2.1. CONCEPTO DE ANESTESIA GENERAL.

La anestesia general se puede definir como una intoxicación reversible del sistema nervioso central, que produce inconsciencia, analgesia, relajación muscular, a la vez que mantiene un equilibrio de las constantes vitales (Hall y Clark, 1.991).

Los procedimientos de anestesia general, se han clasificado según la administración empleada, en dos grupos: anestesia inhalatoria e inyectable. Dentro de esta última se incluyen la vía endovenosa, subcutánea, intramuscular e intraperitoneal, además existen otras dos vías de administración de anestesia de uso menos frecuente que son la vía oral y la rectal.

La anestesia inhalatoria fue la primera utilizada en medicina humana y veterinaria. Sin embargo el hecho de carecer de aparatos que controlaran la concentración anestésica inspirada promovió tempranamente el desarrollo de fármacos inyectables de dosificación precisa (Hall y Clarke, 1.991)

Los agentes inyectables tuvieron una enorme aceptación y gran éxito en medicina humana y veterinaria durante décadas, pero el desarrollo de vaporizadores precisos y la recuperación anestésica más corta, confirieron mayor aceptación a la anestesia inhalatoria. Sin embargo el coste de los equipos necesarios para administrar este tipo de anestesia hizo que, en veterinaria, las técnicas intravenosas mantuvieran su vigencia. Además la anestesia endovenosa presenta ciertas ventajas frente a la inhalatoria debido a que es de fácil aplicación, ya que sólo requiere cateterizar una vena superficial, la inducción es muy rápida, no irrita las vías respiratorias del paciente y no contamina el ambiente (Waterman, y Lucke, 1.992; Brock, 1.996). Sin embargo existen también claras desventajas tales como la irreversibilidad de efectos, aunque hemos de tener en cuenta que algunos productos tienen antídoto, (Dyson, 1.991).

2.2. CONSIDERACIONES EN ANESTESIA FELINA

A lo largo de los años la anestesia felina no ha recibido mucha atención como tal, así en la mayoría de los textos de cirugía veterinaria aparece la mención de anestesia felina junto con la canina sin detenerse a estudiar las peculiaridades fisiológicas que presenta este animal. Por ello es preciso tener en cuenta las limitaciones terapéuticas a las que nos podemos enfrentar tanto desde el punto de vista anatómico como fisiológico cuando trabajemos en esta especie.

2.2.1. *METABOLISMO HEPATICO*

Merece atención especial el metabolismo hepático del gato, ya que posee una actividad enzimática muy escasa del sistema de metabolización hepático monooxigenasa microsomal (HMO), del que el citocromo P- 450 es uno de los componentes más importantes y del cuál esta especie carece. A esto se le suma una escasa capacidad de glucuroconjugación, parece ser que ello es debido a su dieta carnívora. Estos condicionantes limitan bastante el uso de determinadas drogas cuyo metabolismo y excreción dependen de estas rutas metabólicas (Rex, 1.994).

2.2.2. *RECUERDO ANATOMO FUNCIONAL DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR FELINO*

El conocimiento anatómico del tracto respiratorio es de vital importancia para la anestesia general. Comenzando por la anatomía de la cavidad oral, que es fundamental para la intubación endotraqueal, encontramos que el techo de la boca, está formado por el paladar duro y blando, mientras que, el suelo está formado principalmente por la lengua la cuál se extiende caudalmente hasta el *istmus faucium*. La porción final libre de la lengua está unida al suelo de la boca por el *frenulum*.

Es importante la ubicación anatómica para realizar una buena intubación, colocando la lengua rostralmente, inclinando la epiglotis ventralmente lo que expone la laringe y las cuerdas vocales.

Anatómicamente la laringe felina presenta tres partes, la más externa o vestíbulo que está estrechada por dos pliegues de mucosa denominados arcos glosopalatinos, que dificultan enormemente la visión de las zonas más internas, donde se encuentra la epiglotis. El gato posee una particular tendencia a desarrollar espasmos laríngeos y edema de glotis como respuesta a la maniobra de intubación endotraqueal. La laringe del gato posee un control nervioso reflejo y voluntario con una coordinación bilateral completa (Rex, 1994). Conviene recordar que la ketamina y otros agentes disociativos, no inhiben el reflejo laríngeo, lo que dificulta la intubación. Los anestésicos locales tales como la lidocaína, aplicados en forma de nebulización son de elección para evitar los espasmos de laringe (Hall y Clarke, 1991)

2.3. PREANESTESIA

La premedicación previa a la anestesia general es una parte fundamental de la técnica anestésica así las dosis de los anestésicos generales se modifican de acuerdo con ella, (Hall y Clarke, 1.991). Los objetivos de la premedicación anestésica son la sedación del paciente lo que facilita una inducción suave, la mejora de la analgesia perioperatoria, la reducción de la dosis total de anestésico administrado, la reducción de efectos parasimpaticomiméticos (excesiva salivación, secreción bronquial y bradicardia, producidos por el incremento del tono vagal) y por último, la reducción de otros efectos secundarios indeseables como nauseas, vómitos y excitaciones postoperatorias (Brearley, 1.992).

Desde el punto de vista farmacológico, las drogas usadas en preanestesia se pueden dividir en tres grupos: tranquilizantes, analgésicos y anticolinérgicos.

2.3.1. *TRANQUILIZANTES- SEDANTES*

Actualmente los grupos farmacológicos de tranquilizantes más usados en veterinaria son: fenotiacinas, derivados tiacínicos o agonistas α-2 adrenérgicos, benzodiacepinas y butirofenonas. De todos ellos centraremos el estudio en fenotiacínicos y agonistas α-2 adrenérgicos que son los utilizados en nuestra experiencia.

2.3.1.1. *Fenotiacínicos*

Estas drogas actúan sobre el SNC, deprimiendo el tronco-encéfalo y las vías que se dirigen hacia la corteza cerebral, tranquilizan al animal y reducen la actividad motora por antagonismo de los receptores dopaminérgicos (Booth, 1.982). Se caracterizan por tener efectos sedantes, antihistamínicos y antieméticos por ello es recomendable utilizarlo en premedicación combinado con alfaxalona-alfadolona para evitar la inflamación de las extremidades asociada al uso de esta droga así como la combinación con opiáceos para reducir la incidencia de vómitos en la anestesia (Bocard, 1.989; Verstegen, 1.990; Brearley, 1.992).

A dosis elevadas pueden provocar signos extrapiramidales tales como rigidez, tremores y catalepsia. A nivel cardiovascular destaca la aparición de hipotensión que se debe a la vasodilatación y disminución de la resistencia vascular sistémica consecuencia del bloqueo de los receptores α-adrenérgicos. El bloqueo simpático le confiere una actividad antiarrítmica, otro efecto destacable es la protrusión de la membrana nictitante en perros y gato (Hall y Clark, 1.991).

Las dosis recomendadas en gato son de 0.05-0.2 mg/ Kg por vía intravenosa o intramuscular, siendo la vía subcutánea de efectos impredecibles (Brearley, 1.992). Otros autores recomiendan dosis de 0.1-0.2 mg/Kg vía intramuscular (Hall y Clarke, 1.991).

2.3.1.2. *Agonistas α-2 adrenérgicos*

Los agonistas α-2 adrenérgicos o derivados tiacínicos más utilizados actualmente en anestesia felina son la xilacina y la medetomidina. Son sedantes y analgésicos potentes que estimulan los receptores localizados en el SNC, pero tienen efectos secundarios provocando una hipertensión transitoria seguida por bradicardia, hipotensión y bloqueo atrioventricular. Los efectos de hipotensión fueron investigados por Tsyrlin (1.980), observando que la sedación iba acompañada por hipotensión e incremento de la actividad del reflejo baroreceptor.

Su uso en la premedicación está indicado para reducir la hipertonicidad muscular producida en la anestesia por ketamina, sin embargo hay que tener en cuenta que hay que reducir considerablemente la dosis necesaria de cualquier anestésico posterior que se administre para evitar la sobredosificación (Hall y Clarke, 1.991). El efecto emético de los agonistas α-2 adrenérgicos es producido por la estimulación directa a nivel central, (Colby, 1.981), este autor postula también que a su vez pueden estar implicados los receptores opioides. La inducción al vómito en gatos puede ser considerada como una ventaja cuando estos no han sido sometidos al ayuno previo, sin embargo pueden causar obstrucción esofágica e incremento de la presión

intracraneal. La presencia del vómito es más frecuente después del uso de xilacina que de medetomidina (Verstegen, 1.991).

La xilacina se emplea mucho en perros y gatos ya que la tranquilización y sedación que produce es mucho más profunda que la producida por la acepromacina y además provoca relajación muscular y aporta analgesia. Es muy importante tener en cuenta la bradicardia también induce disrritmias por lo que no se recomienda su uso en pacientes geriátricos con historia de afecciones cardiacas (Waterman, 1.983). Otros efectos que puede originar es la hipotermia, así como presentación de aerofagia, su uso está contraindicado en los últimos estadios de la gestación porque puede provocar abortos. A los gatos se les aplica en dosis preanestésicas de 0.5 mg/Kg vía im.

La medetomidina es un agonista de los receptores α-2 adrenérgicos de efectos similares a la xilacina pero más potente (Brearley, 1992), igual que la xilacina produce bradicardia y su uso está contraindicado en pacientes con enfermedades cardiopulmonares. Como preanestésico se ha demostrado adecuado en anestesias con ketamina, propofol, tiopental y halotano, teniendo en cuenta que las dosis de éstos últimos deben aún menores que si se administra xilacina. La dosis recomendada de medetomidina como preanestésico es de 80 μgr/ Kg. vía intramuscular (Verstergen, 1.991).

2.3.2. *ANALGESICOS*

Dentro de los analgésicos de acción central destacan el grupo de los opiáceos, que actúan sobre uno o más receptores opiáceos. Los opiáceos son fármacos muy utilizados en la preanestesia contribuyendo a la analgesia perioperatoria. Sus efectos pueden ser sinérgicos con los sedantes y con los fármacos anestésicos utilizados por lo que puede agravarse la depresión respiratoria (Clark y Hall, 1.990).

El principal objetivo de estos fármacos es inhibir o controlar el dolor perioperatorio y proporcionar analgesia en el acto quirúrgico. Su mecanismo de acción es a través de su interacción específica y reversible con los receptores localizados en los ganglios de las raíces dorsales, inhibiendo la transmisión de señales de dolor desde la zona medular de la raíz dorsal hacia los centros superiores. También parece ser que actúan en los puntos de transmisión neuronal de la médula (Short, 1.987)

El hecho de verificar la presencia de receptores opioides en el cerebro, favoreció el descubrimiento de un sistema neuroquímico nuevo relacionado con las funciones cerebrales que se modifican tras al administración exógena de opioides que incluye la síntesis, almacenamiento

y liberación de pépticos opioides exógenos (endocrinas y encefalitis) por parte de las neuronas peptidérgicas.

Existen tres clases de receptores opioides μ, δ, κ y a su vez, dentro de éstos, hay subtipos como el receptor *s*.

Los receptores μ están localizados en el tálamo, hipotálamo y médula espinal; producen depresión respiratoria, euforia y miosis. (Lord, 1.977; Loew, 1.986; Iyengar, 1.986).

Receptores κ localizados en la corteza frontal y médula espinal, producen miosis y depresión respiratoria. (Lord, 1.977; Loew, 1.986; Iyengar, 1.986).

Receptores δ distribuidos profusamente en el sistema límbico de la especie bovina y corteza frontal del cerebro humano, así como en la médula espinal, aunque también parece que haya un componente supraespinal para estímulos de tipo térmico sobre todo. Estos efectos son antagonizados por la naloxona. (Lord, 1.977; Loew, 1.986; Iyengar, 1.986).

Los receptores *s* se localizan en el hipocampo, corteza cerebral y cerebelo, producen efectos psicomiméticos (disforia y alucinaciones) así como taquicardia, taquipnea, delirio, estimulación vasomotora y midriasis (Lord, 1.977; Loew, 1.986; Iyengar, 1.986).

La morfina es una droga alcaloide agonista puro de los receptores μ. Los efectos sobre el sistema digestivo son variables pero normalmente presentarán signos de estimulación seguidos de constipación y estreñimiento. Sobre el sistema respiratorio produce disminución de la sensibilidad del centro respiratorio frente al CO_2. La depresión respiratoria inducida por la morfina se debe a una inhibición de la liberación de acetilcolina desde las neuronas del SNC. A nivel cardiaco tiene efecto mínimo en animales sanos, pero produce una disminución de la resistencia vascular periférica en animales en decúbito dándose un cuadro hipotensivo. Tras la administración intramuscular tarda entre 30-40 minutos en hacer efecto; por vía intravenosa tarda entre 15-30 minutos en alcanzar el pico a nivel plasmático. La duración de su efecto plasmático es mayor que su vida media plasmática, en el gato su vida media es más larga; la mala reputación que tiene su uso en esta especie es debida a sobredosis, ya que a dosis adecuadas 0.1- 0.2 mg/Kg. por vía intramuscular produce una analgesia de 6-8 horas. En cuanto a su uso como preanestesia conviene asociarlo a una fenotiacina porque potencian su efecto y la dosis debe ser menor (Watts, 1973; Yaksh, 1.986; Bell, 1.980)

Otro opioide de elección es la petidina/ meperidina opiáceo agonista sintético con acción selectiva agonista de los receptores μ. La petidina tiene la décima parte de la potencia de la morfina pero carece de sus efectos desagradables ya que respeta y mantiene estable el sistema cardiovascular pero no el respiratorio provocando en el mismo depresión. Posee una acción

espasmolítica que lo hace ser el analgésico de elección en cuadros de dolor cólico por espasmo de la fibra lisa.

Se debe usar la dosis correcta por vía intramuscular, para asegurar concentraciones plasmáticas adecuadas, ya que hay alta relación entre el nivel plasmático y el efecto analgésico. La aplicación endovenosa causa liberación de histamina y caída de la presión sanguínea por lo cuál debe evitarse.

En gatos una dosis de 5 mg/ Kg. por vía intramuscular provoca una analgesia eficaz durante dos horas. En cuanto a su uso clínico destacaremos que tiene escasos efectos secundarios y es rápida en la aparición de efectos (menos de 10 minutos). Resulta un fármaco excelente para hacer mezclas de neuroleptoanalgesia, el único inconveniente, es la necesidad de administrarlo con cierta frecuencia debido a la corta duración de su efecto (Paddleford, 1.988; Tranquilli, 1.989).

La buprenorfina pertenece al grupo de drogas conocidas como orpavinas, potentes analgésicos de gran liposolubilidad, es de 30 a 100 veces más potente que la morfina y es un agonista parcial de los receptores mu y no posee acciones sobre los receptores sigma y kappa. Al incrementar la dosis se comporta como un antagonista. Se recomiendan dosis de 6-20 µgr./Kg. Por vía intramuscular en el perro y gato, siendo la dosis de 10 µgr./Kg. La potencia de sedación la hacen ser muy útil en mezclas de neuroleptoanalgesia junto a fenotiazinas.

2.4. AGENTES ANESTESICOS INYECTABLES.

Existe gran cantidad de agentes anestésicos inyectables para uso en anestesia felina. La selección del agente más apropiado requiere una serie de consideraciones, derivadas de las características del anestésico o combinación anestésica, del tipo y duración del procedimiento a realizar, la experiencia del anestesista, el temperamento y el estado de salud del paciente, pueden influir en la elección de los agentes inyectables más adecuados.

Un factor a tener en cuenta en anestesia felina, es la variabilidad de temperamento de los gatos y las dificultades encontradas para realizar manipulaciones tan sencillas como la venoclisis. No obstante, algunos agentes inyectables pueden ser administrados convenientemente por vía intramuscular o subcutánea lo que permite que la anestesia pueda ser inducida una vez que el animal ha sido inmovilizado de esta manera.

2.4.1. *KETAMINA*

El clorhidrato de ketamina (2-(O-clorofenil)-2- metilamino ciclohexanona), es un agente disociativo ampliamente utilizado en gatos presentado en solución acuosa. La solución standard utilizada en veterinaria es de 50 o100 mg/ml. y tiene un pH de 3.5 (Flecknell, 1.994).

2.4.1.1. *Farmacocinética*

Las características farmacocinéticas de la ketamina han sido investigadas en el gato (Baggot y Blake, 1976; Hearner y Bloedow, 1979) y la vida media tras la administración intravenosa es de 60-80 minutos, con una eliminación en el plasma de 20-40 ml/min./Kg. La ketamina y sus metabolitos son excretados vía renal, aunque hay que tener en cuenta, que el uso de diuréticos no incrementa la eliminación y su uso no es efectivo en casos de sobredosis (Hanna, 1988).

La duración de la recuperación anestésica es dosis dependiente, aunque las recuperaciones prolongadas no son muy comunes. La eliminación es realizada por el riñón, si hay fallo renal, la duración de acción es más prolongada. Puede administrarse, por todas las vías posibles ya que alcanza rápidamente el efecto deseado, no obstante la inyección intramuscular es dolorosa. La recuperación está relacionada con ataxia, incremento de la actividad motora e incremento de la sensibilidad a estímulos externos. En humana se han presentado reacciones de emergencia asociadas con alucinaciones y alteraciones de carácter y aparentemente efectos similares han sido observados en el gato (Wright, 1982).

La calidad de la anestesia que aporta la ketamina, por ser de tipo disociativa, es difícil de valorar. Los ojos quedan abiertos, hay tensión muscular y puede haber movimientos espontáneos. La analgesia es buena aunque más a nivel somático que visceral. A dosis clínicas existe cierta estimulación cardiovascular por presentar propiedades simpaticomiméticas. A bajas dosis clínicas no deprime la respiración, pero a altas dosis la respiración es rápida, jadeante y poco efectiva, lo que puede ser mal interpretado como una anestesia superficial. La muerte por sobredosis suele ser por parada respiratoria. La presencia de alucinaciones junto con la midriasis y respuestas extrapiramidales que induce, explica que la recuperación anestésica sea con excitación y de mala calidad (Flecknell, 1.994).

La salivación observada tras su administración en gatos que puede ser eliminada con atropina, pero si se han usado α-2 agonistas corremos el riesgo de generar un estado de hipertensión grave, (Lumb, 1.982). Si se utiliza junto con α-2 agonistas no se debe revertir los efectos de éstos hasta que los efectos de la ketamina han disminuido.

En el hombre se usa junto a benzodiacepinas para producir relajación muscular y evitar las alucinaciones. En animales se usa en combinación a benzodiacepinas o α-2 agonistas. La

dosis de ketamina varía con la dosis de tranquilizante/sedante administrada, especie y ruta de administración elegida, (Clark,1.992).

Está contraindicada en cirugías que requieren una buena relajación muscular o cuando se prevean convulsiones, traumatismos craneoencefálicos (incremento de la presión del LCR), cirugía espinal y cirugía ocular (incrementa la presión intraocular), (Clark, 1.992).

2.4.1.2 *Efectos en el sistema cardiovascular*

Debido a su acción simpaticomimética, causa un aumento de la frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y presión arterial en la mayoría de las especies. También produce efecto inotrópico negativo en el miocardio, por tanto los efectos tras su administración pueden variar dependiendo del estado clínico del paciente (Clanachan, 1976; White, 1982).

En gatos sanos la ketamina tiene una acción estimulante con un aumento de la presión arterial y un aumento de la frecuencia cardiaca (Child, 1972). No obstante otros estudios realizados en el hombre, indican que en pacientes críticos la acción simpaticomimética de la ketamina puede fracasar dando lugar a caídas de la presión arterial y depresión del sistema cardiovascular (Waxman, 1980). Hay casos en los que la administración de ketamina asociada a otros fármacos puede producir un bloqueo de la acción simpaticomimética de ésta dando lugar a una depresión del sistema cardiovascular (Bidwai, 1975). Sin embargo, la administración de ketamina combinada con acepromacina en el gato produce un fallo en la presión ventricular (31%) y un incremento de la frecuencia cardiaca (Becker y Beglinger, 1982).

2.4.1.3. *Efectos en la función respiratoria*

La ketamina causa depresión de la función respiratoria. A bajas dosis causa un incremento de la frecuencia respiratoria pero con periodos de apnea y disminución del volumen tidal. A altas dosis produce una disminución de la frecuencia respiratoria y una importante hipercapnia (Child, 1972; Evans, 1972; Hatch, 1988).

Durante la anestesia con ketamina no desaparece el reflejo laríngeo, puede haber salivación masiva que puede ser prevenida con la administración de atropina. Cuando es usada en individuos sanos el grado de depresión respiratoria no es importante, aunque las únicas muertes descritas son por los periodos de apnea que han sido relatadas, después de administrar ketamina tras una premedicación con xilacina (Clark, 1992).

2.4.1.4. *Efectos en otros sistemas*

La ketamina causa un incremento de la presión intracraneal (Takesita, 1972), por ello no se debe utilizar en pacientes con traumatismo craneoencefálico. A nivel renal no es un fármaco que cause "per se" disfunciones renales, pero es importante controlar el compromiso renal con el uso de fluidoterapia (Brock, 1996).

2.4.1.5. *Uso clínico de la ketamina*

La ketamina administrada por inyección intramuscular produce una sedación dosis-dependiente y a grandes dosis produce un estado de catalepsia y analgesia. La administración de ketamina subcutánea produce un efecto casi tan rápido como tras la administración intramuscular, pero se observa respuesta al dolor en las zonas de inyección por el bajo pH de la ketamina, esto se puede evitar con la administración de ketamina endovenosa. No obstante la presencia de rigidez muscular asociada con el uso único de ketamina impide su utilización para cirugías mayores y su uso está recomendado únicamente para procedimientos menores que no requieren la penetración en una cavidad, (Flecknell, 1994).

2.4.1.6. *Combinaciones con ketamina*

En un intento de evitar las desventajas presentes en el uso de la ketamina como único agente, se han empleado gran número de combinaciones con sedantes y tranquilizantes. La más usada ha sido la ketamina en combinación con la xilacina también se ha usado con acepromacina, diacepam, midazolam y más recientemente medetomidina.

La combinación ketamina-medetomidina ha sido introducida recientemente (Vertersgen 1989, 1990, 1991; Young y Jones, 1990; Sarma, 1996). El potente efecto sedante, así como la analgesia adicional producida por la medetomidina permite disminuir la dosis de ketamina. En dos estudios realizados con el uso de estos agentes comprobaron que con una dosis de medetomidina de 80 µgr./Kg. im. y ketamina 5-7 mg/Kg./im se obtenía una anestesia satisfactoria y buena analgesia (Verstegen, 1990; Young y Jones, 1990). Cuando son usadas estas dosis se produce una moderada bradicardia, pero dosis más altas (80 µgr./Kg. de medetomidina y 10 mg/Kg. de ketamina) producen una bradicardia importante (Verstegen, 1991). La frecuencia respiratoria también disminuye, pero los periodos de apnea aparecen solamente en los animales que han recibido las dosis más altas de ketamina (10mg/Kg). No hay datos disponibles con respecto a los efectos de esta combinación y sus acciones en el sistema cardiovascular excepto las medidas realizadas en cuanto a la frecuencia cardiaca. Igualmente, en los estudios del efecto de

esta combinación en el sistema respiratorio, no se ha incluido el análisis de gases en sangre o medidas del volumen tidal. Dados los similares mecanismos de acción de la xilacina y la medetomidina parece razonable asumir que la combinación medetomidina/ ketamina causa moderada hipotensión, (Flecknell, 1994). Estudios contrastados, afirman que esta hipotensión no se ha presentado en sus experiencias, y que por la depresión respiratoria, arritmia en la frecuencia cardiaca y la invariable hipertensión la medetomidina/ ketamina no es una combinación anestésica ideal para gato (Dobromylsyj, 1996).

La mezcla ketamina/ acepromacina a dosis de 30 mg/Kg. y 0.3 mg/Kg. respectivamente (Sanford y Colby, 1982), ha sido considerada como una anestesia recomendable. Como en otras combinaciones la adición de tranquilizantes reduce la rigidez muscular asociada con ketamina sola y se produce un estado muy parecido a la anestesia general, aunque los ojos permanecen abiertos y las pupilas dilatadas. Esta combinación produce un grado de depresión cardiovascular comparable a la inducida por ketamina/ xilacina (Sanford y Colby, 1982; Becker y Belinger, 1982; Ingwerser, 1989). Aunque la frecuencia respiratoria también disminuye y los periodos de apnea aparecen menos frecuentemente (Sanford y Colby, 1982).

Los efectos depresores de la ketamina/ acepromacina son dosis dependiente y más bajas dosis de esta combinación (10 mg/Kg. de ketamina y 0.1 mg/kg. de acepromacina) tienen menos efectos en los sistemas cardiovascular y respiratorio. Sin embargo a estas bajas dosis, el grado de relajación muscular y analgesia son pobres (Allen, 1994). Otros autores como Duke, 1988 confirman que a dosis de acepromacina 0.11 mg/Kg. se puede mejorar la calidad de recuperación y mejorar la relajación muscular, sin embargo se produce una importante hipotensión. El uso de una dosis intermedia (20mg/Kg de ketamina/ 0.1 mg/Kg. de acepromacina) se puede combinar con algún opioide como la petidina (3.30 mg/ Kg.) o el butorfanol (0.4 mg/ Kg./ sc) para aumentar el grado de analgesia intraoperatoria (Tranquilli, 1988).

2.4.2. *ALFAXALONA-ALFADOLONA.*

Otro agente anestésico muy utilizado en gatos es la combinación de alfaxalona-alfadolona presentados con el nombre comercial de Saffan® (Coopers Pitman.Moore), juntos son solubilizados en Cremophor EL, aceite de castor polioxietilado. Dando una concentración total de 12mg/ml y en la práctica veterinaria se expresa en ml/kg. de esteroide total.

El estudio inicial de Saffan® se hizo en animales de laboratorio, mostrando que la administración iv producía una rápida anestesia y una rápida recuperación. Repetidas administraciones de esta combinación, tenían un efecto acumulativo mínimo en pruebas experimentales realizadas a ratones, lo que es también demostrable en el gato, así como en otras especies (Child, 1971).

El Saffan® ha demostrado tener un elevado índice terapéutico, no es irritante tras su inyección iv y además no tiene efectos significativos en el sistema endocrino, (Child, 1972).

2.4.2.1. *Efectos en el sistema cardiovascular*

Se estudió en principio en un pequeño número de gatos y mostraba que a dosis bajas (1.2 mg/Kg./iv) producía una caída de la presión arterial media (PAM) (-18mmHg) inmediatamente después de la inyección, la cuál irá seguida de un ligero aumento (+9 mm Hg) (Child, 1971). Estudios más extensivos confirman estos datos y que al utilizar dosis más altas (19.2 mg/Kg.) causaba inmediatamente una profunda hipotensión, (Child, 1972).

En comparación con otros agentes inyectables, produce menos depresión respiratoria y tiene un amplio margen de seguridad. Según datos de la Asociación de Veterinarios Anestesistas (AVA), este producto es tres veces más seguro en gatos que ningún otro anestésico.

No obstante estudios realizados, (Middleton, 1982; Dyson, 1987) confirman que a más altas dosis: 9 mg/Kg./iv y 12 mg/Kg./iv respectivamente, producen una significativa depresión cardiorrespiratoria. Estudios posteriores indican que produce un fallo inicial en la presión arterial y una marcada taquicardia pero la caída de esta presión varía considerablemente (Haskins, 1975; Saphavichaikul, 1975). La hipotensión es causada por una vasodilatación periférica, (Gordh, 1972) y un fallo en la producción cardiaca (Dyson, 1987). Pero a pesar de estos datos, se ha comprobado que los animales no mueren como consecuencia de la depresión cardiaca, corroborando lo dicho anteriormente de su amplio margen de seguridad.

La dosis clínica recomendada es de 9 mg/Kg./iv que suele ir acompañado de un importante grado de hipotensión, esto es tolerado perfectamente por gatos sanos y sin problemas clínicos.

La frecuencia respiratoria no se ve modificada e incluso en animales que presentan un fallo en la misma, los parámetros de gas en sangre no muestran cambios significativos. Ocasionalmente se puede presentar apnea pasajera tras la inducción anestésica Saffan® (Flecknell, 1994).

2.4.2.2. *Uso clínico*

Desde la introducción de Saffan® (Hall, 1972) en la clínica felina, su uso se ha hecho extremadamente popular, fundamentalmente en el Reino Unido.

Las primeras presentaciones de su uso en la clínica práctica indicaban que producía seguridad y efectividad en la anestesia (Evans et al, 1972). La duración de la anestesia es dosis dependiente si se usan dosis de 3 mg/Kg./iv producen 2-3 minutos de anestesia, mientras que dosis de 9-12 mg/Kg./im producen de 10-15 minutos.

Se puede continuar administrando para prolongar su acción, a razón de 2-3 mg/Kg. a requerimiento del paciente, o mantenimiento por perfusión continua de 0.2-0.25 mg/Kg./min. El agente es no irritante, y no aparece lesión ni efectos adversos si hubiera extravasación del fármaco.

La administración im a dosis de 9 mg/Kg. garantiza una sedación ligera, útil para realizar radiografías o para facilitar el manejo en animales difíciles. Con dosis más altas 12-18 mg/Kg. se pasa de un plano anestésico ligero a moderado pudiendo realizar algunas cirugías, cuando se administra con premedicación previa por ejemplo, xilacina, la dosis de Saffan® debe ser reducida incluso hasta un 50%.

El volumen de droga requerido suele ser de 1-1.5 ml/Kg. que corresponde a unos 3-4 ml en el cuádriceps de un gato adulto. Si van a ser administradas altas dosis es mejor utilizar varios sitios de inyección y dar el mantenimiento a través de la vía iv una vez que el gato está sedado.

La recuperación de la anestesia es usualmente rápida, el animal recupera la consciencia al cabo de 2 horas de ser administrada, pero puede estar asociada con excitación y tremor muscular y ocasionalmente opistótonos (Dodman, 1980). Estas respuestas son usualmente moderadas y su incidencia puede ser minimizada dejando al animal en una zona tranquila para su perfecta recuperación.

2.4.2.3. *Reacciones adversas*

Aunque el Saffan® produce una anestesia satisfactoria, la inclusión de Cremophor EL en la fórmula comercial da lugar a una serie de reacciones adversas. Cremophor produce liberación de histamina en el gato, la reacción alérgica tiene una base inmunológica. Muchas respuestas adversas a agentes anestésicos, pueden ser debidas activación de C3 complemento que permite la liberación de histamina. Ello puede ocurrir en su primera exposición a la droga.

Por la similitud de los signos con que se presenta ha adquirido el término de reacción "anafilactoide". Igualmente por el gran parecido a la liberación de histamina se denomina reacción "histaminoide". Ello conlleva a hiperemia y edema de nariz, edema facial, edema de almohadillas y ocasionalmente edema laríngeo y posible broncoespasmo, (Stogdale, 1978; Dodman, 1980; Middleton, 1982). Aunque la liberación de histamina puede ser detectada por la hipotensión producida, la inyección de Cremophor sólo en el gato produce aumento de la presión

arterial y taquicardia, (Child, 1972). Esta hipertensión fue atribuida por algunos autores a los efectos irritantes de la inyección y el dolor asociado con su administración.

La administración de alfaxalona-alfadolona no causa un fallo en la resistencia periférica total, (Sapthavichaikul, 1975), a pesar de la reducción en el tono simpático. Parece razonable concluir que el mayor problema encontrado en gatos es el asociado con el Cremophor que induce a una liberación de histamina y a una leve hipotensión, pero puede haber complicaciones asociadas con el edema de laringe o efectos adversos en la función respiratoria.

El tratamiento de esta reacción severa es la administración de antihistamínicos y corticoides junto con la intubación y administración de suplemento de O_2. En algunos casos el edema laríngeo puede ser tan grave que sea necesario realizar una traqueotomía de urgencia (Stogdale, 1978). En el hombre la adrenalina es usada en el tratamiento de la liberación de histamina, pero en el gato está restringido su uso por falta de estudios. A pesar de conocer estos efectos adversos de alfaxalona-alfadolona, se considera un fármaco muy seguro en comparación con otros regímenes anestésicos, estima una muerte por cada 10000 individuos anestesiados, (Evans, 1972).

2.5. MONITORIZACION.

El objetivo de la monitorización anestésica es asegurar el buen estado del paciente a lo largo de toda la anestesia. Realizando mediciones de forma periódica cada 5-10 minutos, se podrá detectar algún problema si lo hubiere, y se pueden valorar las tendencias que sigue cada paciente anestesiado. Para obtener una buena monitorización es imprescindible asegurarse en todo momento de tener una vía aérea libre, es esencial mantener la respiración y debe mantenerse una adecuada circulación sanguínea hasta el final de la anestesia.

2.5.1. *MONITORIZACION DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR*

La función del sistema cardiovascular es la de distribuir la sangre por todos los tejidos. Debido a la gran cantidad de vías por las que drogas anestésicas pueden interferir en el sistema cardiovascular, es importante monitorizar al paciente para garantizar que la función cardiaca es normal (Taylor, 1992)

2.5.1.1. *Tiempo de relleno capilar*

La calidad del pulso arterial periférico, color de las mucosas, tiempo de relleno capilar debe ser monitorizados a intervalos de 5 minutos o incluso más frecuentemente cuando las condiciones del

paciente son inestables. La arteria femoral es la más fácilmente palpable en gatos, se considera normal un color rosado en las mucosas, si se presenta cierta palidez puede ser debida a una vasoconstricción inducida por la droga o a una pobre perfusión periférica. El tiempo de relleno capilar debe ser menor de 2 segundos, (Trim, 1994).

El tiempo de relleno capilar, se define como el tiempo que tarda la sangre en rellenar la cama capilar que ha sido comprimida. Está determinada por el tono vasomotor arteriolar y normalmente es menor de un segundo. Puede estar aumentado por cualquier proceso que incremente el tono simpático y la vasoconstricción periférica (hipovolemia, shock hemorrágico, dolor).

Si el tiempo de relleno capilar es prolongado no tiene porqué estar relacionado con hipotensión. Un animal que ha recibido una inyección de simpaticomiméticos va a estar muy hipertenso pero también con una vasoconstricción. Una parada cardiaca en un paciente normovolémico está asociada a una presión media de 10-15 mm Hg y un tiempo de relleno capilar de 1-2 segundos mientras que un paciente con un shock hipovolémico profundo puede presentar una PAM de 40-60 mm de Hg y un tiempo de relleno capilar de 3-5 segundos. La diferencia es la vasodilatación frente a la vasoconstricción, (Cantalapiedra, 1997).

2.5.1.2. *Frecuencia cardiaca*

La frecuencia cardiaca se puede medir por medio de un fonendoscopio, un estetoscopio esofágico conectado a un amplificador o un electrocardiógrafo.

La frecuencia cardiaca normal en un gato puede oscilar entre 120-240 ppm (Harpster, 1986). La auscultación a través del fonendoscopio es sencilla y permite la detección de ritmos anormales. Las variaciones cíclicas de la frecuencia cardiaca son comunes en pacientes normales debido a las variaciones del tono parasimpático sobre el corazón. Estas variaciones cíclicas no suelen existir en animales excitados o atropinizados. La arritmia más común en animales anestesiados (además de las bradicardias y taquicardias) es los marcapasos ectópicos ventriculares que inducen contracciones. A veces también se observan contracciones atriales prematuras, bloqueos atrioventriculares y bloqueos en rama (Cantalapiedra,1997).

2.5.1.3. *Electrocardiograma*

El electrocardiograma (ECG) indica la actividad eléctrica del corazón. Para obtener la máxima visualización de la electrocardiografía y una amplitud máxima se recomienda trabajar con las derivaciones II y III. Para la fijación de los electrodos al cuerpo del animal se utilizan

pinzas de cocodrilo impregnadas en gel para favorecer el contacto y minimizar la resistencia eléctrica.

No obstante en términos generales, es un error muy difundido el considerar que la función cardiovascular está convenientemente vigilada al contar con un electrocardiograma en el quirófano, existiendo una clara y errónea tendencia a valorar el ECG como la prueba estándar de funcionalidad del corazón. Es una monitorización poco sensible y lenta a la hora de detectar problemas, pero muy específica cuando se presentan arritmias cardiacas (Ynaraja, 1998).

2.5.1.4. *Presión sanguínea*

La presión sanguínea se puede definir como la fuerza lateral por unidad de área que es eyectada en la pared de un vaso, en los animales ocurre cuando la sangre sale de los ventrículos a la aorta proximal, la presión creada es pulsatil (dependiente de la frecuencia cardiaca) dando lugar a una onda de distensión vascular, (Grosenbaugh, 1.998), podemos concluir que la presión sanguínea es el producto final de interrelacionar el gasto cardiaco, la capacidad vascular y el volumen sanguíneo. Si se altera alguno de estos parámetros de forma que decrece la presión arterial, los otros tratarán de compensar y restaurarlo, si esto no es posible la presión arterial decaerá notablemente, (Cantalapiedra, 1997).

Las principales partes de la onda de presión son la presión arterial sistólica (PAS: es la presión máxima obtenida en cada eyección cardiaca), presión arterial diastólica (PAD: es la presión mínima antes del próximo ciclo de eyección), la presión arterial media (PAM: la PAD más un tercio de la diferencia entre la PAS y PAD) y la presión del pulso (diferencia entre la PAS y PAD).

La PAS está determinada fundamentalmente por el volumen de eyección y por la elasticidad de la pared arterial, la PAD depende del discurrir de la sangre por los capilares, el sistema venoso y del ritmo cardiaco. Ritmos cardiacos lentos, vasodilatación y volúmenes de eyección pequeños provocan PAD bajas. La PAM es fisiológicamente la más importante porque representa la presión media circulante que determina la perfusión a nivel cerebral y coronario.

La presión arterial se puede medir de forma directa e indirecta. La medida directa de la presión sanguínea permite una medición continua y más exacta que la medida indirecta, pero requiere la cateterización de una arteria por un procedimiento de punción percutánea o abordaje quirúrgico. Una vez cateterizado se conecta a alguno de los sistemas de medida de la presión arterial. El hecho de elegir técnicas directas o indirectas para el control de la presión depende de los intereses del veterinario pero la medida indirecta es más cómoda y fácil, únicamente hay que

tener en cuenta que da lecturas más bajas debido a la longitud, anchura o posición del manguito oclusivo, no obstante se puede utilizar la medida de presión indirecta del Doppler haciendo la calibración correspondiente : presión de la arteria femoral= Doppler + 14 mm de Hg, (Grandy, 1992)

La técnica indirecta con un esfingomanómetro implica la aplicación de un manguito oclusor sobre una arteria. El inflado del manguito aplica presión sobre el tejido subyacente y ocluirá totalmente el flujo sanguíneo cuando la presión exceda la PAS. La longitud del manguito neumático es muy importante para no obtener errores en la medición, la recomendación standard es rodear el 40% del miembro rodeado, una anchura inapropiada puede dar lugar a errores, (Grandy,1.992). A medida que la presión del manguito va decreciendo, la sangre vuelve a fluir intermitentemente cuando la presión extraluminal cae por debajo de la PAS.

Las arterias más utilizadas en pequeños animales son la metatarsiana dorsal, metacarpiana, metatarsiana ventral, ulnar y coxígea. Es importante la posición de la extremidad ya que si están demasiado flexionada las lecturas pueden ser bajas al encontrarse los vasos parcialmente ocluidos a la altura de las articulaciones.

Los métodos para detectar el flujo sanguíneo distal del manguito, son varios, si la arteria es lo suficientemente grande se pueden detectar sonidos de Korotkoff.

También podemos recurrir a la palpación digital del primer pulso a medida que el manguito es desinflado que se corresponderá aproximadamente con la PAS. Existe otro método que es el oscilométrico que está basado en las oscilaciones de la aguja del manómetro a medida que el manguito se va desinflando causadas por la onda pulsatil que golpea el manguito y que se corresponde aproximadamente con la PAS. En este método están basados los instrumentos comerciales que automáticamente inflan y desinflan el manguito y que miden PAS, PAD, PAM y frecuencia cardiaca, (Grosenbaugh, 1998).

El otro método para detectar el flujo sanguíneo distal al manguito es mediante un Doppler. Se coloca un manguito de presión se llena de aire por encima del dispositivo detector, se mide la presión del manguito de aire y se va permitiendo que se vacíe de forma lenta y progresiva, hasta que se detecten los sonidos del flujo sanguíneo que localiza el Doppler, el cuál consta de un delgado transductor que contiene dos cristales, se ubica en la piel, por encima de la arteria. Uno de los cristales emite ultrasonidos los cuales son reflejados en el segundo cristal por el movimiento de la pared de la arteria, (Stegall, 1968).

2.5.2. *MONITORIZACION DEL SISTEMA RESPIRATORIO.*

El control del sistema respiratorio por nuestro organismo es un complejo mecanismo de "feed back" controlado por dos tipos de sensores; los quimiorreceptores del SNC (médula oblongada) que responden al dióxido de carbono y que estimulan la ventilación cuando hay hipercapnia (acidosis metabólica) y los receptores periféricos del cuerpo carotídeo (bifurcación de la carótida) que responden al O_2 y estimulan la respiración cuando hay hipoxia.

La anestesia general deprime el SNC incluyendo los receptores de CO_2 de la médula oblongada, mientras que no deprime los receptores periféricos carotídeos sensibles a los niveles de O_2.

2.5.2.1. *Frecuencia respiratoria*

Conviene monitorizar la frecuencia respiratoria por métodos audibles conectados al tubo endotraqueal o por medio de un estetoscopio esofágico ya que nos evitan el estar visualmente controlando la frecuencia. Se consideran valores normales de frecuencia respiratoria en gatos conscientes 43-50 respiraciones por minuto, (Mckiernan y Johnson, 1992).

2.5.2.2. *Capnometría*

La capnometría es un método no invasivo para medir la presión parcial de CO_2 en el aire espirado ($EtCO_2$). Este valor es considerado como un parámetro sencillo a la hora de monitorizar a un paciente anestesiado. Además da la información a cerca de la ventilación de las vías aéreas, lo que confiere una seguridad en el control anestésico, (Moens, 1.982).

El dióxido de carbono (CO_2) es generado como producto final en el metabolismo tisular, es convertido a ion bicarbonato el cuál es transportado en sangre a los pulmones, donde el bicarbonato es eliminado como CO_2. $EtCO_2$ es la presión parcial de CO_2 en el aire espirado al final de la espiración y es determinado por tres variables: la cantidad de CO_2 producido en el metabolismo de los tejidos, la cantidad de CO_2 que se intercambia entre sangre - alvéolos y la cantidad de CO_2 producido en la ventilación alveolar. Las dos primeras, deben mantenerse constantes para poder dar la información de la tercera. No obstante el valor $EtCO_2$ se considera muy útil para la monitorización de pacientes críticos y anestesiados, (Grosenbaugh, 1.998)

El capnómetro es un aparato costoso en medicina veterinaria, se trata de un espectofotómetro de infrarrojos colocado en el tubo espiratorio del circuito anestésico, la luz de infrarrojos es absorbida por el CO_2 que pasa a través del aire espirado, la concentración es determinada por la ley de Beer-Lambert. Se consideran valores normales de la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) de 40 mm Hg (35-45 mm Hg); $PaCO_2$< 35 mm Hg indica hiperventilación y una excesiva eliminación de CO_2. Una $PaCO_2$ mayor de 60 mm Hg da lugar a una acidosis respiratoria severa que requiere terapia ventilatoria (Clark, 1.992).

2.5.2.3. *Pulsioximetría*

La pulsioximetría permite conocer la concentración de O_2 en hemoglobina de sangre arterial. Actualmente el pulsioxímetro es un aparato que está siendo introducido en la clínica de pequeños animales ya que a pesar de su alto coste proporciona datos muy valiosos en anestesia así como en pacientes de cuidados intensivos (Grosenbaugh, 1.998)

Frente a la exactitud de las medidas por análisis de gases en muestras arteriales, se ha desarrollado una tecnología que permite estudiar la restante porción de O_2 sanguíneo. Así en lugar de medir el O_2 libre disuelto en sangre se puede estudiar aquel ligado a la hemoglobina, expresándose éste como porcentaje de hemoglobina arterial saturada (HbO_2 %) (Tremper y Barker, 1990). Los pacientes anestesiados deben mantenerse por encima de un 90% de HbO_2.

El pulsioxímetro está basado en dos principios físicos :

1) El espectro de absorbancia de la hemoglobina oxigenada es diferente de la hemoglobina deoxigenada.
2) Componente pulsatil de la sangre que puede ser distinguida como volumen de fluctuaciones que llegan al detector.

El pulsioxímetro emite dos ondas de luz que determinan la saturación de hemoglobina, consta de una sonda que debe ser ubicada en una zona de mucosa no pigmentada y de pequeño grosor. Podemos utilizar la lengua, un pliegue del labio o el espacio interdigital, incluso existen sensores adaptados a una sonda rectal. El sensor está enfrentado a un receptor que recoge la luz que ha sido capaz de atravesar la mucosa sin ser absorbida por la hemoglobina. Dicho sensor emite una luz roja y otra infrarroja. La hemoglobina oxidada (unida a O_2) absorbe menos luz roja que la hemoglobina reducida (no unida al O_2). El equipo debe medir la diferencia de absorción de ambas luces en sístole y en diástole, convirtiendo la diferencia en un valor numérico y mostrando en pantalla el valor calculado de SpO_2 y expresado en porcentaje.(Grosenbaugh, 1.998)

Los sensores son delicados y deben manejarse con cuidado. Adicionalmente a las medidas de saturación de la Hb, la mayoría de los equipos controlan, además de estos valores el control de ECG, la presión sanguínea periférica o la temperatura corporal.

Este tipo de sistemas presenta un coste económico elevado. Indican de forma precoz alteraciones tanto cardiacas como respiratorias y permiten adoptar medidas correctoras en un paciente antes de permitir que aparezca una situación de urgencia, por una disminución de la saturación peligrosa, una comprensión básica de sus principios y limitaciones permite una fácil lectura de los resultados obtenidos. (Grosenbaugh, 1.998).

2.5.3. *TEMPERATURA.*

El control de la temperatura corporal es un parámetro importante que se debe monitorizar en pacientes anestesiados, ya que nos permite detectar y evitar hipotermias, aunque el grado de hipotermia no está relacionado con los agentes anestésicos usados, (Haskins, 1981), es básico en intervenciones prolongadas o en animales jóvenes y en gatos en estado crítico. También se pueden dar casos de hipertermia en gatos durante la recuperación de la anestesia con ketamina y tiletamina (Trim, 1994). El síndrome de hipertermia maligna es muy raro en gatos (Bellah, 1989).

La temperatura corporal se puede medir con termómetros rectales, esofágicos o nasofaríngeos. En animales de pequeño tamaño es conveniente prevenir la pérdida de temperatura mediante el uso de camas de agua caliente circulante o mantas eléctricas, así como mediante la utilización de fluidos que han sido previamente calentados o que se calientan a medida que entran en el paciente (Cantalapiedra, 1997).