García, 2002), la adición de la benzodiacepina parece mejorar la relajación, en especial en un caballo inquieto antes de la inducción o que se encuentra en un ambiente perturbante (Taylor, 2001). Este procedimiento minimiza las contracciones o rigidez muscular que puede presentarse con la ketamina sola (García, 2002). Esta técnica se puede emplear con o sin premedicación con acepromazina 0.03 mg/kg (Taylor, 2001).

En esta combinación la dosis de agonista α_2 adrenérgico es: xilacina 0.5-1.0 mg/kg (García, 2002) o detomidina 15-20 µg/kg o romifidina 80-100 µg/kg, con benzodiacepina: diazepam 0.01-0.02 mg/kg o midazolam 0.01-0.2 mg/kg (Taylor, 2001) y ketamina 1.5-2.0 mg/kg (García, 2002).

Las dosis más bajas de benzodiazepinas se emplean con las más elevadas del agonista α_2 adrenérgico y viceversa (Taylor, 2001).

El agonista α_2 adrenérgico se administra por vía IV y se espera su efecto completo (5 minutos). La benzodiazepina se administra antes, junto con o inmediatamente después de la ketamina (Taylor, 2001). Usando xilacina-diazepam-ketamina los fármacos se administran de la siguiente manera: primero xilacina 0.5-1.0 mg/kg vía IV y una vez lograda la sedación se aplica el diazepam (0.02 mg/kg) conjuntamente o no, con la ketamina (1.5-2.0 mg/kg) si fuera el caso, en la misma jeringa sin que haya precipitación. Se debe recordar que el diazepam es un medicamento de adquisición controlada (García, 2002).

El animal se debe mantener quieto después de recibir la combinación benzodiazepina/ketamina ya que puede presentar un periodo breve de ataxia antes de perder la conciencia. En condiciones normales el animal cae en forma suave en decúbito esternal y luego lateral, y la relajación se desarrolla con mayor rapidez que cuando se emplea la combinación agonista α_2 adrenérgico/ketamina sola (Taylor, 2001).

La anestesia se puede mantener para procedimientos breves con dosis crecientes de los diferentes agentes de inducción (Taylor, 2001), sin embargo, no se percibe una analgesia más profunda. Las recuperaciones son mucho más tranquilas, sin periodos de excitación o ataxia, lo cual ofrece una excelente opción para procedimientos de campo (García, 2002).

4.2.3. Agonista α_2 adrenérgico – Butorfanol – Ketamina.

La combinación de un agente opioide con un tranquilizante inducen neuroleptoanalgesia; esto constituye la combinación de sedación profunda y analgesia quirúrgica. En caballos, la mayoría de los opioides agonistas inducen diferentes estados de excitación y sólo se les ha usado para procedimientos cortos y con el uso conjunto de un tranquilizante (García, 2002).

Por ello es más recomendable en esta especie usar los agonistas-antagonistas como el butorfanol; un opioide sintético catalogado como agonista parcial, de estructura similar a la morfina (García, 2002), que tiene efectos similares a los de otros opioides como pentazocina o nalbufina (Sumano, 2006).

Este fármaco es utilizado como potente analgésico (García, 2002), con afinidad por los receptores Mu (μ) y kappa (κ), se considera 4-7 veces más potente que la morfina, 20 veces más potente que la pentazocina y 40 veces más que la meperidina (Adams, 2003). Su capacidad analgésica la obtiene por su habilidad de estimular sus receptores en el sistema límbico y la médula espinal. Por su característica de agonista parcial, no posee los efectos adversos de agonistas opioides verdaderos como la morfina, meperidina y la oximorfona que son de excitación del SNC (hiperreflexia, temores musculares, hipertermia, depresión respiratoria) (García, 2002).

El butorfanol tiene pocos efectos cardiovasculares, incluso inferiores a los inducidos por otros opioides; sin embargo, puede reducir la frecuencia cardíaca y la presión arterial por un efecto vagotónico. Puede haber depresión respiratoria con incremento en la P_{aCO_2} , especialmente cuando se aplican otros agentes para inducir anestesia (García, 2002). En el caballo, los efectos analgésicos del butorfanol dependen de la dosis; una dosis IV de 0.2 mg/kg produce en el caballo una analgesia óptima, aunque a esta dosis aparecen efectos secundarios tales como inquietud, ataxia y escalofríos, la combinación de butorfanol con un sedante puede aminorar estos efectos indeseables (Adams, 2003).

El antagonista específico es la naloxona ; sin embargo, hay que considerar que su uso pone en riesgo de bloquear el efecto de sustancias endógenas inhibitoras del dolor, como las endorfinas, haciendo que el caballo se vuelva extremadamente sensible al mínimo estímulo doloroso (García, 2002). Todos los opioides deben utilizarse con precaución en pacientes con hipoparatiroidismo, insuficiencia renal grave, insuficiencia adrenocortical, en animales geriátricos o muy débiles, con hipertensión intracraneal y alteraciones del SNC (Sumano, 2006).

Cuando se aplica butorfanol, se recomienda nunca usarlo solo y reducir la dosis de xilacina (0.3-0.5 mg/kg), dado que el butorfanol contribuye con una buena analgesia y tiene menos efectos cardiovasculares que la xilacina; es de esperarse que casi siempre se manifieste con ataxia sobre todo al momento de la recuperación. En ocasiones, durante la inducción la mezcla provoca contracciones súbitas con sacudidas de cabeza (García, 2002).

Se inyecta primero la xilacina a dosis de 0.5 mg/kg IV y posteriormente butorfanol a dosis de 0.04 mg/kg IV; cuando se logra una sedación profunda, se aplica la ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV. Se puede aplicar en la misma jeringa la xilacina y el butorfanol, pero se debe esperar un efecto sedante más vigoroso. Con esta combinación se logra una anestesia rápida, sin excitación y de recuperación satisfactoria. La mayoría de los caballos muestra buena relajación muscular. La recumbencia dura de 10 a 30 min y se tiene la certeza de una buena analgesia en virtud de la adición de butorfanol. Cuando se utiliza detomidina la dosis es de 0.005 mg/kg IV, 0.01 mg/kg IV de butorfanol, y cuando se logra la sedación se aplica ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV. Con esta mezcla tanto la inducción como la recuperación son satisfactorias y sin forcejeo en la mayoría de los casos, aunque pueden estar moderadamente atáxicos; el tiempo de recumbencia dura de 18 a 67 minutos (García, 2002).

4.2.4. Agonista α_2 adrenérgico- Gliceril guayacol éter - Ketamina.

Esta técnica es conocida con el nombre de triple goteo o goteo triple (García, 2002), el cual involucra el uso de agonistas α_2 , anestésicos disociativos y un relajante muscular de acción central (Escobar, 2009). Es considerado como uno de los más efectivos por el amplio margen de seguridad que ofrece, lo fácil de su preparación y administración (García, 2002).

El éter glicérico de guayacol es conocido también con el nombre de guaifenesina, perteneciente al grupo denominado mefenesina (García, 2002).

Se ha utilizado como relajante muscular, y para el derribo farmacológico en el caballo (Pérez, 2010). Antes se creía que su aplicación a más del 5% inducía hemólisis; se ha encontrado que este efecto es mínimo y al 10% brinda al anestesista la capacidad de manipular la dosis más fácilmente (Sumano, 2006), así mismo, esta reacción no se observa cuando se administra en una solución al 5% de glucosa (Pérez, 2010). Se ha demostrado que una solución de guaifenesina al 10% preparada en agua destilada estéril es adecuada para la anestesia clínica en el caballo. Se ha administrado esta concentración a más de 500 caballos sin observarse signos clínicos de problemas asociados al fármaco (Adams, 2003). Tiene un amplio margen de seguridad y la dosis tóxica es 3 veces superior a la dosis terapéutica (Pérez, 2010). Parece poseer además algunas propiedades bactericidas y bacteriostáticas (Adams, 2003).

El mecanismo esencial del fármaco es como relajante muscular de acción central; actúa en cerebro y sobre todo en médula espinal y formación reticular (Sumano, 2006). Deprime o bloquea selectivamente la transmisión de impulsos nerviosos en las neuronas internunciales (Adams, 2003) dentro de la médula espinal (García, 2002), del tronco cerebral y de áreas subcorticales del cerebro (Adams, 2003).

La guaifenesina bloquea mejor los reflejos polisinápticos que los monosinápticos; tiene efectos sedantes, hipnóticos (Adams, 2003) y levemente analgésicos (Pérez, 2010). Los efectos sedantes e hipnóticos se deben a una acción depresora sobre la formación reticular del tronco cerebral (Adams, 2003), aunque produce relajación de la musculatura esquelética no afecta la funcionalidad del diafragma. Sin embargo, la relajación de la musculatura laríngea y faríngea es suficiente para facilitar la entubación (Pérez, 2010).

Las inyecciones subcutáneas suelen ser muy irritantes por lo que se sugiere la aplicación intravenosa (Martínez, 2006). Varios días tras la anestesia frecuente se produce tromboflebitis en la vena yugular; este efecto parece estar asociado al empleo de guaifenesina (Adams, 2003). Por tanto, puede producir tromboflebitis y se recomienda el uso de catéteres largos, números 12 a 14 (Sumano, 2006).

No es un anestésico propiamente tal por lo que debe ser administrado con otros depresores del SNC para producir anestesia (Pérez, 2010). Es decir, se utiliza como coadyuvante en diferentes técnicas anestésicas, ayuda a disminuir la dosis y toxicidad del anestésico, por ello es de gran ayuda cuando se presentan caballos con problemas cardiacos (bloqueos atrioventriculares de segundo grado o más), en donde el uso de los α_2 agonistas está contraindicado. En estos casos se prefiere utilizar como sedante un fenotiacínico o bien sólo la administración de guaifenesina, y una vez que se ha alcanzado un grado suficiente de relajación sin llegar al decúbito, se administra el anestésico seleccionado. Al usar guaifenesina en pacientes sanos, se prefiere utilizar previamente agentes que sean buenos sedantes-analgésicos como los α_2 agonistas, combinado con cualquier anestésico como ketamina o tiobarbituratos (García, 2002).

La combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina (denominada como técnica de triple goteo); a dosis terapéuticas brinda una notable relajación muscular, e induce mínimas alteraciones cardiovasculares (García, 2002). Esta combinación induce inicialmente depresión respiratoria, disminución de la frecuencia y gasto cardiaco. Empero, estas variables se recuperan y se mantienen estables en poco tiempo (García, 2002), deprime la función cardiopulmonar de una manera insignificante incluso si la anestesia se mantiene con halotano o enflurano. Además, esta combinación proporciona una inducción y una recuperación de la anestesia seguras (Adams, 2003).

El triple goteo no deberá ser utilizado para anestесias con duración mayor a una hora a no ser que se suplemente con oxígeno y se haga ventilación asistida (Escobar, 2009). El agonista α_2 adrenérgico induce cierto grado de ataxia, por lo cual la dosis de guaifenesina debe ser menor, aunque es más difícil determinar el grado de ataxia (Taylor, 2001).

Una de las secuencias sugeridas es utilizar primero la xilacina a dosis de 0.5-1.1 mg/kg vía IV (García, 2002) se espera su efecto completo 5 minutos (Taylor, 2001) y después la mezcla de guaifenesina al 5% (15 - 25 mg/kg) en presentación de 1000 o 500 ml y ketamina a dosis inicial de 2.2 mg/kg IV en la

misma infusión; sin embargo, es poco práctico ya que los niveles de profundidad anestésica tardan mucho en alcanzarse, por lo que se corre el riesgo de que el caballo sólo se relaje pero sin estar bien anestesiado (García, 2002).

La mejor opción es utilizar todos los elementos por separado, administrando primero xilacina; una vez logrado el máximo efecto de sedación, se aplica el relajante muscular y una vez que el caballo está balanceando su peso sobre sus miembros anteriores (García, 2002), y presenta ataxia leve (Taylor, 2001) inmediatamente se administra ketamina por vía IV (Adams, 2003), logrando así una inducción anestésica suave y en condiciones excelentes de tranquilidad. Si es necesario prolongar el periodo anestésico, se puede realizar de la siguiente forma: se utiliza la mitad de la dosis inicial de xilacina y ketamina y se mezclan con 500 ml de guaifenesina al 5%. La anestesia se mantiene con la infusión de la mezcla a razón de 0.05 ml/kg/minuto durante el tiempo que se requiera (García, 2002). También la anestesia puede mantenerse con anestésicos inhalados con halotano o enflurano (Adams, 2003).

La ausencia de movimientos no significa que el caballo no esté sintiendo algún grado de dolor, dada la deficiente analgesia que induce la guaifenesina. Esta inmovilidad provocada por la relajación muscular puede conducir a errores en la percepción, al pensar que se tiene un efecto anestésico balanceado. Además de evaluar las respuestas autonómicas al dolor, se aconseja evaluar el reflejo palpebral, el cual permanecerá muy activo con nistagmo ocasional y el ojo muy húmedo si el caballo no está suficiente anestesiado. Por lo general, la recuperación de la anestesia con esta técnica es excelente, ya que es suave tranquila y casi sin ataxia, lo cual resulta en una condición estrictamente necesaria para salvaguardar la integridad del proceso quirúrgico y la salud del paciente (García, 2002).

V. Orquiectomía o castración del equino.

La castración en equinos es un procedimiento quirúrgico bastante frecuente (Rodas, 2006) y es realizado rutinariamente por la mayoría de los Médicos Veterinarios (Troncoso, 2010); cuyo objetivo es la extirpación de los testículos, fuente principal de la producción de andrógenos, responsables del comportamiento sexual masculino (Rodas, 2006). Su nombre técnico es orquiectomía (López, 2010).

Aproximadamente el 80% de los caballos que actualmente participan en concursos son castrados. Son especialmente buenos para los ranchos, como caballos de enganche y de escuela (Shrake, 2006). La mayoría de los potros enteros muestran un comportamiento natural agresivo con mordiscos, intento de montar yeguas, nerviosismo, manoteos y la consiguiente peligrosidad que esto conlleva si se está montando a caballo en grupo. Es por esta razón por la que aquellos machos enteros no destinados a la reproducción se castran (Fernández, 2011).

Un caballo castrado se desempeña mejor que un garañón particularmente cuando está cerca de las hembras. El caballo castrado sufre cambios en sus formas (fenotipo), las más comunes son: reducción de la grasa del cuello; acumulación de grasa en los cuartos traseros y el relincho se torna más agudo (Martínez, 2006), los huesos se hacen más largos y livianos; la cara se hace más fina y la cabeza más larga, es decir toman en general aspecto afeminado, ampliándose la pelvis, mientras que el cuero se hace más fino que en el macho entero (Barioglio, 2004).

Los caballos castrados no tienen tanto genio; el adiestramiento de un caballo castrado la repetición es de gran utilidad porque aguanta más rato. La presencia de otros caballos en los paddocks y las pistas que tienen en su alrededor prácticamente no les distrae. No protegen tanto su espacio como los caballos enteros (Shrake, 2006).

Montados aguantan mucha presión antes de manifestar alguna señal de aviso, los caballos enteros no aguantan muchas repeticiones, pierden la paciencia y se ponen nerviosos con facilidad. Enviar un caballo castrado a la cuadra tras un mal día no supone un problema porque probablemente al día siguiente trabajara correctamente. Las yeguas y los caballos enteros suelen recordarlo todo, y muy especialmente, los errores. Un caballo castrado es más fácil de trabajar se olvida de los errores y el adiestrador no tiene que ir siempre con precaución, ni estar sobre aviso como ocurre con los caballos enteros. Los caballos castrados suelen ser muy seguros (Shrake, 2006).

Se suele castrar en la estación del año que haya menos moscas para prevenir cualquier complicación no deseada, pero realmente si se hace correctamente, en un lugar limpio y las condiciones posoperatorias son buenas, se puede realizar en cualquier estación del año (Fernández, 2011).

Existen muchas y muy diversas razones por las cuales se castra a los caballos, las principales son: Cuando hay la existencia de patologías de los testículos o de sus estructuras vinculadas (Rodas, 2006), como criptorquidia, varicocele, orquitis, periorquitis, quiste dermoide, hidrocele, hernias y tumores; para obtener un cambio en el comportamiento del caballo que al castrarlo se vuelve más manejable (Martínez, 2006), cuando no pretendemos que sean reproductores sino solo que prueben el estro de las yeguas, cuando existen problemas de enfermedades de transmisión sexual y en algunos casos de animales monórquicos, que al realizar la cirugía, se puede ayudar a que descienda el otro testículo, pero no siempre funciona (Rodas, 2006).

Edad adecuada para la castración.

El quitar los testículos a una edad temprana, no solamente provoca que los animales sean incapaces de reproducirse, sino que reduce o elimina muchas características masculinas anatómicas y de comportamiento (Fanjul, 2008).

En anomalías, daños y enfermedades que se presenten en los testículos, pueden requerir la castración uni o bilateral a cualquier edad; el descenso de los testículos en el potro es completo en el momento del nacimiento, pero es común que se dé una retención de testículos en la cavidad abdominal hasta antes del final del crecimiento y desarrollo, se han reportado casos en los que baja hasta los 4 años de edad, por esta razón los criadores prefieren postergar esta operación hasta el año o dos años de edad. (Martínez, 2006), pero la mayoría de los caballos machos se castran preferiblemente antes de su madurez sexual, que comienza a los 16 meses aproximadamente. (Fernández, 2011).

La castración a edad temprana es de menos riesgo para el animal y el cirujano. Si el potrillo puede tener futuro como semental la castración se realizara hasta después de la madurez sexual para que se pueda reproducir. El momento de la castración debe estar determinado por la situación general de cada animal en particular (Martínez, 2006).

5.1. Instrumental y material.

Martínez (2006) y Mayerly (2010), mencionan el instrumental que se emplea en la castración para realizar la diéresis o cortes y el material a utilizar:

- 1) Bisturí desinfectado, con hojas desechables.



Figura 14. Hojas y mango de bisturí.

2) Tijeras de disección.



Figura 15. Tijeras utilizadas para diseccionar.

3) Pinzas hemostáticas: Pinzas de Pean (fórceps) curvas o rectas de 16 cm.



Figura 16. Pinzas hemostáticas.

4) Emasculador.



Figura 17. Emasculadores para caballos.

5) Material de sutura absorbible: Catgut, Dexon.

6) Lazos o manilas.

7) Balde con agua limpia

8) Jabón antiséptico.

9) Antiséptico cutáneo apropiado como solución de povidona de yodo.

Además de los mencionados anteriormente Rodas (2006) y Oltra (2008), describen los siguientes materiales útiles en la cirugía:

10) Ropa adecuada (Overol con botas limpias o ropa de quirófano).

11) Guantes de látex.



Figura 18. Guantes de látex y de vinilo.

- 12) Cubreboca y cofia o turbante desechable.
- 13) Drenajes (gasas o tiras de gasa).
- 14) Jeringas y agujas diversas.
- 15) Suero fisiológico.
- 16) Equipo de venoclisis.
- 17) Maquinillas de rasurar.
- 18) Fármacos: Sedantes o tranquilizantes, anestésicos, antimicrobianos.
- 19) Spray antiséptico tópico y cicatrizante como el eterol, para evitar el ingreso de moscas u otros problemas.

5.2. Consideraciones antes de la intervención quirúrgica.

Todos los sedantes actúan mejor cuando el animal se encuentra en un ambiente tranquilo. Ninguno de ellos producirá efecto máximo si el caballo es molestado durante o inmediatamente después de la inyección (Taylor, 2001), por tanto, se debe evitar la presencia de perros, ruidos de motores, gritos (Martínez, 2006). Es necesario elegir el sitio adecuado para la anestesia de campo, un espacio de superficie plana o un área con césped es ideal (Taylor, 2001) para el derribo del caballo (Martínez, 2006), es necesario retirar los ladrillos y otros materiales peligrosos (Taylor, 2001).

Derribar a un caballo es un procedimiento delicado, que únicamente se debe considerar en los casos extremos (Fernández, 2011), es mejor el derribo empleando fármacos, que con el uso de sogas o “tirapiés” (Martínez, 2006), ya que un mal derribo puede suponer fracturas, luxaciones, heridas, o diversos traumatismos. Si vamos a realizar un derribo controlado en una cuadra normal, hay que tener siempre un punto de anclaje para que el animal no lo tengamos descontrolado; si el derribo va a ser en un hospital se empleara la “sala de derribo” perfectamente acolchonada (Fernández, 2011). Se debe dejar al caballo tranquilo hasta que pueda incorporarse (Taylor, 2001).

La técnica a emplear para la castración, dependerá del temperamento del caballo (Martínez, 2006), el manejo de un animal en decúbito en condiciones hospitalarias ofrece más seguridad para el animal y para el veterinario (Fernández, 2011). La intervención con anestesia local tiene ventajas, el animal no se tiene que derribar, pero existen restricciones como lo son comportamiento y estado del paciente, así como irregularidades testiculares (hernias, orquitis). No es aconsejable administrar anestésicos prolongados cuando es en campo por el problema de la falta de ayuda (por emergencias) y el peligro latente de contaminación (Martínez, 2006). Algunas intervenciones menores requieren únicamente un tiempo de anestesia muy corto, y los anestésicos inyectables proporcionan un medio seguro y eficaz de conseguir una anestesia de corta duración (Adams, 2003), muchas de las técnicas de inducción se pueden emplear como “anestesia de campo” para procedimientos breves como la castración (Taylor, 2001). Si es necesario, se debe tener siempre a la mano más anestesia, jeringas y agujas (Martínez, 2006).

La anamnesis es la fuente de información más útil (Taylor, 2001), debemos realizar una buena anamnesis en cuanto a padecimientos anteriores (Rodas, 2006) nunca se debe anestesiar un caballo si sufre: fiebre, diarrea, deshidratación o parasitismo agudo. Un caballo viejo responderá en forma diferente a uno joven (Martínez, 2006), por tanto, antes de proceder a la sedación y en especial antes de la anestesia general, se debe realizar un examen clínico completo, el objetivo es asegurar que el animal está sano o detectar anomalías que requieran tratamiento especial. El examen físico debe prestar atención al estado general y al comportamiento, a la coloración de las membranas mucosas, al patrón respiratorio y llenado venoso yugular, se debe palpar el pulso y registrar su frecuencia. Los aparatos cardiovascular y respiratorio son los más importantes (Taylor, 2001).

El examen físico es necesario antes de la castración para asegurarse de que ambos testículos son palpables en el área escrotal (Samper, 2007) y que no hay evidencia de hidrocele, hernia inguinal o escrotal (Martínez, 2006), puesto que puede ocurrir que solo tenga un testículo (criptorquidia) y sea necesaria una

intervención quirúrgica diferente (Fernández, 2011). Por tanto, la región escrotal debe ser palpada después de que el caballo ha sido sedado o anestesiado. Se debe tomar precaución si se sospecha de hernia, pues un prolapso de omento o de intestino pueden traer consecuencias después de la castración (Martínez, 2006).

La castración se debe hacer en animales sanos (Martínez, 2006) y buenos candidatos para la anestesia general (Samper, 2007), que no padezcan paperas, influenza, pleuresía, fiebre catarral, purpura hemorrágica, bronquitis o cólico (Martínez, 2006). En todos los casos debe actuarse teniendo en cuenta el riesgo de una infección a *clostridium tetani*, tanto por la práctica en condiciones de campo como por la particular susceptibilidad de la especie (Mayerly, 2010). Uno debe asegurarse que el caballo ha sido vacunado por tétano en los últimos 6 meses antes de cualquier procedimiento quirúrgico (Samper, 2007), en caso de una respuesta negativa sugiera que se inyecte antitoxina tetánica, aplicándola de preferencia con días de anterioridad (Martínez, 2006). La mejor recomendación es aplicar antitetánica 15 días antes de la fecha prevista para la operación (Mayerly, 2010).

Prescriba que se restrinja el grano y la pastura la tarde anterior a la operación siempre será necesario un ayuno previo mínimo de 12-18 horas; si el caballo está en un potrero que sea confinado a un corral en donde no pueda comer, puede tomar agua de 6 a 10 horas antes de la anestesia. Se recomienda que se realice la intervención por la mañana, ya que cualquier complicación puede ser atendida con luz de día, si lo hace en la tarde habrán límites como son iluminación del área, excitación del paciente, dificultad para conseguir medicamentos (Martínez, 2006).

5.3. Técnicas quirúrgicas en la orquiectomía.

Técnica abierta.

En este método todos los tejidos del escroto y la túnica vaginal son incididos (Martínez, 2006), antes de eliminar cada testículo (Coumbe, 2012). La incisión a través de la túnica expone el testículo (Gary, 2005), posteriormente, el cordón espermático es extirpado sin sus cubiertas (Martínez, 2006)

El cordón puede ser dividido en componentes vasculares y no vasculares y estos se tratan por separado (Gary, 2005). En caballos maduros (Samper, 2007) o en caballos de gran tamaño (Gary, 2005) es más seguro abrir la túnica, para separar el cordón vascular espermático y conducto deferente, y ligar y/o emasculación por separado (Samper, 2007), respecto a las ligaduras estas se colocan en cada sitio antes de la emasculación, al final, la incisión de la túnica vaginal permanece abierta, el procedimiento se repite en el testículo restante (Gary, 2005).

La técnica abierta es simple de realizar (Coumbe, 2012) y se tendrá menos posibilidades de sangrado después de la cirugía (Samper, 2007). Además este método es fácil de llevar a cabo en condiciones de campo. La principal desventaja es que la túnica vaginal debe ser incidida, lo que puede ser una posible conexión entre el exterior y la cavidad peritoneal. Si una hernia incipiente está presente y no ha sido detectada, esto presenta un peligro y puede producirse un prolapso intestinal por el canal inguinal (Martínez, 2006).

Técnica cerrada.

Cada testículo es ubicado y eliminado todavía envuelto en su túnica (Coumbe, 2012). Por tanto, consiste en incidir el tejido escrotal y exponer el testículo completo (Martínez, 2006) sin abertura inicial de su túnica (Gary, 2005) mediante una disección roma de tejidos internos (Martínez, 2006), esto se logra efectivamente usando una torunda quirúrgica seca, así mismo, la túnica y su contenido termina libre de tejido circundante (Gary, 2005).

El cuello de la túnica vaginal puede entonces ser ligado y seccionado o bien ser extirpado por medio del emasculador (Martínez, 2006). En algunos casos, una ligadura anclada se aplica primero a través de la parte vascular del cordón antes de la transección para asegurar una buena hemostasia. Al final de la cirugía la túnica ya está cerrada, y normalmente la fascia y la piel se dejan abiertos (Gary, 2005).

En la técnica cerrada, la incisión no involucra a la túnica vaginal, por lo que se evita el grave peligro de un prolapso intestinal. Potros o caballos con cordón testicular pequeño pueden ser castrados por medio de la técnica cerrada a través del cordón espermático dentro de la túnica vaginal (Samper, 2007). Este método también se utiliza para castrar animales que presentan hernia escrotal (Martínez, 2006). La castración cerrada se puede realizar bajo condiciones de campo, sin embargo, existe el riesgo de una infección en el escroto (Samper, 2007).

Técnica abierta modificada

En la técnica abierta modificada (Gary, 2005) o técnica semi-cerrada (Coumbe, 2012) cada testículo es aislado en su túnica, pero se descubre antes de la extirpación (Coumbe, 2012). Por tanto, la túnica se abre, ligando la vasculatura y eliminando los testículos (Gary, 2005), aún dentro de la túnica vaginal (Martínez, 2006), así mismo, la túnica es posteriormente cerrada con una ligadura transfixiante, al final la piel se deja normalmente abierta (Gary, 2005). Usando este abordaje, se evitan las complicaciones postoperatorias más graves, como la hemorragia del cordón espermático (Martínez, 2006) y la hernia (Gary, 2005).

5.4. Modalidades para la castración del caballo.

La castración puede realizarse con el caballo de pie, mediante inmovilización química y anestesia local, o con el caballo en decúbito, bajo anestesia general (Samper, 2007).

El método a utilizar en cada caso individual, depende de varios factores como la experiencia personal (Martínez, 2006), la preferencia del cirujano y propietario, práctica tradicional, comportamiento del caballo, descenso de los testículos, y el lugar donde se realizara la cirugía (Samper, 2007). Un factor importante para determinar el modo de castración es la edad del animal, ya que si se quiere castrar a un animal de seis meses, los testículos pueden ser pequeños y ser difícil palparlos de pie, lo mejor es tumbarlo para poderlos palpar bien (Martínez, 2006).

5.4.1. Castración en decúbito.

Muchos veterinarios prefieren la anestesia general para la castración porque la exposición quirúrgica es mejor y conlleva menos riesgos tanto para el cirujano y el paciente. Un requisito para la castración en decúbito es un lugar limpio, en zona segura para la inducción y recuperación (Samper, 2007). Las indicaciones para la castración en decúbito incluyen al caballo al cual no es posible acercársele por los flancos, en animales que tiene uno o ambos testículos en posición inguinal, o con historia de hernia escrotal (Martínez, 2006).

La anestesia general es necesaria (Samper, 2007), esta debe ser inducida con un agente de acción-corta (Gary, 2005) hay muchas opciones efectivas y eficaces (Samper, 2007). Es entonces conveniente utilizar algún tranquilizante para que su derribo sea con menos forcejeos (Martínez, 2006), con frecuencia se utiliza una combinación de un agente agonista α_2 adrenérgico con ketamina (Gary, 2005).

La xilacina a dosis de 1.1 mg/kg por vía IV es administrado primero, entonces, una vez que el caballo está completamente sedado, se administra ketamina con dosis de 2.2 – 3.0 mg/kg vía IV. Este protocolo proporciona decúbito en 1 a 2 minutos y de 10 a 20 minutos de anestesia quirúrgica. Si se quiere más tiempo, mas xilacina o ketamina puede administrarse por vía intravenosa de $\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{2}$ de la dosis inicial (Samper, 2007).

Si se requiere de más tiempo, es aconsejable utilizar un anestésico de mayor duración desde el inicio (Samper, 2007), como la combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina (García, 2002); por ejemplo, esto consiste en una infusión al 5% de guaifenesina que contiene 2 mg/ml de ketamina y 0.5 mg/ml de xilacina y se administra por vía IV (Samper, 2007) mediante el uso de catéteres largos, números 12 a 14 (Sumano, 2006). Esta técnica es conocida con el nombre de “triple goteo” (García, 2002) y no deberá ser utilizada para anestesias con duración mayor a una hora a no ser que se suplemente con oxígeno y se haga ventilación asistida (Escobar, 2009).

Una vez que el animal es anestesiado, se le coloca en posición de decúbito lateral o bien dorsal, dependiendo la preferencia del cirujano y el estado del animal (Samper, 2007). Es más cómodo con el caballo en decúbito lateral izquierdo si el cirujano es diestro, en esta posición el cirujano se inclina sobre la grupa (Gary, 2005), y detrás del caballo debe alcanzar por arriba el campo operatorio. En decúbito lateral el estado cardiovascular del animal trabaja sin dificultad, sin embargo en decúbito dorsal es fácil llegar a ambos testículos (Samper, 2007), en esta posición el cirujano permanece entre las patas traseras. La cirugía puede llevarse a cabo mediante las técnicas: abierto, cerrado o abierta modificada, como se describió anteriormente (Gary, 2005).

El procedimiento quirúrgico se realiza de la siguiente manera:

- a) En el decúbito el escroto es preparado asépticamente (Gary, 2005), realizando el lavado del área con agua y jabón, seguida de una desinfección con algún compuesto yodado apropiado (Rodas, 2006).



Figura 19. Desinfección en el área escrotal utilizando compuesto yodado.

- b) Para el caballo en decúbito lateral, el testículo inferior se quita primero (Gary, 2005) por si se diera el goteo de sangre (Samper, 2007). El testículo es empujado caudalmente dentro del escroto y las incisiones de aproximadamente 10 cm de longitud se hacen paralelas (Gary, 2005) a 1 cm de distancia del rafe medial (Martínez, 2006) a través de la piel y fascia (Gary, 2005). La fascia escrotal es después despojada de la túnica vaginal con forme el cirujano puede ir aproximándose. Una vez hecho esto, el cirujano debe tomar una decisión en cuanto a si llevar a cabo una castración cerrada o abierta (Samper, 2007) o bien una castración abierta modificada (Gary, 2005).

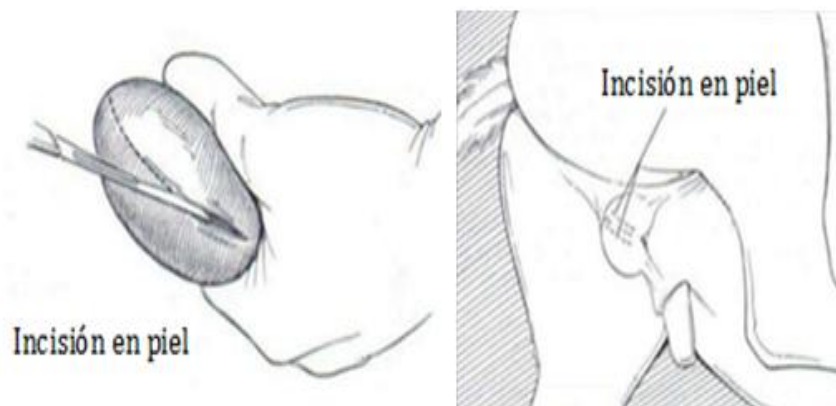


Figura 20. Incisión escrotal.

- c) Si continuamos en dirección a una castración abierta como se ha explicado anteriormente en la técnica; entonces, identificamos la túnica vaginal y realizamos una pequeña incisión sobre ella y la prolongamos con una tijera quirúrgica hasta que salga el testículo, este estará bañado de un líquido que proviene de la cavidad pélvica (Martínez, 2006).

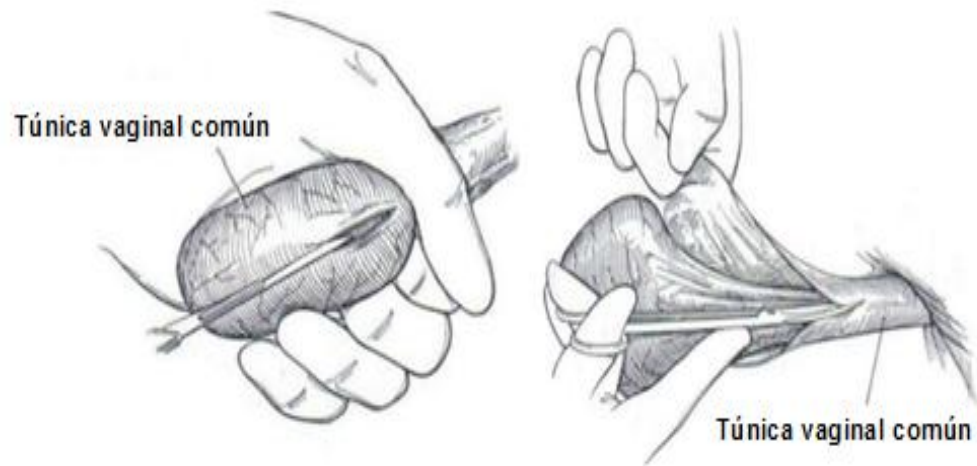


Figura 21. Incisión de la túnica vaginal.

- d) Se debe tener especial cuidado de no jalar demasiado las estructuras del testículo, para evitar daños en nervios (Rodas, 2006). Si existe contracción del musculo cremaster (se siente que jala) se aplica un anestésico local (como lidocaína 5 ml), en segundos se notará que va perdiéndose la contracción del músculo (Martínez, 2006), el efecto de la inyección de anestésico local en el cuerpo de cada testículo permite que sean más fáciles de exteriorizar y ligar (Gary, 2005).



Figura 22. Estiramiento del cordón espermático.

- e) Luego con una pinza se hace hemostasia alrededor del cordón espermático en dirección hacia el testículo (Rodas, 2006).



Figura 23. Hemostasia en el cordón espermático.

- f) Por debajo del cordón realizamos una ligadura en forma de ocho con sutura absorbible como catgut (Rodas, 2006), la ligadura se debe colocar lo más pegado al cuerpo del caballo. Si el caballo es mayor de siete años, o caballos sementales tendrán un cordón espermático de mayor calibre, para

lo cual se debe aplicar otra ligadura, colocándola lo más pegado al cuerpo (Martínez, 2006). En el caso de estos caballos, el cordón puede ser dividido en componentes vasculares y no vasculares (Gary, 2005), es así más seguro emascular y/o ligar por separado (Samper, 2007).



Figura 24. Ligadura del cordón espermático.

- g) Se deja un espacio entre la ligadura y la pinza hemostática, para cortar con tijera o con el uso del emasculador (Martínez, 2006), a una distancia de 1 a 2 cm alejado de la ligadura (Rodas, 2006). El emasculador se debe dejar en posición durante un minuto y colocarse con las mordazas de aplastamiento hacia el cuerpo y las mordazas de corte hacia el testículo (Gary, 2005).
- h) La pinza de pean (o Clamp) evita que se libere sangre localizada en el cordón espermático y le permite tener un campo operatorio seco (Martínez, 2006).
- i) De igual manera se extrae el testículo restante (Rodas, 2006). La herida posteriormente se debe secar empleando gasas (Martínez, 2006) y finalmente se realiza la aplicación en spray de un antiséptico tópico y cicatrizante como el eterol, para evitar el ingreso de moscas u otros problemas (Rodas, 2006). Se debe asegurar que los antibióticos, analgésicos y control de moscas sean los adecuados (Coumbe, 2012).

5.4.2. Castración en estación.

La castración puede realizarse con el caballo de pie (Samper, 2007) bajo sedación profunda del animal, ayudada de una anestesia local en el escroto (Fernández, 2011), la castración de pie evita los riesgos de la anestesia general (Gary, 2005). Sin embargo, para ser capaz de utilizar este enfoque, ambos testículos deben ser descendidos dentro del escroto (Samper, 2007), sólo se hará en animales sanos con descenso testicular normal, no criptorquidios y sin hernia escrotal. Es importante antes de aceptar castrar a un equino en pie, obtener una buena anamnesis en lo que se refiere a padecimientos anteriores de hinchazones en escroto y testículos, laminitis o episodios de dolores cólicos, a la vez que se realiza el examen físico con palpación de los anillos inguinales, descartándose para esta técnica cualquier animal sospechoso o de más de 10 años de edad (Martínez, 2006).

En la cirugía el cirujano debe tener cuidado de no tocar otra parte sensible del caballo que pueda causar movimientos defensivos ya que solo se tiene anestesiados los testículos, por lo mismo los caballos deben tener un buen carácter y ser nobles (Martínez, 2006), sin embargo, los riesgos para el cirujano son mayores. Además las complicaciones quirúrgicas son más difíciles de tratar (Gary, 2005), y hay más probabilidades de que sucedan complicaciones posoperatorias, como hemorragias o incluso eventración (Fernández, 2011).

Algunos de los tipos de inmovilización química utilizados son los sedantes hipnóticos, tranquilizantes y los opiáceos, e incluyen acepromazina, clorhidrato de xilacina, romifidina, clorhidrato de detomidina, y tartrato de butorfanol. Detomidina (0.011 – 0.022 mg/kg por vía intravenosa) en combinación con butorfanol (0.011 – 0.022 mg/kg IV) se ha demostrado que proporcionan excelente sedación y analgesia para castraciones de pie, Xilacina (0.3 – 0.5 mg/kg IV) se ha añadido a esta combinación para un efecto sedante más duradero (Samper, 2007).

La castración de pie debe realizarse con el cirujano y el controlador situado en el mismo lado del caballo (Samper, 2007), el cirujano diestro normalmente está de pie en el lado izquierdo del caballo (Gary, 2005), mirando hacia su parte trasera (Samper, 2007), realizando todas las maniobras con los brazos extendidos (Gary, 2005). La cirugía puede llevarse a cabo mediante las técnicas: abierta, cerrada o abierta modificada, como se describió anteriormente. La técnica cerrada, elimina los riesgos de la hernia y reduce el riesgo de infección, sin embargo, puede ser difícil diseccionar el tejido si el caballo no se queda quieto (Gary, 2005).

Procedimiento con el caballo en pie mediante la técnica de castración abierta.

- a) El caballo debe ser sedado, y la piel es preparada como se ha descrito anteriormente (Gary, 2005); mediante un lavado con agua y jabón el área escrotal, prepucio, región inguinal y porción medial de las piernas. Una vez realizada la limpieza de estas áreas, se procede a la aplicación de un antiséptico cutáneo apropiado como la tintura de yodo (Martínez, 2006). La cola es envuelta en un guante rectal para prevenir la contaminación de la zona quirúrgica (Gary, 2005).



Figura 25. Limpieza y desinfección del escroto.

b) Una vez preparado el animal, se lleva a cabo la anestesia local del cordón espermático y de los testículos (Martínez, 2006). La anestesia del cordón espermático y testículo se realiza mediante la inyección de 10 a 25 ml de anestesia local en el parénquima de cada testículo (Samper, 2007) o cuerpo de cada testículo por decirlo de esta manera y la infiltración (Gary, 2005) también en un bloque de la línea subcutánea a lo largo de cada lado del rafe escrotal (Samper, 2007). Un grado variable de anestesia escrotal resulta de estas inyecciones pero la anestesia segura de la piel siempre debe completarse mediante la infiltración subcutánea a lo largo de las líneas de incisión (Martínez, 2006).



Figura 26. Aplicación de anestesia local en el escroto.

c) El cirujano sujeta ambos testículos con la mano izquierda (Martínez, 2006), las incisiones se hacen a través de la piel del escroto a cada lado del rafe medio (Samper, 2007), el largo de la incisión es de 8-16 cm dependiendo del tamaño del testículo (Martínez, 2006). La incisión izquierda se profundiza de modo que el corte atraviesa la túnica dartos, fascia escrotal y túnica vaginal. Esto permite que el testículo izquierdo se prolapse a través de la incisión (Samper, 2007).



Figura 27. Exteriorización de los testículos.

- d) Ambos cordones espermáticos se sujetan con la mano izquierda, a continuación se separa el mesorquio de modo que separado (Samper, 2007) cortaremos y sellaremos los conductos espermático y del sistema vascular con la ayuda de un emasculador (Fernández, 2011).

- e) Siempre se debe tener cuidado para asegurar que el emasculador ha sido aplicado de modo que el componente de trituración es proximal a la cuchilla de corte, lo que significa que la trituración se producirá en la parte del tejido que se va a dejar en el caballo, esto es para evitar hemorragias graves. Por tanto, el procedimiento se repite después en el testículo derecho (Samper, 2007).



Figura 28. Colocación del emasculador.

- j) Una vez que ambos testículos se han eliminado, cualquier tejido que sobresale de la incisión debe ser extirpado (Samper, 2007).
- k) Por segunda intención la herida se deja abierta para sanar (Samper, 2007), finalmente aplicamos un spray antiséptico tópico y cicatrizante como el eterol, para evitar el ingreso de moscas u otros problemas (Rodas, 2006). Se debe asegurar que los antibióticos, analgésicos y control de moscas sean los adecuados (Coumbe, 2012).

5.5. Posibles complicaciones y tratamiento postoperatorio.

Posibles complicaciones.

A pesar de que la castración es un procedimiento que se realiza frecuentemente (Coumbe, 2012), puede haber muchas complicaciones después de la castración (Samper, 2007). Algunos caballos pueden presentar temblores por el dolor y hasta cólico. Cuando el animal se levante, se le administran analgésicos (Martínez, 2006).

La hemorragia generalmente se origina de la arteria testicular del cordón espermático de una de las ramas de la vena pudenda externa en la pared escrotal o en el musculo cremaster externo al ser cortado (Martínez, 2006). La Hemorragia grave puede ocurrir inmediatamente cuando la emasculación ha sido inadecuada o cuando las ligaduras han fracasado. La exploración y la ligadura de los vasos sangrantes es esencial (Gary, 2005).

La hemorragia moderada se presenta después de la operación, ocurre en muchos de los vasos escrotales o de la fascia. Este sangrado normalmente se reduce en menos de 15 minutos después de la cirugía y ninguna acción adicional es requerida (Gary, 2005), esto llega a ocurrir cuando hace calor. Las hemorragias de los vasos escrotales normalmente no son serias y se detectan espontáneamente. Las venas escrotales que sangran se pueden sujetar con pinzas y después ligarse (Martínez, 2006). Si el sangrado continua, el extremo del cordón debe sujetarse con pinzas y se liga (Gary, 2005), este procedimiento puede requerir de anestesia general (Martínez, 2006).

Las complicaciones más comunes son la hemorragia y la infección (Samper, 2007), edema postoperatorio, prolapso intestinal o de epiplón (más probable en una castración abierta) (Coumbe, 2012), el daño del pene, el hidrocele es menos común. También puede haber accidentes durante la inmovilización física, la anestesia general y recuperación de la anestesia general (Samper, 2007).

Tratamiento postoperatorio.

Los caballos deben ser restringidos en movimiento por un día después de la cirugía, la vivienda apropiada debe ser limpia. Caminar al caballo durante al menos 20 minutos debe comenzar en el segundo día y debe incrementarse gradualmente durante las primeras dos semanas (Gary, 2005). El ejercicio ayuda a un mejor drenado (Martínez, 2006), y reduce la hinchazón (Coumbe, 2012). La falta de movimiento es a menudo asociada con edema excesivo del escroto (Gary, 2005).

Debe asegurar la higiene de la herida mediante hidrolavado para reducir la hinchazón (Coumbe, 2012) y aplicar un cicatrizante en spray localmente después del baño. Es importante la administración de antibióticos y antiinflamatorios, que ayuden a evitar infecciones y a combatir el dolor (Martínez, 2006).



Figura 29. Lavado del escroto con agua fría para ayudar a rebajar la inflamación como consecuencia de la castración.

En la postcastración podría tener suficientes espermatozoides móviles en el eyaculado para fecundar una yegua hasta por una semana. Esto es debido a la presencia de espermatozoides extragonadales, por tanto, es importante mantener un caballo recién castrado separado de yeguas durante al menos una semana para evitar la preñez no deseada. Más tiempo de separación puede ayudar a disminuir la conducta como semental (Samper, 2007).

VI. Bibliografía

1. Abreu M.Z.R., Fidalgo A.L.E. 2003. Patología Médica veterinaria: Libro de texto para la docencia de la asignatura. Edición ilustrada. Editorial universidad Santiago de Compostela. España.
2. Adams H. R. 2003. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial ACRIBIA. Segunda edición. Zaragoza España.
3. Álvarez D. A., Pérez E.H., Hernández T., Quincosa T. J., Sánchez P. A. 2009. Fisiología animal aplicada. Primera Edición. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín Colombia.
4. Barioglio C.F. 2004. Diccionario de producción animal. Segunda edición. Editorial brujas. Argentina. Pp. 68.
5. Belda E., Laredo F.G., Escobar M., Agut A., Soler M., Lucas X. 2005. Agonistas α_2 adrenérgicos en sedación y anestesia veterinaria. Universidad de Murcia Facultad de Veterinaria, Hospital Clínico Veterinario.
6. Botana L.L.M., Landoni M.F., Jiménez T.M. 2002. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España. Pp 138.
7. Coumbe M.K., 2012. Equine veterinary nursing. Second edition. Editorial Wiley – Blackwell. USA. Pp 394.
8. Cruz A. J. M., Giraldo C. E., Fernández E. F., Tovar O. E. 2009. Farmacología y uso clínico de la ketamina. Revista CES. Volumen 4. Departamento de salud animal, Facultad de ciencias agropecuarias. Universidad de Caldas.
9. Escobar V., Delgado A. 2009. Índice bispectral como indicador de profundidad anestésica con una infusión de guaifenesina, ketamina y xilacina a dos dosis diferentes en caballos. Grupo de investigaciones en

ciencias de los animales, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad CES. Colombia.

10. Fanjul Ma. L., Hiriart M. 2008. Biología funcional de los animales vol. 1. Pp. 278.
11. Fernández C. A. Fondevila A. J. 2011. La Exploración clínica del caballo. Ed. Grupo Asís Biomedica. España. Pp. 27-28.
12. Galotta M.M.J. 2009. Anatomía del aparato reproductor del macho. www.fvet.uba.ar/areas/arch_anato/anatomia_2/anato_2_teorico_10.pdf
13. García A. A., Sumano H., Núñez E. 2002. Bases farmacológicas de la anestesia general endovenosa de corta duración en el equino. Departamento de Medicina en Equinos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F.
14. Gary C.W. 2005. Fertility and obstetrics in the horse. Third Edition. Editorial Blackwell Publishing. England.
15. Ghezzi M. 2004. Anatomía Funcional Aparato genital Masculino. Universidad Nacional del Centro de la provincia de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Veterinarias.
16. Hafez E.S.E, Hafez B., 2002, Reproducción e inseminación artificial en animales, Editorial Mc Graw Hill, séptima edición, México D.F.
17. Köning H.E. Liebich H.G. 2005. Anatomía de los animales domésticos. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. Montevideo Uruguay.
18. López G.M.J., Urbano F.A., Cárdenas P.M. 2012. Manual de laboratorio para el análisis del semen. Primera edición. Editorial OmniaScience. España. Pp 4-5.
19. López L.M., Salazar J.A, Álvarez C.L.T., Ramírez H.S.X., Bautista M.D.M., García A.A.M. 2010. Castración de animales de producción. Universidad Cooperativa de Colombia FMVZ.
20. Martínez M.N. 2005. Uso de la progesterona en el equino criptórquido unilateral hemicastrado como tratamiento alternativo a la laparotomía para

extraer el testículo. Universidad Veracruzana Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

21. Martínez M.R, 2006. Emasculación en equinos. Tesis. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Morelia Michoacán México.
22. Matamoros R., Gómez C., Andaur M. 2002. Hormonas de utilidad diagnostica en medicina veterinaria. Universidad Católica de Temuco FMV. Chile.
23. Mayerly L. L., Andrés S. J., Álvarez C.L.T., Ramírez H.S.X., Bautista M.D.M., García A.A.M. 2010. Castración de animales de producción. Universidad Cooperativa de Colombia.
24. Muir W.W., Hubbell E.J., Bednarski M.R., Skarda T.R. 2007. Handbook of veterinary anesthesia. Fourth Edition. Editorial Mosby Elsevier. USA.
25. Oltra R. E. 2008. Cirugía menor para profesionales de enfermería. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. España. Pp 49-53.
26. Palacios R. L., Blasco M. J., Pagés C. T., Alfaro G. V. 2005. Fisiología animal. Editorial Universitat Barcelona. Departamento de Fisiología Universidad de Barcelona. Pp 127-128.
27. Pérez F. R. 2010. Farmacología Veterinaria. Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción. Chile.
28. Prieto G. B., Velázquez P. M. 2002. Fisiología de la reproducción: hormona liberadora de gonadotrofinas. Departamento de Fisiología, Facultad de medicina, UNAM.
29. Rimbaud E. 2005. Fisiopatología de la reproducción. Facultad de ciencias agrarias Nicaragua.
30. Rodas Z. D. 2006. Orquiectomía en Equinos Vademécum Veterinario. Décima edición. Grupo Ediform. Ecuador.
31. Samper C.J., Pycock J.F., McKinnon A.O., 2007. Current Therapy in Equine Reproduction. Editorial Copyright. USA. Pp 186 – 187.

32. Shrake Richard. 2006. Adiestramiento sin resistencia Doma natural pie a tierra. Editorial Hispano Europea. Barcelona España. Pp. 62.
33. Sumano L.H., Ocampo C.L. 2006. Farmacología veterinaria. Tercera edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Universidad Autónoma de México FMZ.
34. Taylor M.P., Clarke W.K. 2001. Manual de anestesia en equinos. Editorial Inter-Médica. Argentina.
35. Troncoso C.P. 2010. Evaluación de dolor a través de indicadores conductuales en potros sometidos a orquiectomía utilizando tramadol o fenilbutazona previo a la cirugía. Universidad Austral de Chile Facultad de Ciencias Veterinarias. Pp. 7.
36. Urroz M. C. 2007. Elementos de anatomía y fisiología animal. Editorial Universidad Estatal a Distancia EUED. San José, Costa Rica.