

Estudio preliminar de la Ketamina sobre la presión intracraneal canina evaluada mediante ecografía transpalpebral

Francisco Jaramillo Cisneros^{1*}

¹Universidad de las Américas, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina Veterinaria, Quito, Pichincha, Ecuador.

*Dirección para correspondencia: francisco.jaramillo.cisneros@udla.edu.ec

Fecha de Recepción: 05-03-2026

Fecha de Aceptación: 23-06-2026

Fecha de Publicación: 08-07-2026

Resumen

Se evaluó el efecto de la ketamina sobre la presión intracraneal en perros clínicamente sanos sometidos a profilaxis dental, utilizando el diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) medido por ecografía transpalpebral como estimador indirecto. El estudio incluyó diez caninos de entre 5 y 15 kg, clasificados como ASA I-II. Cada animal fue sometido a dos procedimientos anestésicos separados por un intervalo de 15 días. En el protocolo control se empleó diazepam y propofol, mientras que en el protocolo experimental el propofol fue reemplazado por ketamina. Las mediciones del DVNO se realizaron bilateralmente cada 10 minutos desde el estado basal hasta completar 40 minutos de anestesia. Los datos fueron analizados mediante prueba *t* para muestras pareadas y ANOVA de medidas repetidas. No se observaron diferencias significativas entre ambos protocolos ni cambios relevantes durante los distintos tiempos de evaluación ($p > 0.05$). Bajo las condiciones del estudio, la ketamina no produjo incremento detectable de la presión intracraneal en caninos sanos durante anestias de corta duración.

Palabras clave: Caninos, diámetro vaina nervio óptico, ketamina, presión intracraneal.

Preliminary study of Ketamine's effects on canine intracranial pressure as assessed by transpalpebral ultrasound

Abstract

The effect of ketamine on intracranial pressure was evaluated in clinically healthy dogs undergoing dental prophylaxis, using optic nerve sheath diameter (ONSD) measured by transpalpebral ultrasonography as an indirect estimator. The study included ten canines weighing between 5 and 15 kg and classified as ASA I–II. Each animal underwent two anesthetic procedures separated by a 15-day interval. In the control protocol, diazepam and propofol were administered, whereas in the experimental protocol propofol was replaced with ketamine. Bilateral ONSD measurements were obtained every 10 minutes from baseline until completion of 40 minutes of anesthesia. Data were analyzed using paired Student's *t*-test and repeated-measures ANOVA. No significant differences were observed between protocols, and no relevant changes were detected throughout the different evaluation times ($p > 0.05$). Under the conditions of this study, ketamine did not produce a detectable increase in intracranial pressure in healthy dogs during short-duration anesthesia.

Keywords: Dogs, optic nerve sheath diameter, ketamine, intracranial pressure.

IDs Orcid:

Francisco Jaramillo Cisneros: <https://orcid.org/0000-0002-7341-2984>

Artículo científico: Estudio preliminar de la Ketamina sobre la presión intracraneal canina evaluada mediante ecografía transpalpebral

1. INTRODUCCIÓN

La ketamina es un agente anestésico disociativo que actúa bloqueando de modo no competitivo el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) con lo que confiere propiedades analgésicas, estimulación simpaticomimética, preservación de la función cardiovascular y depresión mínima de la ventilación espontánea (Zakhari et al., 2025; Kamp et al., 2020; Kass, 2025). En la casuística canina, representa uno de los fármacos anestésicos de mayor accesibilidad con costo reducido y amplia disponibilidad, condición que lo convierte en la alternativa más viable para procedimientos de duración corta o intermedia en contextos de práctica general o en entornos con recursos limitados (Campagna et al., 2015; Downing, 2022; Lamont et al., 2024).

Revisiones sistemáticas recientes han documentado su eficacia de analgésico perioperatorio en caninos y felinos señalando que concentraciones plasmáticas superiores a 200 ng/mL se asocian con modificaciones del umbral nociceptivo. Aun así, los perros presentan concentraciones plasmáticas menores que las observadas en humanos con dosis similares, lo que puede requerir tasas de infusión más altas (Wickstead & Martinez, 2025; Pargäzti et al., 2024).

La ketamina también se utiliza en pacientes con trauma, hipotensión o alteraciones hemodinámicas, debido a que suele mantener e incluso aumentar el gasto cardíaco (Lamont et al., 2024; Grubb et al., 2020; Nicol et al., 2026). A su vez, se han descrito propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras tanto en tejidos periféricos como a nivel del sistema nervioso central, incluyendo la inhibición de citocinas proinflamatorias —TNF- α , IL-6 e IL-1 β — a través de la activación del receptor colinérgico nicotínico $\alpha 7$ y de la vía de señalización TLR4/MAPK/NF- κ B (Zhao et al., 2023; Zhu & Zhang, 2022).

No obstante, su empleo ha sido históricamente restringido en pacientes con alteraciones neurológicas o con presunción de hipertensión intracraneal, sobre la base de reportes tempranos que documentaban ascensos de la presión del líquido cefalorraquídeo tras su administración en individuos con ventilación no asistida (De Sloovere et al., 2025; Arain et al., 2020; Zeiler et al., 2014). La presión intracraneal está determinada por el equilibrio entre el tejido encefálico, el líquido cefalorraquídeo y el volumen sanguíneo cerebral, de acuerdo con el principio de Monroe-Kellie (Hawryluk et al., 2022; Kareemi et al., 2023).

Al mencionar en condiciones fisiológicas, dicho parámetro oscila entre 5 y 15 mmHg en el adulto canino, y valores por encima de 20 mmHg constituyen hipertensión intracraneal clínicamente relevante (Graham et al., 2021). En medicina humana, se

considera que valores iguales o superiores a 22 mmHg requieren intervención terapéutica (Kareemi et al., 2023).

Los caninos constituyen la especie de compañía con mayor prevalencia de patologías que comprometen la dinámica intracraneal, entre las que se incluyen el traumatismo craneoencefálico, las neoplasias intracraneales de diferente estirpe histológica (meningioma, glioma, adenoma hipofisario), las meningoencefalitis de etiología infecciosa o inmunomediada, la hidrocefalia y los accidentes cerebrovasculares (Jaishankar et al., 2024).

El método más utilizado para evaluar la PIC sigue siendo la monitorización invasiva mediante derivaciones ventriculares o transductores intraparenquimatosos. No obstante, su implementación en la práctica veterinaria es prácticamente anecdótica fuera de los centros especializados de neurología, ya que requiere infraestructura de neurocirugía, personal con formación específica y condiciones de cuidado crítico sostenido, (Di Terlizzi & Platt, 2009; Hawryluk et al., 2022). Frente a estas limitaciones, distintas técnicas no invasivas han comenzado a utilizarse como apoyo para la evaluación indirecta de la PIC (Hawryluk et al., 2022).

En la práctica clínica veterinaria, todavía existen limitaciones para estimar la PIC de forma indirecta mediante métodos accesibles y validados, especialmente en pacientes neurológicos. La medición ecográfica transpalpebral del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) se ha consolidado como alternativa no invasiva, reproducible, económica y técnicamente sencilla para estimar indirectamente la PIC, aprovechando el hecho de que la vaina perineural se comunica de forma directa con el espacio subaracnoideo. Por lo tanto, refleja fielmente las variaciones de presión del líquido cefalorraquídeo (Rajendran et al., 2024; Robba et al., 2018; Zhang et al., 2025).

De este modo, su potencial translacional en veterinaria es considerable ya que: facilita la monitorización perioperatoria sin riesgo quirúrgico y puede ejecutarse en condiciones habituales de consulta. En el ámbito de la anestesiología veterinaria, Rauser et al. (2022) demostraron que la perfusión continua de ketamina en perros conscientes y sanos no produce modificaciones significativas de la presión intraocular, mientras que Şenocak y Yanmaz (2023) confirmaron que, la combinación propofol-ketamina en proporción 1:2 tampoco genera alteraciones relevantes de dicho parámetro durante los primeros 45 minutos de infusión.

La validez de la contraindicación absoluta de la ketamina en pacientes neurológicos ha sido cuestionada por la investigación reciente. Diversos

metaanálisis indican que la ketamina no aumenta la PIC en pacientes con ventilación mecánica. Algunos estudios incluso sugieren una posible reducción relacionada con el bloqueo de receptores NMDA asociados a la excitotoxicidad neuronal (Bell, 2017; De Sloovere et al., 2025; Liu et al., 2023).

Una revisión sistemática que incluyó 21 estudios y 886 pacientes con traumatismo craneoencefálico indicó que la ketamina no se asocia con un aumento consistente de la PIC. Cuatro estudios reportaron disminuciones significativas, mientras que solo dos observaron incrementos. Además, la estabilidad hemodinámica fue uno de los hallazgos más frecuentes (Sameer & Al Abbas, 2024). En la misma línea, el metaanálisis de Sciorilli et al. (2025), que integró 15 estudios incluyendo cuatro ensayos clínicos aleatorizados, no detectó diferencia estadísticamente significativa en la elevación de la PIC entre grupos con y sin ketamina en pacientes con PIC basal inferior a 20 mmHg (RR = 0.67; IC 95% [0.45, 1.01]), aunque identificó una asociación controvertida con episodios de hipotensión postcirugía que merece atención clínica.

Dengler et al. (2022) documentaron, en un estudio retrospectivo observacional con 44 pacientes que presentaban TCE grave y PIC refractaria, que la administración en bolo de ketamina se asoció con una reducción mediana de la PIC de 3.5 mmHg (rango intercuartílico -9 a +1; $p < 0.001$) y un incremento de 2 mmHg en la presión de perfusión cerebral, datos que respaldan su utilidad en la hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento convencional. En la población pediátrica, Laws et al. (2023) examinaron los efectos inmediatos de la ketamina sobre la PIC y la presión de perfusión cerebral en niños con TCE grave, aportando evidencia sobre la seguridad del fármaco en el grupo de mayor vulnerabilidad neurológica.

En series clínicas de gran tamaño, Peters et al. (2023) analizaron retrospectivamente 841 pacientes con TCE en Estados Unidos y Canadá, evidenciando que la exposición a ketamina no incrementó la mortalidad ni el grado de discapacidad, y que los sujetos expuestos presentaron significativamente menos episodios de elevación de la PIC frente a los no expuestos (56.3% vs. 82.3%; $p = 0.048$), con una reducción adicional en los biomarcadores proteicos de daño cerebral. Godoy et al. (2021) revisaron el perfil de la ketamina en la fase aguda del TCE grave, destacando su capacidad para disminuir la demanda metabólica cerebral, atenuar la actividad epileptiforme y preservar la circulación encefálica, posicionándola como agente con potencial neuroprotector. De modo paralelo, trabajos en modelos animales han demostrado que la ketamina inhibe la liberación presináptica de glutamato, limita la entrada

de calcio intracelular y atenúa la respuesta neuroinflamatoria (Bell, 2017; Zhao et al., 2023).

El estudio BIKe (De Sloovere et al., 2025), primer ensayo clínico aleatorizado y doble ciego diseñado para valorar el efecto de la ketamina sobre la PIC bajo monitorización invasiva en pacientes con TCE grave, representa el esfuerzo metodológico más riguroso realizado hasta la fecha en este campo.

En el ámbito específico de la neurología y la anestesiología veterinaria, los estudios orientados a caracterizar directamente los efectos de la ketamina sobre la función cerebral canina son escasos. Wieser et al. (2023) evaluaron mediante espectroscopía por resonancia magnética los efectos de una dosis única de ketamina (1 mg/kg IV) sobre los metabolitos cerebrales en perros con epilepsia idiopática y en controles sanos; no encontraron indicios de actividad excitatoria talámica ni diferencias en la relación glutamato-glutamina entre grupos, reforzando el perfil de seguridad neurológica del fármaco en la especie canina.

En el contexto del manejo de las crisis epilépticas, Zhou et al. (2021) demostraron en un modelo experimental de estado epiléptico que la terapia combinada diazepam-ketamina fue eficaz para suprimir las crisis y reducir la mortalidad en fases prolongadas, dato relevante para el diseño del presente estudio, que empleó esta misma combinación.

Zhang et al. (2022) confirmaron la eficacia y seguridad de un protocolo anestésico basado en ketamina en cerdos en miniatura, subrayando la versatilidad del fármaco en distintas especies veterinarias. Nicol et al. (2026) describieron el manejo anestésico exitoso de un perro con defecto septal auriculoventricular grave mediante un protocolo que incluyó ketamina en la inducción, evidenciando la capacidad del fármaco para sostener la perfusión sistémica en situaciones de alto riesgo cardiovascular.

En conjunto, la literatura disponible —tanto en medicina humana como en modelos animales— sustenta la necesidad de reconsiderar el perfil de seguridad de la ketamina en relación con la PIC, particularmente en pacientes con función ventilatoria conservada (Liu et al., 2023). Dado que los estudios que abordan de forma directa los efectos de la ketamina sobre la PIC en caninos sometidos a anestesia de corta duración sin ventilación mecánica son escasos e insuficientemente sistematizados, el presente trabajo resulta pertinente y necesario. De tal forma que, este estudio tuvo como objetivo evaluar y contrastar el efecto de un protocolo anestésico fundamentado en ketamina frente a uno basado en propofol sobre el

Artículo científico: Estudio preliminar de la Ketamina sobre la presión intracraneal canina evaluada mediante ecografía transpalpebral

Publicación Semestral. Vol. 5, No. 2, julio-diciembre 2026, Ecuador (p. 21-30)

DVNO como estimador indirecto de la PIC en caninos clínicamente sanos sometidos a profilaxis dental, mediante registro ecográfico transpalpebral bilateral en momentos predeterminados del procedimiento

2. METODOLOGÍA

2.1 Selección de animales y criterios inclusión

Se reclutaron diez pacientes caninos (*Canis lupus familiaris*), nueve machos íntegros y una hembra esterilizada, todos acudieron a consulta para profilaxis dental rutinaria y se encontraban clínicamente sanos al momento del ingreso. Los propietarios firmaron el consentimiento informado previo al procedimiento. Los criterios de inclusión fueron: machos íntegros o castrados, hembras esterilizadas, masa corporal entre 5 y 15 kg, edad de 3 a 7 años, clasificación ASA I-II y enfermedad periodontal incipiente. Fueron excluidos los animales hembra sin esterilizar, aquellos con peso fuera del rango establecido, categoría ASA III o superior, edad fuera del intervalo definido, antecedentes de hipertensión, alteraciones neurológicas, cardiopatías, episodios previos de epilepsia, enfermedad periodontal avanzada o patología oftálmica.

2.2 Diseño Experimental

El diseño correspondió a un ensayo clínico controlado no aleatorizado de tipo cruzado. Cada sujeto fue sometido a dos sesiones de profilaxis dental con un protocolo anestésico distinto en cada oportunidad: protocolo control (propofol) y protocolo de intervención (ketamina). Al actuar cada animal como su propio control intraindividual, se redujo la variabilidad interindividual entre ambas sesiones, permitiendo identificar diferencias fisiológicas relevantes con un número menor de individuos. El intervalo de lavado entre procedimientos fue de 15 días, tiempo considerado suficiente para eliminar los efectos farmacológicos residuales de la ketamina, cuya semivida biológica en administración única se estima entre 2.5 y 3 horas, aunque el diazepam puede prolongar su acción (Cruz, 2003).

2.3 Protocolo anestésico

En el protocolo control se administró diazepam (0.5 mg/kg IV) como agente preanestésico y propofol (4-6 mg/kg IV) para la inducción, continuado en infusión continua a 0.2-0.4 mg/kg/min IV durante el mantenimiento. En el protocolo de intervención se mantuvo el diazepam (0.5 mg/kg IV) como preanestésico y se empleó ketamina (5-10 mg/kg IV) para la inducción, sostenida mediante infusión continua a 50-500 µg/kg/min IV. En ambas sesiones, los animales respiraron de forma espontánea sin asistencia ventilatoria mecánica. Los esquemas se detallan en las Tablas 1 y 2.

Tabla 1. Protocolo anestésico del grupo control

Fase	Fármaco
Preanestesia	Diazepam
Inducción	Propofol
Mantenimiento	Propofol

Tabla 2. Protocolo anestésico del grupo tratamiento

Fase	Fármaco
Preanestesia	Diazepam
Inducción	Ketamina
Mantenimiento	Ketamina

2.4 Evaluación ecográfica del nervio óptico

Para la cuantificación del DVNO se utilizó ecografía en modo B con equipo Sonoscape provisto de transductor lineal de 7-8 MHz. Previo a cada adquisición, se aplicó gel de acoplamiento ultrasónico sobre el párpado superior cerrado y sobre la sonda. El transductor se posicionó horizontalmente sobre el párpado superior con presión mínima, orientando el marcador hacia el ángulo medial.

La ganancia del equipo se ajustó para lograr diferenciación clara entre la grasa retrobulbar —hiperecoica— y la vaina del nervio óptico —hipoecoica—. Las mediciones se realizaron de manera bilateral, situando los calípes 3 mm posterior al disco óptico y midiendo de borde externo a borde externo de la vaina nerviosa, de acuerdo con el protocolo de Rajendran et al. (2024).

Se obtuvieron cinco mediciones del DVNO por ojo en cada sesión: a los 0, 10, 20, 30 y 40 minutos (Tabla 3). El primer registro (tiempo cero) se tomó con el animal en estado de vigilia previo a cualquier medicación; el segundo, a los 10 minutos, tras la premedicación; el tercero, a los 20 minutos, en el momento de la inducción; y los registros cuarto y quinto, a los 30 y 40 minutos respectivamente, durante el período de mantenimiento. Los datos generados más allá de los 40 minutos no fueron incluidos en el análisis estadístico.

Tabla 3. Protocolo de medición del diámetro de la vaina del nervio óptico

Nº de medición	Tiempo de medición
Primera	0 minutos (vigilia)
Segunda	10 minutos (premedicación)
Tercera	20 minutos (inducción)
Cuarta	30 minutos (mantenimiento)
Quinta	40 minutos (mantenimiento)

Para comparar los valores del DVNO entre el grupo control y el grupo de intervención en cada momento de evaluación se empleó la prueba t de Student para muestras apareadas.

La trayectoria temporal del DVNO dentro de cada grupo se examinó con un modelo de ANOVA de medidas repetidas, precedido de la prueba de esfericidad de Mauchly para verificar el supuesto correspondiente. Se fijó un umbral de significancia de $p < 0.05$ y los análisis se ejecutaron con el software IBM SPSS v.26.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 Comportamiento del nervio optimo durante la anestesia

Los diez caninos reclutados completaron ambas sesiones sin incidencias. La Tabla 4 presenta los valores medianos del DVNO en milímetros, registrados en cada ojo para ambos protocolos y todos los intervalos temporales.

Tabla 4. Diámetro de la vaina del nervio óptico (mm) por protocolo anestésico y tiempo de medición

Medición	Protocolo control		Protocolo tratamiento	
	OD	OI	OD	OI
Primera	2.7	2.6	2.5	2.7
Segunda	2.8	2.8	2.7	2.5
Tercera	2.7	2.8	2.8	2.5
Cuarta	2.7	2.4	2.5	2.4
Quinta	2.7	2.5	2.7	2.5

OD= ojo derecho; OI= ojo izquierdo

La prueba t para muestras apareadas no reveló diferencias significativas entre el grupo control y el de intervención en ninguno de los cinco momentos evaluados (Tabla 5). En el ojo derecho, los valores de p fueron 0.5521, 0.4275, 0.6002, 0.3585 y 0.881 para los tiempos 0, 10, 20, 30 y 40 minutos, respectivamente; en el ojo izquierdo, los valores correspondientes fueron 0.4687, 0.2138, 0.2973, 0.8239 y 0.7264.

El modelo de ANOVA de medidas repetidas tampoco evidenció variaciones significativas del DVNO a lo largo del tiempo dentro de ninguno de los dos grupos (Tablas 6 y 7). En el grupo de intervención (ketamina), el valor de p para la interacción ojo derecho $\times$ ojo izquierdo fue 0.933; en el grupo control (propofol), fue 0.515, confirmando la estabilidad del diámetro durante todo el período anestésico.

Tabla 5. Comparación del grupo control versus el grupo tratamiento mediante prueba de t de Student

Fase anestésica	Nº medición	Tiempo (min)	p valor OD (c vs t)	p valor OI (c vs t)
Vigilia	1	0	0.5521	0.4687
Premedicación	2	10	0.4275	0.2138
Inducción	3	20	0.6002	0.2973
Mantenimiento	4	30	0.3585	0.8239
Mantenimiento	5	40	0.881	0.7264

OD= ojo derecho; OI= ojo izquierdo; c= control; t= tratamiento. Significancia: $p < 0.05$

Tabla 6. ANOVA de medidas repetidas: grupo tratamiento (ketamina)

Fuente	SC	gl	F	p
Ketamina OD	1.443	4	2.418	0.066
Ketamina OI	0.006	1	0.074	0.791
Ketamina OD $\times$ OI	0.181	4	0.208	0.933

SC= suma de cuadrados; gl= grados de libertad; OD= ojo derecho; OI= ojo izquierdo

Tabla 7. ANOVA de medidas repetidas: grupo control (Propofol)

Fuente	SC	gl	F	p
Propofol OD	0.553	4	0.801	0.532
Propofol OI	0.006	1	0.048	0.831
Propofol OD $\times$ OI	0.487	4	0.829	0.515

SC= suma de cuadrados; gl= grados de libertad; OD= ojo derecho; OI= ojo izquierdo

3.2 Implicaciones de la ketamina sobre la presión Inter craneal

Los resultados obtenidos demuestran que la ketamina, empleada como único agente tanto en la inducción como en el mantenimiento, no produjo incremento detectable del DVNO en caninos clínicamente sanos sometidos a profilaxis dental, en comparación con un esquema fundamentado en propofol. Esta observación se alinea con la tendencia emergente en la literatura especializada, que cuestiona la contraindicación clásica de la ketamina en contextos de riesgo de hipertensión intracraneal.

La solidez metodológica de la técnica ecográfica utilizada se apoya en los valores de referencia establecidos por Rajendran et al. (2024) a partir de 78 caninos sanos, quienes verificaron una reproducibilidad inter e intraobservador sobresaliente (coeficiente de correlación intraclase 0.93-0.96) y constataron que las medidas del DVNO se correlacionan primordialmente con la masa corporal

Artículo científico: Estudio preliminar de la Ketamina sobre la presión intracraneal canina evaluada mediante ecografía transpalpebral

Publicación Semestral. Vol. 5, No. 2, julio-diciembre 2026, Ecuador (p. 21-30)

del sujeto. En la presente cohorte, los valores del DVNO oscilaron de manera constante entre 2.4 y 2.8 mm en ambos grupos y a lo largo de todos los intervalos analizados, cifras enmarcadas dentro del espectro esperado para caninos de 5 a 15 kg, sin que se alcanzaran en ningún momento los umbrales compatibles con hipertensión intracraneal. La simetría bilateral observada en ambos protocolos es congruente con las mediciones obtenidas por Shen et al. (2025) en perros neurológicamente sanos.

Desde la perspectiva de la medicina veterinaria comparada, el comportamiento estable del DVNO bajo ketamina es concordante con los hallazgos de Zeiler et al. (2014), quienes constataron que los agentes disociativos no incrementaron de modo significativo la PIC en caninos anestesiados sin patología neurológica subyacente. Robba et al. (2018) validaron el DVNO como indicador indirecto de la PIC en pacientes con lesión cerebral aguda, resaltando que su confiabilidad diagnóstica es mayor cuando las medidas se toman de forma bilateral y bajo condiciones técnicas estandarizadas, tal como se realizó en el presente ensayo. Di Terlizzi & Platt (2009) subrayan que la integración de métodos ecográficos no invasivos en la rutina anestésica veterinaria constituye un avance clínico de primer orden, especialmente en escenarios donde la instrumentación invasiva de la PIC no es operativamente viable. Los datos aquí generados contribuyen a fortalecer esta perspectiva en la especie canina.

El origen histórico de la cautela clínica ante la ketamina en pacientes con lesión intracraneal se remonta a publicaciones de los años setenta, en las que se describieron elevaciones de la presión del líquido cefalorraquídeo en individuos con ventilación espontánea. Décadas más tarde, Pfenninger et al. (1985), valiéndose de un modelo porcino de choque hemorrágico, demostraron que el ascenso de la PIC asociado a la ketamina en animales con ventilación autónoma dependía fundamentalmente del aumento de la paCO_2 —consecuencia de una depresión ventilatoria— y no de una acción farmacológica directa sobre la circulación cerebral; con ventilación controlada, el mismo fármaco generó una reducción significativa de la PIC. Complementariamente, Nimkoff et al. (1997), trabajando con dos modelos felinos de edema cerebral, demostraron que en el modelo vasogénico la ketamina redujo la PIC de manera significativa ($p < 0.05$) e incrementó la presión de perfusión cerebral, contribuyendo a desarticular el fundamento científico de la contraindicación absoluta.

Desde el plano mecanístico, Bell (2017) revisó exhaustivamente el perfil neuroprotector de la ketamina, identificando como elemento central su antagonismo no competitivo sobre los receptores NMDA extrasinápticos portadores de la subunidad NR2B, que se activan durante la excitotoxicidad neuronal. Mediante este bloqueo, el fármaco restringe

la entrada de calcio al interior celular, disminuye la liberación presináptica de glutamato y modula la cascada inflamatoria a través de la supresión de mediadores como $\text{TNF-}\alpha$, IL-6 e IL-8, consolidándolo como candidato terapéutico de alto interés en el daño neurológico agudo.

Rodríguez-Fanjul et al. (2024) evaluaron la PIC de forma indirecta mediante Doppler transcraneal en 16 pacientes pediátricos críticos bajo sedación con ketamina y ventilación espontánea. Los autores observaron una disminución sostenida del índice de pulsatilidad durante todos los momentos de evaluación ($p < 0.001$), lo que sugiere una posible reducción de la PIC en condiciones similares a las del presente estudio. El estudio BIKe (De Sloovere et al., 2025), considerado el primer ensayo clínico aleatorizado y doble ciego diseñado para evaluar el efecto de la ketamina sobre la PIC mediante monitorización invasiva, evidencia el interés creciente por este fármaco en neurointensivología. Además, distintos metaanálisis no han encontrado incrementos sistemáticos de la PIC en pacientes sedados con ketamina. Negm et al. (2026) reportaron que la infusión continua de ketamina a bajas dosis (0.3 mg/kg/h) en pacientes con choque séptico bajo ventilación mecánica mantuvo estables el DVNO y el índice de pulsatilidad. Además, se observó una reducción en el uso de sedantes y vasopresores.

Los resultados obtenidos en caninos con respiración espontánea coinciden con reportes previos que no describen aumentos importantes de la PIC relacionados con el uso de ketamina. Estos resultados respaldan su uso en pacientes donde históricamente ha existido preocupación por el posible riesgo intracraneal. Entre las limitaciones del estudio se encuentra el reducido tamaño muestral ($n = 10$). Aunque el diseño cruzado permitió disminuir la variabilidad entre individuos, el tamaño muestral pudo ser insuficiente para detectar diferencias pequeñas entre protocolos. Además, la ausencia de soporte ventilatorio y la variabilidad individual en la respuesta farmacológica pueden influir en los resultados, por lo que deberían considerarse en futuros estudios con un mayor número de pacientes, mayor diversidad de razas y monitoreo multiparamétrico. Si bien el DVNO ha sido validado como método indirecto para estimar la PIC, no sustituye la medición invasiva directa.

4. CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos en la presente investigación demuestran que el uso de la ketamina proporcionó un plano anestésico óptimo y mantuvo parámetros fisiológicos dentro de los rangos clínicamente aceptables durante el período de evaluación. Aunque el estudio se realizó con un número limitado de animales, en concordancia con los principios éticos y de bienestar animal, los hallazgos aportan evidencia preliminar que respalda el uso de este protocolo anestésico y sirven como base para futuras

investigaciones con un mayor tamaño muestral y diferentes condiciones experimentales.

La administración de ketamina como agente de inducción y mantenimiento anestésico no produjo incrementos significativos del DVNO en caninos clínicamente sanos sometidos a profilaxis dental, en comparación con el protocolo basado en propofol ($p > 0.05$). Los valores obtenidos mediante ecografía transpalpebral se mantuvieron estables durante todo el período anestésico, sin diferencias entre grupos ni variaciones relevantes a lo largo de los cinco tiempos de evaluación. Bajo las condiciones del presente estudio, estos resultados indican que la ketamina no generó aumentos indirectos de la PIC en pacientes caninos sanos con respiración espontánea durante anestias de corta duración. Estos hallazgos respaldan su uso en anestesiología veterinaria de pequeñas especies, particularmente en situaciones donde existe preocupación por posibles efectos sobre la presión intracraneal.

Agradecimientos.- El autor agradece al personal de la Clínica Veterinaria Bioican Quito-Ecuador, por las facilidades brindadas para la realización del presente estudio y a los propietarios de los pacientes por su colaboración y consentimiento informado.

Contribución del autor.- Francisco Jaramillo Cisneros contribuyó con la concepción, diseño, análisis estadístico y redacción y aprobación final del manuscrito. Los datos fueron recopilados por el equipo de estudiantes de la cátedra.

Financiación.- No se recibieron fondos externos para la realización de este estudio.

Conflicto de intereses.- Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

5. REFERENCIAS

- Araín, S., Yu, S., Dugan, S., Pagel, P., & Ebert, T. (2020). Titration of sevoflurane anesthesia to optimize the time to regain airway reflexes in patients undergoing elective surgery: A randomized clinical trial comparing desflurane and sevoflurane anesthesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 64(6), 729-734. <https://doi.org/10.1111/aas.13565>
- Bell, J. D. (2017). In vogue: ketamine for neuroprotection in acute neurologic injury. *Anesthesia & Analgesia*, 124(4), 1237-1243. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001856>
- Campagna, I., Schwarz, A., Keller, S., Bettschart-Wolfensberger, R., & Mosing, M. (2015). Comparison of the effects of propofol or alfaxalone for anaesthesia induction and maintenance on respiration in cats. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 42(5), 484-492. <https://doi.org/10.1111/vaa.12231>
- Cruz, J. (2003). Ketamina: una revisión de su mecanismo de acción y sus indicaciones en el caballo. *Medicina Veterinaria*, 20(3). <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4410278>
- De Sloovere, V., Mebis, L., Wouters, P., Guiza, F., Boonen, E., Bourgeois, M., Dubois, J., Ledoux, D., Lormans, P., Maréchal, H., Van der Huwaert, E., Depreotere, B., & Meyfroidt, G.. (2025). Brain injury and ketamine study (BIKE): a prospective, randomized controlled double blind clinical trial to study the effects of ketamine on therapy intensity level and intracranial pressure in severe traumatic brain injury patients. *Trials*, 26. <https://doi.org/10.1186/s13063-025-08835-5>
- Dengler, B. A., Karam, O., Barthol, C. A., Chance, A., Snider, L. E., Mundy, C. M., Bounajem, M. T., Johnson, W. C., Maita, M. M., Mendez-Gomez, P. M., Seifi, A., & Hafeez, S. (2022). Ketamine boluses are associated with a reduction in intracranial pressure and an increase in cerebral perfusion pressure: A retrospective observational study of patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care Research and Practice*, 1. <https://doi.org/10.1155/2022/3834165>
- Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (2015). Practical guide to canine and feline neurology (3rd ed.). Wiley-Blackwell. <https://www.wiley.com/en-us/shop/general-introductory-veterinary-medicine/practical-guide-to-canine-and-feline-neurology-3rd-edition-p-9781119946113>
- Di Terlizzi, R., & Platt, S. R. (2009). The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II—analysis. *The Veterinary Journal*, 180(1), 15-32. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.11.024>
- Downing, R. (2022). The One Health vision requires veterinarians and physicians to collaborate to prevent bioethical challenges created by restricted access to ketamine in low- and middle-income countries. *Journal of the*

Artículo científico: Estudio preliminar de la Ketamina sobre la presión intracraneal canina evaluada mediante ecografía transpalpebral

Publicación Semestral. Vol. 5, No. 2, julio-diciembre 2026, Ecuador (p. 21-30)

- American Veterinary Medical Association, 260(12), 1445–1450. <https://doi.org/10.2460/javma.22.04.0182>
- Graham, A., Davenport, A., Moshnikova, V., Gilmour, L., Fabiani, M., Bishop, M., y Cook, A. (2021). Heterobilharzia americana infection in dogs: A retrospective study of 60 cases (2010-2019), *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(3), 1361–1367, <https://doi.org/10.1111/jvim.16127>
- Godoy, D. A., Badenes, R., Pelosi, P., & Robba, C. (2021). Ketamine in acute phase of severe traumatic brain injury: “An old drug for new uses?” *Critical Care*, 25(19). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03452-x>
- Grubb, T., Sager, J., Gaynor, J. S., Montgomery, E., Parker, J. A., Shafford, H., & Tearney, C. (2020). 2020 AAHA anesthesia and monitoring guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 56(2), 59–82. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7055>
- Jaishankar, R., Teichmann, D., Hayward, A., Holsapple, J., y Heldt, T. (2024). Open cranium model for the study of cerebrovascular dynamics in intracranial hypertension, *Journal of Neuroscience Methods*, 409, 0165-0270, <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2024.110196>
- Hawryluk, G., Citerio, G., Hutchinson, P., Kolias, A., Meyfroidt, G., Robba, C., Stocchetti, N., & Chesnut, R. (2022). Intracranial pressure: Current perspectives on physiology and monitoring. *Intensive Care Medicine*, 48, 1471–1481. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06786-y>
- Kamp, J., Jonkman, K., Van Velzen, M., Aarts, L., Niesters, M., Dahan, A. & Olofsen, E. (2020). Pharmacokinetics of ketamine and its major metabolites norketamine, hydroxynorketamine, and dehydronorketamine: a model-based analysis. *British Journal of Anaesthesia*, 125(5), 750 – 761. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.06.067>
- Kass, N., Ledbetter, E., Erickson, T., Yarimi, Y., Zoghbi, A., Muscal, E., Murray, K., Fisher, K., y Sandweiss, A. (2025). Pediatric N-Methyl-d-Aspartate Receptor Encephalitis is Differentiated From Encephalitis Mimickers by Early Elevated Blood Pressure. *Pediatric Neurology*, 172, 71-77. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2025.08.006>
- J., Jonkman, K., Van Velzen, M., Aarts, L., Niesters, M., Dahan, A. & Olofsen, E. (2020). Pharmacokinetics of ketamine and its major metabolites norketamine, hydroxynorketamine, and dehydronorketamine: a model-based analysis. *British Journal of Anaesthesia*, 125(5), 750 – 761. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.06.067>
- Kareemi, H., Pratte, M., English, S., & Hendin, A. (2023). Initial diagnosis and management of acutely elevated intracranial pressure. *Journal of Intensive Care Medicine*, 38(7), 643–650. <https://doi.org/10.1177/08850666231156589>
- Lamont, L. A., Grimm, K. A., Robertson, S., Love, L., & Schroeder, C. A. (Eds.). (2024). *Veterinary anesthesia and analgesia: The sixth edition of Lumb and Jones (6th ed.)*. Wiley-Blackwell. <https://books.google.cl/books?hl=es&lr=&id=I9QKEQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PR10&dq=Lamont,+L.+A.,+Grimm,+K.+A.,+Robertson,+S.,+Love,+L.,+%26+Schroeder,+C.+A.+&ed=1&f=false>
- Laws, J. C., Vance, E. H., Betters, K. A., Anderson, J. J., Fleishman, S., Bonfield, C. M., Wellons, J. C., Xu, M., Slaughter, J. C., Giuse, D. A., Patel, N., Jordan, L. C., & Wolf, M. S. (2023). Acute effects of ketamine on intracranial pressure in children with severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, 51(5), 563–572. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000005806>
- Liu, W., Li Y., Zhao, T., Gong, M., Wang, X., Zhang, Y., Xu, L., Li, W., Yan, L., y Jia, J. (2023). The role of N-methyl-D-aspartate glutamate receptors in Alzheimer's disease: From pathophysiology to therapeutic approaches, *Progress in Neurobiology*, 231. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2023.102534>
- Negm, E. M., Ali, H. T., Nofal, H. A., Mosallem, A., Ahmed, A. E., Morsy, A. A., Elserafy, T., Elgohary, M., Altaher, K., EL Denn, S., Albiany, H., Gouda, A. & BENiamen, A.. (2026). Impact of low-dose ketamine infusion on intracranial pressure and hemodynamics in septic shock patients. *Neurocritical Care*, 44.

- 136-145. <https://doi.org/10.1007/s12028-025-02302-4>
- Nicol, C., Krüström, K., & Bettembourg, V. (2026). Case report: Anaesthetic management in a canine patient with severe atrioventricular septal defect and pulmonary hypertension undergoing non-cardiac surgery. *Frontiers in Veterinary Science*, 13. <https://doi.org/10.3389/fvets.2026.1736215>
- Nimkoff, L., Quinn, C., Silver, P., & Sagy, M. (1997). The effects of intravenous anesthetics on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in two feline models of brain edema. *Journal of Critical Care*, 12(3), 132-136. [https://doi.org/10.1016/S0883-9441\(97\)90042-3](https://doi.org/10.1016/S0883-9441(97)90042-3)
- Pargäzti, G., Bergadano, A., Spadavecchia, C., Theurillat, R., Thormann, W., & Levionnois, O. L. (2024). Stereoselective pharmacokinetics of ketamine administered at a low dose in awake dogs. *Animals*, 14(7). <https://doi.org/10.3390/ani14071012>
- Peters, A. J., Khan, S. A., Koike, S., Rowell, S., & Schreiber, M. (2023). Outcomes and physiologic responses associated with ketamine administration after traumatic brain injury in the United States and Canada: A retrospective analysis. *Journal of Trauma and Injury*, 36(4), 354-361. <https://doi.org/10.20408/jti.2023.0034>
- Pfenninger, E., Grünert, A., Bowdler, I., & Kilian, J. (1985). The effect of ketamine on intracranial pressure during haemorrhagic shock under the conditions of both spontaneous breathing and controlled ventilation. *Acta Neurochirurgica*, 78, 113-118. <https://doi.org/10.1007/BF01808689>
- Rajendran, G., Mahalingam, S., Ramkumar, A., Rajaa, S., Kumaresh, P., Aswin, K., Elanjaeran, R., Kannan, R., Prakasam, S., Salih, A., y Nayagam, V. (2024). Diagnostic Accuracy of Optic Nerve Sheath Diameter Using Ultrasonography for Raised Intracranial Pressure in Pediatric Patients - A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurgery*, 190, 1000 - 1017. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.08.052>
- Rausser, P., Nemeckova, H., Mrazova, M., Vaclavikova, J., & Novak, L. (2022). Influence of fentanyl, ketamine or lidocaine infusion on the intraocular pressure and pupil size in conscious dogs. *Veterinari Medicina*, 67(5), 240-244. <https://doi.org/10.17221/79/2021-VETMED>
- Robba, C., Santori, G., Czosnyka, M., Corradi, F., Bragazzi, N., Padayachy, L., Taccone, F. S., & Citerio, G. (2018). Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*, 44, 1284-1294. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5305-7>
- Rodríguez-Fanjul, J., Sorribes-Ortí, C., González-Fernández, L., Barrio-Cortés, M., Méndez-Hernández, M., & Rodrigo-Gonzalo-de-Liria, C. (2024). Effect of ketamine sedation on intracranial pressure measured by transcranial Doppler. *Anales de Pediatría*, 100(1). <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2023.09.015>
- Sameer, M., & Al Abbas, D. (2024). Clinical outcomes of ketamine in patients with traumatic brain injury: A systematic review. *World Neurosurgery. International journal of critical illness and injury science*, 14(3). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39512554/>
- Sciorilli, J. V., Rossi, Y. I., Schevz, R. dos R., da Silva, D. B., Lee, J., Gallani, F., & Maegele, M. (2025). Is ketamine safe for traumatic brain injury? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Critical Care*, 91. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2025.155347>
- Şenocak, M. G., & Yanmaz, L. E. (2023). Effects of propofol alone or in combination with ketamine on intraocular pressure in unpremedicated dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 27(2), 589-597. <https://doi.org/10.1111/vop.13127>
- Shen, C., Liu, C., Chen, N., y Qiu, A. (2025). Dedifferentiation of brain functional gradient captures cognition performance and stroke occurrence: A UK Biobank study. *NeuroImage*, 311. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811925001855>
- Wickstead, F., & Martinez, M. (2025). A systematic review of the use of peri-operative systemic ketamine in cats and dogs for analgesia. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 312. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2025.106350>
- Wieser, M., Beckmann, K. M., Kutter, A. P. N., Mauri, N., Richter, H., Zölch, N., & Bektas, R. N.

Artículo científico: Estudio preliminar de la Ketamina sobre la presión intracraneal canina evaluada mediante ecografía transpalpebral

- (2023). Ketamine administration in idiopathic epileptic and healthy control dogs: Can we detect differences in brain metabolite response with spectroscopy? *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1093267>
- Zakhari, R. (2025). Clinical Review Summary: Anti-N-Methyl-d-Aspartate Receptor Encephalitis Across the Lifespan. *The Journal for Nurse Practitioners*, 21,(10). <https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2025.105567>
- Zhang, Z., Bai, H., Zhang, B., Shen, M., & Gao, L. (2022). Comparison of cardiorespiratory and anesthetic effects of ketamine-midazolam-xylazine-sufentanil and tiletamine-zolazepam-xylazine in miniature pigs. *PLOS One*, 17(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0271325>
- Zhang, X., Liu, S., Yan, X., Nie, N., Li, S., Li, X., Luo, A. y Zhao, Y. (2025). Optic nerve subarachnoid space measurement as the best predictor of post-dural puncture headache after intrathecal anesthesia, *Medical Hypotheses*, Volume 195. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2024.111557>
- Zhao, J., Zhang, R., Wang, W., Jiang, S., Liang, H., Guo, C., Qi, J., Zeng, H., & Song, H. (2023). Low-dose ketamine inhibits neuronal apoptosis and neuroinflammation in PC12 cells via $\alpha 7$ nAChR mediated TLR4/MAPK/NF- κ B signaling pathway. *International Immunopharmacology*, 117. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.109880>
- Zhou, R., Wang, Y., Cao, X., Li, Z., & Yu, J. (2021). Diazepam monotherapy or diazepam-ketamine dual therapy at different time points terminates seizures and reduces mortality in a status epilepticus animal model. *Medical Science Monitor*, 27. <https://doi.org/10.12659/MSM.934043>
- Zhu, L., & Zhang, Y. (2022). Discovery of novel ketamine-inspired derivatives as a protective agent against renal ischemic/reperfusion injury in Wistar rats. *Chemical Biology & Drug Design*, 100(1). 13-24. <https://doi.org/10.1111/cbdd.14011>
- Zeiler, F. A., Teitelbaum, J., West, M., & Gillman, L. M. (2014). The ketamine effect on intracranial pressure in nontraumatic neurological illness. *Journal of Critical Care*, 29(6), 1096–1106. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.05.024>