La calidad de la sedación en los grupos donde se premedicó con acepromacina-petidina no fue adecuada en ningún caso (0/10). No es posible comparar estos resultados con publicaciones previas ya que no se han encontrado artículos acerca de la eficacia de la combinación acepromacina-petidina como mezcla sedante en la especie felina. Además, en aquellos estudios donde se realiza la preanestesia con combinaciones a base de acepromacina, se usan dosis y combinaciones diferentes a la de este estudio. Bocard, (1.989) utiliza solo acepromacina (0.2 mg/Kg), mientras que Dyson, (1.991) administra acepromacina (0.2 mg/Kg), petidina (4.0 mg/Kg) y atropina (0.05 mg/Kg). En ambos casos la preanestesia se administra de forma simultánea al anestésico general por lo que no se estudia el efecto sedante producido. A pesar de que en nuestra experiencia se utilizaron dosis de acepromacina inferiores a las administradas por estos autores, éstas se situaron en el rango superior a las normalmente recomendadas que oscilan entre 0.05-0.2 mg/kg (Brearley, 1992), además en nuestro caso administramos petidina que suele potenciar el efecto sedante de la acepromacina. A pesar de ello, el grado de sedación fue escaso, probablemente debido a que la eficacia sedante de la acepromacina es variable y difícil de predecir en la especie felina (Brearley, 1992)

La calidad de la sedación en los grupos premedicados con medetomidina fue buena en todos los casos (10/10). Tampoco se pueden comparar estos resultados con observaciones previas ya que en estos la mayoría (Verstegen, 1.991; Sarma, 1.996; Dobromylskyj, 1.996), la

medetomidina también se administró de forma simultánea al anestésico general. No obstante en una comunicación de la combinación medetomidina (100µg/Kg) Saffan® (4 mg/Kg) (Verstegen, 1.996) se administró el agonista α-2 adrenérgico veinte minutos antes que el anestésico general apreciándose efectos sedantes similares a los encontrados en nuestro estudio. Sin embargo, este autor empleó una dosis de medetomidina superior a la recomendada de 80µg/Kg. Coincidimos con la opinión de que el uso de dosis de agonistas alfa-2 adrenérgicos superiores a las recomendadas sólo aumenta la duración de los efectos pero no sirve para incrementar la profundidad de la sedación (Lumb and Jones, 1982).

Cuando se administró el anestésico general se procedió a realizar la intubación endotraqueal. La intubación fue posible en todos los casos (20/20), considerándose una maniobra sencilla y, en general, rápida de ejecutar. La intubación se realizó fácilmente en los grupos medetomidina/Saffan®, acepromacina-petidina/Saffan® y medetomidina/ketamina, y fue difícil de realizar en el grupo acepromacina-petidina/ketamina. El tiempo y la facilidad de la intubación no pudo ser comparada con estudios previos ya que en éstos no se intubaban a los animales.

Coincidimos con Dyson, (1.991) en que todos los pacientes deben ser intubados durante la anestesia, con el fin de aminorar los accidentes de la vía aérea y del sistema respiratorio. El hecho de no encontrar mención a la técnica de intubación, en la mayor parte de los trabajos sobre anestesia felina, podría indicar el bajo nivel técnico con que éstas se llevan a cabo, especialmente si se compara con otras especies, como el perro donde la técnica de intubación esta más extendida. Los resultados obtenidos en nuestra experiencia sugieren que la intubación sólo es difícil de realizar tras utilizar como régimen anestésico la acepromacina-petidina/ketamina, pensamos que debido a la pobre relajación muscular y escasa anestesia producida por esta combinación.

En cuanto a la calidad y duración de la anestesia general se aprecia que la combinación acepromacina-petidina/ketamina, a las dosis empleadas, no fue apropiada, en ningún caso, para su uso clínico en el gato, ya que no permitió obtener un plano anestésico adecuado. Un estudio preliminar realizado por Verstegen, (1.991) con la combinación acepromacina (1 mg/Kg) ketamina (10 mg/Kg) encontró que la cobertura anestésica fue insuficiente, a pesar de que este autor utilizó una dosis superior a la recomendada de acepromacina.

Aunque se afirma, en general, que todos los tranquilizantes/sedantes aumentan la duración y los efectos de los anestésicos generales, hay contraste de opiniones en cuanto a los efectos sinérgicos derivados del uso preanestésico de la acepromacina. Colby, (1.982) piensa que inyectada minutos antes que la ketamina aumenta la duración de la anestesia aunque no el confort quirúrgico, mientras que Duke (1.988) afirma que la acepromacina no prolonga la duración de acción de la ketamina. En nuestro caso y a pesar de que se utilizó petidina en combinación a acepromacina no se potenciaron de forma apreciable los efectos de la ketamina a dosis de 10 mg/kg. Dyson, (1.991) estudió diversas combinaciones anestésicas en el gato, obteniendo buenos resultados empleando acepromacina (0.11 mg/Kg) y ketamina (20 mg/Kg). Parece claro que la combinación preanestésica acepromacina-petidina no permite reducir la dosis anestésica efectiva de ketamina de 20 mg/Kg a 10 mg/Kg, reducción que si fue posible cuando este autor premedicó con xilacina (1mg/kg).

La combinación acepromacina-petidina/Saffan®, produjo una anestesia de calidad moderada de 72.20±4.6 minutos de duración. Es difícil comparar estos resultados con trabajos previos ya que en la mayoría de publicaciones el Saffan® se administra en el gato sin una premedicación previa. Abou Madi, (1.987) justifica la combinación de fenotiacinas con Saffan® sólo para el caso de cirugías mayores y recomienda el uso de opiáceos si se va a realizar una anestesia con gases.

En nuestra opinión, el uso de analgésicos es siempre deseable dentro de la premedicación para mejorar la analgesia intraoperatoria y post-operatoria, y coincidimos con diversos autores que abogan por el uso bien de morfina Brearley, (1.992) o de petidina Manubens, (1.987) dentro de los protocolos de preanestesia en el gato. En relación al uso de acepromacina antes del Saffan®, hay que considerar que este anestésico esteroideo puede desencadenar reacciones de tipo histamínico (Dyson, 1987), por lo que las propiedades antihistamínicas de la acepromacina podrían aportar un mayor seguridad de la técnica de anestesia. En base a estos hechos, estimamos que la combinación preanestésica acepromacina-petidina mejoraría la calidad de la anestesia del Saffan® (10 mg/kg), frente al uso aislado de Saffan® a la dosis habitual de 12 mg/kg.

De forma similar a lo observado para la ketamina, la utilización de acepromacina-petidina durante la premedicación, no potenció los efectos del Saffan®, por lo que su empleo a dosis de 10 mg/kg, aún a pesar de estar muy próxima a la recomendada, no aporta una buena calidad anestésica.

Para la combinación medetomidina/ketamina, los resultados obtenidos fueron óptimos. La calidad anestésica fue buena en todos los casos (5/5) acompañada de buena relajación muscular. Estos resultados son similares a los de Verstegen,(1.991) que tras utilizar un protocolo anestésico idéntico al nuestro obtiene una adecuada calidad anestésica de 55 minutos de duración media. No obstante, este autor concluye que el uso de dosis más elevadas de ketamina (7.5 mg/Kg) aporta un mayor tiempo anestésico por lo que recomienda este protocolo anestésico. En nuestra experiencia, la combinación medetomidina/ketamina aportó un tiempo anestésico medio de 33.80±7.3, inferior al observado por Verstegen (1991), pero que consideramos suficiente para la realización de las cirugías rutinarias que se presentan en clínica felina. En un estudio de Sarma (1.996) que comparara cuatro dosis diferentes de la combinación medetomidina/ketamina, se observa que los mejores resultados se obtuvieron con medetomidina (40µgr/Kg) y ketamina (10 mg/Kg), con un tiempo anestésico de 50.66±4.05 acompañado de buena relajación muscular y de mínimos efectos secundarios. La preferencia por esas dosis fue debida a la obtención de un mayor tiempo anestésico, ya que para el grupo medetomidina (60µgr/Kg) y ketamina (5 mg/Kg) éste fue de 33.33±0.88 minutos, tiempo similar al obtenido en nuestra experiencia.

Estos hechos sugieren que la duración de la anestesia se debe sobre todo a la dosis empleada de ketamina, no modificándose significativamente por la aplicación de dosis crecientes de medetomidina tal y como apunta Verstegen (1991). No obstante, otros autores consideran que la premedicación con xilacina, agonista α-2 menos selectivo y potente que la medetomidina, prolonga significativamente la duración de la anestesia con ketamina, debido a una reducción de la perfusión hepática y a una inhibición directa de las rutas de N-demetilación hepática (Duke, 1988).

En el grupo medetomidina-Saffan® la calidad de la anestesia fue buena. En cuanto a su duración no se observaron diferencias significativas respecto a la obtenida para el grupo medetomidina-ketamina. Estos resultados sugieren que la medetomidina potencia los efectos de Saffan®. En estudios en los que se ha empleado de forma exclusiva este agente esteroideo a dosis de 9-12 mg/Kg la duración de la anestesia fue de tan solo 10-15 minutos (Flecknell, 1.994), mientras que en nuestra experiencia la premedicación con medetomidina permitió reducir de forma efectiva la dosis de Saffan® hasta 5 mg/kg, a la vez que se aumentaba la duración de la anestesia. Estos resultados apoyan los buenos efectos obtenidos por la combinación medetomidina (100µgr/Kg) y Saffan® (4 mg/Kg) (Verstegen, 1.996).

El grado de relajación muscular durante la anestesia general fue bueno en todos los casos salvo en el grupo acepromacina-petidina/ketamina, lo que coincide con las observaciones de Bocard, (1.990) para la combinación acepromacina (0.11 mg/Kg.) y ketamina (10 mg/Kg.). La administración aislada de ketamina, produce temblores, signos extrapiramidales y rigidez muscular, por lo que se recomienda su combinación con productos que aporten buena relajación muscular. Parece que el empleo de acepromacina o de combinaciones de acepromacina-petidina, de escaso poder miorrelajante no es suficiente para contrarrestar los efectos negativos del anestésico disociativo. Por el contrario, la medetomidina presenta gran actividad relajante muscular, y contrarresta de forma efectiva los efectos de rigidez muscular de la ketamina, tal y como ya observó Verstegen, (1.991) entre otros. A diferencia de la ketamina, el Saffan® produce una buena relajación muscular (Dyson, 1987) por lo que el grado de relajación muscular intraoperatoria es correcto tanto si se premedica con acepromacina-petidina como con medetomidina, tal y como se aprecia en nuestra experiencia.

En cuanto a las constantes vitales bajo los regímenes anestésicos propuestos, observamos que los valores de frecuencia cardiaca se mantuvieron elevados (185.7±12.18) en el grupo acepromacina-petidina/ketamina. No obstante, Chambers, (1.989) comentó la posible depresión del sistema cardiovascular tras el uso de acepromacina/ketamina. Dyson (1.991), por su parte, concluye que la combinación acepromacina/ketamina deprime mínimamente la función cardiaca tal y como se observa en nuestro estudio. Wright, (1.982) y Steffey,(1.983) atribuyen una actividad antiarrítmica ventricular para la acepromacina, actividad igualmente descrita por Sawyer, (1.982) y Lumb,(1.982) en el hombre. En nuestra opinión, la escasa depresión cardiaca producida por la acepromacina, así como la vasodilatación periférica que produce induciendo, a su vez, situaciones de hipotensión, explicaría la instauración de una taquicardia compensadora a la que se sumaría la actividad estimulante de la ketamina en gatos sanos, todo ello justificaría el establecimiento de unas frecuencias cardiacas elevadas durante la anestesia.

En estudios de la combinación xilacina y ketamina la depresión del sistema cardiovascular es considerable, fenómeno debido a la acción simpaticolítica del agonista α-2 (Dyson, 1991). Esta depresión cardiovascular se observó en nuestro estudio para combinación medetomidina/ketamina donde se observó bradicardia, más intensa tras la premedicación, y que fue compensada posteriormente tras administrar ketamina debido a sus efectos de tipo simpaticomimético (Haskins, 1.987). Estudios previos observan que tras premedicar con medetomidina, aumentos de las dosis administradas de ketamina producen incrementos proporcionales en la frecuencia cardiaca durante la anestesia (Verstegen, 1991). Los valores de frecuencia cardiaca media en el grupo medetomidina-ketamina fueron 94±6.3 lat/min, similares a

los obtenidos por Verstegen, (1.991), y que consideramos por debajo de los límites normales en la especie felina.

La frecuencia cardiaca media del grupo acepromacina-petidina/Saffan® fue de 174± 8.2 lat/min, muy similar a la del grupo acepromacina-petidina/ketamina. Otros estudios del Saffan® ya apuntan sus propiedades depresoras del sistema cardiovascular caracterizada por hipotensión y taquicardia compensadora (Abou-Madi, 1.987). Dyson, (1.987), afirma que produce una significativa depresión del rendimiento cardiaco con efecto inotrópico negativo, aunque en nuestro estudio este efecto no se apreció, al predominar las situaciones de taquicardia compensadora. La frecuencia cardiaca media de 141.2±9.9 lat/min observada en el grupo medetomidina/Saffan®, puede considerarse dentro de los límites normales para el gato, lo que sugiere que los efectos bradicárdicos de la medetomidina, son compensados de forma menos intensa que la ketamina, por el Saffan®.

La presión arterial sistólica (PAS) se mantuvo baja durante toda la anestesia en los grupos donde se premedicó con acepromacina-petidina, debido a la hipotensión producida por la acepromacina debido a sus propiedades vasodilatadoras (Duke, 1.988). Así, el grupo acepromacina-petidina/ketamina registró valores medios de PAS de 89.6 mm de Hg, mientras que en el grupo acepromacina-petidina/Saffan®, los valores medios de PAS fueron de 66.7 mm de Hg. Creemos que las propiedades estimulantes de ketamina permitieron compensar a la hipotensión inicial por lo que los valores de PAS aunque bajos se mantuvieron dentro de un límite normal. Por el contrario en el grupo donde se administró Saffan® la PAS se mantuvo por debajo de límites fisiológicos y los animales sufrieron hipotensión durante la anestesia. En ambos grupos los bajos valores de PAS explicarían las elevadas frecuencias observadas como mecanismo de compensación del gasto cardíaco. La mayor hipotensión observada en el grupo acepromacina-petidina/Saffan® se explicaría por que a la vasodilatación producida por la acepromacina se sumaría además la producida por el Saffan® lo que coincide con estudios previos (Benodiére, 1.973; Child, 1.971; DuCailar, 1.973; Haskins, 1.975 y Middleton, 1.982).

En los grupos premedicados con medetomidina se observó una PAS elevada debida quizás, a la vasoconstricción inicial producida por los agonistas α-2 adrenérgicos, como la medetomidina, que da lugar a aumento de los valores de la presión arterial (Timmermans y van Zwieten, 1.981). En el grupo medetomidina/ketamina la PAS media registrada fue de 130.05 mm de Hg, similar a la observada por Dobromylskyj (1.996). Por su parte, en el grupo medetomidina-saffan la PAS media registrada fue de fue de 135.7 mm de Hg, muy similar a la anterior. Coincidimos con Verstegen, (1.991) al considerar que estos aumentos de la PAS no entrañan riesgo en la anestesia ya que garantizan valores de presión arterial que aseguran una buena perfusión de órganos vitales. No obstante, Dobromylskyj, (1.996) opina que por la hipertensión y arritmias observadas en su estudio para la combinación medetomidina/ketamina, ésta no es recomendable en anestesia felina. En ambos grupos se observó un ligero descenso de la PAS a lo largo del tiempo anestésico, lo que quizás se deba a la desaparición paulatina de los efectos periféricos vasocontrictores de la medetomidina, no obstante no se observó en ningún la fase de hipotensión, consecutiva a la de hipertensión, que diversos autores describen tras el uso de agonistas α-2 adrenérgicos.

Los valores de frecuencias respiratorias se mantuvieron dentro de límites normales en todos los grupos experimentales. Se obtuvieron valores medios de 30.66 resp/min para la medetomidina/Saffan® y de 21.58 resp/min para la acepromacina-petidina/Saffan®. Estas observaciones no permiten ratificar los estudios previos que describen una depresión en la frecuencia respiratoria tras la utilización de este agente anestésico esteroideo, y que encuentran, incluso, periodos cortos de apnea que revierten espontáneamente (DuCailar, 1.973;Gaveau, 1.975; Middleton, 1.982; Petitdidier, 1.973; Quillent, 1.973; Rifat, 1973; Savege,1.973).

En el grupo acepromacina-petidina/ketamina los valores de frecuencia respiratoria también se encontraron en límites normales, mientras que para la combinación medetomidina/ketamina se observó una ligera depresión respiratoria durante los primeros veinte minutos de la anestesia en comparación al resto del tiempo anestésico. Estos episodios bradipneicos transitorios ya han sido descritos por Verstegen, (1.991) para la combinación medetomidina/ketamina, y pueden ser debidos a la acción depresora respiratoria de la medetomidina. No obstante, otros artículos detectan apneas tras administrar altas dosis de ketamina (Wright, 1.982) e incluso en casos donde se utilizan una dosis similar a la de nuestra experiencia Dobromylskyj, (1.996), donde describen un patrón respiratorio apneústico e irregular producido por la ketamina cuando ésta inicia su acción. En cualquier caso, no se han detectados apneas de consideración para ninguna de las combinaciones empleadas en esta experiencia, y ninguna de ellas ha modificado significativamente los valores de frecuencia respiratoria.

La ausencia de depresión respiratoria se correlaciona bien con los valores registrados de $EtCO_2$ que se mantuvieron en general por debajo de los valores de referencia, lo que implica que la eficacia ventilatoria fue incluso excesiva en la mayoría de los casos. No obstante, en la combinación acepromacina-petidina/ketamina, se registraron valores cercanos al límite superior durante los primeros 20 minutos de anestesia. En trabajos previos donde se analizan gases en sangre tras anestesiar con combinaciones de ketamina se han observado disminuciones de la frecuencia respiratoria que producen hipercapnia (Child, 1.972; Evans, 1.972; Hatch, 1.973), aunque en nuestra experiencia ésta situación no se ha produjo en ningún caso. Los valores registrados de saturación de hemoglobina, mediante pulsioximetría, tampoco revelan hay variaciones significativas entre los grupos, y en general se correspondían con valores adecuados de oxigenación arterial.

Por todo ello, nuestros resultados sugieren que los cuatro protocolos anestésicos utilizados en esta experiencia mantienen correctamente la función respiratoria y la eficacia ventilatoria, no obstante creemos aconsejable suplementar con oxígeno a los pacientes para reducir así el riesgo anestésico.

En relación a la temperatura se observó una disminución gradual de la misma en todos los grupos, que puede considerarse normal ya que en ningún caso se detectó la presencia de una hipotermia severa que comprometiese la recuperación de la anestesia. El descenso de la temperatura corporal es explicable por la reducción del metabolismo basal durante la anestesia (Jeff, 1.993). No obstante, hay que destacar la mayor reducción de la temperatura observada en el grupo acepromacina-petidina/saffan, que podría explicarse por la acción vasodilatadora tanto de la acepromacina como del saffan que aumentan notablemente la pérdida de calor corporal.

En cuanto a los efectos adversos observados durante la anestesia, se apreció la aparición de reacciones alérgicas en los grupos donde se utilizó saffan en tres casos (3/10), dos (2/5) en pacientes premedicados con acepromacina-petidina y uno (1/5) tras premedicar con medetomidina. Considerando las propiedades antihistamínicas descritas para la acepromacina, hubiésemos esperado que ésta compensase la reacción alérgica producida con frecuencia por el saffan tal y como describen diversos autores (Abou Madi, 1.987; Flecknell, 1.994).

En nuestro caso, pues, parece paradójico haber encontrado más episodios de alergia en pacientes premedicados con acepromacina que aquellos sedados con medetomidina. No obstante, habría que considerar, que la acepromacina se combinó con petidina, la cual también produce fenómenos alérgicos y podría mermar la eficacia de la acepromacina, especialmente si consideramos la dosis moderada a la que la administramos y su débil efecto antihistamínico (Clarke, 1.992). También se observó hipersalivación y de náuseas en los animales premedicados con medetomidina, lo que puede considerarse normal, ya que las drogas agonistas α-2 adrenérgicas estimulan el centro del vómito (Verstegen, 1.991), aunque en nuestro caso no observamos vómitos ya que los animales habían sido sometidos a un ayuno previo.

Los animales anestesiados con ketamina se recuperaron de forma suave y gradual. No se observaron recuperaciones excitadas presumiblemente por la dosis bajas administradas y por su inyección endovenosa que aporta una recuperación más rápida y libre de efectos residuales del tipo de alucinaciones o excitación. Por el contrario, los animales anestesiados con el saffan se recuperaron con algún grado de excitación lo que coincide con descripciones previas (Hall y Taylor, 1.995). En el grupo medetomidina/saffan un paciente (1/5) tuvo gran excitación, mientras que este fenómeno afecto a todos los animales (5/5) del grupo acepromacina-petidina/saffan observándose tremor muscular y ocasionalmente opistótonos. Pensamos que la gran actividad relajante muscular de la medetomidina podría suavizar la calidad del despertar tras la utilización del Saffan®, como sugieren los resultados de esta experiencia