

## TRABAJOS ORIGINALES

### EVALUACIÓN DEL DECÚBITO LATERAL EN EQUINOS FINA SANGRE DE CARRERA SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL CON HALOTANO POR UN PERÍODO DE 60 MINUTOS

Adolfo Godoy P. (M.V., M.S.)\*, María L., Díaz L. (M.V.)\*,  
Wilhem Rudolph R. (M.V., M.S.; Ph D)\*\*, Gustavo Montes O. (M.V., M.S.)\*\*

#### EFFECTS OF LATERAL DECUBIT DURING GENERAL ANAESTHESIA IN THOROUGHBRED RACE HORSES

*Sixteen healthy Thoroughbred race horses, age 2-4 years, were anaesthetized for one hour. Preanaesthesia blood samples were collected, 6 and 24 hrs after the horse was standing (AS).*

*The anaesthesia was induced with thiopental sodium (2 mg/kg bwt), and maintained with halothane. Pre anaesthesia medication was acetylpromazine (0.075 mg/kg bwt) and glyceryl guayacolate (110 mg/kg bwt).*

*In the plasma P.C.V. (%), p.p. (gr/dl) were determined. Plasma activities of aspartate amine transferase A:S:T: (E:C:2.6.1.1), creatine kinase CK (E:C:2.7.3.2), gamma glutamyl transferase (E:C:2.3.2.2) and lactate dehydrogenase L.D.H. (E:C:1.11.1.27) were measured. Isoenzymes of L.D.H were estimated by electrophoresis.*

*The P.C.V. decreased at 6 h post AS ( $p<0.05$ ). AST and CK activities increased from basal value ( $p<0.001$ ) at 24 hr post AS.*

*LDH 5 isoenzyme activity was higher than basal activity ( $p<0.001$ ) at 6 hr post AS. These changes in plasma constituents and enzyme activities were compatible with muscle damage induced for recumbent time.*

**Palabras claves:** Equinos, Anestesia, Enzimas.

**Key words:** Equine, Anaesthesia, Enzymes.

## INTRODUCCIÓN

Son conocidos los riesgos que involucra la anestesia general, especialmente en el equino, dadas las características anatómicas y fisiológicas propias de esta especie. De ahí la importancia de realizar, previo a una anestesia general, una completa evaluación del paciente que incluya su estado basal, de forma tal que el protocolo anestésico usado otorgue el máximo de seguridad, minimizando los riesgos pre y post anestésicos, sin prolongar excesivamente el período de recuperación (Logan, 1994; Muir y Gadawasky, 1998).

Dada la variabilidad que presentan los valores de normalidad asociados a las determinaciones hematólogicas, bioquímicas y de constantes vitales en los diferentes ejemplares, es preferible establecer un re-

gistro basal individual en cada uno de ellos, teniendo presente que la obtención de un valor anormal no necesariamente implica la existencia de un problema clínico (Bayly, 1987).

En el procedimiento de rutina previo a una cirugía es importante considerar una completa anamnesis del paciente, tanto remota como actual, sus parámetros basales de frecuencias cardíaca y respiratoria, temperatura corporal, y en lo posible volumen globular aglomerado, proteínas plasmáticas totales y un perfil enzimático que permita evaluar la normalidad de los órganos tales como hígado y músculo (Díaz, 1992; Godoy, 1992; Logan, 1994). El perfil enzimático, adquiere particular importancia ya que los cambios enzimáticos en el plasma son un valioso indicador de daño tisular (Boyd, 1983), así también el monitoreo enzimático pre anestésico permitiría detectar a aquellos ejemplares con mayor predisposición a desórdenes musculares post anestesia (Thurmon, 1990).

El decúbito provocado por la anestesia general en el equino dadas las características particulares de esta

\*Departamento de Ciencias Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. Casilla 2, Correo 15, La Granja. Santiago, Chile.

\*\*Departamento de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Casilla 2, Correo 15, La Granja. Santiago, Chile.

especie, puede, dependiendo de su duración, producir alteraciones cardiorrespiratorias y musculares que comprometan la normal recuperación del paciente. Las complicaciones respiratorias se deben fundamentalmente a las características anatómicas del pulmón del equino y al compromiso ventilatorio del pulmón inferior (Manley, 1981). El daño muscular que puede originar miopatías graves por necrosis es producto de la presión ejercida por la gran masa muscular y esquelética, como así también el compromiso hipóxico del tejido muscular (Grandy y col., 1987).

Considerando los factores antes mencionados, se hace necesario evaluar el efecto del decúbito lateral de uno de los protocolos anestésicos más usados en nuestro medio, a base de halotano y de 60 minutos de duración, analizando eventuales cambios de algunos parámetros hematológicos y de algunas enzimas séricas como expresión de algún grado de compromiso tisular, producto del procedimiento anestésico. De esta manera se definirá el mejor momento de retorno del animal a competencia sin riesgos de secuelas que pudiesen comprometer el futuro desempeño deportivo del ejemplar.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 16 equinos Fina Sangre de Carrera (F.S.C.) en training, de ambos sexos, entre 2 y 4 años de edad, sin antecedentes de anestesia previa, y cuyo examen de frecuencias cardíaca y respiratoria, temperatura rectal, color de mucosas y respiratoria, llenado capilar, pliegue cutáneo, volumen globular aglomerado (V.G.A.), proteínas plasmáticas totales (P.P.T.) enzimas séricas Aspartatoaminotransferasa E:C:2.6.1.1. (A.S.T.), Creatinkinasa E:C:2.7.3.2. (C.K.), Gamaglutamil transferasa E:C:2.3.2.2. (G.G.T.), Deshidrogenasa láctica E:C:1.1.1.27. (L.D.H.) total e isoenzimas de L.D.H. se encontraban dentro de los rangos de normalidad para la especie, raza, sexo y edad.

Se empleó un protocolo único de anestesia, que incluyó una premedicación con acepromazina en dosis de 0,075 mg/kg de peso vivo. El derribo se realizó con gliceryl guaiacolato en dosis de 110 mg/kg de peso, diluido en 500 ml de suero glucosalino al 5%, y el inicio de la inducción con tiopental sódico en dosis total de 2 mg/kg de peso. El final de la inducción y la mantención anestésica se llevó a cabo a base de halotano.

La anestesia tuvo una duración de 60 minutos, permaneciendo el animal en decúbito lateral durante todo este período. Fueron extraídas 3 muestras de sangre a cada ejemplar, obtenidas por punción en la vena yugular. La primera muestra se tomó previo a la

anestesia (tiempo basal o tiempo pre anestesia), la segunda después de 6 horas de parado el animal y la tercera a las 24 horas de parado el equino. Cada muestra sanguínea fue introducida en un tubo de ensayo con E.D.T.A. y en otro sin anticoagulante para la posterior obtención de suero. Ambos envases fueron refrigerados inmediatamente después de extraída la muestra.

Las tres muestras de sangre de cada caballo fueron sometidas a un análisis en el Laboratorio de Patología Clínica de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, en el cual se determinó: volumen globular aglomerado (V.G.A.) por microhematocrito, proteínas plasmáticas totales (P.P.T.), mediante el refractómetro de Golberg, enzimas séricas A.S.T., C.K., G.G.T., L.D.H. total e isoenzimas de L.D.H.

La determinación de las enzimas séricas se realizó mediante el método cinético UV, usando reactivos comerciales (Boehringer Mannheim Monotest), y un espectrofotómetro, siendo la temperatura de reacción de 30°C, la lectura de la densidad óptica se hizo a una longitud de onda de 340 nm, excepto para la determinación de la G.G.T., en la cual la longitud de onda fue de 405 nm. La actividad sérica de estas enzimas fue expresada en U/L.

La distribución de las isoenzimas de L.D.H. fue obtenida mediante electroforesis en placas de agarosa, usando el buffer con pH de 8,1-8,3 a temperatura ambiente. Las placas fueron colocadas en la cámara electroforética, aplicando en ellas las muestras de suero. La cámara fue cubierta con hielo para mantener la temperatura adecuada. Luego se aplicó una corriente de 100 volt por 20 minutos. Una vez cumplido este tiempo, las bandas de actividad resultantes de las isoenzimas fueron teñidas con el reactivo (Titan Gel LD Isoenzyme Reagent and Diluyente), e incubadas a 45°C por 20 minutos. Esto se realizó en cámaras oscuras debido a que el colorante es sensible a la luz. Una vez teñidas, se lavaron en ácido ascético al 5%, dejándolas secar a 100°C durante 10 minutos para finalmente realizar la lectura de las isoenzimas con un densitómetro. A continuación se procedió a un cálculo cuantitativo de cada isoenzima presente, tanto en forma porcentual como absoluta.

El análisis estadístico se realizó utilizando el paquete S.A.S. (Statistical Analysis System). Las mediciones de V.G.A., P.P.T., enzimas séricas A.S.T., C.K., G.G.T., L.D.H. total e isoenzimas L.D.H. fueron analizadas a través de un análisis de varianza en bloques, y como prueba de comparaciones múltiples la prueba de Tukey.

## CUADRO N° 1

VALORES DE V.G.A. Y P.P.T. EN EQUINOS F.S.C. EN "TRAINING",  
SOMETIDOS A DECÚBITO LATERAL (60 minutos)

Tiempo (hr)	V.G.A. (%)		P.P.T. (gr/dl)	
	Promedio	Desviación	Promedio	Desviación
Preanestesia	41,00 ab	4,60	6,53	0,55
6 horas post T/D/P	39,31 b	3,38	6,71	0,45
24 horas post T/D/P	41,69 a	4,30	6,66	0,54

Letras distintas a, b indican diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ).  
T/D/P: Tiempo después de parado.

## RESULTADOS

El Cuadro N° 1 muestra los valores promedio de V.G.A. (%) y P.P.T. (gr/dl), medidos a los tiempos: pre anestesia, 6 y 24 horas posterior a parado el animal, "tiempo después de parado" (T/D/P). Al comparar el V.G.A. entre las 6 y 24 horas post T/D/P., las diferencias fueron estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas al comparar los valores de P.P.T. entre las tres situaciones experimentales ( $p > 0,05$ ).

El Cuadro N° 2 muestra un valor basal de la enzima aspartatoaminotransferasa (A.S.T.), significativamente menor con respecto a los valores 6 y 24 horas post T/D/P. ( $p < 0,05$ ). El valor de la enzima creatin-kinasa (C.K.), resultó significativamente mayor con respecto al valor basal sólo a las 6 horas post T/D/P. ( $p < 0,05$ ), mostrando valores semejantes a los basales a las 24 horas post T/D/P. Los valores de las enzimas gamaglutamiltransferasa (G.G.T.), y deshidrogenasa láctica total (L.D.H.), no mostraron diferencias significativas al comparar los tres tiempos experimentales ( $p > 0,05$ ).

Al analizar el comportamiento de las isoenzimas de L.D.H. (Cuadro N° 3 en porcentajes y Cuadro N° 4 en U/L) se pudo observar en el caso de la fracción L.D.H.1, medida en términos de porcentaje, diferencias significativas ( $p < 0,05$ ), entre los tiempos 6 y 24 horas; sin embargo, al analizar la misma isoenzima en U/L, las diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ) entre las tres situaciones experimentales.

La L.D.H.2 presentó un valor a las 6 horas post T/D/P, estadísticamente diferente ( $p < 0,05$ ), a las situaciones experimentales preanestesia y 24 horas post T/D/P, al medirse en porcentajes. Medida la misma isoenzima en U/L, no se observaron diferencias significativas entre las tres situaciones experimentales.

En relación a la isoenzima L.D.H.3, presentó una disminución significativa ( $p < 0,0001$ ) a las 6 horas

post T/D/P, en relación a los valores pre anestesia y 24 horas post T/D/P, al medirse en porcentajes. Sin embargo, al expresarla en U/L no se evidenciaron diferencias significativas en ninguna de las tres situaciones experimentales ( $p > 0,05$ ).

El estudio de la isoenzima L.D.H.4 no reflejó diferencias significativas al comparar los tres tiempos experimentales, tanto al considerarla en porcentajes como en U/L ( $p > 0,05$ ).

Al observar la isoenzima L.D.H.5, se ve un incremento significativo a las 6 horas post T/D/P ( $p < 0,0001$ ), en relación a los valores pre anestesia y a las 24 horas post T/D/P, tanto al ser medida en términos de porcentaje como en U/L.

## DISCUSIÓN

La disminución significativa del V.G.A. a las 6 horas post T/D/P, en relación a 24 horas post T/D/P y al valor basal, se explicaría por un posible efecto relajante de la anestesia, la cual sería responsable de un secuestro o aumento en la cantidad de eritrocitos almacenados en el bazo. Así también, la disminución del V.G.A. se ha asociado al posible efecto de ciertas drogas utilizadas en los protocolos anestésicos. Para nuestra situación experimental, se podría asociar esta disminución del V.G.A. a la acepromazina utilizada durante la premedicación, al barbitúrico usado durante la inducción y al halotano empleado en la mantención de la anestesia quirúrgica (Jain, 1986).

Dado que la enzima A.S.T. se encuentra tanto en el citoplasma como en las mitocondrias de las células musculares, hepáticas y cardíacas, su aumento a nivel plasmático se relaciona con procesos inflamatorios y/o necróticos de estos órganos (Rudolph, 1985; Rodwell, 1988).

Según Kramer, en 1989, los niveles séricos de A.S.T. en equinos que cursan mioglobinuria parálitica aumentan significativamente a las 12 horas de iniciado el cuadro como producto del daño muscular

**CUADRO N° 2**

VALORES DE A.S.T. (U/L), C.K. (U/L), G.G.T. (U/L), Y L.D.H. TOTAL (U/L) EN EQUINOS F.S.C. EN "TRAINING", SOMETIDOS A DECÚBITO LATERAL (60 minutos)

Tiempo (hr)	A.S.T. (U/L)		C.K. (U/L)		G.G.T. (U/L)		L.D.H. total (U/L)	
	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.
Pre anest.	211,81 b	63,10	131,81 b	50,09	16,31	8,02	359,06	130,97
6 hrs post T/D/P	275,94a	103,11	501,00 a	422,08	16,75	8,46	401,56	124,92
24 hr post T/D/P	296,00 a	126,94	216,88 b	159,45	16,83	9,24	395,81	103,79

Letras distintas a,b indican diferencias estadísticamente significativas (p < 0,0001).

**CUADRO N° 3**

VALORES DE ISOENZIMAS DE L.D.H. (%) EN EQUINOS F.S.C. EN "TRAINING", SOMETIDOS A DECÚBITO LATERAL (60 minutos)

Tiempo	LDH 1		LDH 2		LDH 3		LDH 4		LDH 5	
	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.
Pre anest	13,20* ab	4,14	26,02 a	4,41	38,24 c	2,98	15,03	4,59	7,46 d	4,38
6 horas post T/D/P	11,89 b	4,38	21,64 b	4,35	32,61 d	6,12	16,04	4,32	17,73 c	12,84
24 horas post T/D/P	13,54 a	4,07	24,81 a	3,10	36,21 c	4,19	15,67	3,70	9,69 d	5,28

\* (%)

Letras distintas a, b indican diferencias estadísticamente significativas (p < 0,05)

Letras distintas c, d indican diferencias estadísticamente significativas (p < 0,0001)

**CUADRO N° 4**

VALORES DE LAS ISOENZIMAS DE L.D.H. (U/L), EN EQUINOS F.S.C. EN "TRAINING" SOMETIDOS A DECÚBITO LATERAL (60 minutos)

Tiempo	LDH 1		LDH 2		LDH 3		LDH 4		LDH 5	
	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.	Prom.	Desv.
Pre anest	47,11	23,93	94,99	43,29	138,41	57,27	54,03	28,71	24,29 b	12,00
6 horas post T.D.P.	48,08	25,20	87,24	35,07	129,36	42,65	63,98	24,69	72,51 a	58,06
24 horas post T.D.P.	54,18	27,27	99,24	33,59	142,73	39,73	61,31	20,70	37,90 b	20,96

Letras distintas a, b indican diferencias estadísticamente significativas (p < 0,0001).

inducido por la hipoxia y acúmulo de ácido láctico. A la luz de nuestras observaciones es posible deducir, dados los niveles de A.S.T. detectados a las 6 horas post T/D/P, que el compromiso producto del decúbito lateral inducido por la anestesia general de 60 minutos es lo suficientemente importante como para producir cambios en los niveles séricos de esta enzima en forma más precoz que los reportados para el caso de

la mioglobulinuria parálitica. Por otra parte, si se observa el comportamiento registrado para la misma situación experimental, de la enzima C.K., la cual se ubica a nivel de citoplasma de la fibra muscular estriada y cardíaca (Rudolph, 1985), ésta presenta a las 6 horas post T/D/P un valor significativamente mayor (p<0,0001) en relación a los valores basal y 24 horas post T/D/P.

Si consideramos que los ejemplares en estudio, previo a ser sometidos a anestesia general, fueron evaluados en su sistema cardiovascular a fin de descartar alguna cardiopatía que lo hiciera incompatible con el procedimiento anestésico, este aumento sérico significativo de las enzimas A.S.T. y C.K. es atribuible a un compromiso del sistema músculo esquelético, el cual es producto del decúbito a que fueron sometidos estos animales por la compresión de la masa muscular y esquelética (Klein, 1978), posible disminución de presión sanguínea asociada a la anestesia y al peso del animal que comprime las grandes masas musculares aumentando la resistencia al flujo sanguíneo en los mismos (Riebold y col. 1986), lo cual lleva a una disminución en la presión sanguínea, isquemia e hipoxia local (Riebold y col. 1986; Ser-teyn y col., 1988), todo lo cual es responsable de una oclusión temporal del aporte sanguíneo arterial y de un compromiso en el retorno venoso desde el tejido muscular. Este daño se incrementa mientras mayor sea el peso del animal y el tiempo de decúbito a que es sometido (Klein, 1978).

Asimismo, este aumento de C.K. y A.S.T. producto del compromiso del músculo estriado producido por el decúbito, de acuerdo con nuestras observaciones, obedecería, más que a un daño estructural por necrosis o destrucción de la fibra muscular, a un proceso inflamatorio con aumento de permeabilidad de las fibras (Rudolph, 1985). Lo anteriormente señalado es posible deducirlo por la pronta recuperación de los niveles de C.K., presentando valores prácticamente normales, sin ser estadísticamente diferentes, a las 24 horas post T/D/P con respecto al valor basal.

El compromiso hepático que pudiese relacionarse con el aumento de A.S.T. es posible descartarlo fundamentalmente por la no existencia de diferencias significativas entre las tres situaciones experimentales en la enzima G.G.T.

Al analizar los valores de enzima L.D.H. total se observa una tendencia a aumentar su nivel sérico en la segunda medición experimental con una posterior recuperación a las 24 horas post T/D/P, todo con respecto al valor basal, sin ser estas diferencias estadísticamente significativas entre sí ( $p > 0,05$ ). Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que la existencia de una anormalidad en un tejido específico no produce necesariamente cambios en la medición total del valor de esta enzima (Nuyten y col., 1988).

Para el caso de la L.D.H. es fundamental estudiar sus isoenzimas, ya que éstas se distribuyen en tejidos específicos y por ende reflejan alteraciones de tejidos en particular, especialmente si consideramos que la L.D.H. se encuentra prácticamente en todas las células del cuerpo, ubicada invariablemente a nivel de

citoplasma y su diferenciación sólo es posible desde un punto de vista porcentual a través de sus tetrámeros constituyentes (Boyd, 1983; Kaneko, 1989).

Al observar la isoenzima L.D.H.5, la cual predomina fundamentalmente en el músculo esquelético (Boyd, 1983), se aprecia un incremento significativo a las 6 horas post T/D/P ( $p < 0,0001$ ), en relación a los valores preanestesia y a las 24 horas post T/D/P. Los valores premedicación y 24 horas post T/D/P no presentan diferencias significativas entre sí ( $p > 0,0001$ ). Cabe destacar que la isoenzima L.D.H.5, medida en U/L, también mostró un aumento significativo a las 6 horas post T.D.P. ( $p < 0,0001$ ), en relación a los tiempos pre anestesia y 24 horas post T/D/P. No existen diferencias significativas entre los tiempos preanestesia y 24 horas post T/D/P ( $p > 0,0001$ ).

Al analizar las isoenzimas L.D.H. (U/L) en forma global, se destaca el aumento significativo de la L.D.H.5 a las 6 horas post T/D/P, y su pronta recuperación a las 24 horas post T/D/P, como asimismo, la no existencia de diferencias significativas en el resto de las isoenzimas L.D.H. en las tres mediciones experimentales. Este aumento significativo de la L.D.H.5, a las 6 horas post T/D/P, es atribuible al decúbito a que fueron sometidos los animales, lo cual es corroborado por el significativo aumento de las enzimas C.K. y A.S.T., al mismo tiempo experimental.

Al existir daño tisular a nivel de tejido muscular responsable del aumento significativo de L.D.H.5, se produce un cambio en el patrón del resto de las isoenzimas desde las células dañadas (Boyd, 1983), lo cual permitiría explicar el comportamiento porcentual observado.

## RESUMEN

Este estudio se realizó en 16 equinos Fina Sangre de Carrera, de ambos sexos, entre 2 y 4 años de edad, clínicamente sanos, los cuales fueron sometidos a un único protocolo anestésico, a base de acetyl promacina en dosis de 0,075 mg/kg de peso como premedicación, derribo con gliceryl guaiacolato en dosis de 110 mg/kg de peso, inducción con tiopental sódico (dosis total de 2 mg/kg de peso) y mantención con halotano, por un período de 60 minutos. En todos los ejemplares se obtuvo tres muestras de sangre, la primera antes de la premedicación (tiempo basal), la segunda a las 6 horas post T/D/P y la tercera a las 24 horas post T/D/P. En las muestras de sangre se determinó; V.G.A. (%), P.P.T. (gr/dl) y enzimas séricas A.S.T., C.K., G.G.T., L.D.H. total e isoenzimas de L.D.H.

El V.G.A. mostró una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) a las 6 horas post T/D/P respecto al valor

basal y 24 horas post T/D/P. La A.S.T. presentó un valor basal significativamente menor ( $p < 0,0001$ ) respecto a los valores 6 y 24 horas post T/D/P; esto se relacionó con el compromiso muscular ocasionado por el decúbito lateral y fue corroborado por el incremento significativo de la C.K. ( $p < 0,0001$ ) a las 6 horas post T/D/P, en relación a los valores basal y 24 horas post T/D/P.

La L.D.H. mostró una tendencia a aumentar su nivel sérico a las 6 horas post T/D/P y posterior recuperación a las 24 horas post T/D/P sin ser estas diferencias estadísticamente significativas. En relación a las isoenzimas, la L.D.H.5 mostró un significativo incremento ( $p < 0,0001$ ) a las 6 horas post T/D/P, respecto a los valores pre anestesia y 24 horas post T/D/P. Estos resultados son válidos al expresar la isoenzima 5 en porcentaje y en valor absoluto, lo cual es concordante con el daño muscular producto del decúbito a que fueron sometidos los animales. El resto de las isoenzimas L.D.H. no presentó diferencias significativas en ninguna de las mediciones experimentales al ser medidas en U/L.

## REFERENCIAS

BAYLY, W. 1987. The interpretation of clinicopathologic data from the equine athlete. *Vet. Clin. North Am.: Eq. Pract.* 3 (3): 631-647.

BOYD, J. 1983. The mechanisms relating to increases in plasma enzymes and isoenzymes in diseases of animals. *Vet. Clin. Path.* 12 (2): 9-24.

DÍAZ, M. 1992. Tesis. Evaluación del decúbito lateral en equinos F.S.C., sometidos a anestesia general. Santiago. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 82 pp.

GODOY, A., 1992. Anestesia general endovenosa en equinos. *Monog. Med. Vet.* 14(1): 29-46.

GRANDY, J.L.; STEFFEY, E.P.; HODGSON, D.S.; WLINER, M.J. 1987. Arterial hypotension and the development of post anaesthetic myopathy in halothane anaesthetized horses. *Am. J. Vet. Res.* 48(2): 192-197.

JAIN, N.C. 1986. The horse: normal haematology with comments on response to disease 140-177 (En: Jain, N.C. 1986. *Schalm's Veterinary Haematology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1221 p.).

KANEKO, J.J. 1989. Serum proteins and dysproteinemias. 142-165 (En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 1989. Edited by Kaneko, J.J. & Cornelius, C.E. 4 Ed. New York, Academic press, 932 p.).

KLEIN L. 1978. A review of 50 cases of post operative myopathy in the horse intrinsic and management factors affecting risk. 89-94. *Proc. Of the Twenty-Fourth Annual Conv. of the A.A.E.P.*

KRAMER, J.W. 1989. Clinical enzymology 338-363. (En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 1989. Edited by Kaneko, J.J. 4 Ed. New York, Academic Press, 932 p.).

LOGAN, C., 1994. Tesis. Evaluación de un protocolo anestésico en equinos utilizando isoflurano en la mantención de la anestesia quirúrgica. Santiago. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 115 pp.

MANLEY, S.V. 1981. Monitoring the anaesthetized horse. *Vet. Clin. North. Am.: Large Anim. Pract.* 3(1): 111-134.

MUIR, W.; GADAWASKI, J. 1998. Cardiorespiratory effects of sevoflurane, isoflurane and halothane anaesthesia in horses. *Am. J. Veterinary Research.* 59(1): 101-118.

NUYTEN, J.; DEPREZ, P.; PICAUVET, T.; VAN DEN HENDE, C.; MUYLLE, E.E. 1988. Heart failure in horses: Hemodynamic monitoring and determination of L.D.H.1 concentration. *Eq. Vet. Sc.* 8(3): 214-216.

RIEBOLD, T.W.; GOBLE, D.O.; GEISER, D.R. 1986. Técnicas clínicas para anestesia de équidos 45-83 (En: Riebold, T.W.; Goble, D.O.; Geiser, D.R. 1986. *Anestesia de Grandes Animales: Principios y Técnicas*. Zaragoza, Editorial Acribia, 173 pp.).

RODWELL, V.W. 1988. Enzymes: general properties. 50-60 (En: Murray, R.K.; Granner, D.K.; Maves, P.A.; Rodwell, V.W. 1988. *Harper's Biochemistry* 21 ed. California, Appleton & Lange, 700 p.).

RUDOLPH, W. 1985. Perfiles bioquímicos en los animales domésticos. *Monog. Med. Vet.* 7(2): 5-16.

SERTEYN, D.; DEBY-DUPONT, G.; PINCEMAIL, J.; MOTTART, E.; PHILIPPART, C.; LAMY, M. 1986. Equine postanaesthetic myositis: muscular post ischaemic hyperaemia measured by laser doppler flowmetry. *Vet. Rec.* 123(5): 126-128 (Compendiado en: *Vet. Bull.* 1988, 58(10)).

THURMON, J.C. 1990. General clinical considerations for anaesthesia of the horse. *Vet. Clin. North Am.: Eq. Pract. Principles and Techniques of Equine Anaesthesia.* 6(3): 185-494.