

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
UNAN-LEÓN  
ESCUELA DE CIENCIAS AGRARIAS Y VETERINARIAS**



**Tesis para optar al título de Médico Veterinario**

**TEMA:**

**Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.**

Autora: Br. Denise Michelle Aguilar Ramos

Tutores:

Dr. Daniel Morales

Lic. Byron Flores Somarriba MSc. PhD.

Asesor:

Dr. Jasson Figueroa Espinoza

Director Veterinario Casa Lupita

León, Noviembre 2017

“A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD”

## ABREVIATURAS Y SIGLAS

**°C:** grado Celsius

**ACTH:** hormona adrenocorticotropa

**AI:** anestésicos inhalatorios

**ANOVA:** análisis de la varianza

**Art.:** artículo

**ASA:** Sociedad Americana de Anestesiastas.

**CAM:** concentración alveolar mínima

**CID:** coagulación intravascular diseminada

**CO<sub>2</sub>:** dióxido de carbono

**DA:** duración de la anestesia

**EEG:** electroencefalografía

**EV:** endovenoso

**FC:** frecuencia cardiaca

**FDA:** Food and Drug Administration (administración de drogas y alimentos)

**FR:** frecuencia respiratoria

**g:** gramos

**GABA:** ácido gamma amino butírico

**h:** hora

**IC:** intervalo de confianza

**IM:** intramuscular

**IV:** intravenoso

**kg:** kilogramos

**LCR:** líquido cefalorraquídeo

**mg:** miligramo

**min:** minuto

**mmHg:** milímetros de mercurio.

**NMDA:** N-metil-D-aspartato

**O<sub>2</sub>:** oxígeno

**PaCO<sub>2</sub>:** presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial

**PaO<sub>2</sub>:** presión parcial de oxígeno en sangre arterial

**PIC:** presión intracraneana

**PL:** período de latencia

**PO:** *per os* (oral, por la boca)

**RA:** recuperación de la anestesia

**s/g:** coeficiente de partición sangre/gas

**s:** segundos

**SC:** subcutáneo

**SNC:** sistema nervioso central

**SpO<sub>2</sub>:** saturación de oxígeno

**TR1:** Tiempo de recuperación 1

**TR2:** Tiempo de recuperación 2

**UNAN:** Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.

## **DEDICATORIA**

A mis padres, Jaime Roberto Aguilar y Alma Rosa Ramos, quienes desde mis inicios han tenido el amor, el cuidado y la paciencia para brindarme una formación académica integral en valores positivos, humanísticos y religiosos, deviniendo en esta hermosa carrera profesional de la medicina veterinaria dando como resultado este estudio de bienestar y protección de los animales.

## AGRADECIMIENTOS

Primeramente agradezco a Dios por darme la vida, la inteligencia, capacidad y facultades para concluir este proyecto y darme las fuerzas para superar los obstáculos que a lo largo de esta investigación se fueron presentando.

Agradezco infinitamente a mi maestro el magnífico cirujano y médico veterinario Dr. Daniel Morales, encargado de la clínica veterinaria de la escuela de ciencias agrarias y veterinarias de la UNAN-León, por ser mi guía y tutor en este arduo trabajo de investigación, por su infinita paciencia, dedicación, tolerancia y sabiduría para corregirme, orientarme y animarme a continuar hasta el final. Gracias.

Agradezco a Dr. Byron Flores Somarriba, quien desinteresadamente me aportó sus valiosísimos conocimientos científicos en su especialidad, para la interpretación, tabulación y análisis de los datos recabados y plasmados en las magníficas gráficas anexas en este trabajo. Gracias por la paciencia y deseos de enseñarme.

Al Dr. Jasson Figueroa, director veterinario de Clínica Veterinaria Casa Lupita, quien sin tener mayores referencias sobre mi persona me abrió su corazón y las puertas de par en par de Casa Lupita, dándome la oportunidad de integrarme a su selecto equipo de trabajo, brindándome generosamente sus conocimientos y poniendo a mi disposición los costosos recursos que tiene dicha institución. Sin su apoyo no hubiera sido posible de ninguna manera realizar este estudio.

A los doctores Diana Argüello Chávez, Francisco Fonseca Fonseca, y el resto del equipo de médicos veterinarios de Nica Vets, por haberme aceptado como un miembro más, desde el primer momento y así realizar y culminar esta tesis. Sus aportes han hecho posible mejorar los registros científicos de nuestro país al ampliar los conocimientos sobre analgesia y anestesia en el campo de la medicina veterinaria.

A mis hermanas Erika Valeria y Jamie Lissette y mi abuelita materna María Cecilia Mendoza, por estar siempre pendientes y preocupadas de mí, por alentarme y apoyarme durante todo el transcurso de este trabajo de investigación. Gracias por su aliento.

## ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. ANTECEDENTES .....	3
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	4
IV. JUSTIFICACIÓN.....	5
V. OBJETIVOS.....	6
VI. MARCO TEÓRICO .....	7
6.1. Aparato reproductor femenino .....	7
6.2. Fisiopatología del dolor .....	8
6.3. Signos como respuesta al dolor .....	10
6.4. Clasificación del estatus físico del paciente quirúrgico .....	11
6.5. Reflejos motores de importancia para la monitorización de la anestesia.....	12
6.6. Monitorización anestésica.....	12
6.6.1. Principales puntos que cubrir durante la monitorización anestésica.....	13
6.7. Registro anestésico .....	15
6.8. Consideraciones generales de la anestesia.....	15
6.8.1. Componentes, etapas y signos de la anestesia general.....	15
6.9. Particularidades metabólicas de los felinos .....	17
6.10. Analgésicos narcóticos u opiáceos .....	18
6.10.1. Receptores opioides .....	18
6.10.2. Agonistas parciales opioides .....	19
6.11. Fármacos con actividad anestésica .....	21
6.11.1. Disociativos.....	21
6.11.2. Agonistas $\alpha_2$ -adrenérgicos.....	33
6.11.3. Derivados fenotiazínicos.....	38

6.11.4. Anestésicos inhalatorios .....	42
VII. MATERIALES Y MÉTODOS.....	49
7.1 Tipo de estudio .....	49
7.2 Período de estudio.....	49
7.3 Lugar de estudio .....	49
7.4. Materiales .....	49
7.4.1. Grupos de estudio .....	49
7.4.2. Fármacos utilizados en el estudio.....	49
7.4.3. Equipo de monitorización.....	50
7.4.4. Material de reposición periódica .....	50
7.4.5 Análisis de datos.....	50
7.5. Métodos .....	51
7.5.1. Muestra.....	51
7.5.2. Técnica de anestesia.....	51
7.5.3. Valoración de la calidad de la anestesia.....	52
7.5.3.1. Dificultad de la intubación .....	52
7.5.4. Técnica quirúrgica .....	53
7.6. Variables .....	54
VIII. RESULTADOS.....	56
IX. DISCUSIÓN.....	59
X. CONCLUSIÓN.....	63
XI. RECOMENDACIONES.....	64
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	65
XIII. ANEXOS.....	69

## I. INTRODUCCIÓN

Vivimos una época en donde los animales de compañía son miembros importantes de las familias, así mismo los patrones del bienestar animal han evolucionado, tan es así que cada vez más países tienen legislaciones que exigen que los animales sean tratados con más humanismo. La esterilización de las mascotas de compañía es una de las cirugías más solicitadas que se realizan en las clínicas veterinarias con fines zosanitarios y para el control de la población de las mascotas. Por tanto, contar con un protocolo anestésico y analgésico adecuado es de mucha importancia para realizar estas intervenciones quirúrgicas, ya que es nuestro deber moral y ético evitar el sufrimiento de los animales.

En el entorno de la clínica veterinaria, el gato doméstico tiende a ser una especie muy difícil de manejar por su temperamento nervioso y desconfiado, en algunas situaciones, obliga al clínico a utilizar la sedación o anestesia profunda para poder realizar una buena exploración y poder manipularlos con mayor facilidad, y en especial, para garantizar la seguridad del mismo animal y la del personal sanitario. Debemos agregar que los gatos representan un reto analgésico, puesto que en ciertos casos no manifiestan comportamientos o signos indicativos de dolor, especialmente ante la presencia de personas, otros animales o en situaciones estresantes. El dolor, de no ser manejado adecuadamente puede afectar numerosos aspectos de la salud y bienestar del paciente.

La práctica adecuada del uso de diversos anestésicos y/o analgésicos se fundamenta en un conocimiento general sobre los efectos sedativos y analgésicos que éstos producen en los animales. Conocer las bases farmacológicas de las distintas drogas utilizadas en anestesiología veterinaria y las diversas combinaciones que logren sustentar cada etapa del acto anestésico durante el procedimiento quirúrgico, así mismo desarrollar la capacidad de respuesta frente a complicaciones que se pueden producir durante su uso, engloban la importancia de establecer un protocolo anestésico en nuestra práctica diaria.

Este trabajo de investigación, pretende poner a disposición del médico veterinario alternativas anestésicas que le puedan servir de guía tomando en cuenta los efectos positivos y negativos que éstos le puedan producir al paciente.

El presente estudio consiste en la aplicación de tres protocolos anestésicos, aplicados a tres grupos de estudio intervenidos a ovariectomía, mezclando los fármacos que contempla cada protocolo en una misma jeringa y aplicados vía intramuscular, lo que permitió obtener un grado de analgesia aceptable, así mismo la sedación y relajación muscular esperada en cada paciente para un posterior mantenimiento con anestésico inhalatorio utilizando el isoflurano. Los protocolos anestésicos evaluados en este estudio son:

Grupo 1: Zoletil®50, 5 mg/kg, IM + Acepromacina, 0.05 mg/kg + Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Se utilizarán únicamente anestésicos disponibles en Nicaragua, además de que se evaluaron a los pacientes durante el acto quirúrgico de la ovariectomía en quirófanos móviles en zonas urbanas y rurales

## II. ANTECEDENTES

En la Universidad de Murcia (España), Martínez. M. L. (2010) estudió los efectos de cuatro protocolos anestésicos diferentes en gatos: acepromacina (0.1 mg/Kg)-petidina (3.30 mg/Kg)-Ketamina (10 mg/Kg); medetomidina (80µgr/Kg)- ketamina (5mg/Kg); acepromacina (0.1mg/Kg)-petidina (3.30mg/Kg)- Saffan® (5 mg/Kg) y medetomidina (80 µgr/Kg)- Saffan® (5 mg/Kg).

La experiencia fue realizada en cuatro grupos experimentales de cinco animales cada uno. Los animales estuvieron durante todo el tiempo anestésico monitorizados controlándose la temperatura, el sistema cardiovascular mediante medidas de frecuencia cardiaca, electrocardiograma y presión arterial sistólica y el sistema respiratorio con medidas de capnometría y pulsioximetría.

La autora concluyó que la medetomidina (80µg/kg) ketamina (5 mg/kg) es el protocolo que aportó los mejores resultados globales, seguido de la combinación medetomidina (80µg/kg) Saffan® (5 mg/kg), por lo que el empleo de ambas puede ser recomendable para procedimientos quirúrgicos programados y de corta duración en la especie felina. (Martínez, M. L. 2010)

La evaluación de diferentes protocolos anestésicos durante la ovariectomía en felinos domésticos no se encuentra ampliamente documentada en la actualidad; por lo que se procedió a realizar este presente estudio al considerarlo de mucha importancia para poder establecer un protocolo anestésico eficaz y confiable que se pueda utilizar en esta especie en particular, en cirugías de campo que requieran de una pronta recuperación anestésica.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Qué combinación de anestésicos sería el más apropiado a utilizarse para inducir la anestesia profunda en felinos domésticos?

#### IV. JUSTIFICACIÓN

Entre los procedimientos quirúrgicos que involucran la cavidad abdominal en la clínica de pequeños animales, la más frecuente es la ovariectomía. Este procedimiento es usualmente clasificado como moderadamente doloroso, siendo el momento de la tracción del pedículo ovárico el de mayor estímulo nociceptivo.

En la actualidad los estudios sobre protocolos anestésicos y analgésicos que se han elaborado han sido sobre caninos, recordando que la profesión del médico veterinario abarca un sin número de especies, es importante definir un protocolo de anestésicos específico. En este estudio se evaluó al *gato doméstico*, considerando que éste posee particularidades metabólicas para la eliminación de fármacos como deficiencias en la glucoroconjugación y diferencias en algunas isoformas del citocromo P-450 implicadas en el metabolismo de fármacos psicótrópicos utilizando tres protocolos anestésicos distintos, con el objeto de reducir los efectos adversos que éstos llegan a producir o de los accidentes anestésicos que puedan ocurrir durante la práctica veterinaria.

Para este estudio, la selección de los distintos fármacos con propiedades analgésicas, sedantes y miorelajantes en diferentes combinaciones se realizó con el objeto de describir la efectividad y profundidad anestésica que éstos producen, latencia y duración de dichos anestésicos, analgesia, definir el tiempo de recuperación anestésica del paciente y darle seguimiento a las variaciones de las constantes fisiológicas mediante el uso de monitores durante la intervención quirúrgica de los pacientes.

Así mismo, se tomó en cuenta la recuperación anestésica de los pacientes puesto que en esta fase es donde se pueden presentar complicaciones que pueden alterar las constantes fisiológicas del paciente, que incluso, si no son detectadas y corregidas a tiempo, pueden producir su deceso.

Este trabajo aportará una alternativa actualizada y segura para realizar diversos procedimientos desde aquellos cortos y poco invasivos hasta procedimientos dolorosos y de larga duración, que aseguren el bienestar del paciente y la seguridad del médico veterinario al trabajar con esta especie en particular.

## **V. OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Comparar tres protocolos de anestesia en felinos, utilizando el isoflurano como anestésico de mantenimiento para evaluar el comportamiento de los pacientes durante el acto quirúrgico y recuperación anestésica.

### **Objetivos específicos**

- Identificar los cambios en la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, así como la concentración alveolar del isoflurano mínima durante la intervención quirúrgica.
- Comparar los períodos de latencia, duración y recuperación anestésica de los pacientes de cada protocolo anestésico.
- Valorar la dificultad de la intubación endotraqueal, profundidad de la anestesia y relajación muscular que producen los distintos protocolos anestésicos.
- Comparar los tiempos de recuperación anestésica entre los distintos protocolos de anestesia.
- Aportar nuevas alternativas de protocolos anestésicos para cirugías en gatos domésticos.

## **VI. MARCO TEÓRICO**

Cabe destacar que en Nicaragua, la Ley 747, “Ley Para La Protección Y El Bienestar De Los Animales Domésticos Y Animales Silvestres Domesticados”, Art. 14, inciso f dice: Esterilizarlos, si es necesario, bajo control de veterinario, en clínica u hospital, bajo anestesia y de forma indolora. (Asamblea Nacional de Nicaragua, 2011)

El motivo más frecuente para realizar la ovariectomía es prevenir el estro y las camadas no deseadas. Otras razones incluyen la prevención de tumores mamarios o anomalías congénitas, prevención y tratamiento de la piometra, metritis, neoplasia (ovárica, uterina o vaginal), quistes, traumatismos, torsión uterina, prolapso uterino, subinvolución de sitios placentarios, prolapso vaginal, hiperplasia vaginal y el control de algunas anomalías endocrinológicas (diabetes, epilepsia) y dermatosis (por ej. demodicosis generalizada). (Fossum, Theresa W. 2009)

### **6.1. Aparato reproductor femenino**

El aparato reproductor femenino comprende a los ovarios, oviductos, útero, vagina, vulva y glándulas mamarias.

Los ovarios se localizan dentro de un saco peritoneal de paredes delgadas, la bolsa ovárica se ubica casi en caudal del polo de cada riñón. El tubo uterino u oviducto corre a través de la pared de la bolsa ovárica. El ovario derecho se ubica algo más cranealmente que el izquierdo. El ovario derecho está en dorsal del duodeno descendente y el izquierdo en dorsal del colon descendente y en lateral del bazo. La retracción medial del mesoduodeno o mesocolon expone al ovario de cada lado.

Cada ovario está unido por el ligamento propio al cuerno uterino y mediante el ligamento suspensorio a la fascia transversa en medial de las últimas (una o dos) costillas. El pedículo ovárico (mesovario) incluye al ligamento suspensorio con su arteria y vena, arteria y vena ovárica, y cantidades variables de grasa y tejido conectivo. Los vasos ováricos siguen una ruta tortuosa dentro del pedículo. Las arterias ováricas se originan a partir de aorta. La vena ovárica izquierda drena dentro de la vena renal izquierda; la vena derecha hace lo propio dentro de la vena cava caudal.

El ligamento suspensorio es una banda tisular blanquecina resistente que diverge a medida que transcurre desde el ovario hasta la unión con las dos últimas costillas. El ligamento ancho (mesometrio) es el pliegue peritoneal que suspende al útero. El ligamento redondo recorre el extremo libre del ligamento ancho desde el ovario a través del canal inguinal con el proceso vaginal. El útero posee un cuerpo corto y cuernos estrechos largos. El suministro sanguíneo del útero proviene de arterias y venas uterinas. El cuello uterino, es la parte más caudal contraída del útero y es más espeso que el cuerpo uterino y la vagina. Está orientado casi en posición vertical, con la abertura uterina dorsal. La vagina es larga y se conecta con el vestíbulo vaginal en la entrada uretral. El clítoris es ancho, plano, vascular, infiltrado con grasa y se ubica sobre el piso del vestíbulo cerca de la vulva. La fosa clitorídea es una depresión sobre el piso del vestíbulo que en ocasiones es confundida con el orificio uretral. La vulva es la abertura externa del sistema genital. Los labios vulvares son gruesos y forman comisuras puntiagudas. La vulva y el vestíbulo están rodeados por los músculos constrictores homónimos. (Fossum, Theresa W. 2009)

## **6.2. Fisiopatología del dolor**

Los estados de dolor provocan una estimulación del sistema nervioso simpático que a su vez desencadena la liberación de catecolaminas. Estas dan lugar a un aumento de la contractibilidad y frecuencia cardíaca, taquicardia y vaso constricción periférica que aumentan la presión arterial y el consumo de oxígeno del miocardio. La centralización de la circulación da lugar a un aumento de la irrigación de los órganos parenquimatosos con lo que también incrementa su absorción y consumo de oxígeno.

Por el contrario, periféricamente empeora la oxigenación a causa de la vasoconstricción lo que puede generar acidosis. Si el dolor se mantiene por períodos prolongados pueden producirse estados de shock con bradicardia, hipotensión, coagulación intravascular diseminada (CID) y aumento de la permeabilidad vascular. En el peor de los casos lleva a un shock neurogénico. Cuando el dolor se localiza en tórax y abdomen se produce una reducción de los movimientos respiratorios y la consiguiente hipoventilación. Este desequilibrio produce una hipoxia generalizada,

acidosis respiratoria y metabólica. Como el volumen inspirado es cada vez menor se producen atelectasias pulmonares que predisponen a las neuropatías.

Un síntoma importante de dolor es la inapetencia, provocada directamente por el dolor e indirectamente por la disminución de la motilidad intestinal debida a la estimulación simpática. Este enlentecimiento retarda el vaciado gástrico lo que aumenta el riesgo de vómitos y neumonías aspiratorias si el animal no está consciente. También se manifiesta con sialorrea, melena o heces decoloradas.

La estimulación permanente de la circulación de catecolaminas también puede desencadenar un colapso circulatorio. El organismo produce endorfinas que ejercen un importante efecto analgésico. Un valor elevado de endorfinas se considera índice de dolor y estrés. El dolor permanente también aumenta la liberación de la hormona antidiurética que da lugar a un aumento de la reabsorción de agua en los riñones y condiciona un desplazamiento del equilibrio del líquido del cuerpo (alteración de la diuresis). También favorece la liberación de cortisol de la corteza suprarrenal debido a la estimulación simpática y al desarrollo de la hipoxemia. Este aumento en los valores de cortisol y la liberación de catecolaminas provoca una inmunosupresión generalizada, inhibición de la mitosis y motilidad de los linfocitos T, de la mitosis leucocitaria y de la producción de linfoquinas así como reducción de la capacidad de fagocitosis.

Esto conlleva a un retardo en la curación de heridas, un aumento a las infecciones y posibilidad de aumento de crecimiento tumoral. El dolor permanente causa alteraciones del comportamiento como agitación, depresión, tendencia a esconderse y agresividad lo que puede llevar a la auto mutilación.

Los receptores del dolor son denominados nociceptores y se encuentran principalmente en piel y otros tejidos. Son terminaciones libres que reaccionan frente a estímulos mecánicos, térmicos, químicos (endógenos). Una lesión tisular provoca la liberación de serotonina, ACTH, histamina,  $K^+$  e  $H^+$  con la consiguiente formación de bradiquinina y prostaglandinas, el dolor visceral es transmitido a través de las fibras C (no miélicas) de conducción lenta que incluso se mantiene después de ceder el estímulo.

La utilización de analgésicos está indicada para todos los vertebrados pues el procesamiento de la información nociceptiva es una característica común del grupo, aunque presenta diferencias evolutivas, tanto en las rutas sensitivas como en las conexiones tálamo-corteza cerebral.

El médico veterinario puede enfrentarse a la dificultad de identificar la presencia del dolor, con frecuencia los síntomas pueden pasar inadvertidos o ser muy inespecíficos, como evitar el estímulo nocivo, lamerse, saltar, vocalizar o escaparse. Sin embargo, mediante el entendimiento y observación cuidadosa es posible identificar signos que indiquen dolor ya que algunos estudios demuestran que inclusive los peces pueden manifestar algunos de ellos, como por ejemplo el frotamiento de la parte afectada e incremento en la frecuencia respiratoria. (Ierino, S., *et al.*, 2013)

No siempre podemos saber que a nuestro paciente le duele, pero podemos hacer nuestro mejor esfuerzo para asegurar que no le duela. (Flaherty D. 2014)

### **6.3. Signos como respuesta al dolor**

La presencia de dolor deberá monitorearse desde que el paciente llega a la consulta. El dolor debe ser evitado a toda costa durante todo el procedimiento. El tratamiento del dolor no es solo una consideración ética, aunque esto solo bastaría, sino una necesidad terapéutica.

Es de suma importancia evitar, mediante la analgesia preventiva, la sensibilización central al dolor. Este objetivo, en el que ahondaremos más adelante, gobierna el éxito del tratamiento analgésico postoperatorio, garantizando la eficacia de las drogas para este propósito.

Signos de dolor:

- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Aumento de la frecuencia respiratoria.
- Elevación de la presión sanguínea.
- Dilatación de la pupila.
- Sudoración (almohadillas plantares).

- Salivación.
- Movimientos de cabeza, lengua y miembros.
- Nistagmo.

El monitoreo de los signos que expresan dolor deberá ser riguroso y lo largo de todo el acto anestésico. Toda vez que se instaure una maniobra con un plano analgésico insuficiente se deberá suplementar la analgesia. Esto se logrará profundizando al paciente o aportando drogas analgésicas de refuerzo. Es importante no subestimar ningún signo o demostración de dolor, pues repercutirá en mayor o menor medida en la recuperación del paciente (Otero, P. E., 2015).

#### **6.4. Clasificación del estatus físico del paciente quirúrgico**

De acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), se clasifica al paciente basándose en la presencia y severidad de enfermedades sistémicas, esta puede ser utilizada en perros y gatos:

**ASA I** (riesgo anestésico mínimo): animales sanos, normales, sin patología orgánica (ovariectomía, castración o extracción de garras).

**ASA II** (riesgo anestésico aceptable): pacientes recién nacidos, con enfermedades sistémicas leves, obesidad leve-moderada, fracturas simples, cardiopatías compensadas.

**ASA III** (riesgo anestésico intermedio): pacientes con enfermedades sistémicas moderadas, fiebre moderada, deshidratación, hipovolemia, anorexia, caquexia, anemia, cardiopatías y neuropatías crónicas, fracturas complicadas, traumatismos torácicos leves-moderados.

**ASA IV** (riesgo anestésico elevado): pacientes con enfermedades sistémicas graves que ponen en peligro la vida shock, fiebre alta, viremia, toxemia, deshidratación, hipovolemia, obesidad, anemia grave, emaciación, diabetes, dilatación vólvulo-gástrica, hernia diafragmática, traumatismos torácicos leves o moderados.

**ASA V** (riesgo anestésico reservado): pacientes moribundos que no sobrevivirán más de 24 horas con falla multiorgánica avanzada, CID, traumatismos importantes. (Muñoz Peralta, 2008)

### **6.5. Reflejos motores de importancia para la monitorización de la anestesia**

Le evaluación de los reflejos ayudan a localizar el estadio anestésico. Se deben evaluar los siguientes:

- El reflejo palpebral, se refiere a la contracción de los párpados y el orbicular de los ojos al tocar la comisura del ojo.
- El reflejo corneal, se comprueba cuando el orbicular del ojo y los párpados se contraen al tocar con algodón la córnea.
- El reflejo deglutorio, se verifica separando las mandíbulas del animal y jalando la lengua. (Sumano y Ocampo, 1985).

### **6.6. Monitorización anestésica**

La palabra monitorizar significa vigilar, observar y verificar. Aplicado este significado a la anestesia, la monitorización consiste en efectuar esas acciones sobre los signos vitales del animal inconsciente. La monitorización anestésica, pues puede definirse como la aplicación de técnicas físicas o instrumentales que permiten observar y vigilar la evolución de las constantes vitales de un paciente durante la anestesia y recuperación anestésica con el propósito de cubrir tres grandes objetivos:

- Reconocer rápidamente accidentes y complicaciones.
- Considerar su gravedad y opciones terapéuticas.
- Valorar la respuesta al tratamiento.

La monitorización debe ir acompañada de la posibilidad de *hacer algo*, de corregir las situaciones comprometidas para el animal. (Cantalapiedra y Cruz, 2001)

La monitorización es el control intermitente o continuo de variables que permite predecir y evitar posibles problemas durante la anestesia. Básicamente la monitorización se debe centrar en la profundidad anestésica, el sistema

respiratorio, el sistema cardiovascular y la temperatura; sin embargo, a medida que aumenta el riesgo anestésico (ASA III, IV o V) se deben tener mayores cuidados.

Sin bien es cierto que existen diversos equipos y pruebas sofisticadas que ayudan a tener una monitorización más precisa del paciente, no siempre se puede contar con estas facilidades, lo cual no sería justificación para dejar de lado la monitorización no invasiva, la cual se puede realizar de manera rutinaria y sin excepción en los pacientes que se someterán a un procedimiento anestésico.

Por otro lado la monitorización debe ir acompañada de la posibilidad de corregir las situaciones comprometidas para el animal.

### **6.6.1. Principales puntos que cubrir durante la monitorización anestésica**

**6.6.1.1. Monitorización de la profundidad anestésica:** Se suele monitorizar mediante la atenta observación y comprobación de los reflejos palpebral, podal y anal, también es preciso valorar la posición del globo ocular, así como la relajación muscular. En algunas circunstancias estos signos no son valorables, como cuando se emplean relajantes musculares o anestésicos disociativos.

**6.6.1.2. Monitorización del sistema respiratorio:** el mantenimiento de una adecuada función respiratoria es el requisito más indispensable para la realización de una anestesia segura. Elevaciones excesivas del CO<sub>2</sub> o decrecimientos de O<sub>2</sub> durante la anestesia tienden a provocar alargamientos en los tiempos de despertar o problemas de insuficiencia renal, hepática o cardíaca en el periodo postoperatorio.

#### **La anestesia modifica la respiración de tres formas:**

- a)** Reduciendo la respuesta de los quimiorreceptores centrales sensibles a las subidas de CO<sub>2</sub>, esto provoca una ventilación deprimida con incremento de los niveles de CO<sub>2</sub> e incremento del pH.
- b)** Provoca disminución de la frecuencia respiratoria la cual puede deberse a la depresión de la musculatura respiratoria (intercostal y diafragmática) y a la pérdida de

expansión de los pulmones. Dicha depresión es dependiente tanto del fármaco anestésico como de la especie a la que se le aplica.

**c)** Incrementa los desequilibrios en la ventilación/perfusión, se incrementan las áreas pulmonares que estando correctamente irrigada, no están correctamente ventiladas. Por otro lado las áreas pulmonares que, estando adecuadamente ventiladas, no están irrigadas.

Las razones de estos desequilibrios ventilación/perfusión son la reducción del gasto cardiaco e hipoventilación que tienen lugar durante la anestesia, las cuales pueden alterar la perfusión pulmonar. (Cantalapiedra y Cruz, 2001)

Durante el periodo anestésico podemos monitorizar al paciente, incluso de manera no invasiva mediante la exploración física: movimiento del tórax, coloración de las mucosas, frecuencia respiratoria, estetoscopio esofágico, movimiento de la bolsa reservorio (anestesia inhalada).

**6.6.1.3. Monitorización del sistema cardiovascular:** La importancia de una frecuencia cardiaca anormal es por su efecto sobre el gasto cardiaco. Las constantes cardiovasculares más importantes que se deben de considerar son la frecuencia cardiaca y la presión arterial, esto asegura un adecuado gasto cardiaco y una adecuada perfusión a los órganos, en especial muscular, hepática y renal.

Otro parámetro que se debe monitorear es el tiempo que tarda la sangre en llenar la mucosa que ha sido comprimida (TLC), este tiempo generalmente no rebasa 1-2 segundos.

La monitorización cardiovascular deberá ser constante e inclusive deberá ir más allá del periodo transanestésico, debido a que el periodo de recuperación puede ser clave para detectar anomalías. Por lo tanto podemos utilizar métodos no invasivos para valorar la función cardiaca y vascular como: La auscultación de la frecuencia y el ritmo con estetoscopio normal o esofágico, palpación del pulso periférico (femoral) y tiempo de llenado capilar (< 2 seg).

**6.6.1.4. Monitorización de la temperatura:** la hipotermia es si no la más importante, una de las principales causas de problemas durante la recuperación y mortalidad anestésica. Para monitorear este parámetro generalmente se utiliza la temperatura rectal. (Brunner Mendoza, 2013)

## **6.7. Registro anestésico**

El principal objetivo de registrar los acontecimientos durante un periodo anestésico es mantener un respaldo fiable del estado en el que se mantuvo el paciente durante la intervención.

Se deberán registrar los fármacos administrados del paciente, anotando dosis, tiempo de administración, vía de administración al igual que el registro de las variables como la frecuencia cardiaca y respiratoria (mínimo cada 5 min), también deberá anotarse la terapia de líquidos administrada al paciente como el personal a cargo del procedimiento. (Brunner Mendoza, 2013)

## **6.8. Consideraciones generales de la anestesia**

El manejo razonable de las diversas formas de tranquilización y anestesia resulta indispensable para el veterinario, por razones de eficiencia técnica y de ética profesional; este conocimiento le proporcionara mayor seguridad en el trabajo desde todos los puntos de vista, incluyendo la reducción al mínimo de los riesgos anestésicos y de inducción.

### **6.8.1. Componentes, etapas y signos de la anestesia general**

El objetivo de conocer las etapas de la anestesia es poder evaluar el estado del paciente de manera racional e individual.

**6.8.1.1. Etapa I: Analgesia o movimiento voluntario:** Se caracteriza por la inducción de un estado de analgesia ligera, no apto para cirugía. La tensión induce liberación de catecolaminas, por lo que habrá aumento de la frecuencia cardíaca, midriasis y emisión de heces y orina.

**6.8.1.2. Etapa II: Delirio o movimiento involuntario:** Se inicia a perder la conciencia, por acción del anestésico sobre la porción cortical. El animal aún reacciona a estímulos

fuerzas del medio, y presenta taquipnea e hiperventilación. Por momentos se detiene voluntariamente la respiración. Las pupilas están dilatadas y existe aumento de la frecuencia cardíaca. Hay chillidos, salivación y movimientos deglutorios. En esta etapa se presenta el vómito en perros y gatos, particularmente si los animales han comido o si hubo premedicación con xilacina.

**6.8.1.3. Etapa III: Anestesia quirúrgica:** Se caracteriza por inconsciencia con pérdida progresiva de los reflejos. Se acentúa la relajación muscular por acción sobre los centros espinales y la respiración se torna más lenta y regular, aunque aún es controlada por la acción de los músculos intercostales y el diafragma (la respiración es costo-diafragmática). Se clasifica esta etapa en cuatro planos, aunque para fines prácticos es más fácil dividirla en dos planos: el de anestesia quirúrgica leve y el de anestesia quirúrgica profunda.

**a). Anestesia quirúrgica ligera:** los párpados permanecen semiabiertos y aún se detectan los reflejos palpebral y corneal. El reflejo pedal desaparece y se puede incidir con bisturí la piel y el músculo sin causar dolor. La respiración continúa siendo regular y costodiafragmática y a medida que se profundiza la anestesia se dilata más la pupila (relajación del iris).

**b). Anestesia quirúrgica profunda:** desaparecen los reflejos corneal y palpebral. Hay una relajación muscular muy marcada y los músculos intercostales pierden tono. Esto hace que la respiración se haga más corta y superficial y dependa más de la contracción del diafragma, hasta que el control de la respiración se hace solamente diafragmático. En este plano hay hipotermia por inactivación del centro termorregulador en el hipotálamo. Además se presenta una hipotensión marcada que se traduce en debilitamiento del pulso. Sin embargo, el riego de las mucosas (retorno capilar), a pesar de ser lento, aún es adecuado.

**6.8.1.4. Etapa IV: Depresión extrema del sistema nervioso central (SNC):** La respiración cesa y el corazón continúa contrayéndose rítmicamente sólo por dos o tres minutos más. La presión sanguínea es muy baja, el retorno capilar es extremadamente lento y las pupilas se encuentran muy dilatadas. Se pierden el reflejo anal y el vesical, y si no

se interviene con medidas auxiliares el paciente muere. Esta etapa es un accidente y no un estado anestésico ideal para la cirugía, por lo que debe evitarse la profundización en este nivel. (Sumano y Ocampo, 1985).

### **6.9. Particularidades metabólicas de los felinos**

Los felinos, como todas las especies, se caracterizan por poseer una serie de particularidades anatómicas o fisiológicas que les diferencian del resto y que son consecuencia de la adaptación al medio en que se desenvuelven. Aquellas que están más relacionadas con sus capacidades metabólicas o de respuesta a la entrada de xenobióticos en su organismo son:

**Glucoroconjugación:** los felinos son relativamente deficientes en su habilidad para conjugar ciertos fármacos con ácido glucurónico, ya que carecen de la enzima glucuronil transferasa funcional.

Esta deficiencia influye en el metabolismo de los compuestos fenólicos, pudiendo ocasionar toxicidades de distintos grados (por acumulación de fármacos y su metabolitos) y requiere la utilización de vías alternativas en la conjugación: la sulfoconjugación, que permite el metabolismo de los compuestos aromáticos hidroxilados, alcoholes y derivados aminados que son eliminados por vía urinaria.

**Oxidación:** su objetivo es la transformación de sustancias complejas a otras más sencillas para que sean fácilmente eliminadas por el organismo. El complejo enzimático más importante encargado del metabolismo de fármacos es el citocromo P-450.

El término citocromo P-450 o CYP 450 se refiere a una familia de proteínas presentes en todas las células de los mamíferos (excepto en las células de la sangre y de los músculos esqueléticos) que catabolizan una amplia variedad de sustancias químicas. La reacción más común catalizada por el CYP450 es la reacción monooxigenasa. La mayor parte se encuentra en el hígado, pero también hay cantidades significativas en el intestino delgado.

Se han secuenciado algunos de los genes que codifican los CYP 450, cada uno de los cuales genera numerosas isoformas. En los felinos algunas isoformas del CYP tienen

relevancia ya que confieren a estas características diferenciales con respecto a otras especies animales.

Además, algunos fármacos tienen la capacidad de aumentar o disminuir la actividad de las enzimas (inducción e inhibición enzimática). De esta manera, si un fármaco inhibe la enzima que degrada un segundo fármaco, en presencia de ambos, el segundo aumentará su concentración en sangre. En cambio, si un fármaco induce la enzima que degrada un segundo fármaco, este se metabolizará disminuyendo sus niveles en sangre. Por ello es muy importante conocer las enzimas implicadas en el metabolismo de fármacos y las interacciones para evitar errores de efectos secundarios. (Colmenero C., *et al.* 2010)

## **6.10. Analgésicos narcóticos u opiáceos**

### **6.10.1. Receptores opioides**

#### **Receptor opioide $\mu$**

La mayoría de los efectos de los fármacos tipo morfina parecen estar mediados por el receptor opioide  $\mu$ . Se han identificado dos subtipos de este receptor. Los efectos analgésicos de los fármacos tipo morfina parece estar mediados por los subtipos  $\mu_1$ ,  $\mu_2$ . Mientras que el subtipo  $\mu_2$  parece mediar la depresión respiratoria y la inhibición de la motilidad gastrointestinal. El subtipo  $\mu_1$  produce analgesia supraespinal y el  $\mu_2$  analgesia espinal. Las encefalinas parecen ser el ligando endógeno para el receptor  $\mu_1$ , pero los ligandos endógenos para el receptor  $\mu_2$  no se han identificado. (Adams, H.R. 2003)

Los receptores  $\mu_2$  son los responsables de la depresión respiratoria, la inhibición de la motilidad gastrointestinal y la dependencia. Su acción a nivel respiratorio se debe a una disminución de la sensibilidad de los centros respiratorios a la hipercapnia. Su efecto sobre la temperatura corporal varía según la especie animal y dosis de agonista administrada. La hipotermia es el efecto predominante en conejos, perros y monos, mientras se puede observar hipertermia en gatos, cabras, caballos y vacas. La estimulación de los receptores  $\mu$  también puede provocar bradicardia, hipotensión, miosis, inmunosupresión, cambios en la secreción de hormonas, inhibición de la

diuresis, trastornos motores, del apetito, del aprendizaje o de la memoria. (Pérez, C., 2007).

### **Receptor opioide kappa ( $\kappa$ )**

El receptor  $\kappa$  está implicado en la antinocicepción espinal y supraespinal. Los receptores  $\kappa$  y  $\mu$ , median la analgesia, pero los agonistas  $\mu$  producen euforia y los agonistas  $\kappa$  producen sedación y disforia. El ligando endógeno para el receptor  $\kappa$  probablemente es la dinorfina. La dinorfina está almacenada junto con la vasopresina en la hipófisis posterior. Existen pruebas de la existencia de tres subtipos de receptor  $\kappa$ . El receptor  $\kappa_1$  se cree que media a analgesia a nivel supraespinal, el  $\kappa_3$  tiene propiedades analgésicas espinales. Los agonistas  $\kappa$  provocan disforia, desorientación, miedo, ansiedad, sedación, miosis, moderada depresión respiratoria y tienen efecto diurético. (Adams, H.R. 2003)

### **6.10.2. Agonistas parciales opioides**

#### **6.10.2.1. Tramadol**

El clorhidrato de tramadol, es un nuevo compuesto y su mecanismo de acción preciso no está claro. Parece ser agonista  $\mu$  parcial. Provoca poca depresión respiratoria y potencial de adicción. Un mecanismo de analgesia adicional podría implicar la inhibición de la recaptación de noradrenalina y de serotonina. Este fármaco se absorbe bien tras su administración oral y se metaboliza por desmetilación seguida de conjugación. Los metabolitos se excretan principalmente con la orina. El tramadol se metaboliza más rápidamente en los animales que en el hombre. (Adams, H.R. 2003).

Un estudio reciente en los gatos sugirieron que las actividades de citocromo P450 2D fueron similares en perras y gatas hembras (Pypendop, B. H., Ilkiw, J.E., 2008), inferiores en los gatos machos que en los perros, y mayor en tanto gatos macho como hembras que en los seres humanos (Shah *et al.*, 2007). Sin embargo, la tasa de formación de O-desmetil-tramadol era comparable a los valores reportado para los metabolizadores pobres de tramadol en las personas, y menor que los valores reportados para los perros y en los metabolizadores extensivos en personas (KuKanich y Papich, 2004; García-Quetglas *et al.*, 2007). Esto sugiere que los gatos pueden ser algo deficiente en las enzimas P450 responsables de la desmetilación de tramadol, y

esto puede contribuir a la diferencia observada en el aclaramiento del tramadol en los gatos y los perros.

### **Farmacocinética**

Tras la administración oral, el tramadol se absorbe rápidamente, con una absorción superior al 90%, aun luego de la ingestión de alimentos. El fármaco sufre efecto de primer paso a nivel hepático que produce una merma de la biodisponibilidad, cuando es administrado por vía oral, cercana al 30%. Su metabolización tiene lugar en el hígado. Las rutas enzimáticas forman parte del complejo citocromo P450. Las reacciones involucradas en la depuración son la N-desmetilación y O-desmetilación. Estos últimos derivados son conjugados con ácido glucurónico antes de su eliminación. Del grupo de metabolitos, los denominados M1 son 2 a 4 veces más activos que la molécula original son los responsables del efecto analgésico. La vida media plasmática del principio activo es 6 a 8 horas, lo cual, sumado al amplio margen de seguridad del compuesto, permite mantener una prolongada ventana terapéutica. Tanto el tramadol como sus metabolitos se eliminan casi por completo por vía renal. Esto último se torna en un dato relevante a la hora de tratar pacientes con afecciones renales preexistentes.

### **Farmacodinamia**

El tramadol es un agonista  $\mu$  sintético, derivado de la codeína. Su efecto analgésico se ve incrementado por una serie de mecanismos diversos que afectan a las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas comprometidas con la neuromodulación de la respuesta al dolor. Este fármaco es un compuesto racémico. Las isoformas (+) estarían relacionadas con los efectos  $\mu$  y serotoninérgicos mientras que las formas (-) serían las responsables de inhibir la recaptación de norepinefrina. Este mecanismo de acción dual le confiere al fármaco una poderosa acción sinérgica, la cual redundará en una eficaz respuesta analgésica.

### **Indicaciones de uso**

El tramadol está indicado para tratar el dolor, independientemente de su severidad, de origen agudo o crónico. (Otero, P. *et al.* 2016)

## **Formulaciones y dosis**

Perros, para analgesia: 1-4 mg/kg PO q8-12h.

Gatos, para dolor crónico: 4 mg/kg PO dos veces al día. (Plumb, Donald C. 2005)

## **Efectos adversos**

A las dosis indicadas, el clorhidrato de tramadol es una droga con un amplio margen de seguridad con efectos colaterales de muy escasa presentación. Los efectos adversos del tramadol son escasos y de infrecuente aparición. Dentro de estos se cuentan:

- Depresión respiratoria
- Hipotensión (sólo en casos de administración EV rápida)
- Náuseas y disminución de los movimientos de peristálticos del intestino con la subsiguiente disminución del tránsito intestinal.
- Depresión del sistema nervioso central

## **Interacciones medicamentosas**

El tramadol es un sustrato de las enzimas CYP3A4 y CYP2D6 del complejo citocromo P450 hepático. Esto significa que se halla bajo las posibles interacciones de todos los productos que influyen en estas enzimas. Los inductores estimulan la actividad de las enzimas, por lo que disminuyen el efecto del tramadol, al contrario los inhibidores disminuyen la actividad de las isoenzimas, por lo que aumentan el efecto del tramadol. (Otero, P. *et al.* 2016)

## **6.11. Fármacos con actividad anestésica**

### **6.11.1. Disociativos**

#### **6.11.1.1. Clorhidrato de ketamina**

El clorhidrato de ketamina pertenece a la familia de la fenciclidina y su nombre químico es el clorhidrato de 2-(o-clorofenil)-2-(metilamino)-ciclohexanona. La ketamina es un anestésico general único que fue introducido en medicina humana en 1965 y en 1970 ya se utilizaba para inducir la anestesia en el gato. Su propiedad de no deprimir el sistema cardiorrespiratorio no iguala ningún otro anestésico general disponible. La ketamina es un agente extremadamente versátil porque puede administrarse por vía IV

o IM sin provocar irritaciones de importancia en los tejidos. Durante la inyección IM se produce algo de irritación porque el pH de la preparación acuosa de ketamina es de 3.5.

La ketamina está clasificada como perteneciente a la Lista III de la Controlled Substances Act de 1970.

La ketamina parece ejercer la mayoría de sus acciones sobre el SNC a través de su efecto antagonista sobre los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA). Otros resultados sugieren que puede actuar sobre otros receptores, como los del glutamato. La analgesia inducida por la ketamina está mediada al menos en parte a través de receptores opiáceos. (Adams, H.R. 2003)

### **Mecanismo de acción**

A diferencia de otros anestésicos inyectables, la ketamina no actúa sobre el receptor de GABA. Los efectos de estado disociativo y analgesia se atribuyen a su acción como antagonista NMDA y agonista sigma. La ketamina parece producir más analgesia frente al dolor somático o periférico que frente al visceral. (Maddison, J.E. *et al.*, 2004)

### **Consideraciones farmacológicas.**

La ketamina induce la anestesia y la amnesia por interrupción (disociación) funcional del SNC a través de una marcada estimulación del SNC o la inducción de un estado cataleptoide. Induce los niveles de anestesia I y II, pero no el nivel III.

La ketamina generalmente estimula el sistema cardiovascular. Se cree que este efecto se debe a acciones centrales que mimetizan el efecto de la estimulación del sistema nervioso simpático. Esta estimulación central enmascara cualquier efecto depresor periférico directo sobre el sistema cardiovascular que pudiera tener la ketamina.

La ketamina incrementa el gasto cardíaco, la presión aórtica media, la presión arterial pulmonar, la presión venosa central y el ritmo cardíaco. Ejerce un efecto variable sobre la resistencia vascular periférica. Existe la evidencia de que para que estas respuestas cardiovasculares aparezcan es necesaria la integridad del sistema adrenérgico. Estas propiedades cardioestimulantes, junto con su acción antiaritmogénica, hacen de la

ketamina un buen fármaco para inducir la anestesia en pacientes hipovolémicos y de bajo riesgo.

Estudios realizados en gatos muestran que la ketamina inhibe la conducción vagal cardíaca eferente por una acción central que es independiente de la función barorrefleja; se cree que este efecto vagolítico central es responsable de los efectos cronotrópicos positivos de la ketamina.

Un efecto farmacológico interesante e importante de la ketamina es el que ejerce sobre la ventilación. Muchos anestésicos son potentes depresores de la función respiratoria y producen hipoxia, pero la ketamina no lo hace. La ketamina disminuye la resistencia de las vías aéreas en pacientes asmáticos humanos.

Cuando la ketamina se utiliza como monoanestésico, los reflejos faríngeos y laríngeos permanecen activos. La conservación de estos reflejos, sin embargo, provoca un incremento en la aparición de espasmos laríngeos y bronquiales y accesos de tos provocados por las secreciones o la manipulación de la orofaringe. Estas complicaciones hacen que la ketamina sea un fármaco inadecuado en endoscopias y cirugía orofaríngea. Además, la ketamina estimula la salivación, que debe ser bloqueada con un antisialagogo no central adecuado, antes de la inducción de la anestesia. La ketamina también incrementa la secreción mucosa traqueobronquial, lo que justifica nuevamente el empleo de un antisialagogo.

Como ocurre con todos los anestésicos generales, la ketamina debería administrarse con las habituales precauciones cuando el estómago está lleno de alimento. Con todo, la presencia de una vía aérea evidente y la ausencia de depresión respiratoria hacen de la ketamina el anestésico general de elección cuando la intubación no es posible.

La ketamina se distribuye rápidamente a todos los tejidos corporales, en especial en el tejido adiposo, el hígado, el pulmón y el cerebro.

La biotransformación de la ketamina ocurre en el hígado por medio de la N-desmetilación e hidroxilación del anillo de ciclohexanona, con la formación de derivados glucurónidos solubles en agua que son eliminados por la orina.

La vida media biológica aparente de la ketamina es de 2-3 horas. La premedicación con xilacina no afecta a la vida media de forma significativa; sin embargo, la tasa de aclaramiento de la ketamina se reduce aproximadamente un 50%.

El gato, una primera fase de distribución rápida ( $t_{1/2\alpha}=3$  min) va seguida de una fase de eliminación de primer orden más lenta. La vida media de la ketamina ( $66,9 \pm 24,1$  min) no depende de la vía de administración parenteral. En una administración IM, la absorción desde el punto de inyección es rápida; el pico de concentración en el plasma se alcanza en unos 10 min.

En el gato, la temperatura corporal disminuye una media de  $1,6^{\circ}\text{C}$  tras la administración de una dosis única de ketamina. La ketamina no elimina los reflejos pedal y del pabellón auricular; los reflejos fótico y corneal persisten, así como también los reflejos faríngeo y laríngeo. El tono de la musculatura esquelética también aumenta.

Cuando se utiliza ketamina en el gato por vía EV como único agente a dosis de 3-5mg/kg, los ojos permanecen completamente abiertos con una mirada fija y pupilas dilatadas. Otros signos clínicos son el lamerse los labios y la salivación intensa. El aumento en la salivación en el gato se debe a la acción simpaticomimética del fármaco. Tras una dosis de 8-10mg/kg se observan lentos movimientos de cabeza; también se ve rigidez o extensión de las patas delanteras opistótonas. Se han descrito crisis convulsivas entre el 5,3% y el 20% de los gatos que reciben dosis clínicas de ketamina.

Las dosis IM de ketamina inferiores a 22 mg/kg producen sedación sin analgesia total que es suficiente para realizar exámenes físicos e intervenciones menores. Dosis IM de 22-44 mg/kg producen una anestesia cataleptoide, un estado comatoso similar a la rigidez por descerebración. La duración de esta anestesia quirúrgica está entre 20 y 40 min. Aunque frecuentemente la recuperación de la ketamina es prolongada y puede estar acompañada de excitación, por lo común el gato puede sentarse en dos horas.

Los efectos farmacológicos de la ketamina pueden ser antagonizados y reducidos casi inmediatamente con la administración de una mezcla de *l*-anfetamina y yohimbina. (Adams, H.R. 2003)

## **Formulaciones y dosis**

Perros y gatos:

Ketamina intravenosa:

2-5mg/kg: sedación moderada a intensa

5-15mg/kg: sedación intensa a anestesia moderada.

Ketamina Intramuscular

5-10mg/kg: sedación leve a moderada

10-25 mg/kg: sedación intensa a anestesia leve con cierto grado de analgesia.

## **Uso clínico**

### **Gatos**

Antes de administrar ketamina debería darse atropina o glucopirrolato para prevenir la salivación y otros efectos del sistema nervioso autónomo. Se recomienda utilizar una pomada oftálmica suave poco después del pico de efecto de la ketamina para impedir que la córnea se seque e irrite.

La ketamina es valiosa como inmovilizante en reconocimientos, aplicaciones radiográfica y antes de la inducción de la anestesia general con agentes convencionales. La dosis IM recomendada varía desde 11 a 33 mg/kg Sin embargo, algunos clínicos utilizan una dosis de 44mg/kg; se necesitan 3-5 min para que el animal quede anestesiado. Durante la inyección IM de ketamina a dosis de 11-44mg/kg se produce dolor, parece que producido por el bajo pH de la solución inyectable.

La duración de los efectos de la ketamina tras la inyección IM de 11-44mg/kg puede durar 20-45 min y puede variar desde 15 hasta 60 min.

Según Green *et al.* (1981) la dosis óptima de ketamina IM para conseguir la sedación o la analgesia en el gato es de 20mg/kg. La acción se produce a los 3 min, el reflejo miotático se pierde en 10 min; el máximo efecto se alcanza a los 20 min y dura unos 35 min; el tiempo de recuperación del reflejo miotático es de 60 min y la recuperación completa se produce en menos de 5 horas.

Se ha empleado xilacina previa a la ketamina para prevenir la hipertonidad muscular. Una dosis IM de 0.55-1.1 mg/kg de xilacina seda eficazmente al gato y lo deja

relativamente insensible a la inyección posterior de ketamina. Unos 20 min después de la administración de xilacina, se inyectan intramuscularmente 11-22mg/kg de ketamina. La premedicación con xilacina prolonga la duración de la analgesia, reduce la dosis de ketamina y acorta el período de recuperación. Las alteraciones en la recuperación que a menudo se observan con el uso de ketamina sola, se eliminan con el empleo combinado de xilacina.

En el gato, también se ha empleado una combinación de ketamina y xilacina para inducir la anestesia en numerosas aplicaciones clínicas. La xilacina (1,1 mg/kg) se administra por vía IM junto con atropina (0,3mg) por la misma vía. Pasados 20 min, se inyecta ketamina (22 mg/kg) por vía intramuscular. La anestesia aparece a los 6 min. El reflejo palpebral persiste durante la anestesia con ketamina, que dura unos 30 min.

Otra posibilidad clínica para la reducción de los efectos secundarios de la ketamina supone la inyección IM de acepromacina (0,11 mg/kg) y atropina (0,045-0,067mg/kg) unos 15-20 min antes de la administración IM de 22 mg/kg de ketamina. Este protocolo reduce la dosis de ketamina cerca de un 50%.

En gatos rebeldes, la ketamina (22mg/kg) se administra introduciendo el fármaco en la boca del animal con una jeringa cuando el animal está bufando. Este procedimiento es adecuado para inmovilizar al animal. La administración oral produce una gran salivación aparentemente por el sabor amargo o por el bajo pH. (Adams, H.R. 2003)

### **Contraindicaciones y precauciones**

No debe emplearse ketamina en animales destinados al consumo humano. No se recomienda emplearlo como anestésico único en intervenciones cesáreas. Tampoco se aconseja utilizarlo solo en cirugía abdominal u ortopédica; su empleo en intervenciones de cirugía mayor debe estar suplementado con anestesia general. Además, está contraindicado en pacientes con aneurisma arterial, con hipertensión arterial descontrolada o con fallo cardíaco derecho o izquierdo.

La ketamina está contraindicada en animales que sufren disfuncionalidad hepática o renal. Tampoco es adecuada en casos de heridas en la cabeza, ya que eleva la presión del líquido cerebrospinal. Aunque la ketamina probablemente no provoque

convulsiones generalizadas en pacientes humanos con trastornos convulsivos, debería ser utilizado con precaución en animales que padecen crisis epilépticas.

Se ha insinuado una relativa o probable contraindicación en intervenciones de la faringe, laringe o tráquea. También se han sugerido ciertas contraindicaciones de la ketamina en presencia de presión intraocular aumentada o en heridas abiertas en el globo ocular y en pacientes con patología tirotóxica.

Deben tomarse precauciones para controlar la hemorragia tras la cirugía pues la ketamina produce hipertensión arterial.

Se ha sugerido que puede ser prudente no emplear la combinación ketamina-xilacina en animales que presentan una capacidad cardiopulmonar reducida. No se considera contraindicado emplear sólo ketamina en pacientes con complicaciones respiratorias cuando se dispone de intubación endotraqueal, suplementación de oxígeno y ventilación artificial. No debería emplearse la combinación ketamina y acepromacina en perros predispuestos a la hipotensión arterial o a depresión respiratoria.

Se aconseja precaución al administrar ketamina a animales que han sufrido una intensa hemorragia. Una pérdida de sangre del 39% del volumen sanguíneo total disminuye la dosis anestésica de la ketamina un 35-45% en animales. (Adams, H.R. 2003)

#### **6.11.1.2. Clorhidrato de tiletamina y zolazepam (Zoletil®)**

El clorhidrato de tiletamina, de igual manera que la ketamina, también pertenece a la familia de la fenciclidina. Se considera que los efectos adversos de la fenciclidina son menos pronunciados cuando se emplea tiletamina. Químicamente, la tiletamina es el clorhidrato de 2-(etilamino)-2-(2-tienil), ciclohexanona.

La FDA aprobó en 1982 el empleo de tiletamina en combinación con el clorhidrato de zolazepam en perros y gatos. La combinación de fármacos se reconstituye en agua destilada estéril y contiene cantidades iguales (50mg/ml) de tiletamina y zolazepam. La dosis de este preparado se expresa en mg de la combinación de fármacos.

### **Aplicaciones clínicas**

La tiletamina-zolazepam se puede administrar como único agente para lograr sedación o anestesia de duración breve a moderada o para la inducción antes de la anestesia con gas. Estos fármacos no tienen propiedades sedantes o anestésicas ideales cuando actúan por separado, pero la combinación produce anestesia disociativa, relajación muscular y cierto grado de analgesia.

La inducción es suave cuando se emplea cualquiera de las vías de administración siempre que se proporcione la dosis adecuada. La analgesia es apropiada para procedimientos menores como sutura de heridas y castraciones en gatos pero no para procedimientos de cirugía mayor como ovariectomía o castración canina. Alrededor del 40% de los animales mantiene cierto grado de tono muscular.

Es común observar excitación, actividad muscular sin objetivo e hipertermia durante la recuperación, a menos que se administre un sedante. Estos efectos adversos son más frecuentes en perros que en gatos; sin embargo, los gatos no suelen tolerar la manipulación durante la recuperación. Las dosis elevadas o repetidas prolongan la recuperación y reducen su calidad.

### **Mecanismo de acción**

Los efectos del estado disociativo y analgesia se atribuyen a su acción como antagonista NMDA y agonista sigma. El zolazepam incrementa la acción del GABA. (Maddison, J.E. *et al.*, 2004)

### **Actividad farmacológica**

La mayoría de las características farmacológicas de la tiletamina son similares a las de la ketamina. La duración de la acción de la tiletamina es unas 3 veces superior a la manifestada por la ketamina. La tiletamina a altas dosis induce analgesia y anestesia general en ratas, ratones, palomas, gatos y monos.

La tiletamina sola induce la anestesia más eficazmente en primates no humanos y en gatos que en otras especies. En el gato, tras la administración de 10mg/kg de tiletamina por vía IM se produce una gran activación del SNC, que incluye espasmos musculares clónicos, especialmente en la cara y en los miembros. La administración de

30 mg/kg de tiletamina provoca espasmos musculares que progresan hasta desembocar en una crisis convulsiva, siendo necesario administrar tiopental para controlarla. En los gatos que manifiestan espasmos musculares se produce una intensa acidosis metabólica. Tras la administración de tiletamina IM (30 mg/kg) la temperatura corporal desciende desde 38.5 hasta 36 °C.

Aunque se ha descrito (Bennett, 1969) que la tiletamina tiene un efecto de imperceptible a moderado sobre la actividad respiratoria en el gato, Calderwood *et al.* (1971) no comparten esta afirmación. Para estos autores, se observa una respiración de ritmo irregular, que frecuentemente tiende hacia la suspensión transitoria de la inspiración (esto es, un patrón de tipo apneico). La reversión a un patrón normal puede conseguirse administrando un agente neuroléptico (promazina o diazepam) por vía IV.

En el gato, tras la inyección IM de tiletamina se produce un descenso en el ritmo cardíaco y en la presión arterial sistémica alcanzando valores mínimos en 30 min, con un retorno gradual a valores normales. Tras una inyección IV, se observa una presión arterial y un ritmo cardíaco elevados y también son frecuentes las arritmias. En un perro no anestesiado, una inyección EV de 2mg/kg de tiletamina produce un incremento en la presión arterial y en el ritmo cardíaco que duran cerca de 30 min.

La premedicación con tiletamina no potencia la acción hipertensora de la noradrenalina. Además, no se observan efectos anticolinérgicos ni antihistaminérgicos cuando se compara la acción de la tiletamina con los efectos hipotensores producidos por la acetilcolina y la histamina, respectivamente. La tiletamina no produce acción emética en el gato. (Adams, H.R. 2003)

### **Inducción, duración del efecto y recuperación**

La tiletamina posee un período de inducción de la anestesia similar al de la ketamina, que varía entre 1 y 3 min en el gato tras una inyección IM. La duración del efecto máximo es de alrededor de una hora, cerca de 3 veces mayor que la ketamina.

La administración IV de estos agentes induce estado inconsciente en menos de 30-60 segundos. Tras la administración IM el efecto comienza en menos de 2-5 min y se observa un efecto pico al cabo de casi 10 min. La duración de la anestesia tras la

administración IM o SC depende de la dosis, ya que las dosis bajas (2-5 mg/kg) producen sedación-anestesia durante alrededor de 15-20 min. El efecto de una sola dosis IV se mantiene 10-20 min y la recuperación completa demora 3-5 horas.

La aparición del efecto de la tiletamina tras la inyección IM en el gato comienza con la aparición de aquinesia, seguida de parálisis motora en los miembros posteriores y más tarde en los anteriores. En el gato, la recuperación de los efectos de la tiletamina tarde entre 1-5 horas con dosis de 10-40mg/kg. (Adams, H.R. 2003)

La recuperación inicial se debe a redistribución del fármaco y la administración en infusión o en varios bolos prolonga la recuperación. Por último, el fármaco se elimina después de la metabolización hepática y los metabolitos de ambos agentes son excretados en la orina. (Maddison, J.E. *et al.*, 2004)

### **Uso clínico**

Comercialmente se dispone de una combinación de clorhidrato de tiletamina y zolazepam (tranquilizante diazopinona) en una proporción 1:1. Se observan efectos secundarios indeseables cuando estos dos componentes se administran solo o separadamente, pero en combinación dan lugar a un preparado con propiedades anestésicas, analgésicas y atarácticas deseables.

### **Gatos**

La tiletamina y el zolazepam a dosis IM de 6-13 mg/kg producen una anestesia satisfactoria para realizar intervenciones quirúrgicas de 30-60 min de duración. La FDA ha aprobado el empleo de una dosis inicial de 8.8 – 11.9 mg/kg en gatos sanos, para realizar intervenciones odontológicas, incisión de abscesos, extirpación de cuerpos extraños y otras aplicaciones similares. Para aplicaciones quirúrgicas que requieren una analgesia de ligera a moderada, tales como la reparación de laceraciones, la castración y otros usos de corta duración (30 min), se ha aprobado una dosis inicial IM de 14.3 – 15.8 mg/kg de tiletamina-zolazepam en ovariectomía y onicotomía. Las dosis IM adicionales deben ser inferiores a la inicial, no debiendo excederse una dosis total (la dosis inicial más los suplementos) de 71.9 mg/kg (dosis segura máxima). En el gato, una dosis de 12.8 mg/kg administrada por vía IV produce una anestesia de

aproximadamente 30 min de duración. La recuperación es algo peor en perros que en los gatos. Esto se debe probablemente al metabolismo relativamente más rápido del zolazepam en los perros que en los gatos.

La terapia con cloranfenicol en gatos, incrementa la duración media de la anestesia quirúrgica en unos 30 min; también aumenta el tiempo necesario para que se recobre el reflejo miotático en unas 2 – 2.5 horas y el tiempo de recuperación al estado normal en unas 3 horas. (Adams, H.R. 2003)

### **Efectos adversos**

Se han realizado pocos trabajos de investigación sobre los efectos de tiletamina-zolazepam en pequeños animales. Podemos suponer que muchos de los efectos serán similares a los producidos por la combinación de ketamina y diazepam.

### **Sobre el sistema nervioso central**

La combinación tiletamina-zolazepam se debe evitar en pacientes con PIC elevada y enfermedad cerebral por que la tiletamina puede incrementar la PIC, el flujo sanguíneo cerebral y los requerimientos metabólicos de oxígeno del cerebro. La tiletamina como único agente puede inducir convulsiones y sería sensato evitarla en pacientes con epilepsia o aquellos sometidos a mielografía.

### **Cardiovasculares**

La tiletamina eleva el tono simpático, lo cual estimula el corazón e incrementa la contractibilidad y la sensibilidad a las arritmias y produce taquicardia. Tras la administración de tiletamina-zolazepam se pueden observar contracciones ventriculares prematuras; sin embargo, la dosis arritmogénica de adrenalina (epinefrina) no disminuye en pacientes que reciben halotano y tiletamina-zolazepam.

### **Respiratorios**

La administración de tiletamina-zolazepam induce depresión respiratoria dependiente de la dosis, pero este efecto es mínimo cuando se emplean dosis bajas. Otros efectos respiratorios informados comprenden apnea, disnea y edema pulmonar.

### **Otros efectos**

Los efectos adversos adicionales informados en perros y gatos comprenden:

- Recuperación prolongada, ataxia y muerte súbita en gatos.
- Hipertermia, recuperación prolongada y turbulenta, convulsiones y muerte en perros.
- Tiletamina-zolazepam atraviesa la placenta y causa depresión en el feto; debido a su acción prolongada no se recomienda para la cesárea.
- Algunos animales exhiben una respuesta de dolor cuando reciben el fármaco por las vías IM o SC.

### **Precauciones y contraindicaciones**

La tiletamina-zolazepam no debe emplearse en animales gestantes ni en aquellos que presenten disfunción pancreática, renal, cardíaca o pulmonar. La combinación de fármacos debería reducirse en animales ancianos. La solución reconstituida de tiletamina-zolazepam tiene un período de caducidad de 48 horas.

La combinación tiletamina-zolazepam se debe evitar o utilizar con cautela en las siguientes situaciones:

- Taquicardia o cuando la taquicardia está contraindicada
- Hipertiroidismo
- Feocromocitoma
- Miocardiopatía hipertrófica
- Otras enfermedades cardiopulmonares
- PIC elevada o traumatismo craneano
- Glaucoma, lesión ocular penetrante, úlcera corneana profunda o descemetocel.
- Epilepsia o indicación de mielografía
- Hipertermia maligna
- Cesárea (Maddison, J.E. *et al.*, 2004)

### **6.11.2. Agonistas $\alpha_2$ -adrenérgicos.**

#### **El adrenoceptor $\alpha_2$**

Los agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos han sido utilizados por los veterinarios desde hace unos 30 años al objeto de proporcionar de forma dependiente de la dosis, sedación, analgesia y relajación muscular. Los adrenoceptores  $\alpha_2$  se han identificado en los sistemas cardiovasculares, respiratorios, renales, endocrinos, gastrointestinales, hematológicos y SNC.

Los adrenoceptores  $\alpha$  originalmente se subdividieron en los subtipos  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$  en función de los efectos farmacológicos de la yohimbina y prazosina. El adrenoceptor  $\alpha_2$  pertenece a un grupo de receptores de membrana conocidos como receptores acoplados a la proteína G. La transducción de un mensaje llevado a cabo por agonista  $\alpha_2$  dentro de las respuestas celulares se denomina señal transmembrana e implica el acoplamiento de al menos tres componentes: una proteína receptora, un nucleótido de guanina unido a una proteína reguladora (proteína G) y un mecanismo efector. Cuando un agonista  $\alpha_2$  se une al receptor, ocurre una alteración conformacional que facilita el contacto con la proteína G. Las proteínas G permiten una estimulación rápida del sistema efector. Los mecanismos efectores son en su mayoría alteraciones en el voltaje transmembrana y en la excitabilidad neuronal. Se han identificado al menos cinco mecanismos efectores diferentes que están directamente modulados por adrenoceptor  $\alpha_2$  activado. (Adams, H.R. 2003)

#### **6.11.2.1. Clorhidrato de xilacina.**

El clorhidrato de xilacina, se sintetizó en 1962 y se denominó Bay Va 1470. Químicamente, la xilacina es el clorhidrato de 2(2,6-dimetilfenilamino)-4H-5,6-dihidro-1,3-tiazina. Está relacionada con la clonidina, fármaco para el control de la hipertensión arterial en el hombre. Farmacológicamente, la xilacina se clasifica como analgésico, sedante y relajante del músculo esquelético. No es un agente neuroléptico, ni tranquilizante, ni anestésico. La xilacina está aprobada por la FDA para su uso en el perro, gato, caballo, ciervo y alce. (Adams, H.R. 2003)

## **Química**

La xilacina es un fármaco analgésico, sedante, no narcótico y relajante muscular. Estos efectos son mediados por depresión del SNC. Los animales sometidos a su efecto permanecen somnolientos. La estimulación durante la etapa de inducción puede evitar una sedación óptima.

Cuando un animal es rápidamente sometido puede parecer sedado y, sin embargo, escapar del operador en forma intempestiva. La profundidad de la analgesia debe ensayarse antes de iniciar cualquier proceso quirúrgico. Un animal ligeramente sedado puede emplear sus defensas efectivamente, si es dañado o molestado. (Sumano y Ocampo, 1985).

## **Consideraciones farmacológicas.**

La xilacina es un potente agonista  $\alpha_2$ -adrenérgicos. Actúa sobre el SNC por activación o estimulación de los  $\alpha$ -adrenoceptores, tales como los receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos; disminuye la descarga simpática y reduce la liberación de noradrenalina. Por estimulación central de los receptores  $\alpha_2$ -adrenérgica, la xilacina posee efectos  $\alpha_1$ -adrenérgicos. Como consecuencia, la xilacina provoca acciones centrales y periféricas sobre estos dos subtipos de receptores adrenérgicos.

La acción antinociceptiva es antagonizada por la yohimbina y el piperóxano. Como la yohimbina ha sido clasificada como un agente bloqueando  $\alpha_2$ -adrenérgico específico de los receptores presinápticos, la xilacina aparentemente produce en esta diana su mayor efecto. La xilacina también origina relajación del músculo esquelético por inhibición de la transmisión intraneuronal de impulsos a nivel del SNC. Aparentemente, debido al efecto estimulante directo del centro emético, la xilacina induce emesis en el gato y ocasionalmente en el perro. La zona clave del quimiorreceptor del área postrema es activada por la xilacina, lo que provoca emesis; su acción puede estar mediada por los receptores opioides. Los agentes bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos y dopaminérgicos no previenen la emesis inducida por xilacina.

La xilacina tiene un efecto variable sobre el sistema cardiovascular. En muchas especies, las inyecciones por vía IM o IV producen un efecto breve de aumento de la

presión arterial seguido de un período más largo de hipotensión y bradicardia. Estas acciones sobre la presión arterial aparentemente están relacionadas con las acciones  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ -adrenérgicos de la xilacina. El período más largo de hipotensión arterial asociado con la xilacina parece estar relacionado con la acción adrenérgica central o con una disminución de la actividad simpática del SNC. Ya que la xilacina puede inducir hipotensión arterial, es lógico pensar que pueda interaccionar con otros compuestos que también inducen hipotensión, tales como la acepromacina.

La hipotensión arterial de la xilacina puede estar originada por un efecto depresor sobre la contractilidad cardíaca y se asocia con una caída del gasto cardíaco. En perros a los que se ha administrado xilacina 20 min antes de la anestesia, se inducen arritmias ventriculares, incluida fibrilación ventricular, con dosis de adrenalina mucho más bajas que las utilizadas en perros sin premedicar. Así, la xilacina parece sensibilizar al corazón frente a la adrenalina.

### **Metabolismo y eliminación**

La xilacina, tras su administración IM, se absorbe rápidamente con un tiempo de vida media de 2,8-5,4 min. Sin embargo, su absorción es muy variable, puesto que la biodisponibilidad varía en un intervalo de 52-90% en el perro. La distribución es rápida, con un tiempo de vida media comprendido entre 1,2 y 6 min. El volumen aparente de distribución de la xilacina es 1,9-2,7 L/kg en el perro, el caballo, la oveja y la vaca.

El tiempo de vida media de eliminación de la xilacina tras la administración de la xilacina tras la administración de una dosis única IV es de 49,5 min en el caballo, 36,5 min en el ganado vacuno, 23 min en la oveja y 30 min en el perro.

Potencia los efectos de otros agentes anestésicos, inhalantes y barbitúricos, en los cuales puede reducir su dosis anestésica en un 30 a 75%. La magnitud de sus efectos varía entre diferentes especies, siendo usada en animales domésticos y silvestres, en especial asociada a tranquilizantes, opioides, disociativos y otros anestésicos, a los cuales potencia en forma importante (Flores P. E., Cattaneo U. G. 2000).

## **Formulaciones y dosis**

Perro: 0,5-1 mg/kg por vía intravenosa; 1-2 mg/kg por vía intramuscular.

Gato: 0,5-1 mg/kg por vía intravenosa; 1-2 mg/kg por vía intramuscular.

## **Uso clínico**

### **Perros y gatos**

Un preparado comercial que contiene 20 mg/ml de xilacina se utiliza en perros y gatos en administración IV (1,1 mg/kg), IM o SC (2,2 mg/kg). En perros de 22kg de peso se recomienda una dosis IM de 1,1 mg/kg para producir sedación y analgesia. El efecto analgésico producido es marcado en la cabeza, cuello y masa corporal en general, aunque es mínimo en las extremidades.

En perros y gatos, el comienzo de la acción tras la inyección IM o SC suele ser al cabo de 10-15min y tras la inyección IV, de 3-5min. El efecto sedante o de somnolencia es dependiente de la dosis y generalmente dura 1-2 horas. El efecto analgésico dura únicamente 15-30min. La recuperación completa tras la administración de xilacina varía con la dosis administrada. La recuperación generalmente se produce a las 2-4 horas en el perro y en el gato.

La xilacina IV (1mg/kg) y la ketamina IV (10-mmg/kg) administradas con un intervalo de 5 min resultan ser una buena combinación para la anestesia general en el perro.

En la mayoría de los gatos, se presenta emesis a los 3-5 min de la administración de xilacina. Para inducir emesis en el gato la dosis óptima es de 1.1 mg/kg administrada por vía IM, aunque a esta dosis no se observan efectos analgésicos. El efecto emético es clínicamente beneficioso para conseguir el vaciado de estómago; éste previene la probabilidad de que el vómito sea aspirado hasta la tráquea antes y durante la cirugía.

La xilacina puede ser utilizada en cesáreas bajo anestesia local sin desarrollarse un efecto depresor en los cachorros.

La premedicación con xilacina se recomienda para eliminar efectos hipertónicos musculares en gatos durante la anestesia con ketamina. La combinación xilacina (0,55-1,1 mg/kg) por vía IM como pre anestésico seguida a los 20 min de ketamina IM (15-22

mg/kg), proporciona analgesia y relajación en unos 30 min. La xilacina hace que el gato sea relativamente insensible al dolor a menudo asociado con la inyección de ketamina. La anestesia por ketamina en los gatos aumenta significativamente con xilacina. Además, se prolonga el tiempo de vida media plasmática de la ketamina (casi se duplica a 69 min) y se retarda significativamente la formación del principal metabolito de la ketamina.

También se han utilizado en el gato xilacina (2,2 mg/kg) y ketamina (11 mg/kg) por vía intramuscular para intervenciones quirúrgicas que requieren una anestesia general inferior a una hora. Ya que generalmente se presenta emesis a los 4-8 min de la administración de xilacina, la ketamina debe inyectarse a unos 10 min más tarde. (Adams, H.R. 2003)

### **Precauciones y contraindicaciones**

La xilacina no debe utilizarse en animales destinados a consumo humano, porque pueden aparecer residuos en carne, leche y huevos. Ya que la xilacina parece sensibilizar al corazón frente a la adrenalina, la administración de adrenalina está contraindicada.

La xilacina debe usarse con precaución cuando existan las siguientes situaciones: (1) alteraciones cardíacas (la xilacina induce arritmias y un efecto depresor directo del miocardio), (2) hipotensión arterial y/o shock (este efecto se vería aumentado por la acción hipotensora, así como por el efecto de disminución del gasto cardíaco de la xilacina). (3) alteraciones renales (la xilacina se excreta por vía urinaria). (4) alteraciones hepáticas (el metabolismo de la xilacina depende de la funcionalidad hepática), y (5) epilepsia (la xilacina puede originar convulsiones en animales sensibles).

Los animales se deben manejar cuidadosamente tras la administración de xilacina. Un falso sentido de seguridad puede originar un accidente al personal que cuida los animales ya que estos pueden responder con reacciones de defensas.

El uso de xilacina en combinación con ketamina debe hacerse con mucha precaución en animales con complicaciones cardiopulmonares.

Siempre que se administre xilacina a animales débiles con depresión respiratoria, enfermedades cardíacas, alteraciones renales y hepáticas, shock u otras situaciones de estrés, estos animales deben controlarse o monitorearse cuidadosamente. La xilacina está contraindicada en animales durante el último mes de la gestación, ya que puede provocar aborto o parto prematuro.

### **6.11.3. Derivados fenotiazínicos.**

#### **6.11.3.1. Maleato de acepromacina**

El maleato de acepromacina, inicialmente denominado acetilpromacina, está aprobado por la FDA para su uso en el perro, gato y caballo. Este derivado fenotiazínico se utiliza ampliamente en medicina veterinaria. La acepromacina es la 2-acetil-10-(3-dimetilaminopropil) fenotiazina. El fármaco es un polvo amarillo cristalino, inodoro, de sabor amargo y con un punto de fusión de 135-138°C. (Adams, H.R. 2003).

#### **Mecanismo de acción**

Las acciones sedantes y antieméticas de las fenotiazinas se deben a antagonismo con la dopamina, en especial a nivel de los receptores D<sub>2</sub>. Los efectos secundarios adicionales se atribuyen a acciones antagonistas sobre otros receptores, como  $\alpha_1$  adrenérgicos, H<sub>1</sub> histaminérgicos y colinérgicos muscarínicos. (Maddison, J.E. *et al.*, 2004)

#### **Consideraciones farmacológicas**

La mayoría de los efectos farmacológicos de la acepromacina son similares a los derivados de la fenotiazina. La acepromacina es más potente que la clorpromazina o la promazina y es efectiva parenteralmente a dosis bajas. Las contraindicaciones son las mismas que para la promazina y la clorpromazina.

En general, el mayor efecto tranquilizante inducido por la acepromacina va acompañado también de una mayor hipotensión arterial. Esto convierte a la acepromacina en un fármaco peligroso en circunstancias donde exista o haya posibilidad de un fallo circulatorio agudo.

En el gato sano, la administración de acepromacina induce hipotensión arterial. Tras una dosis IM de 0,11 mg/kg, la presión arterial disminuye en un 30% a los 10 min de la inyección. La acepromacina, en combinación con ketamina, induce un efecto depresor más corto sobre la presión media arterial, y la frecuencia cardíaca y respiratoria que aquél originado por la combinación ketamina-xilacina.

Según Dodman y colaboradores (1984), la acepromacina puede crear complicaciones en ciertas circunstancias: (1) en muchos tipos de shock, por ejemplo, el uso de acepromacina en estados de bajo gasto cardíaco o hipervolemia puede originar una caída crítica de la presión arterial y venosa de retorno debido a su acción bloqueante  $\alpha$ -adrenérgica. (2) El umbral de los ataques convulsivos vía SNC puede ser disminuido por acepromacina, lo que puede desencadenar ataques en animales sensibles. La acepromacina no puede utilizarse en estos animales o en animales objetos de procedimientos mielográficos. (3) La acepromacina puede causar síncope asociado con un alto tono vagal y subsiguiente bradicardia; esto ocurre en razas braquicéfalas, particularmente en bóxers. La respuesta puede prevenirse con la administración de una dosis baja de acepromacina y con una inyección concomitante de un anticolinérgico como atropina.

Se debe tener precaución en la administración de acepromacina en animales de edad avanzada, debilitados y con insuficiencia cardíaca para minimizar los efectos adversos. También debe evitarse la interacción del fármaco con compuestos organofosforados, ya que la toxicidad de las fenotiazinas se potencia en presencia de éstos. No se debe mezclar en la misma jeringa glucopirrolato con fenotiazinas o diazepam. (Adams, H.R. 2003)

### **Formulaciones y dosis**

Acepromacina

0.01-0.1 mg/kg IV, IM, o SC en perros (hasta 0.2 mg/kg en gatos).  
1-3 mg/kg por la boca (Maddison, J.E. *et al.*, 2004)

## **Uso clínico**

El uso principal de la acepromacina es como fármaco pre anestésico en el perro, el gato y el caballo. La acepromacina potencia intensamente el efecto de los barbitúricos, facilitando el manejo y la sujeción de los animales.

## **Gatos**

La acepromacina se puede administrar por vía IV, IM, SC u oral en el gato. Las dosis recomendadas por vía parenteral y oral están en un intervalo de 1,1-2,2 mg/kg. Generalmente es necesario repetir la dosis cada 8-12 horas para mantener la acción tranquilizante. Muchos de los efectos del fármaco producidos en el perro también se han observado en el gato. Ya que la acepromacina es un potente derivado de la fenotiazina, la mayoría de los clínicos utilizan dosis más bajas que aquellas recomendadas en el gato. Es mejor empezar por una dosis baja. Siempre pueden administrarse posteriormente dosis más altas si fueran necesarias para producir el efecto deseado.

En el gato, clínicamente la acepromacina es importante como fármaco pre anestésico. La dosis óptima utilizada en clínica es de 0.11 mg/kg por vía IM. La atropina (0,045-0,066 mg/kg) también se inyecta por vía IM o SC.

La acepromacina por vía IV (0,11 mg/kg) se utiliza en el gato junto con ketamina por vía IV (11mg/kg) para producir una relajación del músculos esquelético y una recuperación suave. Sin embargo, en un estudio doble ciego en el gato, la acepromacina no ayudó al efecto de la ketamina. (Adams, H.R. 2003)

## **Efectos adversos**

### **Sobre el sistema nervioso central**

Dado que la dopamina también participa en el control de la actividad motora, las dosis elevadas de fenotiazinas pueden causar signos extra piramidales como inquietud, rigidez, temblor e incluso catalepsia. La acepromacina también parece reducir el umbral convulsivante y esta acción podría ser de utilidad en pacientes con probabilidad de convulsivar por diversos motivos.

Otro efecto central es la acción sobre los mecanismos de termorregulación hipotalámicos, lo cual puede conducir a hipotermia. Este efecto está integrado por vasodilatación periférica y es muy prominente en pacientes pequeños con proporción elevada del área de superficie con respecto al volumen corporal.

### **Cardiovasculares**

El efecto cardiovascular principal, es la vasodilatación periférica que conduce a reducción de la tensión arterial. Este efecto está mediado en especial por el efecto de bloqueo  $\alpha_1$  adrenérgico, aunque la depresión de los centros vasomotores centrales y una acción directa sobre el músculo liso vascular son factores contribuyentes. La hipotensión suele ser bien tolerada en los animales sanos, pero puede ser precipitada en pacientes hipovolémicos o en shock.

### **Respiratorios**

La acepromacina causa cambios respiratorios mínimos. Aunque puede haber reducciones leves de la frecuencia respiratoria, el volumen minuto respiratorio no suele variar.

### **Gastrointestinales**

Ejercen una acción espasmolítica en el intestino y reducen la motilidad gastrointestinal en perros. Este efecto se atribuye a la actividad anticolinérgica, que produce otros efectos como salivación reducida.

### **Contraindicaciones y precauciones**

Las contraindicaciones a la administración de acepromacina comprenden:

- Hipovolemia y shock
- Antecedentes de convulsiones
- Indicación de mielografía.

### **Interacciones medicamentosas conocidas**

Los efectos depresores del SNC de las fenotiazinas potencian los efectos centrales de los fármacos depresores administrados al mismo tiempo. Por lo tanto, la acepromacina combinada con un analgésico opioide produce mayor sedación, aun en pacientes sin

dolor. Asimismo, la administración de fenotiazinas requiere reducir la dosis de inducción de diversos anestésicos generales. (Maddison, J.E. *et al.*, 2004)

#### **6.11.4. Anestésicos inhalatorios**

Los anestésicos inhalatorios (AI) se administran y en gran parte se eliminan vía pulmonar lo que permite, a diferencia de los agentes inyectables, controlar y modificar de forma rápida y predecible la profundidad anestésica. Además, la administración de AI obliga a utilizar oxígeno o combinaciones de gases ricos en oxígeno, así como a intubar la tráquea del paciente, lo que sirve para reducir la morbimortalidad anestésica. Con ello se aporta mayor control del anestesista sobre la técnica de anestesia, lo que se traduce en una mayor seguridad. (Laredo, Francisco *et al.*, 2001)

#### **Concepto de concentración alveolar mínima (CAM)**

Los anestésicos inyectables se dosifican en mg/kg. Los AI se cuantifican y dosifican en términos de concentración expresada en (%) a la que se incorporan dentro de un gas portador (normalmente O<sub>2</sub> ó bien O<sub>2</sub> + Óxido nitroso) vehículo del anestésico y soporte respiratorio del paciente.

En la práctica la CAM es la unidad de dosificación y es la concentración alveolar mínima de un AI capaz de producir inmovilidad en el 50% de individuos sometidos a un estímulo doloroso supramaximal a una presión de 1 atmósfera. La CAM es, pues, la dosis eficaz 50 (DE50) de un AI determinado. Este valor se calcula en animales sanos sin el concurso de otras drogas anestésicas. La CAM en el perro del halotano es 0,87% y para el isoflurano es de 1,25%. La CAM en el gato del halotano es 1,2% y del isoflurano 1,63%.

Factores que disminuyen la CAM:

- Hipertermia (más de 42°C) e hipotermia
- Edad avanzada
- Anemia
- Hipoxia (PaO<sub>2</sub>< 40 mm Hg).
- Hipercapnia (PaCO<sub>2</sub>>95 mm Hg).

- Hipotensión arterial.
- Hipercalcemia.
- Hiponatremia (cambios en el LCR).
- Todas las drogas usadas en preanestesia e inducción.

Factores que aumentan la CAM:

- Edad temprana (cachorros, animales muy jóvenes).
- Hipernatremia (cambios en el LCR).
- Drogas estimulantes del SNC (efedrina, clenbuterol, doxapram, yohimbina, atipamezole).

Factores que no modifican la CAM:

- Especie, sexo y duración del procedimiento. (Laredo, Francisco *et al.*, 2001)

#### **6.11.4.1. Isoflurano**

El isoflurano se sintetizó por vez primera en 1965 y su amplia utilización clínica en el hombre comenzó en 1981. Al menos en los EEUU es actualmente el anestésico volátil más usado para pacientes humanos. El isoflurano se emplea ampliamente también en animales. Probablemente es el agente anestésico por inhalación utilizado con mayor frecuencia en perros, gatos, caballos y aves. (Adams, H.R. 2003)

Es un agente anestésico general inhalatorio y corresponde químicamente a un isómero del enflurano. Es un anestésico muy potente, no irritante y de rápido efecto. Su alta capacidad volátil y baja solubilidad sanguínea hacen del isoflurano un anestésico de rápida y suave inducción y recuperación, permitiendo controlar fácilmente la profundidad anestésica (Díaz Veas, C.M. 2009).

#### **Características fisicoquímicas**

Es el anestésico volátil más reciente, es isómero del enflurano y, por tanto, son similares. Es un líquido incoloro con olor parecido al éter, es potente, no irritante y de efecto rápido; es el más estable de los anestésicos volátiles y no es inflamable. No reacciona con la sal sodada ni con los metales. Su peso molecular es de 184, su punto

de ebullición es de 48.5°C y su presión de vapor a 20°C es de 250mmHg-261 mmHg. La concentración de vapor aproximada a 20°C es de 33%. Es el anestésico volátil menos soluble en sangre (su coeficiente de solubilidad es de 1.4) y en aceite es de 98.99. Su potencia se encuentra entre la del halotano y la del enflorano. Hay que volatilizarlo con un vaporizador de precisión fuera del circuito respiratorio del paciente.

### **Farmacocinética**

El mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios no es totalmente conocido, pero se cree que interfieren con el funcionamiento de las células nerviosas en el cerebro, por la activación de la matriz lipídica de las membranas. La absorción sérica y distribución en los tejidos está determinada por la solubilidad del compuesto en la sangre, el flujo de sangre a los pulmones, la distribución de éste a órganos individuales y la solubilidad en los tejidos. La inducción se alcanza cuando se logra una presión parcial anestésica en el cerebro o cualquier tejido, y se completa cuando la presión del gas en todos los tejidos es igual a la presión alveolar (Díaz Veas, C.M. 2009).

El isoflurano produce sus efectos y se excreta rápidamente. Su alta volatilidad y su baja solubilidad sanguínea hacen del isoflurano el anestésico de más rápida y suave inducción y recuperación, además de que permite controlar fácilmente la profundidad de la anestesia. (Sumano y Ocampo, 1985)

Se elimina por los pulmones rápidamente, presentando una velocidad de inducción y de recuperación muy rápida ya que presenta una baja solubilidad s/g.

No obstante, la rapidez de inducción está limitada por su olor penetrante. No se le conocen efectos tóxicos sobre hígado o riñones. La relajación muscular es muy buena. Deprime levemente el miocardio y causa leve hipotensión por disminución de la resistencia periférica. Produce depresión respiratoria: hipoventilación e hipercapnia, incluso mayor que la del halotano. La concentración para la inducción es del 3-5% y para el mantenimiento del 1,2-2%. Sólo se biotransforma un 0,2% (recomendado para hepatopatías). No induce estados de excitación (recomendado en epileptiformes). CAM: 1,2% (perro) y 1,6% (gato). (Laredo, Francisco *et al.*, 2001)

## **Biotransformación**

El isoflurano resiste la biodegradación en el hombre y los animales. Tanto el flúor inorgánico como el ácido trifluoroacético han sido identificados como productos finales del metabolismo del isoflurano. La resistencia que presenta el isoflurano a ser metabolizado explica que la concentración de flúor en suero aumente muy poco incluso tras una administración prolongada.

El isoflurano es desfluorado por los microsomas hepáticos de vacas, perros, corderos y ratas. Al contrario de lo que sucede en caballos adultos, no es metabolizado de forma significativa por los potros recién nacidos.

Las pequeñas cantidades de productos derivados de su degradación explican la ausencia de toxicidad directa hepática o renal. El isoflurano tampoco parece ser mutagénico, teratogénico o carcinogénico.

## **Efectos adversos**

### **Sistema nervioso central**

El isoflurano, a diferencia de lo que sucede con su isómero, el enflurano, no provoca temblores. Los gatos que reciben isoflurano presentan «ondas puntiagudas» (espigas aisladas) en el EEG. Esta actividad se observa también en los gatos con halotano, enflurano y metoxiflurano y puede ser una peculiaridad de la especie. El isoflurano se ha convertido en el fármaco de elección para animales en situación crítica y para aves. La CAM para el isoflurano es del orden del 1,2-1,7% según la especie.

El isoflurano tiene efectos anticonvulsivantes. Con 2 CAM se ha observado silencio eléctrico en el EEG.

La mayoría de los estudios realizados con animales han demostrado que el isoflurano provoca menos vasodilatación cerebral que el halotano. Con el isoflurano se mantiene la autorregulación de la circulación cerebral, mientras que es alterada por el halotano. Por estas razones, en neurocirugía suele preferirse el isoflurano frente al halotano.

### **Sistema cardiovascular**

El isoflurano reduce la función cardiovascular según la dosis. La intensidad de su efecto sobre la presión arterial es similar a la del halotano, aunque con el isoflurano está más relacionado con un descenso en la resistencia vascular sistémica calculada. Al igual que el halotano, reduce la contractibilidad cardíaca y el volumen expulsado en cada contracción, originando un descenso del gasto cardíaco. Sin embargo, los resultados de estudios efectuados en varias especies indican que el isoflurano, especialmente a concentraciones ligeras y moderadas, influye sobre el gasto cardíaco menos que el halotano. Así, el isoflurano proporciona un mayor margen de seguridad para el paciente.

La frecuencia cardíaca tiende a mantenerse mejor y puede aumentar comparada con la correspondiente al animal despierto. Se mantiene relativamente constante dentro de un margen de concentraciones alveolares de isoflurano. El ritmo cardíaco suele resultar poco afectado por el isoflurano y la incidencia de arritmias tras la inyección de sustancias vaso activas (incluidas las catecolaminas) es sustancialmente menor en comparación con el halotano.

### **Sistema respiratorio**

El isoflurano, como el halotano, deprime la respiración e incrementa la PaCO<sub>2</sub>. La magnitud de la depresión es función de la dosis y del tiempo y es, al menos, igual o superior a la causada por el halotano bajo condiciones similares.

La depresión respiratoria que acompaña a la anestesia por isoflurano puede ser más intensa si a la vez se administran opiáceos, una práctica común en circunstancias de clínicas.

### **Hígado**

El flujo de sangre hacia el hígado se ve menos alterado por el isoflurano que por el halotano, de forma que el isoflurano podría ser preferible en pacientes con riesgos de lesión hepática. Los resultados de los estudios realizados sobre la integridad celular y de la función hepática muestran únicamente cambios mínimos tras la anestesia con isoflurano y los cambios son tan sólo de naturaleza transitoria. La alteración hepática

transitoria acompañada de hipoxemia se ha descubierto en la anestesia con halotano, aunque no con isoflurano.

### **Riñones**

Al igual que el halotano, el isoflurano disminuye el flujo de sangre renal y el volumen de orina. No se observan cambios, o son de pequeña magnitud, en los componentes de la sangre relacionados con la función y/o lesión renal magnitud y revierten rápidamente tras la anestesia.

El isoflurano es resistente al metabolismo y la liberación de  $F^-$  es pequeña, por lo que es improbable que este fármaco origine toxicidad renal directa. (Adams, H.R. 2003)

### **Músculo esquelético**

El isoflurano es más potente que el halotano en lo que respecta a su capacidad para estimular el efecto de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes.

Cuando la anestesia es profunda hay buena relajación muscular, pero si se exceden los niveles de inducción produce, como el enflurano, tetanias y temblores musculares.

### **Usos del isoflurano**

Es una de las mejores alternativas, de uso veterinario, porque es el menos biotransformado de los anestésicos y, por tanto, no es hepatotóxico, ni nefrotóxico; además, en los equinos produce una recuperación lenta y suave, sin temblores ni forcejeos. La concentración para inducción es de 3-5%, y la de mantenimiento es de 1.2 a 3.5%. (Sumano y Ocampo, 1985).

En gatos resulta útil si la sedación es potente y tolera la mascarilla de forma que la inducción se realiza al mismo tiempo que la pre oxigenación del paciente y permite preparar al paciente, colocar una vía venosa y equipo de monitorización. La concentración para inducción Isoflurano 3-4% durante 5 min, luego bajar a 2-2,5%. (Gómez de Segura, I.A. 2009).

Numerosos estudios en especies animales documentan que los opioides producen una reducción dosis dependiente del MAC del anestésico inhalatorio necesario para prevenir respuestas a un estímulo doloroso.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

El isoflurano posee ciertas ventajas para pacientes con cardiopatías, debido a que reduce la depresión miocárdica y el efecto sensibilizante de las catecolaminas en el miocardio. Además, es seguro en pacientes con enfermedades hepáticas o renales (Díaz Veas, C.M. 2009).

## **VII. MATERIALES Y MÉTODOS**

**7.1 Tipo de estudio:** Descriptivo de corte transversal.

**7.2 Período de estudio:** El estudio se realizó en el período de Julio 2016-Abril 2017.

**7.3 Lugar de estudio:**

El presente estudio se llevó a cabo en la clínica veterinaria “Casa Lupita” de la organización Nica Vets, en la ciudad de Granada, quienes tienen las condiciones adecuadas para poder realizar este estudio, la misma dispone de material quirúrgico, equipo de monitorización, máquina anestésica, además cuenta con la técnica y la experiencia de los integrantes del equipo médico, cuyos procedimientos se encuentran sistematizados.

La clínica además cuenta con un área de recuperación postoperatoria y otra área de recuperación pre-alta, éstas permiten registrar la recuperación de los pacientes ante los protocolos anestésicos utilizados luego de ser intervenidos quirúrgicamente.

**7.4. Materiales**

**7.4.1. Grupos de estudio**

Se seleccionaron para este estudio treinta y cuatro hembras felinas. Sin distinción de raza o cruce de razas; con condición corporal entre 3 y 4 (en una escala del 1 a 5, de extrema delgadez a obesidad), diferentes edades, clínicamente sanas, cuyos propietarios se presentaron con las gatas a la clínica para ser intervenidas quirúrgicamente para una ovariectomía.

**7.4.2. Fármacos utilizados en el estudio**

- Ketamina (Ketonal™ 100) 100mg/ml. Richmond™ Vet Pharma. Argentina.
- Xilacina (Xilacina 20) 20mg/ml. Richmond™ Vet Pharma. Argentina.
- Acepromacina (Anicedan® inyectable) 1g/100ml. Laboratorios Galmedic. Paraguay.
- Tramadol (Algen™ LD) 60mg/ml. Richmond™ Vet Pharma. Argentina.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

- Tiletamina/Zolazepam (Zoletil® 50) tiletamina 125mg y zolazepam 125mg/5ml. Virbac. Francia.
- Lidocaína (Pisacaína 2%) 1g/50ml. Laboratorios PiSA, S.A. de C.V. México.

#### **7.4.3. Equipo de monitorización**

- Pulsioxímetro, Monitor veterinario multiparámetro BM1Vet. Bionet America, Inc. Tustin, CA. Estados Unidos.

#### **7.4.4. Material de reposición periódica**

- Bránulas 24 G. Nubenco®. Nubenco Enterprises, Inc. Paramus, NJ. Estados Unidos.
- Jeringas de 1ml. JetPro®.
- Jeringas de 3ml. JetPro®.
- Esparadrappo. Transpore™. 3M Co. Minnesota, Estados Unidos.
- Campo estéril fenestrado 51.5cm x 59.5 cm. Safina®
- Tubos endotraqueales con sistema de neumotaponamiento, nº 3.5 y 4. Caplin Point Laboratories LTD. Tamil Nadu, India.
- Sellos de Heparina. Nurse®
- Sutura 3-0 absorbible monofilamento. Kullsut®-USA. Miami, FL. Estados Unidos.
- Bisturí #15. Swann-Morton®. Sheffield, YSS, Inglaterra.
- Gasa estéril Premium. Laboratorios LeRoy S.A. de C.V Puebla, México.

#### **7.4.5 Análisis de datos**

- Programa estadístico. IBM Corp. lanzado en el año 2013. IBM SPSS Statistics para Windows, Versión 22.0. Armonk, NY: IBM Corp.
- Programa de Texto. "WORD 2007", sistema operativo Windows 10.
- Programa de almacenamiento de datos. "EXCEL 2007".

#### **7.4.6. Material fotográfico**

- Cámara fotográfica Digital. Sony Cybershot DSC-HX9V

## 7.5. Métodos

### 7.5.1. Muestra

Los animales inscritos se seleccionaron por conveniencia, tres grupos de doce hembras cada uno para ovariectomía.

Veinticuatro horas previas a la cirugía, a cada uno de los animales se le tomó muestras de sangre para evaluar hemograma, leucograma y proteínas totales séricas. Estas muestras fueron tomadas para tener mayor certeza sobre el buen estado de salud del animal, ya que solamente se trabajaron con pacientes ASA I (de acuerdo con la clasificación internacional de la Sociedad Americana de Anestesiólogos).

### 7.5.2. Técnica de anestesia

Los animales fueron sometidos al ayuno de doce horas previo a la cirugía. Se asignaron a los pacientes al azar, los diferentes procedimientos anestésicos, (véase la siguiente tabla):

PROTOCOLOS DE ANESTESIA		
Grupo 1 (n=12)	Grupo 2 (n=12)	Grupo 3 (n=10*)
Zoletil® 50 5 mg/kg IM Acepromacina 0.05 mg/kg IM Tramadol 3 mg/kg IM.	Ketamina 20 mg/kg IM Xilacina 2 mg/kg IM Acepromacina 0.05 mg/kg IM Tramadol 3 mg/kg IM	Ketamina 15 mg/kg IM Xilacina 0.5 mg/kg IM Acepromacina 0.05 mg/kg IM Tramadol 3 mg/kg IM

\*En el Grupo 3 se descartaron dos casos para el estudio, debido a que las pacientes presentaron altas temperaturas (>40°C) durante la exploración. Se les practicó un ultrasonido y se determinó la presencia de líquido en útero, al ser intervenidas quirúrgicamente se confirmó piometra, por lo que no se les consideran pacientes ASA I.

El día de la cirugía se les practicó un examen clínico completo, según el protocolo habitual del centro veterinario, con el animal en reposo; procediendo a tomar la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura rectal, tiempo de relleno

capilar y color de las mucosas. El peso del animal fue determinado mediante el uso de una balanza electrónica.

La anestesia se suministró vía intramuscular en todos los casos, posteriormente se realizó el rasurado, seguido de la venoclisis y colocación del tubo endotraqueal. Pasados cinco minutos de la aplicación del anestésico por vía IM, se procedió a tomar las constantes fisiológicas nuevamente.

Para el mantenimiento anestésico, se utilizó la máquina de anestesia inhalatoria utilizando isoflurano como anestésico de mantenimiento y con flujo de oxígeno conectado al tubo endotraqueal.

Una vez que se comprobó que el animal se encontraba en la fase de anestesia quirúrgica, se procedió a la intervención quirúrgica en sí y por medio de un monitor electrónico se procedió a medir las variables fisiológicas: saturación de oxígeno en sangre, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y corroborándose mediante la auscultación y observación, además de tomar datos como el tiempo de relleno capilar y color de las mucosas. Se efectuaron las mediciones cada 5 minutos, hasta el momento en que el animal había finalizado su intervención quirúrgica.

Terminada la cirugía al paciente, se trasladó al área de recuperación postquirúrgica donde fue monitoreado hasta que se le dio de alta. Durante este período, el tubo endotraqueal no es removido sino hasta que el animal empieza a reaccionar, tomándose como referencia el reflejo deglutorio. El paciente no fue dado de alta, sino hasta que este realizara intentos de incorporarse. Se tomaron apuntes de la hora de extubación y hora de alta del paciente.

### **7.5.3. Valoración de la calidad de la anestesia**

#### **7.5.3.1. Dificultad de la intubación**

Tras la administración del anestésico general se intubó al animal después de aplicar sobre la mucosa laríngea, lidocaína para evitar el laringoespasma. Se valoró la dificultad de la intubación como:

- Fácil, en aquellos casos en los que se intubó al primer o segundo intento.

- Difícil, cuando hubo necesidad de más intentos, al presentarse movimientos de masticación y de la cabeza del animal.

### **7.5.3.2. Profundidad anestésica**

La valoración de la profundidad anestésica, se realizó cada 5 minutos, catalogándose como:

- Buena, en los casos en los el animal no respondía a los estímulos quirúrgicos (anestesia quirúrgica).
- Moderada, cuando el animal respondía al a los estímulos quirúrgicos, aunque no era capaz de moverse de forma espontánea (anestesia superficial).
- Pobre, al observarse tanto respuesta refleja como movimientos espontáneos (falta de anestesia).

### **7.5.3.3. Calidad de la relajación muscular**

Durante la anestesia se evaluó la calidad de la relajación muscular considerándose como:

- Buena, en los animales en los que se observaba relajación completa de la musculatura.
- Moderada, si existía cierto grado de tono muscular.
- Pobre, si se presentaban contracturas rigidez muscular.

### **7.5.3.4. Tiempo de recuperación**

Una vez terminada la intervención quirúrgica se procedió a evaluar las características de la recuperación, en base a dos nuevos tiempos:

- Tiempo de recuperación 1 (TR1), considerado desde el momento en que se administra el anestésico hasta que se termina el tiempo de anestesia quirúrgica.
- Tiempo de recuperación 2 (TR2), que es aquel desde que se administra el fármaco hasta que el animal responde al medio externo. (Verstegen, J. 1990).

### **7.5.4. Técnica quirúrgica**

Técnica quirúrgica de ovariectomía descrita por Fossum, Theresa W. 2009.

## 7.6. Variables

Los parámetros a evaluar fueron: Desde la inducción hasta que el animal responda al medio externo, realizando medidas de todos los parámetros cada cinco minutos.

1. Frecuencia cardíaca (latidos/minuto): Utilizando un monitor multiparámetro BM1VET. Así mismo se evaluó mediante el uso de un estetoscopio.
2. Frecuencia respiratoria (ciclos/minuto): mediante inspección directa de tórax y movimientos de la bolsa de reserva de la máquina de anestesia.
3. Saturación de oxígeno (%): mediante oximetría de pulso en la base de la lengua, utilizando un monitor veterinario multiparámetros BM1VET.
4. Período de latencia (min): tiempo transcurrido entre la administración del anestésico y la pérdida del reflejo deglutorio y palpebral-corneal.
5. Duración anestésica (min): tiempo transcurrido entre la pérdida y la recuperación del reflejo deglutorio y palpebral-corneal.
6. Recuperación anestésica (min): tiempo transcurrido entre la recuperación del reflejo deglutorio y palpebral-corneal y el momento en que el animal realiza movimientos tratando de incorporarse.
7. Dificultad de intubación (fácil, difícil): capacidad que posee el anestésico para permitir la colocación del tubo endotraqueal al paciente contando el número de intentos.
8. Profundidad anestésica (buena, moderada, pobre): capacidad que posee el anestésico para provocar la ausencia temporal de la sensibilidad de una parte del cuerpo o de su totalidad provocada por la administración de la misma.
9. Relajación muscular (buena, moderada, pobre): fase de la contracción muscular durante la cual el musculo regresa a la posición de reposo.
10. Tiempo de recuperación 1 (min): considerado desde el momento en que se administra el anestésico hasta que se termina el tiempo de anestesia quirúrgica (cuando se presentan los primeros reflejos motores: palpebral, corneal y deglutor).
11. Tiempo de recuperación 2 (min): que es aquel desde que se administra el fármaco hasta que el animal responde al medio externo.

12. CAM (Concentración alveolar mínima) (%) para el isoflurano: aplicado en las pacientes durante la intervención quirúrgica.
13. Top off: dosis adicional (a dosis efecto) de la mezcla del anestésico, de acuerdo al protocolo anestésico correspondiente, que se administra vía IV cuando el paciente reacciona ante los estímulos nociceptivos. Para el grupo 1, el top off consistía de la mezcla Zoletil®, y para el grupo 2 y 3 la mezcla fue de ketamina y xilacina.

## VIII. RESULTADOS

La comparación del tiempo de los períodos de latencia (PL) entre los 3 grupos de protocolos anestésicos reveló que el grupo 2 (Tabla 1) fue el que mostró menos tiempo promedio de latencia al ser de 10.00 minutos (IC 95%: 6.09 – 13.91 minutos), mientras que los grupos 1 y 3 presentaron tiempos promedios de latencia muy similares (12.67 y 12.20 minutos respectivamente), sin embargo no se observaron diferencias significativas entre los períodos de latencia de los 3 grupos de acuerdo al análisis de varianza (ANOVA)  $p \geq 0.05$  (Figura 1).

La comparación sobre la duración de la anestesia (DA) entre los 3 grupos de protocolos anestésicos revela que el grupo 2 (Tabla 1) fue el que presentó mayor tiempo promedio de duración, el cual fue de 73.58 minutos (IC 95%: 61.45 – 85.72 minutos), mientras que el grupo 1 fue el que mostró menor tiempo promedio en la duración de la anestesia, al ser de 43.67 minutos (IC 95%: 34.82 – 52.51 minutos). Se observaron diferencias significativas entre la duración de la anestesia de acuerdo al análisis de varianza (ANOVA)  $p < 0.05$  (Figura 2).

La comparación de la recuperación anestésica (RA) entre los 3 grupos de protocolos anestésicos reveló que el grupo 3 (Tabla 1) presentó un mayor tiempo promedio de recuperación anestésica, el cual fue de 152.80 minutos (IC 95%: 98.78 – 206.82 minutos), mientras que el grupo 1 fue el que presentó un menor tiempo promedio correspondiendo a 17.83 minutos (IC 95%: 6.99 – 28.68 minutos). Se observaron diferencias significativas sobre la recuperación anestésica entre los grupos de acuerdo al análisis de varianza (ANOVA)  $p < 0.05$  (Figura 3).

Al comparar la respuesta de los pacientes ante la profundidad anestésica que el tratamiento producía, reveló que la respuesta moderada fue la más frecuente en los grupo 1 y 3, con 10/12 pacientes y 6/10 pacientes respectivamente, mientras que en el grupo 2 se encontraron 6/12 pacientes con reacción moderada y 6/12 con reacción buena. No se observaron diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0.05$ ) (Figura 4).

La relajación muscular para el grupo 1 fue moderada en 7/12 pacientes; en el grupo 2 fue buena en 8/12 pacientes y en el grupo 3 fue pobre en 4/10 pacientes. Se observaron diferencias significativas entre los grupos ( $p < 0.05$ ) (Figura 5).

Al comparar la dificultad de la intubación de los grupos 1, 2 y 3, se revela que la reacción más frecuente fue la fácil, siendo de 8/12, 10/12, 6/10 pacientes para el grupo 1, 2 y 3 respectivamente. No se observaron diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0.05$ ) según la prueba de Fisher (Figura 6).

La comparación del tiempo de recuperación 1 (TR1) entre los 3 grupos de protocolos anestésicos reveló que el grupo 2 fue el que mostró mayor tiempo promedio, siendo este de 88.75 minutos (IC 95%: 74.90 – 102.60 minutos) (Tabla 2), mientras que el grupo 1 presentó el menor tiempo promedio, el cual fue de 55.08 minutos (IC 95%: 46.54 – 63.63 minutos). Se observaron diferencias significativas entre los grupos ( $p < 0.05$ ) (Figura 7).

En cuanto a la comparación entre el tiempo de recuperación 2 (TR2) el estudio reveló que el grupo 3 fue el que presentó mayor tiempo promedio, al ser de 214.80 minutos (IC 95%: 158.46 – 271.14 minutos) (Tabla 2), mientras que el grupo 1 presentó el menor tiempo promedio, el cual fue de 69.92 minutos (IC 95%: 60.70 – 79.14 minutos, por tanto se observaron diferencias significativas entre los grupos de estudio ( $p < 0.05$ ) (Figura 8).

Al comparar la aplicación de top off a los pacientes de los diferentes protocolos de anestesia se revelaron diferencias significativas entre los 3 grupos ( $p < 0.01$ ) según la prueba de Fisher, al ser el grupo 1 el que más utilizó top off y el grupo 2 el que menos utilizó (Figura 9).

Al comparar los efectos que tenía la aplicación de top off sobre el tiempo de recuperación 1 (TR1) en los diferentes protocolos de anestesia, utilizando la prueba de T de Student se reveló que en el grupo 2 se observaron diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) (Tabla 6), siendo el TR1 en una de las pacientes a la que se le aplicó top off fue de 129 minutos mientras que a las que no se le aplicó presentaron una media de 85.09 minutos (Figura 10).

En general para los 3 protocolos anestésicos, al comparar la relación entre la aplicación de top off y la profundidad anestésica que presentaban los pacientes, se reveló que a la mayoría de las pacientes a las que se les administró top off durante el procedimiento quirúrgico presentaban una profundidad anestésica moderada, observándose diferencias significativas ( $p < 0.01$ ) según la prueba de Fisher (Figura 11).

Al comparar la CAM de isoflurano aplicado en los gatos durante el procedimiento quirúrgico, se reveló que la mediana del grupo 1 fue de 2.77% (rango intercuartílico 2.18% a 3.96%), mientras que para los grupo 2 y grupo 3 la medianas fueron similares al ser del 2% para ambos grupos (rango intercuartílico 1.78% a 2% y 0.97% a 2.33% respectivamente), observándose diferencias significativas ( $p < 0.01$ ) según a la prueba Kruskal-Wallis (Figura 12).

La tabla de comparaciones múltiples (Tabla 4), muestra los intervalos simultáneos contruidos por el método de Tukey para cada posible combinación entre los protocolos anestésicos, en él se muestran las comparaciones de las constantes fisiológicas de cada protocolo anestésico, observamos que en la frecuencia cardíaca (FC), el grupo 1 presenta una media de 207.64 latidos/minutos, mientras que para el grupo 2 y grupo 3 fueron de 150.67 latidos/minutos y 137.07 latidos/minutos respectivamente, observándose diferencias significativas ( $p < 0.01$ ) de acuerdo al análisis de varianza (ANOVA).

Mientras que para la saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) se observó que el grupo 1 presentó una media menor en comparación con los otros grupos al ser ésta de 90.79%, no se encontraron diferencias significativas (Tabla 4).

Con respecto a la frecuencia respiratoria (FR), el grupo 2 presentó una media de 16.89 ciclos/minutos, la cual fue la menor con respecto a los demás grupos. No se observaron diferencias significativas entre los grupos 1, 2 y 3 ( $p > 0.05$ ) (Tabla 4).

## **IX. DISCUSIÓN**

En el presente estudio se evaluaron las capacidades que poseen los tres protocolos anestésicos planteados, para esto se realizaron diversas mediciones de tiempo sobre el período de latencia, duración de la anestesia, recuperación anestésica; calidad de la anestesia y constantes fisiológicas.

### **Período de latencia (PL)**

En cuanto al período de latencia (PL) no se observaron diferencias significativas entre los grupos, siendo el grupo 2 el que presentó el menor tiempo, permitiendo así colocación de catéter IV, luego la preparación del paciente quirúrgico e intubación endotraqueal para su posterior mantenimiento con anestesia inhalatoria.

### **Duración de la anestesia (DA)**

Al comparar los datos sobre la duración de la anestesia entre los tres protocolos anestésicos se encontraron diferencias significativas entre ellos, al obtenerse un promedio de 43.67 min, 73.58 min y 49.80 min en los grupos 1, 2 y 3 respectivamente, lo cual consideramos tiempo suficiente para la realización de cirugías rutinarias que se presentan en la clínica felina. Cabe destacar, que durante este período, las pacientes también se encontraban bajo los efectos del mantenimiento anestésico con isoflurano, cuyo CAM promedio fue de 2.77% para el grupo 1, y 2% para el grupo 2 y 3, presentando un CAM dentro de los parámetros normales para el mantenimiento anestésico con isoflurano.

La prolongación de la DA del grupo 2, se atribuye a la dosis utilizada de xilacina en este protocolo (2 mg/kg), coincidiendo con la autora M. L. Martínez, 2010, quien concluyó que el uso de dosis de agonistas alfa-2 adrenérgicos superiores sólo aumenta la duración de los efectos pero no sirve para incrementar la profundidad de la sedación. Este dato se relaciona con los resultados obtenidos en la profundidad anestésica de este protocolo, obteniéndose 6 de 12 pacientes con reacción moderada y 6 de 12 con reacción buena.

## **Recuperación anestésica (RA)**

Respecto a la recuperación anestésica los pacientes, se observaron diferencias significativas, al ser el tiempo promedio del grupo 1 de 17.83 min; y de 102 min y 152.80 min para el grupo 2 y 3 respectivamente. Estas diferencias atribuyen al uso de xilacina en el grupo 2 y 3, puesto que éste fármaco tiene un importante efecto potenciador asociado a la combinación con tranquilizantes, opioides, disociativos y otros anestésicos (Flores P. E., Cattaneo U. G. 2000).

## **Calidad de la anestesia**

Se encontraron diferencias significativas entre los grupos. El grado de relajación muscular durante la anestesia general para el grupo 2 fue buena en 8 de 12 pacientes, dando como resultado una intubación endotraqueal fácil en 10 de 12 pacientes. En el grupo 1, la relajación muscular fue moderada en la mayoría de los pacientes y en el grupo 3 fue pobre, dando como resultado dificultad de la intubación en 4 de 12 y 4 de 10 pacientes respectivamente, debido a que el reflejo deglutorio no se encontraba debidamente deprimido como para permitir la intubación, a pesar de que se aplicó lidocaína sobre la mucosa laríngea para evitar el laringoespasma en todos los casos.

La presencia del reflejo deglutorio, es sinónimo de que no se ha alcanzado la anestesia quirúrgica, por lo tanto, se procedió a aplicar top off (dosis adicional) en aquellos pacientes que presentaron dificultad en la intubación, lo que facilitó la intubación. Para el grupo 1, se utilizó top off en 11 de 12 pacientes, mientras que el grupo 2 sólo se utilizó top off en 1 de 12 de los pacientes coincidiendo con uno de los pacientes que tuvo dificultad para la intubación.

Se verificó si el top off tendría alguna influencia sobre el TR1 Y TR2. Se reveló que en el único paciente al que se le aplicó top off del grupo 2, obtuvo un TR1 superior, al ser esta de 129 min en comparación con la media del resto de pacientes del mismo grupo al ser de 85.09 min. No se encontraron diferencias significativas sobre el TR1 entre los protocolos de anestesia.

### **Frecuencia respiratoria (FR)**

Tras la administración del anestésico se observó una disminución de la frecuencia respiratoria en todos los grupos. En general todos los animales presentaron frecuencia respiratoria dentro de los valores fisiológicos normales (Tabla 5). En el grupo 1 se observó que un paciente (1 de 12) sufrió un periodo de apnea en el minuto 25, que precisó el uso de un ambú para brindarle respiración manual durante 6 minutos. Esto se atribuye a los efectos adversos del uso de Zoletil®.

### **Saturación de oxígeno. (SpO<sub>2</sub>)**

Los valores registrados de SpO<sub>2</sub>, mediante pulsioximetría, no revelaron diferencias significativas entre los grupos. Para el grupo 3, se obtuvo una media de 99.39% de saturación de hemoglobina, correspondiendo con valores adecuados de oxigenación arterial (Tabla 6).

En el grupo 2 y 1 se obtuvo una SpO<sub>2</sub> de 93.35% y 90.79% respectivamente, considerándosele como leve hipoxemia. Esto es debido a la relajación de los músculos inspiratorios producido por el anestésico inhalatorio isoflurano y su asociación con el clorhidrato de tramadol. Sumano y Ocampo (1985), mencionan que la depresión respiratoria que acompaña a la anestesia por isoflurano puede ser más intensa si a la vez se administran opiáceos, como sucedió en este estudio.

Éstos resultados sugieren que los tres protocolos anestésicos utilizados en esta experiencia mantienen correctamente la función respiratoria y la eficacia ventilatoria.

La administración de oxígeno es capaz de reducir pero no prevenir la aparición de estos episodios de hipoxemia, los cuales son importantes detectar a tiempo.

### **Frecuencia cardíaca (FC)**

En los pacientes del grupo 1, la FC se vio aumentada y fuera de los límites normales (Tabla 5), este parámetro fue significativamente más alto en comparación con los otros grupos, obteniéndose una media de 207.64 lat/min.

Entre los efectos adversos del Zoletil®, se encuentra el aumento de la FC cuando es aplicado vía IV, ocurriendo lo contrario cuando se aplica IM, debido a la tiletamina que eleva el tono simpático, lo cual estimula el corazón e incrementa la contractibilidad produciendo taquicardia (Adams, H.R. 2003). Esto se puede ver relacionado directamente con el top off que se aplicó vía IV cuando fue necesario.

Tras la administración del anestésico vía IV (top off) a los pacientes del grupo 1, se observó un aumento de la FC, incluso en aquellos pacientes que aún no eran intervenidos quirúrgicamente.

El aumento de la FC también se encuentra asociado a los signos del dolor según Otero, P. E. (2015), el aumento de la FC también se presentó en los pacientes cuando inició el acto quirúrgico y sobre todo en el momento de la tracción del pedículo ovárico. Este comportamiento fue observado con claridad en el único paciente del grupo 1, al cual no se le administró top off durante toda la intervención.

Los pacientes pertenecientes a los protocolos, de los grupos 2 y 3, de este estudio presentaron frecuencia cardíaca dentro de los valores normales fisiológicos.

## **X. CONCLUSIÓN**

El protocolo compuesto de ketamina 20 mg/kg + xilacina 2 mg/kg + acepromacina 0.05 mg/kg + tramadol 3 mg/kg IM, es el que aportó los mejores resultados globales, por lo que el empleo de este puede ser recomendable para procedimientos quirúrgicos programados y de larga duración en la especie felina. Si fuera necesario recurrir a top off en este protocolo, utilizar a dosis moderada, ya que estos pacientes pueden sufrir una sobredosis anestésica y por tanto prolongar el tiempo de recuperación.

La recuperación anestésica de los pacientes que se les administró de la combinación ketamina 20 mg/kg + xilacina 2 mg/kg + acepromacina 0.05 mg/kg + tramadol 3 mg/kg IM y ketamina 15 mg/kg + xilacina 1 mg/kg + acepromacina 0.05 mg/kg + tramadol 3 mg/kg IM, fue mayor de una hora en todos los casos. Los pacientes tuvieron un despertar normal, no se observaron recuperaciones excitadas.

Las constantes fisiológicas de los pacientes en los tres protocolos anestésicos fueron estables, a excepción del grupo 1 al cual se le administró la combinación Zoletil®50 5 mg/kg + acepromacina 0.05 mg/kg + tramadol 3 mg/kg IM, cuyos pacientes presentaron un aumento de la frecuencia cardíaca, la cual se explica por la aplicación IV de Zoletil® y/o como uno de los signos asociados al dolor. Dicho protocolo produce un plano anestésico moderado, acompañado de una aceptable relajación muscular; el cual es más adecuado para procedimientos quirúrgicos poco invasivos.

## **XI. RECOMENDACIONES**

1. Continuar desarrollando y profundizando investigaciones sobre protocolos anestésicos y analgésicos, dirigidas a conocer las diferentes variables que influyen o se producen durante los procedimientos anestésicos en la especie felina, para afianzar y diversificar las técnicas anestésicas para uso clínico.
2. A todos los pacientes que sean sometidos a cirugía, previamente realizar BHC, EGO, perfiles hepático y renal, y de ser necesario otros exámenes complementarios.
3. Contar con un botiquín para emergencias el que debe contener al menos antagonistas de los anestésicos que se utilizan, analéptico respiratorio, lidocaína al 2% sin epinefrina, atropina al 1%.
4. Llevar registros de los acontecimientos en una ficha o bitácora, durante el período anestésico, con el fin de mantener un respaldo fiable del estado en el que se mantuvo al paciente durante la intervención quirúrgica.
5. Finalizada la cirugía, suministrar oxígeno hasta que el paciente quirúrgico presente el reflejo deglutor y sea capaz de respirar por sí solo, siempre que se disponga de los equipos necesarios.
6. Mantener al paciente en observación durante el período postoperatorio puesto que en esta fase pueden surgir posibles complicaciones anestésicas, manteniendo una vía venosa canalizada, conservar la temperatura corporal estable, así mismo administrar analgésicos para aliviar el dolor postoperatorio.

## XII. BIBLIOGRAFÍA

Adams, H. R. (2003). *Farmacología y terapéutica veterinaria*. 2da Edición. Zaragoza, España. Editorial Acribia S.A. p. 262-266, 273-275, 308, 323-327, 331-336.

Asamblea Nacional (2011). Ley No. 747. *Ley para la protección y el bienestar de los animales domésticos y animales silvestres domesticados*. Publicada en La Gaceta Diario Oficial No. 96, del 26 de Mayo del 2011. Nicaragua.

Bennett, R. R. (1969). *The clinical use of 2-(ethylamino)-2-(2-thienyl) cyclohexanone-hcl (CI-634) as an anesthetic for the cat*. Am J Vet Res 30(8): p. 1469.

Brunner Mendoza, G. (2013). *Manual de anestesia en perros, gatos y conejos de compañía: artículo de revisión*. Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Nacional Autónoma De México.

Calderwood, H. W., Klide, A. M., Cohn, B. B., et al. (1971). *Cardiorespiratory effects of tiletamine in cats*. Am J Vet Res 32: p. 1511-1515.

Cantalapiedra, A. G. y Cruz, J. I. (2001). *Monitorización anestésica en los pequeños animales*. Consulta Difus Vet. 9 (77): p. 97-104.

Colmenero C., Calzadilla I., et al. (2010). *Singularidades anestésicas de los felinos*. Panor Actual Medicam. 34 (338). p. 922-928.

Díaz Veas, C.M. (2009). *Comparación analgésica intraoperatoria de ketamina/morfina, ketamina/fentanilo o ketamina en hembras caninas (canis lupus familiaris) sometidas a ovariectomía*; (tesis de licenciatura). Valdivia, Chile, Universidad Austral de Chile. p. 11

Dodman N.H., Seeler D.C., Court M.H. (1984). *Recommended technics in small animal anesthesia: an update*. Br. Vet. J. 140: p. 505-15.

Esjaita, E. I. *Protocolos anestésicos en ovariectomía*. En: X CONGRESO NACIONAL DE AVEACA – Congreso del Bicentenario -Bs. As. Buenos Aires, Argentina; 8, 9 y 10 de Septiembre de 2010. Asociación de veterinarios especializados

en animales de compañía de Argentina: 2010. Available at: <http://docplayer.es/16649853-Memorias-aveaca-miembro-de-la-world-small-animal-veterinary-association-wsava.html> (Accessed: 30th March 2016)

Flaherty, D. (2014). *Veterinary analgesia: ¿moving closer to nirvana?*. J Small Animal Pract. 2014; 55(6): p. 290.

Flores P. E., Cattaneo U. G. (2000). *Técnicas anestésicas inyectables de uso actual I: premedicación y sedación*. Mono Med Vet. 20(2).

Fossum, Theresa W. (2009). *Cirugía en pequeños animales*. 2da edición. España: Elsevier, p. 706-707, 709-713.

García-Quetglas, E., Azanza J.R., Sábada B., Muñoz M.J., Gil I., Campamento, M.A. (2007). *Pharmacokinetics of tramadol enantiomers and their respective phase I metabolites in relation to CYP2D6 phenotype*. Pharma Resea. 55 (2): p. 122-130.

Gómez de Segura, I.A. (2009). *Anestesia y analgesia en el perro y gato*. Facultad de Veterinaria Universidad Complutense. Madrid, España. p. 4

Green, C. J., Knightm J., Precious, S., y Simpkin, S. (1981). *Ketamine alone and combined with diazepam or xylazine in laboratory animals: a 10-year experience*. Lab Anim. 15: p. 163-70.

Ierino, S., Regner, P., Jara, C., Echavarría, M. (2013). *Manejo del dolor en animales de compañía no convencionales*. En: XIII CONGRESO NACIONAL DE AVEACA. Buenos Aires, Argentina; Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina. Available at: <http://www.aveaca.org.ar/manejo-del-dolor-en-animales-de-compania-no-convencionales-ierinos-et-al/> (Accessed: 30th March 2016)

KuKanich, B., Papich M.G. (2004). *Pharmacokinetics of tramadol and the metabolite O-desmethyltramadol in dogs*. J Vet Pharmacol Therap. 27 (4): p. 239-246.

Laredo, F., Gómez-Villamandos, R., Redondo, J. I., Cruz, J. I., Burzaco, O. (2001). *Anestesia inhalatoria: bases, drogas y equipamiento*. Consulta Difus Vet. 9 (77): p. 69-83.

Maddison, J.E., Page, S.W., Church, D. (2004). *Farmacología clínica en pequeños animales*. Buenos Aires, República de Argentina. Editorial Intermédica. p. 83-86, 90-92, 96-98, 252.

Martínez, M.L. (2010). *Estudio comparativo, en la especie felina, de cuatro protocolos de anestesia inyectable*; (tesis de maestría). Murcia, España, Universidad de Murcia.

Muñoz Peralta, A. (2008). *Manual de anestesia quirúrgica y elaboración de un CD interactivo*. Médica Veterinaria Zootecnista. Universidad Nacional Autónoma De México.

Ocampo Camberas, L. y Sumano, López, H. (1985). *Anestesia veterinaria en pequeñas especies*. 1era ed. México D.F: McGraw Hill. p. 11-23, 75-80, 155-156.

Otero, P. E. (2015). *Anestesiología práctica en pequeños animales*. FCV. UBA. Profesor regular adjunto. Área de anestesiología y algología. p. 6-7,10-11.

Otero, P. E.; Tarragona, L.; Zaccagnini, A.; Esjaita, E. *Tramadol Clorhidrato: su utilización racional en medicina veterinaria*. Publicado por Laboratorios Richmond Vet Pharma División Veterinaria S.A. Available at: <http://www.richmondvet.com.ar/?seccion=informacion> (Accessed: 30th March 2016).

Pérez, C. (2007). *Anestesia epidural en los bovinos mediante agonistas alfa dos adrenérgicos y opiáceos*. Doctor en Veterinaria. Lugo, España; Universidad de Santiago de Compostela, Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. p. 28.

Plumb, Donald C. (2005). *Plumb's veterinary drug handbook*. 5ta edición. Winsconsin, Estados Unidos: PhamaVet Inc. p. 773.

Pypendop, B. H., Ilkiw, J.E. (2008). *Pharmacokinetics of tramadol and its metabolite O-desmethyl-tramadol in cats*. J Vet Pharmacol Ther 31; p. 52-59.

Shah S.S., Sanda S., Regmi N.L., Saseki K., Shimoda M. (2007). *Characterization of cytochrome P450-mediated drug metabolism in cats*. J Vet Pharmacol Therap. 30: p. 422-428.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

Verstegen, J., Fargetton, X., Donnay, I., Ectors, F. (1990). *Comparison of the clinical utility of medetomidine/ketamine combinations for the ovariectomy of cats*. *Veterinary Record*, 127 (17), p. 424-426.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

### **XIII. ANEXOS**

## ANEXO A

### Figuras

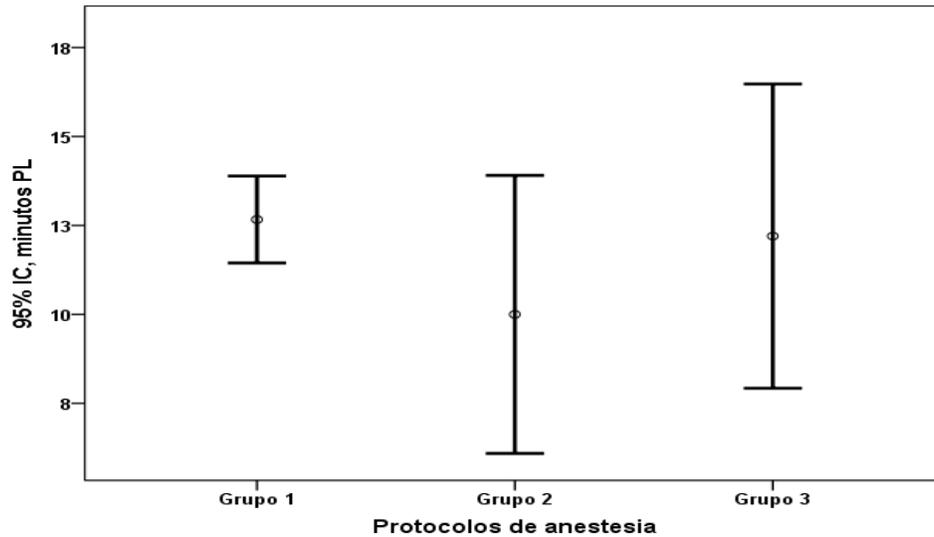


Figura 1. comparación de los períodos de latencia (PL), entre los protocolos de anestesia

**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

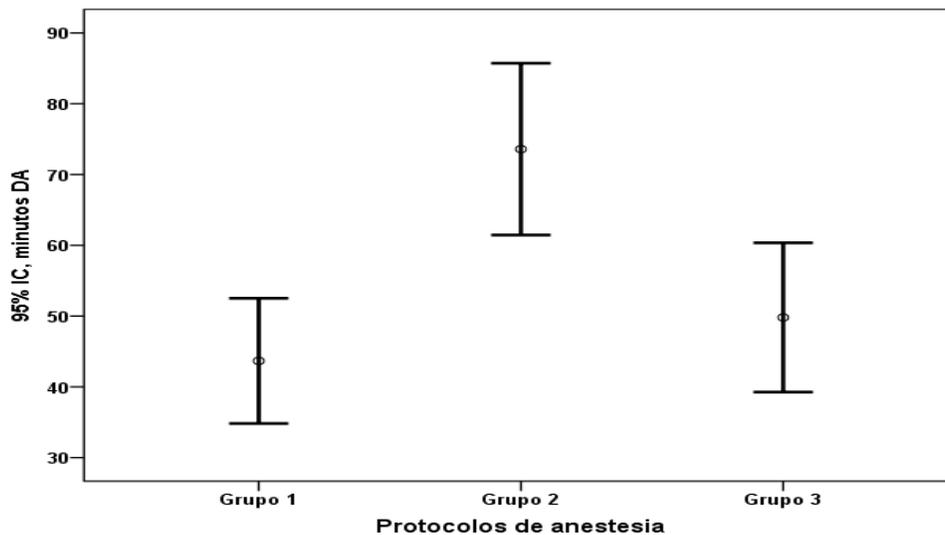
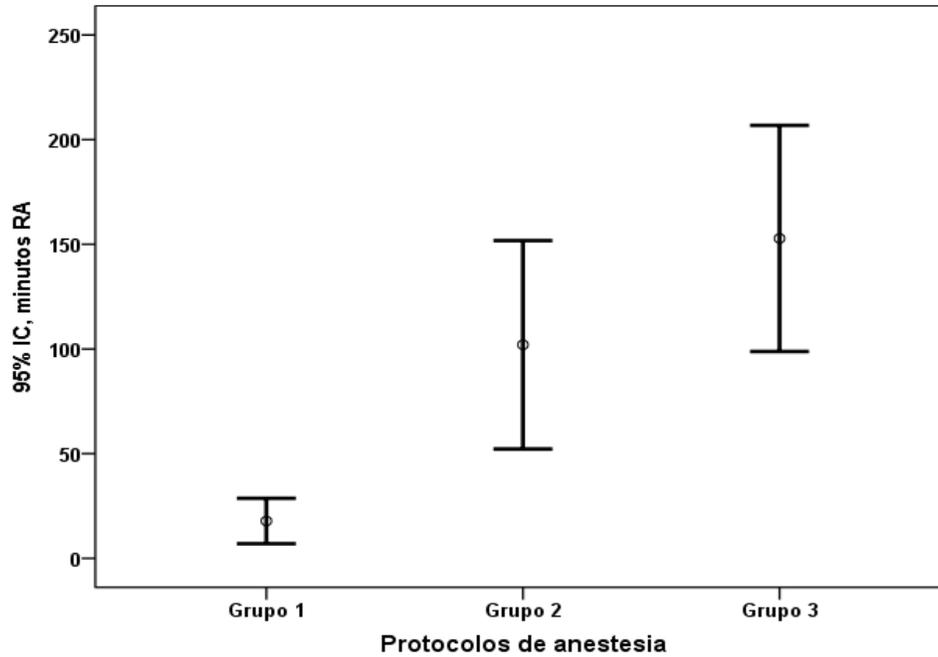


Figura 2: duración de la anestesia (DA) en los diferentes protocolos de anestesia

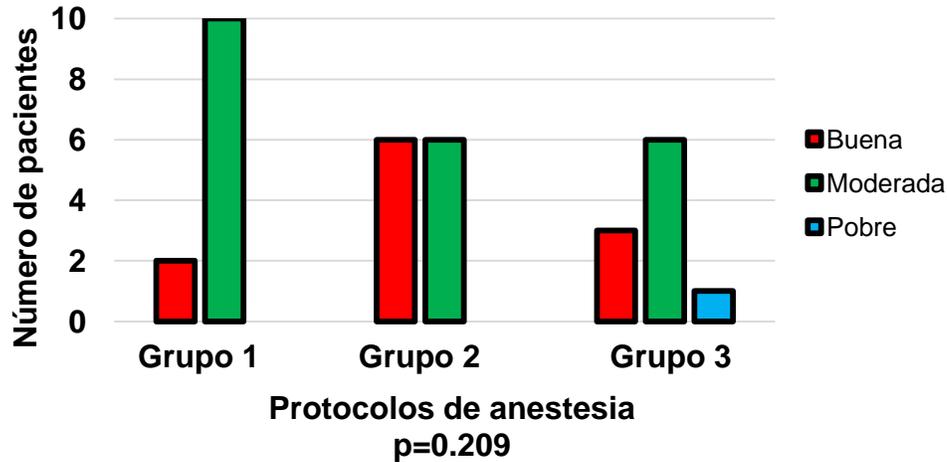
**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.



**Figura 3: recuperación anestésica (RA) en los diferentes protocolos de anestesia**

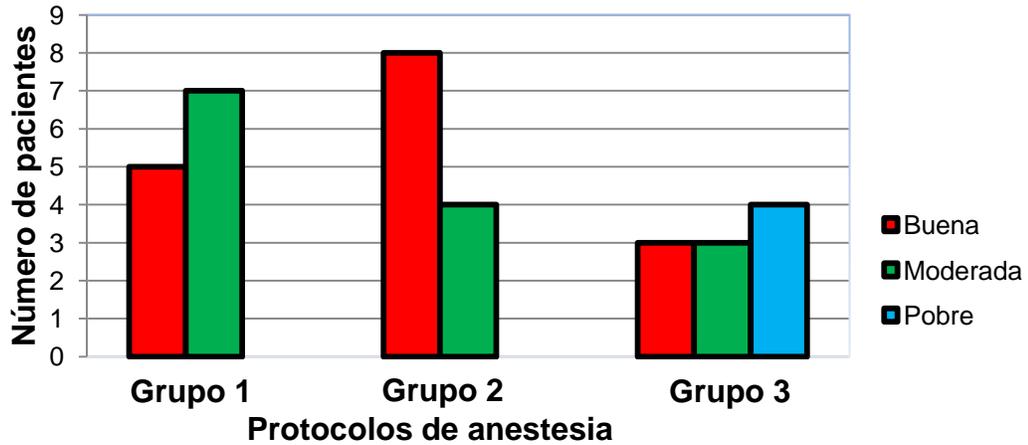
**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
 Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
 Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.



**Figura 4. profundidad de la anestesia por protocolos de anestesia**  
 p=0.209

**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
 Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
 Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

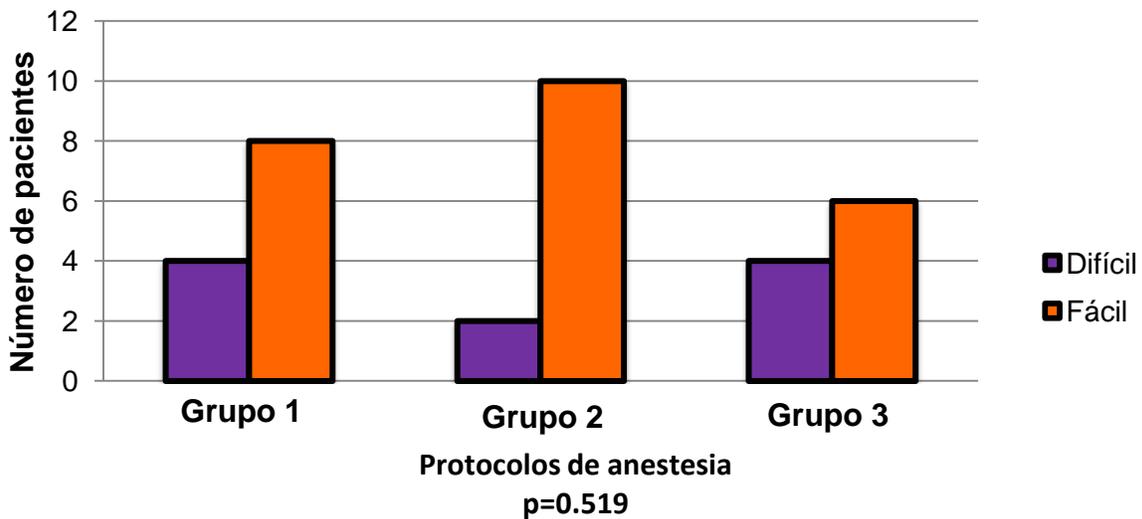
### Relajación Muscular



**Figura 5. Relajación muscular alcanzada en los protocolos de anestesia**  
 $p= 0.036$

**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
 Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
 Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

### Dificultad de la intubación



**Figura 6. Dificultad de la intubación por protocolos de anestesia.**  
 $p=0.519$

**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
 Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
 Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

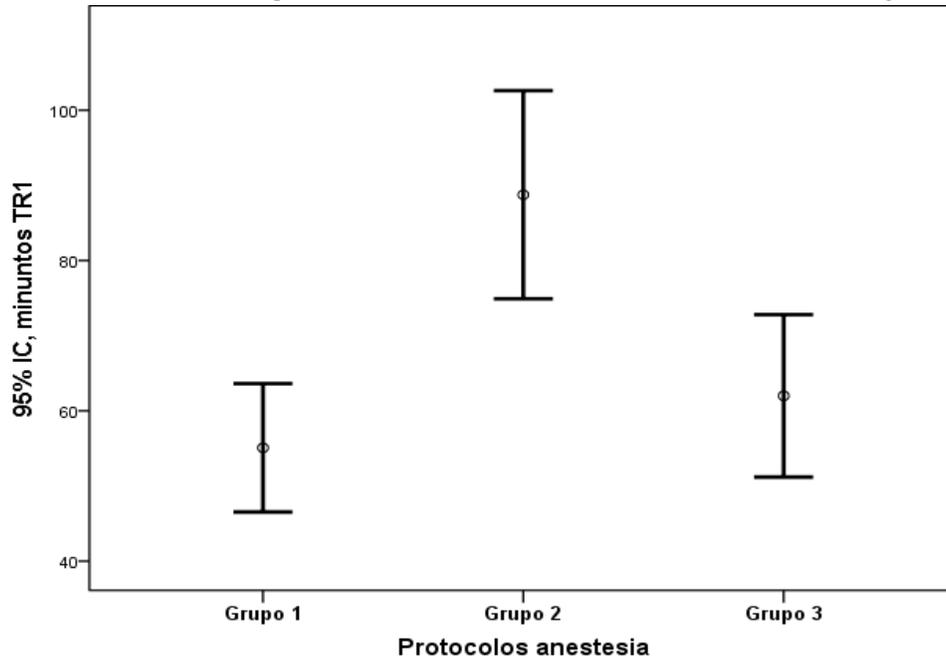


Figura 7. tiempo de recuperación 1 (TR1) en los diferentes protocolos de anestesia

**Nota:** Grupo 1: Zoletil®50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

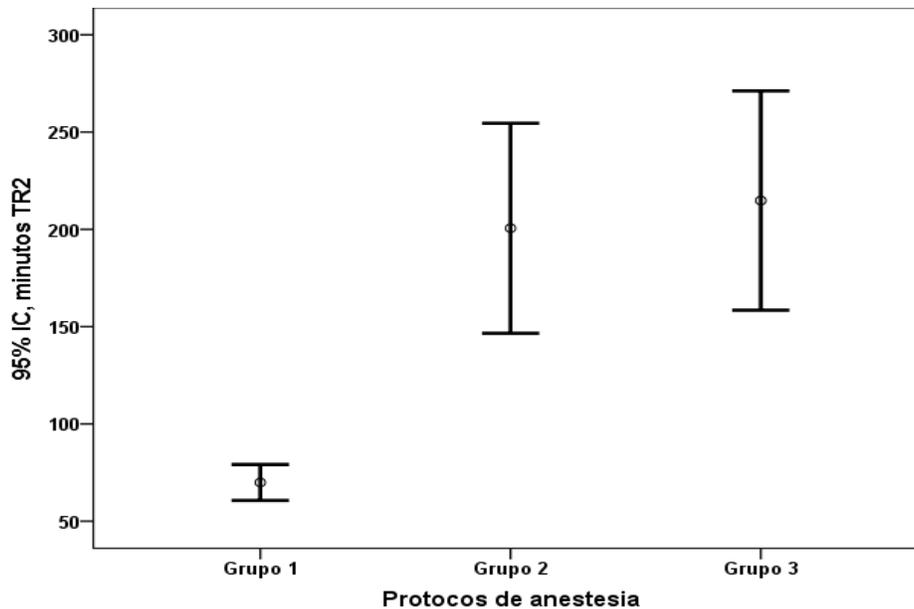


Figura 8. tiempo de recuperación 2 (TR2) en los diferentes protocolos de anestesia

**Nota:** Grupo 1: Zoletil®50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

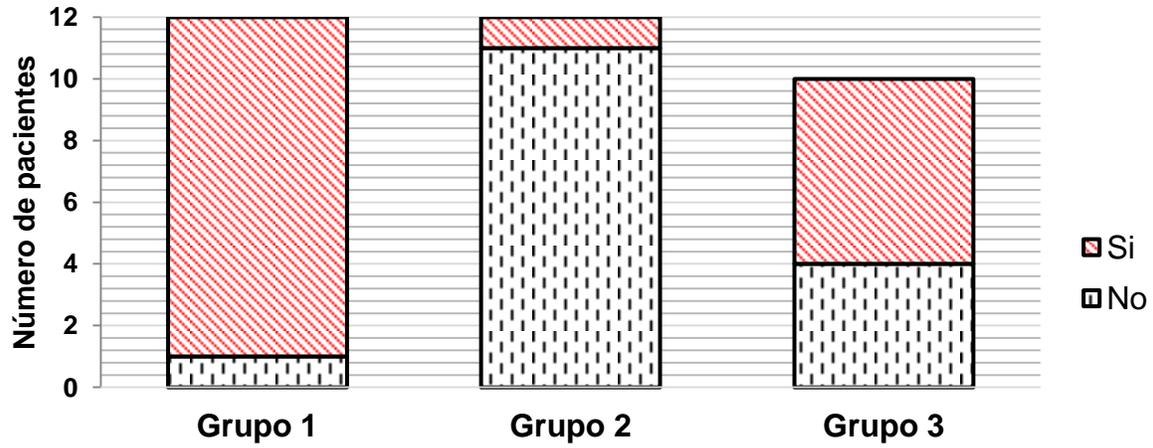


Figura 9: aplicación de *top off* en los diferentes protocolos de anestesia

**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
 Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
 Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

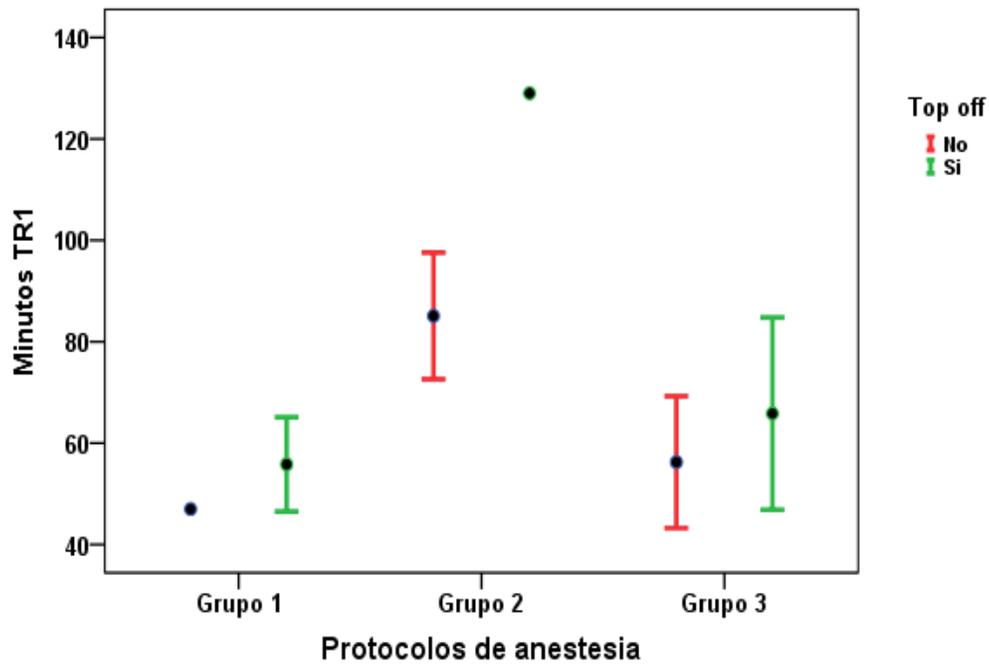


Figura 10: tiempo de recuperación 1 (TR1) por aplicación de top off en los diferentes protocolos de anestesia

**Nota:** Grupo1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
 Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
 Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.

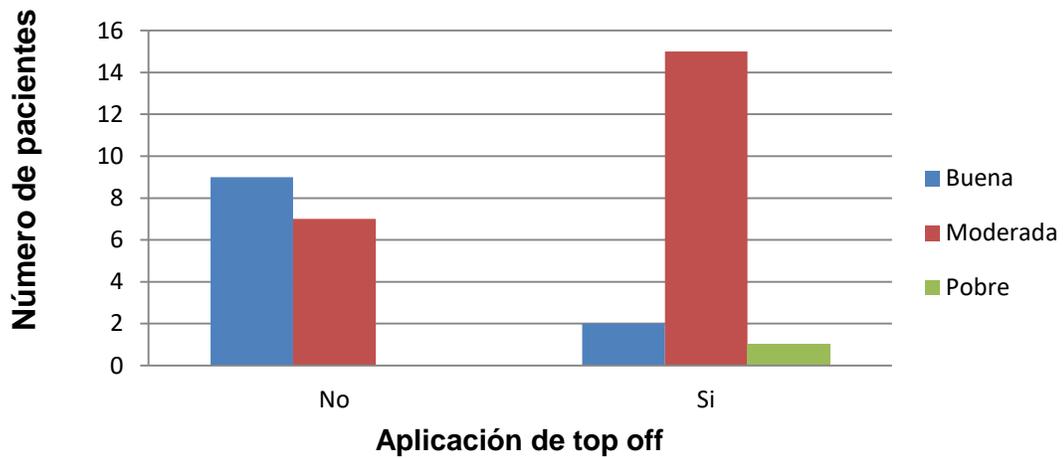


Figura 11: relación entre la aplicación de *top off* durante el procedimiento quirúrgico y la profundidad anestésica

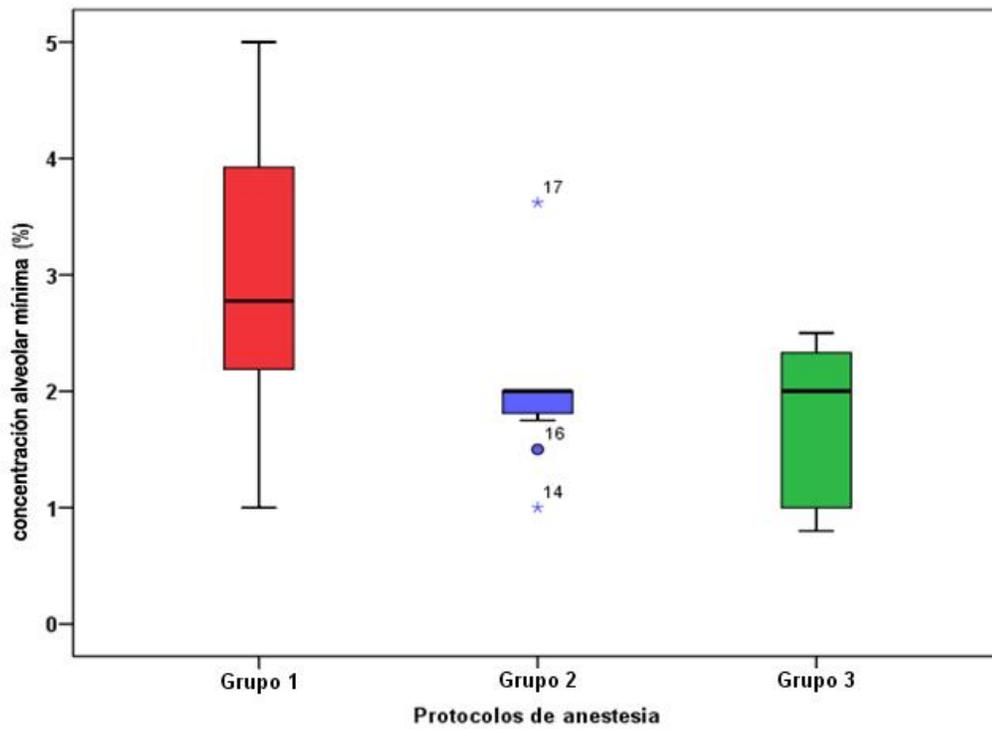


Figura 12: concentración alveolar mínima del isoflurano aplicado a las gatas, de acuerdo con los diferentes protocolos de anestesia

**Nota:** Grupo 1: Zoletil®50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM  
 Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.  
 Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

## ANEXO B

### Tablas

**Tabla 1:** Comparación de los períodos de latencia, duración de la anestesia y recuperación de la anestesia entre los protocolos de anestesia.

Fases de la anestesia	Protocolos de anestesia	Media	Desviación estándar	IC 95%		ANOVA Sig.
				Límite inferior	Límite superior	
Período de Latencia (minutos)	Grupo 1	12.67	1.92	11.45	13.89	0.396
	Grupo 2	10.00	6.15	6.09	13.91	
	Grupo 3	12.20	5.98	7.92	16.48	
	Total	11.59	5.00	9.84	13.33	
Duración de la Anestesia (minutos)	Grupo 1	43.67	13.92	34.82	52.51	0.000**
	Grupo 2	73.58	19.10	61.45	85.72	
	Grupo 3	49.80	14.74	39.26	60.35	
	Total	56.03	20.61	48.84	63.22	
Recuperación anestésica (minutos)	Grupo 1	17.83	17.07	6.99	28.68	0.000**
	Grupo 2	102.00	78.34	52.23	151.78	
	Grupo 3	152.80	75.51	98.78	206.82	
	Total	87.24	82.65	58.40	116.07	

\*\* . La diferencia de medias es significativa al nivel 0.01

**Nota:** Grupo 1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

**TABLA 2:** Tiempo de recuperación 1 (TR1) y tiempo de recuperación 2 (TR2) en los diferentes protocolos de anestesia.

Tiempo de Recuperación	Protocolos de Anestesia	Media	Desviación Estándar	IC 95%		ANOVA Sig.
				Límite inferior	Límite superior	
Tiempo de recuperación 1 (minutos)	Grupo 1	55.08	13.45	46.54	63.63	0.000**
	Grupo 2	88.75	21.79	74.90	102.60	
	Grupo 3	62.00	15.11	51.19	72.81	
	Total	69.00	22.54	61.14	76.86	
Tiempo de recuperación 2 (minutos)	Grupo 1	69.92	14.51	60.70	79.14	0.000**
	Grupo 2	200.58	84.93	146.62	254.55	
	Grupo 3	214.80	78.76	158.46	271.14	
	Total	158.65	92.87	126.24	191.05	

\*\* . La diferencia de medias es significativa al nivel 0.01

**Nota:** Grupo 1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

**Tabla 3:** Tiempo de recuperación 1 (TR1) por aplicación de top off en los diferentes protocolos de anestesia

Protocolos de anestesia	Top off	Número de gatos	Media	Valor de p (T de Student)
N=1	No	1	47.00	0.556
	Si	11	55.82	
N=2	No	11	85.09	0.047*
	Si	1	129.00	
N=3	No	4	56.25	0.355
	Si	6	65.83	

\*El valor de p fue significativo al nivel 0.05

**Nota:** Grupo 1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

**Tabla 4:** Monitorización anestésica de las constantes fisiológicas.

Variable dependiente		Diferencia de medias	Sig.	IC <sub>95%</sub>		ANOVA de un factor	Media	
				Límite inferior	Límite superior	Sig.		
Saturación de oxígeno (SPO <sub>2</sub> )	Grupo 1	Grupo 2	-2.56	0.85	-14.03	8.91	0.218	90.79
		Grupo 3	-8.60	0.20	-20.63	3.43		
	Grupo 2	Grupo 1	2.56	0.85	-8.91	14.03		93.35
		Grupo 3	-6.04	0.44	-18.07	5.99		
	Grupo 3	Grupo 1	8.60	0.20	-3.43	20.63		99.39
		Grupo 2	6.04	0.44	-5.99	18.07		
Frecuencia Cardíaca (FC)	Grupo 1	Grupo 2	56.97917*	0.00	23.77	90.19	0.000**	207.64
		Grupo 3	70.57017*	0.00	35.74	105.40		
	Grupo 2	Grupo 1	-56.97917*	0.00	-90.19	-23.77		150.67
		Grupo 3	13.59	0.61	-21.24	48.42		
	Grupo 3	Grupo 1	-70.57017*	0.00	-105.40	-35.74		137.07
		Grupo 2	-13.59	0.61	-48.42	21.24		
Frecuencia Respiratoria (FR)	Grupo 1	Grupo 2	5.20	0.86	-19.33	29.73	0.649	22.08
		Grupo 3	-4.54	0.90	-30.27	21.18		
	Grupo 2	Grupo 1	-5.20	0.86	-29.73	19.33		16.89
		Grupo 3	-9.74	0.63	-35.47	15.98		
	Grupo 3	Grupo 1	4.54	0.90	-21.18	30.27		26.63
		Grupo 2	9.74	0.63	-15.98	35.47		

\*\* La diferencia de medias es significativa al nivel 0.01

**Nota:** Grupo 1: Zoletil@50 5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 2: Ketamina 20 mg/kg IM, Xilacina 2 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

Grupo 3: Ketamina 15 mg/kg IM, Xilacina 0.5 mg/kg IM, Acepromacina 0.05 mg/kg IM, Tramadol 3 mg/kg IM.

**Tabla 5:** Parámetros de exploración de las constantes fisiológicas en el perro y gato.

Parámetro	Fórmula	Valor Normal (gato y perro)
Frecuencia Respiratoria (resp/min)(rpm)	FR	10-30
Frecuencia Cardíaca (pul o lat/min)(ppm/lpm)	FC	80-180
Tiempo de relleno capilar (s)	TRC	<2
Temperatura Corporal (°C)	T°	38 - 39,2
Color de las membranas mucosas	CM	Rosa, normal
Presión Arterial media (mm Hg)	$PAM = [(PAS - PAD)/3] + PAD$	80-120 mmHg
Presión Arterial sistólica (mm Hg)	PAS	100-160 mmHg
Presión venosa central	PVC	0-10 mmHg

**Nota:** Extraído de: Otero, P. E. (2015). *Anestesiología práctica en pequeños animales*. FCV. UBA. Profesor regular adjunto. Área de anestesiología y algología. p. 6-7,10-11.

**Tabla 6:** Saturación de oxígeno en sangre arterial

PaO2	SpO2	Importancia
100	98%	Normal
<80	<95%	Hipoxemia
<60	<90%	Severa hipoxemia
<40	<75%	Hipoxemia muy severa

**Nota:** Fuente: Otero, P. E. (2015). *Anestesiología práctica en pequeños animales*. FCV. UBA. Profesor regular adjunto. Área de anestesiología y algología. p. 6-7,10-11.

**Tabla 7:** Dosis de los anestésicos de acuerdo al peso del paciente del Grupo N=2

PESO (kg)	Xilacina 20 mg 2 mg/kg	Ketamina 100mg/ml 20 mg/kg	Acepromacina 10 mg/ml 0.05 mg/kg	Tramadol 60 mg/ml 3 mg/kg
1	0.10	0.2	0.01	0.05
1.5	0.15	0.3	0.01	0.08
2	0.20	0.4	0.01	0.10
2.5	0.25	0.5	0.01	0.13
3	0.30	0.6	0.01	0.15
3.5	0.35	0.7	0.01	0.18
4	0.40	0.8	0.02	0.20
4.5	0.45	0.9	0.02	0.23
5	0.50	1	0.02	0.25
5.5	0.55	1.1	0.02	0.28
6	0.60	1.2	0.03	0.30

**Tabla 8:** Dosis de los anestésicos de acuerdo al peso del paciente del Grupo N=3

PESO (kg)	Xilacina 20 mg 0.5mg/kg	Ketamina 100mg/ml 15 mg/kg	Acepromacina 10 mg/ml 0.05 mg/kg	Tramadol 60 mg/ml 3 mg/kg
1	0.03	0.15	0.01	0.05
1.5	0.04	0.23	0.01	0.08
2	0.05	0.30	0.01	0.10
2.5	0.06	0.38	0.01	0.13
3	0.08	0.45	0.01	0.15
3.5	0.09	0.53	0.01	0.18
4	0.10	0.60	0.02	0.20
4.5	0.11	0.68	0.02	0.23
5	0.13	0.75	0.02	0.25
5.5	0.14	0.83	0.02	0.28
6	0.15	0.90	0.03	0.30

## ANEXO C

### Fichas de anestesia

(Zoletil) FICHA DE CONTROL DE ANESTESIA

Nº Ficha \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_

**Examen Físico:**

FC \_\_\_\_\_ FR \_\_\_\_\_ T° \_\_\_\_\_ TCR \_\_\_\_\_ CM \_\_\_\_\_

**Drogas y Dosis:**

Acepromacina	Zoletil®	Tramadol	Vía	Hora

Hora de Inducción:	
Hora de Empezar:	
Hora de Terminar:	
Hora de Extubar:	
Hora de Reflejo/s:	
Hora de Alta:	

**Calidad de Intubación**

Fácil  Difícil

**Calidad de Anestesia**

Buena  Moderada  Pobre

**Relajación Muscular**

Buena  Moderada  Pobre

Hora	*	O2	ISO	SPO2	FC	FR	TRC	CM	Observación

Notas/Observaciones: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**(K+X+A+T) FICHA DE CONTROL DE ANESTESIA**

Nº Ficha \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_

**Examen Físico:**

FC \_\_\_\_\_ FR \_\_\_\_\_ T° \_\_\_\_\_ TCR \_\_\_\_\_ CM \_\_\_\_\_

**Drogas y Dosis:**

Aceproma.	Xilacina	Ketamina	Tramadol	Vía	Hora

Hora de Inducción:	
Hora de Empezar:	
Hora de Terminar:	
Hora de Extubar:	
Hora de Reflejo/s:	
Hora de Alta:	

<b>Calidad de Intubación</b>	
Fácil <input type="checkbox"/>	Difícil <input type="checkbox"/>
<b>Calidad de Anestesia</b>	
Buena <input type="checkbox"/>	Moderada <input type="checkbox"/>
Pobre <input type="checkbox"/>	
<b>Relajación Muscular</b>	
Buena <input type="checkbox"/>	Moderada <input type="checkbox"/>
Pobre <input type="checkbox"/>	

Hora	*	O2	ISO	SPO2	FC	FR	TRC	CM	Observación

Notas/Observaciones: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

(Tramadol) FICHA DE CONTROL DE ANESTESIA Nº Ficha 6  
 Nombre: Pinta Edad: 3 años Sexo: Hembra Peso: 3.70Kg

Examen Físico:  
 FC 152 FR 100 T° 40.8 TCR <25 CM Rosado

Drogas y Dosis:

Aceproma	Xilacina	Ketamina	Tramadol	Vía	Hora	Top
0.02	0.35	0.84	0.21	IM	3:36	

Calidad de Intubación  
 Fácil  Dificil

Calidad de Anestesia  
 Buena  Moderada  Pobre

Relajación Muscular  
 Buena  Moderada  Pobre

Hora de Inducción:	3:36-3:39
Hora de Empezar:	3:55
Hora de Terminar:	4:08
Hora de Extubar:	5:25
Hora de Reflejo/s:	4:45
Hora de Alta:	5:30

Hora	* O2	ISO	SPO2	FC	FR	TRC	CM	Observación
3:55	S	1	98	148	16	<2	Rosa	
4:00		1	99	146	12	<2	Rosa	
4:05		1	97	165	24	<2	Rosa	
4:07		1	98	144	20	<2	Rosa	
4:08		1	96	140	20	<2	Rosa	
4:10		1	0					

Notas/Observaciones: Tiempo total SX: 18 min.  
 Ciudad \_\_\_\_\_

(Tramadol) FICHA DE CONTROL DE ANESTESIA Nº Ficha 5  
 Nombre: Gris Edad: 3 años Sexo: H Peso: 2.40Kg

Examen Físico:  
 FC 108 FR 56 T° 39.8 TCR <2 CM Rosado

Drogas y Dosis:

Aceproma	Xilacina	Ketamina	Tramadol	Vía	Hora	TopOff
0.01	0.25	0.60	0.15	IM	2:43	

Calidad de Intubación  
 Fácil  Dificil

Calidad de Anestesia  
 Buena  Moderada  Pobre

Relajación Muscular  
 Buena  Moderada  Pobre

Hora de Inducción:	2:43-2:49
Hora de Empezar:	3:20
Hora de Terminar:	3:40
Hora de Extubar:	4:10
Hora de Reflejo/s:	4:20
Hora de Alta:	4:35

Hora	* O2	ISO	SPO2	FC	FR	TRC	CM	Observación
3:48	A	1	98	144	14	<2	Rosa	
3:20	S	1	98	146	14	<2	11	
3:25		1	99	146	14	<2	11	
3:30		1.5	99	152	12	<2	11	
3:35		1.5	99	147	12	<2	11	
3:40		1.5	99	132	12	<2	11	

Notas/Observaciones: Tiempo total SX: 20 min.  
 Ciudad \_\_\_\_\_

FICHA DE CONTROL DE ANESTESIA (ZOLETIL) 7

Nombre: hú Edad: 8 meses Sexo: H Peso: 2.5kg

Examen Físico: FC 216 FR 76 T° 39.3 TCR <2 CM rosado

Drogas y Dosis:

Acepromacina	Zoletil	Tramadol	Vía	TopOff	Hora
0.01	0.15	0.25	IM	0.15Z	2:07

Hora de Inducción: 1:35

Hora de Empezar: 1:55

Hora de Terminar: 2:15

Hora de Extubar: 2:25

Hora de Reflejo/s: 2:25

Hora de Alta: 2:32

Calidad de Intubación  
 Fácil  Dificil  
 Calidad de Anestesia  
 Buena  Moderada  Pobre  
 Relajación Muscular  
 Buena  Moderada  Pobre

Hora	* O2	ISO	SPO2	FC	FR	TRC	CM	Observación
1:50	A	3	89	198	28	<2	rosa	
1:55	S	3	88	193	28	<2	rosa	
2:00		3.5	88	220	28	<2	rosa	
2:07		4	89	200	28	<2	rosa	pedículo top off
2:08		4	88	200	28	<2	rosa	útero
2:10		4	88	192	28	<2	rosa	muscular.
2:12		4	92	172	28	<2	rosa	
2:13		4	91	132	28	<2	rosa	
2:17	\$	3.5	95	168	30	<2	rosa	

NOTAS: top off Zoletil 0.25ml a las 2:02.

FICHA DE CONTROL DE ANESTESIA (ZOLETIL) 8

Nombre: Amarillo Edad: 1 año Sexo: Hembra Peso: 2.1kg

Examen Físico: FC 160 FR 120 T° 39.2 TCR <2 CM rosado

Drogas y Dosis:

Acepromacina	Zoletil	Tramadol	Vía	TopOff	Hora
0.01	0.21	0.12	IM		

Hora de Inducción: 12:05

Hora de Empezar: 12:30

Hora de Terminar: 12:50

Hora de Extubar: 12:52

Hora de Reflejo/s: 12:50

Hora de Alta: 1:10

Calidad de Intubación  
 Fácil  Dificil  
 Calidad de Anestesia  
 Buena  Moderada  Pobre  
 Relajación Muscular  
 Buena  Moderada  Pobre

Hora	* O2	ISO	SPO2	FC	FR	TRC	CM	Observación
12:30	S	2	87	188	28	<2	rosa	
12:35		2.5	85	218	24	<2	rosa	pedículo
12:40		2.5	95	240	28	<2	rosa	útero
12:45		2.5	95	240	24	<2	rosa	muscular
12:48		2.5	95	236	36	<2	rosa	piel
12:50	\$	0	94	240	25	<2	rosa	termina

NOTAS:

## ANEXO D

### Panel fotográfico



Monitorización de los pacientes durante la ovariectomía.



Aparato de monitorización y máquina de anestesia portátiles

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.



Llegada de los pacientes a la Clínica Veterinaria “Casa Lupita” – Granada, Nicaragua (2017)



Monitorización de paciente y administración de oxígeno después de la cirugía.

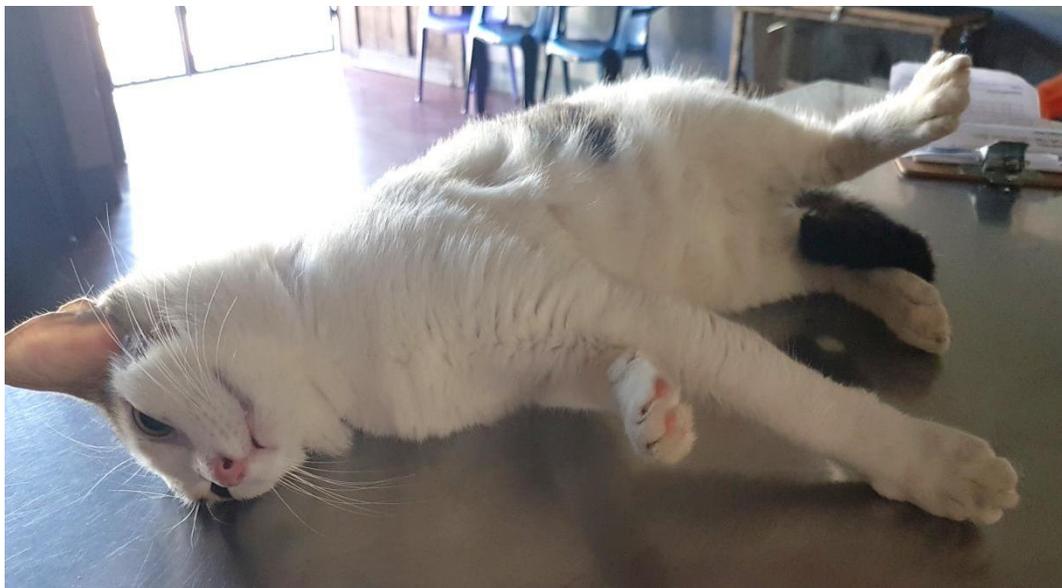


Monitorización de los pacientes durante el período postoperatorio

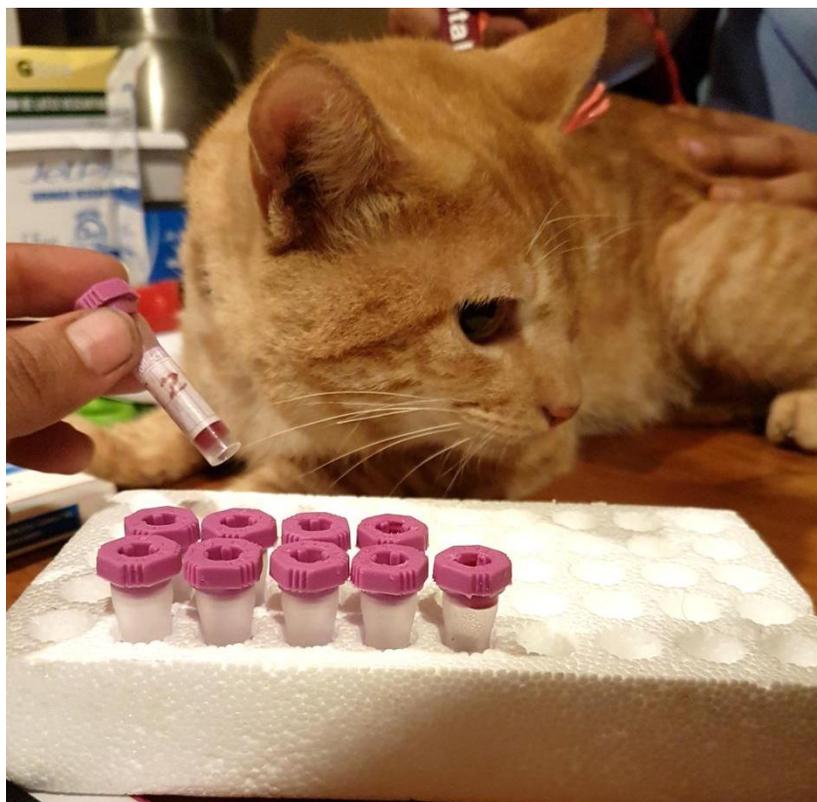


Paciente varios minutos después de haber sido inducido con el protocolo anestésico del grupo 3, se observa rigidez muscular, considerándosele una pobre relajación muscular

Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.



Marcada rigidez muscular en un paciente bajo los efectos del protocolo del grupo 3: ketamina 15 mg/kg, xilacina 1 mg/kg, acepromacina 0.05 mg/kg, tramadol 3 mg/kg IM

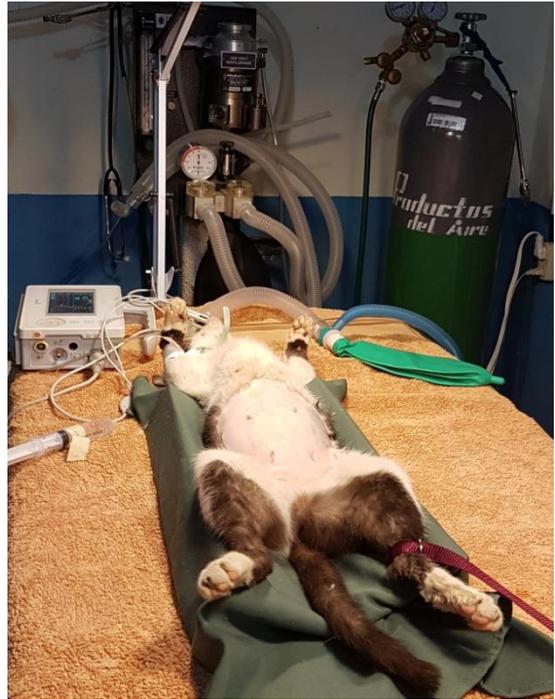


Toma de muestras sanguíneas para exámenes complementarios.

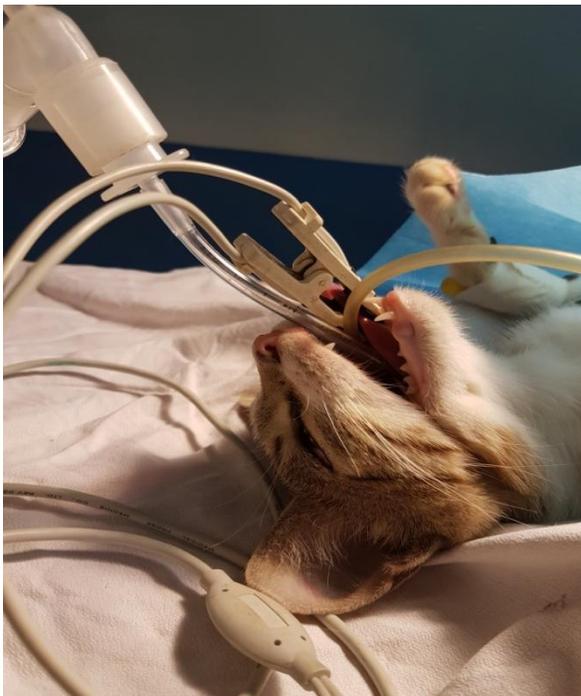
Estudio comparativo de tres protocolos anestésicos inyectables en la especie felina, durante el proceso quirúrgico de la ovariectomía en el período Julio 2016- Abril 2017 en la ciudad de Granada, Nicaragua.



Colocación de tubo endotraqueal (Grupo 1).



Preparación preoperatoria de los pacientes



Colocación de sensor de pulsioximetría



Máquina de anestesia inhalatoria

## ANEXO E

### Cronograma

CRONOGRAMA DE LAS ACTIVIDADES REALIZADAS	2015					2016					2017														
	Dic.	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Sept.	Oct.	Nov.	Dic.	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Sept.	Oct.	Nov.	
<b>Actividades</b>																									
Recolección de información																									
Revisión de información tutor y asesor																									
Correcciones del protocolo de tesis																									
Recopilación de datos bibliográficos																									
Análisis de la información																									
Mejoras al documento																									
Levantamiento de datos																									
Tabulación de datos																									
Análisis de datos																									
Resultados y Discusión																									
Conclusiones																									
Llenado de hoja de anexos																									
Revisión del tutor y asesor																									
Mejoras del documento final																									
Impresión y engargolado																									
Entrega del documento para la defensa																									
Defensa de tesis																									

ANEXO F

Exámenes de laboratorio



**LABORATORIO BLANDINO**  
 Lic. Claudia Ma. Blandino M.  
 Tecnólogo Médico  
 Tecnólogo de Alimentos - UNAN-LEON  
 Dir.: Del HEODRA Emergencia, 20 yrs. abajo, León, Nicaragua.  
 Teléfono: Laboratorio 2311-5958 / Celular: 8849-7482 / 8877-9393

Paciente: **AMARILIA.** T1-#4      Fecha: 03 / 12 / 16  
 Doctor: \_\_\_\_\_

HEMOGRAMA DE SCHILLING							
	Basófilo	Eosinófilos	Mielocitos Juveniles	N. Encayados	N. Segmentados	Linfocitos	Monocitos
Examen					68	32	
Valor Normal % en Adultos	0 a 1	2 a 4	0	0 a 1	3 a 5	51 a 67	21 a 35

Micro Hematócrito: **32,0 %**      Glóbulos Blancos: **7,650/mm<sup>3</sup>.**  
 Hemoglobina: **10,6 g %**      Glóbulos Rojos: **3,427,000/mm<sup>3</sup>.**  
 Plaquetas: **270,000/mm<sup>3</sup>.**      T. de Sangría: \_\_\_\_\_  
 T. de Coagulación: \_\_\_\_\_      Plasmodium: \_\_\_\_\_  
 I) PROTEINA TOTAL : **6,5 g/dl.**

Firma: *Claudia Ma. Blandino*  
 Tecnólogo Médico y Tecnólogo en Alimentos  
 N. A. V. T. A. No. Tel. 93.58

**ATENCION LAS 24 HORAS**



**LABORATORIO BLANDINO**  
 Lic. Claudia Ma. Blandino M.  
 Tecnólogo Médico  
 Tecnólogo de Alimentos - UNAN-LEON  
 Dir.: Del HEODRA Emergencia, 20 yrs. abajo, León, Nicaragua.  
 Teléfono: Laboratorio 2311-5958 / Celular: 8849-7482 / 8877-9393

Paciente: **NIÑA.** T1-#3      Fecha: 03 / 12 / 16  
 Doctor: \_\_\_\_\_

HEMOGRAMA DE SCHILLING							
	Basófilo	Eosinófilos	Mielocitos Juveniles	N. Encayados	N. Segmentados	Linfocitos	Monocitos
Examen		4			58	38	
Valor Normal % en Adultos	0 a 1	2 a 4	0	0 a 1	3 a 5	51 a 67	21 a 35

Micro Hematócrito: **32,0 %**      Glóbulos Blancos: **8,150/mm<sup>3</sup>.**  
 Hemoglobina: **10,6 g %**      Glóbulos Rojos: **3,424,000/mm<sup>3</sup>.**  
 Plaquetas: **180,000/mm<sup>3</sup>.**      T. de Sangría: \_\_\_\_\_  
 T. de Coagulación: \_\_\_\_\_      Plasmodium: \_\_\_\_\_  
 I) PROTEINA TOTAL : **6,2 g/dl.**

Firma: *Claudia Ma. Blandino*  
 Tecnólogo Médico y Tecnólogo en Alimentos  
 N. A. V. T. A. No. Tel. 93.58

**ATENCION LAS 24 HORAS**