

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**PROTOCOLO ANESTÉSICO DE UN PACIENTE CON DISPLASIA MITRAL:
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

“por”

**María Ximena DE LOS SANTOS RODRÍGUEZ*
Ana Lucía SANTESTEBAN NASTA**

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Higiene, Inspección-control y
Tecnología de los alimentos de origen
animal* y Medicina Veterinaria

Modalidad: Estudio de caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2016**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Segundo miembro (Tutor):

Dr. Alejandro Benech

Tercer miembro:

Cuarto miembro (co-tutor):

Fecha:

Autores:

Ximena de los Santos

Ana Lucía Santesteban

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a nuestros familiares por apoyarnos en todo momento.

A nuestros compañeros y amigos dentro y fuera de facultad.

Al Doctor Alejandro Benech, por su tutoría siempre con la mayor responsabilidad y gran compromiso.

A la Doctora Gabriela Turini por aportarnos información de importancia para llevar a cabo nuestra tesis.

Al personal de biblioteca y hemeroteca de facultad, por su excelente disposición y dedicación.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS	3
RESUMEN	8
SUMMARY	8
INTRODUCCIÓN	9
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	11
Anatomía y fisiología del corazón	11
Cardiopatías en perros.....	11
Cardiopatías congénitas	12
Insuficiencia valvular mitral.....	13
Aparato mitral	13
Displasia valvular mitral	14
Fisiopatología	14
Manifestaciones clínicas	15
Diagnóstico	16
Electrocardiografía	17
Radiografía.....	18
Ecocardiografía	19
Pruebas de laboratorio	21
Tratamiento.....	21
Diuréticos	22
Vasodilatadores.....	22
Agentes inotrópicos positivos	22
Interacciones	23
Pronóstico.....	23
Anestesia	23
Consideraciones preanestésicas	24
Diagnóstico de la etiología de la enfermedad cardíaca.....	24
Clasificación funcional de insuficiencia cardíaca	24
Clasificación del riesgo anestésico	24

Evaluación diagnóstica y pruebas de laboratorio preanestésicas	25
Cuidados del paciente preanestésico.....	26
Ayuno previo a la anestesia.....	26
Corrección de problemas preexistentes.....	26
Cateterización intravenosa	27
Fluidoterapia intravenosa	27
Características de los fármacos	27
Oxigenación y soporte ventilatorio	28
Sedantes y anestésicos contraindicados en pacientes cardiópatas	28
Benzodiazepinas	30
Opiáceos	30
Neuroleptoanalgesia.....	31
Barbitúricos	31
Disociativos	31
Propofol.....	31
Etomidato	32
Isoflurano y sevoflurano	32
Oxido nitroso	32
Monitorización.....	32
Monitorización no invasiva.....	33
Monitorización invasiva	33
Asistencia postoperatoria.....	33
Analgesia.....	34
Protocolos anestésicos	34
Pacientes ASA II	34
Procedimientos quirúrgicos menores.....	34
Procedimientos quirúrgicos mayores.....	35
Pacientes ASA III o IV.....	36
Procedimientos quirúrgicos menores.....	36
Procedimientos quirúrgicos mayores.....	36
OBJETIVOS.....	38
Objetivo general	38
Objetivos específicos.....	38
CASO CLÍNICO	38
Anamnesis remota patológica	39

Consideraciones previas a la resolución quirúrgica	40
Protocolo anestésico	40
Monitorización	41
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIONES	43
BIBLIOGRAFÍA.....	44

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

- Figura 1.** Aspecto macroscópico de una válvula mitral normal pág. 13
- Figura 2.** Electrocardiograma canino normal DII del complejo P-QRS-T pág. 17
- Figura 3.** Ecocardiografía: sobrecarga de volumen y cuerdas tendinosas cortas y gruesaspág. 20
- Figura 4.** Registro electrocardiográfico obtenido luego de seis meses de la primera consulta pág. 20
- Figura 5.** Radiografía del paciente, tercer premolar superior derecho con raíz fracturada pág. 38
- Figura 6.** Registro electrocardiográfico realizado en la primera consulta (DII, 25 mm/seg)..... pág. 39
- Figura 7.** Fotografía del paciente durante la cirugía, luego de extraída la pieza dental pág. 40
- Figura 8.** Registro electrocardiográfico (DII, 25 mm/seg) donde se observa el segmento ST descendido pág. 40
- Tabla 1.** Predisposiciones raciales para la enfermedad cardíaca congénitapág 12
- Tabla 2.** Clasificación del estatus físico del paciente..... pág 25

RESUMEN

Los pacientes con cardiopatías que necesitan ser sometidos a procedimientos quirúrgicos, son todo un reto para el anestésista veterinario, ya que, los protocolos anestésicos utilizados regularmente en animales sanos, pueden provocar graves descompensaciones, incluso la muerte del paciente. Por esta razón, la evaluación preanestésica es indispensable, ya que establece el diagnóstico y predice la capacidad del sistema cardiovascular para resistir a la anestesia y la cirugía. Dicha evaluación consiste en realizar la historia clínica, un examen físico, pruebas de laboratorio así como también radiografía de tórax y electrocardiograma.

A su vez, el anestésista veterinario debe tener en cuenta los cambios hemodinámicos producidos por la enfermedad cardíaca, las posibles interacciones entre los fármacos cardíacos y los anestésicos, la presencia de arritmias y la capacidad de los anestésicos para predisponer a la producción de arritmias.

El objetivo de este trabajo es establecer los protocolos anestésicos más seguros para pacientes con patologías cardíacas, teniendo en cuenta el estatus del paciente categorizado según the American Society of Anesthesiologists (ASA). Se realizó para ello, el estudio de un caso clínico de un canino de 5 años de edad, de raza Golden Retriever con displasia de válvula mitral que fue intervenido quirúrgicamente para la extracción de un tercer premolar con raíz fracturada.

SUMMARY

Patients with heart diseases who need to undergo surgical procedures, are a challenge for the veterinary anesthetist, since the anesthetic protocols used regularly in healthy animals, can cause severe decompensation, even the death of the cardiac patient. For this reason, preanesthetic evaluation is essential because it establishes the diagnosis and predicts cardiovascular system's ability to withstand anesthesia and surgery. The above mentioned evaluation consists of carrying out the clinical history, physical examination, laboratory tests as well as chest X-ray and electrocardiogram.

Furthermore, the veterinarian anesthesiologist must consider hemodynamic changes caused by heart disease, possible interactions between the cardiac medicaments and the anesthetics, the presence of arrhythmias and the capacity of the anesthetics to predispose to the production of arrhythmias. The aim of this work is to establish the safest anesthetic protocols for patients with cardiac conditions, taking into account patient status categorized according to the American Society of Anesthesiologists (ASA). In order to accomplish this, the study of a clinical case of a canine of 5 years old, breed Golden Retriever with mitral valve displasia who had undergone surgery for the extraction of the third premolar with fractured root, was analyzed.

INTRODUCCIÓN

El abordaje anestésico del paciente cardiópata exige un acabado conocimiento de la fisiología cardíaca normal, de la fisiopatología de la enfermedad en curso y de la farmacología de las drogas empleadas antes, durante y después del procedimiento así como también de los trastornos relacionados con los procedimientos específicos realizados (Belerenian, 2007).

La evaluación preanestésica establece el diagnóstico y predice la capacidad del sistema cardiovascular para resistir a la anestesia y la cirugía. Dicha evaluación consiste en realizar la historia clínica, un examen físico, pruebas de laboratorio así como también radiografías y un electrocardiograma (McKelvey y Hollingshead, 2003).

La anestesia general es un estado de inconsciencia controlada y reversible caracterizada por una falta de sensación de dolor (analgesia), falta de memoria (amnesia) y una relativa depresión de los reflejos. El estado anestésico ideal es aquel que se alcanza sin afectar de forma significativa los sistemas vitales del paciente, en especial el circulatorio y respiratorio. Los pacientes se pueden anestesiarse administrando un solo fármaco o una combinación de varios agentes, mediante una técnica denominada Anestesia Balanceada (McKelvey, 2003).

Para llevar a cabo una anestesia general se sigue un Protocolo Anestésico, que es el conjunto de técnicas y fármacos seleccionados por el veterinario encargado de la misma. La administración de un determinado anestésico general varía en función de diversos parámetros como el estado físico del paciente, naturaleza de la intervención, costo, disponibilidad de los diferentes fármacos y preferencia del veterinario (McKelvey, 2003).

Los protocolos anestésicos empleados en forma rutinaria para pacientes normales sanos pueden causar descompensaciones agudas en los pacientes con patología cardíaca. (Tilley, 2009).

Independientemente del protocolo elegido, cualquier técnica anestésica se puede dividir en las siguientes fases: preanestesia, inducción, mantenimiento y recuperación (McKelvey, 2003).

La regla general consiste en concebir un plan anestésico que proporcione una depresión cardiopulmonar mínima y vuelva al paciente al estado pre anestésico de la forma más rápida y segura posibles (Tilley, 2009).

El anestesiólogo veterinario debe tener en cuenta varios factores para proporcionar una sedación y anestesia efectiva y segura, incluyendo los cambios hemodinámicos producidos por la enfermedad cardíaca, las posibles interacciones entre los fármacos cardíacos y los anestésicos, la presencia de arritmias y la capacidad de los anestésicos para predisponer a la producción de arritmias (Tilley, 2009).

Casi todos los fármacos anestésicos deprimen directamente la función cardíaca, alteran el tono vascular o modifican los mecanismos normales de regulación cardiovascular. La mayoría de los pacientes con enfermedad cardíaca pueden estar recibiendo fármacos cardíacos que interactúan con los fármacos anestésicos (Tilley, 2009).

La anestesia general no está exenta de riesgo. La administración de cualquier anestésico puede afectar los centros vitales del paciente, las áreas del encéfalo que controlan la función cardiovascular, respiratoria y la termorregulación. Si la actividad de estos centros no se mantiene estable durante la anestesia, el paciente puede fallecer. Es de vital importancia una monitorización minuciosa del animal durante la inducción, mantenimiento y

recuperación de cualquier anestésico general, prestando especial atención a la frecuencia cardíaca, la ventilación y al color de las mucosas (McKelvey, 2003).

El objetivo primordial durante la anestesia de un paciente con insuficiencia cardíaca es mantener la presión de perfusión tisular en niveles óptimos, procurar un adecuado gasto urinario y garantizar una rápida y extensa depuración de los fármacos empleados (Belerenian, 2007).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Anatomía y fisiología del corazón

El corazón se encuentra ubicado en el centro de la cavidad torácica, en el espacio mediastínico medio, cubierto por los pulmones y sostenido por los grandes vasos. Está rodeado por un saco fibroso, el pericardio, formado por dos capas -una parietal y otra visceral- entre las cuales existe una cantidad mínima de líquido; esto le permite al corazón un movimiento lubricado en relación a las estructuras más próximas.

Esta bomba muscular se halla dividida en cuatro cámaras musculares contráctiles por medio de las válvulas y los tabiques o septos. Estas cuatro cámaras son: dos superiores, las aurículas izquierda y derecha (AI y AD) y dos inferiores, los ventrículos izquierdo y derecho (VI y VD).

Hay cuatro válvulas cardíacas unidireccionales, dos auriculoventriculares (AV) y dos sigmoideas o semilunares. Entre las AV, está la AV izquierda (AVI), bicúspide o mitral y la AV derecha (AVD) llamada tricúspide (aunque en el perro y en el gato es también bicúspide). Ambas válvulas sigmoideas son tricúspides, la aórtica y pulmonar, las que determinan dos circulaciones dispuestas en serie: la mayor o sistémica y la menor o pulmonar (Belerenian, 2007).

El sistema cardiovascular distribuye los nutrientes y remueve los desechos metabólicos de todo el cuerpo. Para formar la circulación general, dos circuitos diferentes, la circulación sistémica y la circulación pulmonar, se juntan en varios puntos (Kittleson y Kienle, 2000). El volumen o flujo que circula por minuto en cada circuito (al estar dispuestos ambos en serie y ser cerrados) debe ser el mismo y suficiente para mantener las necesidades funcionales orgánicas, en caso contrario se desarrolla una patología conocida con el nombre de insuficiencia cardíaca (Belerenian, 2007).

La circulación sistémica contiene aproximadamente el 75% del volumen total de sangre, en comparación con el 25% que contiene la circulación pulmonar. Las venas sistémicas actúan como almacenamiento (capacitancia) y contienen aproximadamente el 67-80% del volumen de sangre sistémico; el 11-15% se mantiene dentro de las arterias y el 5% dentro de los capilares. En la circulación pulmonar, la sangre se distribuye uniformemente entre arterias, capilares y venas. Lo que significa que la presión sanguínea en la circulación pulmonar, es alrededor de un séptimo de la circulación sistémica (Ware, 2007).

Las funciones del sistema cardiovascular consisten en mantener el aporte sanguíneo normal a los tejidos, de manera que los sustratos y el oxígeno puedan ser entregados a las células de todo el organismo. Se produce así, el adenosín trifosfato (ATP) necesario como combustible de todos los procesos biológicos y, para que el dióxido de carbono, los iones hidrógeno y los productos de desecho nitrogenados puedan ser eliminados de las células para mantener un medio interno constante. También tiene las funciones de mantener la presión hidrostática normal de las arterias, capilares y venas. El funcionamiento de este sistema se considera normal cuando los valores de estas variables (presión arterial sistémica, gasto cardíaco, volumen sanguíneo y volumen latido) son normales en reposo y en ejercicio.

Cardiopatías en perros

Cuando el corazón no logra mantener el gasto que demanda el organismo se desarrolla insuficiencia cardíaca. Se ha estimado que al menos uno de cada diez perros adultos sufre algún tipo de problema cardíaco adquirido (insuficiencias auriculoventriculares, cardiomiopatías, arritmias, etc.) (Sumano, 2006). Si bien las cardiopatías congénitas no son

muy frecuentes en el perro, el veterinario debe estar atento a su diagnóstico, ya que generalmente lleva a la muerte del cachorro y el efecto sobre la familia puede ser importante.

Cardiopatías congénitas

Se consideran cardiopatías congénitas, aquellas anomalías cardíacas estructurales o funcionales que están presentes en el momento del nacimiento, pudiendo ser hereditarias (y por tanto, transmisibles) o adquiridas en la vida fetal (no transmisibles) (Fidalgo, 2003).

Muchos de los animales con cardiopatías congénitas nacen muertos, mueren a las pocas horas o sobreviven sólo unas cuantas semanas; ello implica que las estadísticas existentes sobre la frecuencia de aparición de una u otra cardiopatía sean inexactas y se refieran a aquellas que permiten vivir al animal un tiempo razonable para que puedan ser diagnosticadas (Fernández del Palacio y col., 1996). Así, la verdadera prevalencia de las cardiopatías congénitas es difícil de conocer en veterinaria. En perros oscila entre el 0,5 y el 0,8% de la población clínica (Fidalgo, 2003).

La prevalencia de los defectos congénitos es más elevada en los ejemplares de razas puras que en los animales mestizos. En la mayoría de los casos, cuando fue evaluado, se sugirió un patrón de herencia poligénica. Las predisposiciones reconocidas de razas particulares a ciertos defectos congénitos se agrupan en la siguiente tabla

Tabla 1. Predisposiciones raciales para la enfermedad cardíaca congénita.

Enfermedad	Raza
Conducto arterioso persistente (CAP)	Maltés, Pomerania, Pastor de Shetland, Springer spaniel inglés, Keeshond, Bichón frise, Caniche toy y miniatura, Terrier del Yorkshire, Collie, Cocker spaniel, Pastor alsaciano; hembras >> machos
Estenosis pulmonar (EP)	Bulldog inglés (machos>>hembras), Mastín, Samoyedo, Schnauzer miniatura, Terrier blanco de West Highland, Cocker spaniel, Beagle, Terrier de Airedale, Boykin spaniel, Chihuahua, Terrier escocés, Fox terrier (?)
Estenosis subaórtica (ESA)	Newfoundland, Retriever dorado, Rottweiler, Boxer, Samoyedo, Pastor alsaciano, Bulldog inglés, Gran danés, Kurzhaar (?)
Defecto septal ventricular (DSV)	Bulldog inglés, Springer spaniel inglés, Keeshond; felinos
Defecto septal atrial (DSA)	Samoyedo, Doberman pinscher (?)
Tetralogía de Fallot (TF)	Keeshond, Bulldog inglés
Displasia Tricuspidéa	Retriever Labrador, Pastor alsaciano, Boxer, Braco de Weimar, Gran danés (?), Antiguo pastor inglés (?), Otras razas grandes; machos>hembras
Displasia Mitral	Bull terrier, Pastor alsaciano, Gran danés, Retriever dorado (?), Newfoundland, Mastín; felinos; machos>hembras
Arco aórtico derecho persistente	Pastor alsaciano, Gran danés, Setter irlandés (?)

Fuente: Nelson & Couto, 2000.

Tipos de malformaciones

El conducto arterioso persistente (CAP) es la anomalía cardiovascular congénita más prevalente en los caninos, pero la estenosis pulmonar (EP) y estenosis subaórtica (ESA) también son bastante corrientes. El arco aórtico derecho persistente (una anomalía del anillo vascular), defecto septal ventricular (DSV), malformaciones (displasias) de las

válvulas auriculoventriculares (AV), defecto septal atrial (DSA) y tetralogía de Fallot (TF) se reconocen con menor regularidad, pero no constituyen rarezas (Nelson & Couto, 2010).

Insuficiencia valvular mitral

La insuficiencia de las válvulas atrioventriculares puede ser resultado de:

- Enfermedad valvular degenerativa
- Endocarditis valvular
- Displasia valvular congénita
- Dilatación de las cámaras cardíacas (Tilley, 2008).

Aparato mitral

La estructura anatómica que regula el flujo de sangre, a través del orificio mitral, se denomina Aparato o Complejo Mitral. La función del Complejo Mitral, es la de mantener la válvula ampliamente abierta, durante la diástole para permitir el correcto llenado del ventrículo izquierdo, y cerrar el orificio auriculo ventricular sin permitir el regreso de la sangre durante la sístole ventricular (Mucha, 2007).

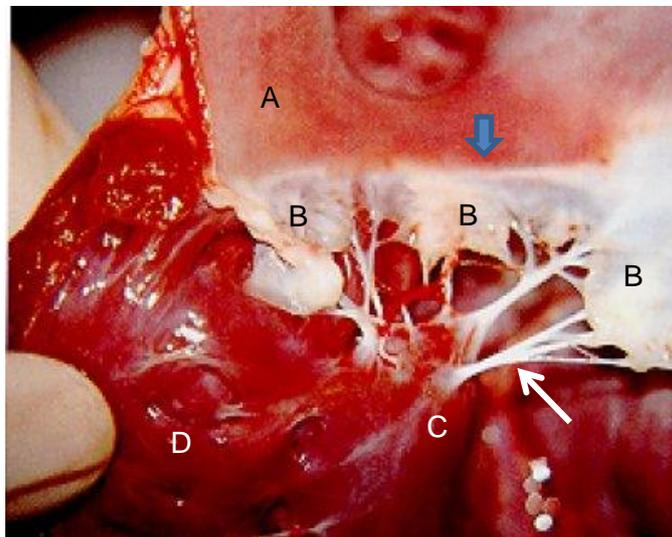


Figura 1. Aspecto macroscópico de una válvula mitral normal en un canino, donde se observa la pared posterior del atrio izquierdo (A), las valvas de la mitral (B), un músculo papilar (C), la pared libre del ventrículo izquierdo (D), el anillo de inserción valvular (flecha azul) y las cuerdas tendinosas (flecha blanca). Imagen cedida por el Dr A. Benech.

Los elementos anatómicos que componen el Complejo Mitral son:

- Pared posterior de la aurícula izquierda.
- Anillo valvular mitral.
- Válvula mitral.
- Cuerdas tendinosas.
- Músculos papilares.
- Pared libre del ventrículo izquierdo.

El correcto funcionamiento del Aparato Mitral, va a depender de una compleja y coordinada acción de sus componentes, y cualquier afección de alguno de ellos producirá una

insuficiencia mitral, lo que dará por resultado la regurgitación de sangre desde el ventrículo a la aurícula izquierda, en cada ciclo cardíaco (Mucha, 2007).

Generalmente los defectos de las válvulas aórtica y pulmonar ocasionan estenosis, mientras que la válvula mitral y tricúspide resultan en insuficiencia (Fidalgo, 2003).

La insuficiencia valvular mitral, puede obedecer a distintas causas. Las causas pueden ser primarias, donde la válvula es anormal (ej. degeneración valvular mixomatosa, endocarditis bacteriana, displasia mitral, válvulas con tumores, etc.), o secundarias esto es, insuficiencia con válvulas mitrales morfológicamente normales (ej. cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica, ruptura de papilares o cuerdas tendinosas, etc.) (Mucha, 2007).

Displasia valvular mitral

La displasia valvular mitral se refiere a una serie de afecciones congénitas que se producen en la valva mitral propiamente dicha, o en cualquiera de los componentes del complejo mitral, incluyendo cuerdas tendinosas o músculos papilares (Belerenian, 2007).

Son malformaciones que comprenden cuerdas tendinosas acortadas, inserción directa de la cúspide valvular en un músculo papilar, cuerdas muy elongadas, cúspides valvulares hendidas o acortadas, músculos papilares desplazados hacia arriba y excesiva dilatación del anillo valvular (Nelson & Couto, 2010). Estas anomalías pueden ocurrir aisladamente o en diferentes combinaciones y producirán insuficiencia o, con menos frecuencia, estenosis de la válvula mitral (Belerenian, 2007).

La displasia valvular mitral es más prevalente en los machos caninos grandes y también se presenta en los felinos (Nelson & Couto, 2010).

Como consecuencia de la displasia se produce insuficiencia mitral y regurgitación de sangre a la aurícula izquierda durante la sístole (Aiello, 2000). La regurgitación valvular es la anomalía funcional predominante y puede ser pronunciada (Nelson & Couto, 2010).

La displasia con estenosis de la válvula mitral es una anomalía congénita rara (Cunningham, 2008) y coexiste con la regurgitación. La obstrucción del llenado ventricular incrementa la presión atrial izquierda y puede desencadenar el desarrollo de la edematización pulmonar (Nelson & Couto, 2010). La mayoría de los perros con estenosis mitral no viven más allá de dos a tres años (Cunningham, 2008).

Fisiopatología

El principal problema de la insuficiencia mitral (IM) es la incapacidad de la válvula de soportar la presión de 120 mmHg o más que alcanza la cavidad ventricular durante la sístole. El resultado es un reflujo hacia la aurícula. Las valvas se debilitan y es fácil que el aumento repentino de la presión intracavitaria ventricular (0,5-120 mmHg), ejerza demasiada presión sobre la superficie ventricular de las valvas y provoque su prolapso hacia la aurícula (Sumano, 2006). La regurgitación mitral crónica conduce a una sobrecarga de volumen del corazón izquierdo, que da como resultado la dilatación del ventrículo y aurícula izquierdos (Aiello, 2000).

Cuando la insuficiencia mitral es severa, el gasto cardíaco disminuye (Aiello, 2000), y sobreviene la activación de mecanismos compensatorios neurohumorales que inducen vasoconstricción de arteriolas periféricas y retención de volumen. La activación crónica de estos mecanismos resulta en el aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo y de la presión auricular izquierda, hipertrofia excéntrica del VI, dilatación auricular seguida de congestión venosa y edema pulmonar (Belerenian, 2007). La dilatación de las cavidades izquierdas predispone a los animales afectados a la aparición de arritmias supraventriculares, en especial la fibrilación auricular (Aiello, 2000; Belerenian, 2007). La disminución de la contractilidad cardíaca, secundaria a la sobrecarga crónica de volumen, se observa tardíamente en el curso de la displasia. La fibrilación auricular puede exacerbar la dilatación ventricular izquierda y la regurgitación mitral y por lo tanto, agravar la insuficiencia cardíaca (Belerenian, 2007).

En condiciones de baja demanda del gasto cardíaco, las presentaciones crónicas leves de enfermedad valvular no causan funcionamiento anormal de las valvas. En las formas más graves, el cerrado es incompleto. El reflujo causa turbulencia, aumento de la presión y dilatación de la aurícula, que normalmente no es capaz de manejar presiones intracavitarias mayores de 25 mmHg y las cuales en casos de desarrollo progresivo y lento de IM pueden llegar a 35 mmHg (Sumano, 2006).

El gasto cardíaco, que es reflejo de la eficiencia ventricular izquierda, disminuye y como consecuencia se ponen en marcha los mecanismos compensatorios de la reserva circulatoria, que incluyen:

1. Aumento del tono adrenérgico y estímulo de los receptores adrenérgicos beta del corazón, con el subsecuente aumento del cronotropismo y el inotropismo cardíacos.
2. Vasoconstricción venosa, que produce aumento del retorno venoso y, por tanto, de la precarga.
3. Vasoconstricción arterial selectiva, que causa redistribución del flujo a los órganos vitales, aumento de la tensión arterial y de la poscarga y disminución del flujo renal, la que no solo disminuye el volumen del filtrado renal, sino que también activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona por activación del aparato yuxtaglomerular. Esto induce la retención del Na y, con ello, de agua en el espacio intravascular, agravando el aumento de la precarga (Sumano, 2006).

Estos mecanismos tienden a aumentar el gasto cardíaco y a compensar inicialmente la IM; empero, a corto o mediano plazo la vasoconstricción venosa produce un aumento de la precarga y la vasoconstricción arterial eleva la resistencia arterial y, por tanto, la poscarga.

El estímulo del eje renina-angiotensina-aldosterona aumenta la volemia. En otras palabras el incremento del gasto cardíaco se logra por aumento de la precarga y la poscarga. El mantenimiento de esta situación traerá las siguientes consecuencias:

- taquiarritmias e hipertrofia ventricular izquierda (al punto que se imposibilita la contracción del miocardio).
- dilatación ventricular derecha o bilateral, lo que lleva a un fallo valvular tricuspídeo asociado.
- el aumento de la volemia y la poscarga tienen como consecuencia congestión y ascitis, con el resultado de falla cardíaca congestiva (Sumano, 2006).

Manifestaciones clínicas

Los perros y gatos con afección grave generalmente son presentados a la consulta con signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) izquierda, con edades menores al año, mientras que los pacientes con lesiones leves o moderadas pueden permanecer asintomáticos por largos períodos de tiempo (Belerenian, 2007).

Se distinguen cuatro grados de ICC:

- Grado I: no se manifiestan signos clínicos.
- Grado II o ICC ligera: sólo aparecen signos después de que el animal realiza un ejercicio físico que demande mayor gasto cardíaco del que puede lograr la reserva disminuida.
- Grado III: se manifiestan signos con cualquier esfuerzo.

- Grado IV: se manifiestan signos aun cuando el animal se encuentre en reposo (Sumano, 2006).

La progresión e importancia de los signos clínicos se correlacionan con la gravedad de la insuficiencia valvular (Belerenian, 2007).

Excepto por la edad juvenil del paciente afectado, los signos clínicos observados en la mayoría de los animales con displasia mitral son similares a los conocidos para los casos de enfermedad valvular mitral degenerativa grave de los gerontes (Nelson & Couto, 2010).

Inspección: puede observarse anorexia (Nelson & Couto, 2010); animales con edema pulmonar pueden presentarse con tos, taquipnea y disnea. Además pueden haber signos de bajo gasto cardíaco como debilidad episódica, intolerancia al ejercicio y síncope (Belerenian, 2007).

Palpación: los animales afectados pueden tener un frémito precordial sobre el ápex cardíaco izquierdo (Tilley, 2008).

Auscultación: clínicamente el prolapso de las valvas hacia la aurícula se ausculta como un chasquido mesosistólico producido por el estiramiento de las valvas y de las cuerdas tendinosas, y posteriormente se desarrolla un soplo sistólico bien definido (Sumano, 2006).

El hallazgo clínico más relevante de la displasia mitral, es un soplo holosistólico de intensidad variable, siendo más audible en el ápice izquierdo en perros (Belerenian, 2007). En algunos casos está presente un sonido cardíaco diastólico (galope) (Tilley, 2008). Arritmias atriales (especialmente la fibrilación auricular) son de presentación habitual en tales enfermos (Nelson & Couto, 2010).

Diagnóstico

Se centra en dos aspectos:

- **Detección.** Es simple, en base a que la mayor parte de las cardiopatías congénitas se acompañan de un soplo audible. Es necesario diferenciar los soplos, sin significación clínica, que presentan algunos cachorros (Fidalgo, 2003), ya que un soplo en un cachorro puede ser una indicación de enfermedad congénita, o puede ser inespecífico o "inocente". Los soplos inocentes son relativamente habituales en los pacientes jóvenes. Por lo usual son soplos suaves eyectivos sistólicos mejor auscultados en la base cardíaca izquierda y pueden variar en intensidad con la frecuencia cardíaca o las posturas corporales. Estos soplos tienden a ser más suaves y por lo regular desaparecen hacia los 4 meses de edad. Los soplos vinculados con la enfermedad congénita en general persisten y pueden ser más fuertes con el tiempo (Nelson & Couto, 2010). Algunas características clínicas de apoyo pueden incluir: retraso en el desarrollo, intolerancia al ejercicio, cianosis, colapso, distensión venosa yugular, cardiomegalia (Tilley, 2008).
- **Identificación.** Se basa, al igual que en las afecciones cardíacas adquiridas, en una evaluación completa que incluye la historia y antecedentes clínicos, examen físico y estudios colaterales, dentro de los cuales la ecocardiografía es la que confirma el diagnóstico definitivo (Fidalgo, 2003). La información obtenida mediante ecocardiografía también es útil para determinar la gravedad del defecto, especialmente si se utilizan técnicas Doppler (medición de velocidades de la sangre dentro del corazón) (Tilley, 2008). Los estudios colaterales requeridos para patologías cardiovasculares tanto congénitas como adquiridas son:

Electrocardiografía

El ECG recoge, desde la superficie del cuerpo, los cambios de potencial del campo eléctrico generado por la actividad eléctrica del corazón a lo largo del tiempo durante las diferentes fases del ciclo cardíaco. Se utiliza esencialmente como una herramienta clínica para identificar y caracterizar arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción. También se emplea como ayuda adicional para identificar dilataciones de los compartimentos cardíacos y como indicador de ciertas alteraciones electrolíticas, en especial la hiperkalemia (Kittleson, 2000).

Características de las ondas: La despolarización de las aurículas se registra como onda P, la despolarización ventricular como las ondas Q, R y S y la repolarización ventricular como onda T. La repolarización de las aurículas no se registra por quedar oculta bajo el complejo QRS, por ser éste de mayor voltaje y coincidir ambas cronológicamente.

El segmento P-R se genera al transcurrir el impulso por el nodo A-V, haz de His y fibras de Purkinje. Representa la pausa necesaria entre la sístole atrial y la ventricular.

En el complejo QRS la onda Q es producida por la despolarización del tabique interventricular, la onda R por las paredes libres de los ventrículos y la onda S por la porción basal de los ventrículos. Si el QRS es ancho, indica un aumento en su duración que puede deberse a que el impulso es conducido con lentitud como en los bloqueos de sistema de conducción, o que hay mayor cantidad de ventrículo por despolarizar como en la hipertrofia ventricular.

El segmento S-T representa el tiempo que media entre despolarización y repolarización ventriculares.

El intervalo Q-T se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T y representa la sístole eléctrica. Las variaciones en la concentración de electrolitos como el calcio y el potasio alteran la duración del intervalo Q-T (Belerenian, 2007).

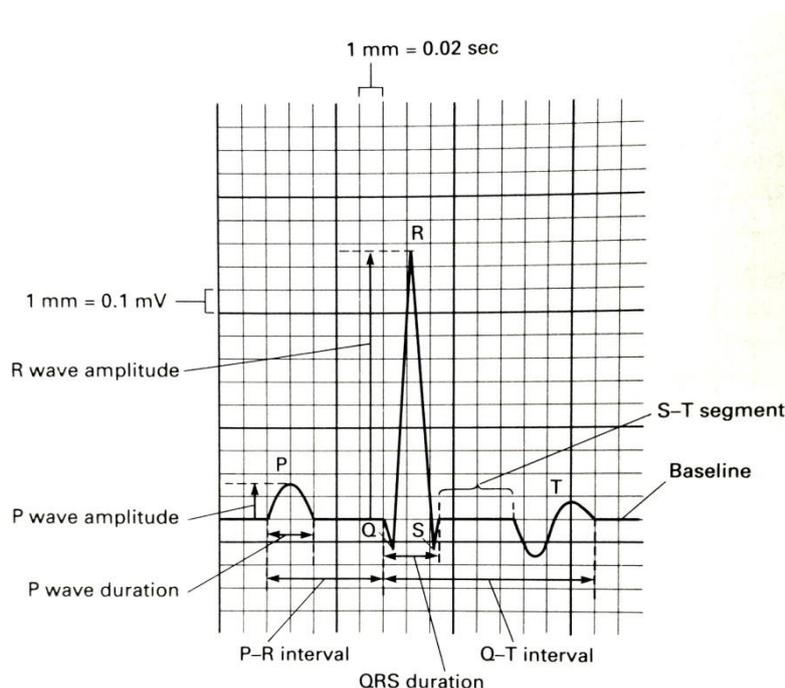


Figura 2. Electrocardiograma canino normal DII del complejo P-QRS-T. Mediciones de amplitud y duración. Velocidad: 50 mm/s; calibración: 1 cm / 1 mV.

Fuente: Martin, 1997.

Datos electrocardiográficos:

Se puede detectar un aumento de la onda P en tiempo en derivación II (P mitral) indicando agrandamiento auricular izquierdo. La onda R alta en las derivaciones II, III y aVF es indicativa de agrandamiento ventricular izquierdo. Las arritmias más comúnmente observadas son la taquicardia sinusal, complejos auriculares prematuros, taquicardia auricular y fibrilación auricular. En ocasiones se identifican arritmias ventriculares (Belerenian, 2007).

Radiografía

Si bien el examen radiográfico debe considerarse como un estudio de importancia básica en la evaluación del paciente cardíaco, sólo constituye una parte de esa evaluación, y sus resultados deben interpretarse en relación al resto de la información disponible (Belerenian, 2007).

Si se sospecha ICC, se recomienda tomar placas de tórax en posición ventrodorsal y lateral (Sumano, 2006).

La evaluación del tamaño cardíaco, los grandes vasos y la vascularización pulmonar es útil para identificar a los pacientes con enfermedad cardíaca congénita moderada o grave. Combinado con el examen físico de las anomalías, como un murmullo, y las características de pulso femoral, las radiografías pueden ser útiles para delimitar la lista del diagnóstico diferencial.

Las radiografías con frecuencia son normales si sólo hay una enfermedad cardíaca congénita leve (MacDonald, 2006). Así, muchas enfermedades cardíacas (arritmias, enfermedades valvulares menores, malformaciones congénitas menores, etc.) no necesariamente producen signos radiográficos (Belerenian, 2007).

Debido a las variaciones en la conformación torácica y las influencias respiratorias, del ciclo cardíaco y posturales sobre el tamaño aparente de la sombra del corazón, las cardiomegalias mínimas pueden ser de reconocimiento esquivo (Nelson & Couto, 2010). Por esto, muchas aparentes anomalías radiográficas sólo son en realidad variaciones individuales (Belerenian, 2007).

Frecuentemente, la identificación del aumento del tamaño de un compartimento o de uno de los grandes vasos contribuye a establecer la naturaleza de una enfermedad cardíaca. Con frecuencia, la gravedad de las alteraciones observadas en las radiografías torácicas está relacionada con la gravedad de la enfermedad y, por tanto con su pronóstico (Kittleson, 2000).

Principalmente, la radiología torácica se utiliza en medicina cardiovascular para identificar un aumento generalizado del tamaño del corazón, un aumento del tamaño de un compartimento o de un vaso mayor determinado, alteraciones vasculares y del parénquima pulmonar secundarias a enfermedad cardiovascular y efusión pleural (Kittleson, 2000).

En la displasia valvular mitral el examen radiográfico puede revelar aumento de la silueta cardíaca izquierda, especialmente de la aurícula izquierda, congestión venosa pulmonar y opacidad de los campos pulmonares en la región hiliar, sugestivo de edema pulmonar cardiogénico. El incremento de la silueta cardíaca derecha es indicativo de hipertensión pulmonar secundaria a la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, o también puede deberse a otras anomalías cardíacas concomitantes como la displasia de la válvula tricúspide (Belerenian, 2007).

Aunque es útil, la radiología torácica no es la herramienta ideal para valorar los pacientes con enfermedad cardiovascular (Kittleson, 2000).

Ecocardiografía

La ecocardiografía es un método no invasivo valioso en la imagenología del corazón y las estructuras circundantes. Se la utiliza para evaluar el tamaño de cámaras cardíacas, espesor de la pared, movimientos murales, configuración y movilidad valvulares y los grandes vasos proximales. El ultrasonido puede establecer las relaciones anatómicas y brindar información sobre el funcionamiento del corazón. La ecocardiografía es un estudio sensible para la detección de líquido pericárdico y pleural. También puede facilitar la identificación de lesiones en masas dentro y en la vecindad del corazón. El examen ecocardiográfico por lo general se realiza con mínima o nula sujeción química (Nelson & Couto, 2000).

El ecocardiograma implica la realización de varias técnicas de examen donde se analizan y registran numerosas mediciones durante y luego de finalizar el estudio. Existen varios modos de exámenes:

- *Modo 2D o bidimensional.* Permite realizar un estudio detallado de la anatomía y el movimiento. Es la piedra angular del ecocardiograma ya que el resto de los estudios como el modo M, Doppler, etc., se hacen con referencia a la imagen bidimensional.
- *Modo M.* Utiliza un haz único de ultrasonido que corta el corazón donde el operador lo desee y muestra el movimiento de las estructuras involucradas en función del tiempo. Es útil para evaluar dimensiones de cámaras, grosor de las paredes, movimientos de válvulas, etc. Se registra simultáneamente con un electrocardiograma (ECG) que sirve como referencia de tiempo del ciclo.
- *Doppler.* La ecocardiografía doppler se divide en dos tipos:
 - Doppler color. Realiza un mapeo en colores sobre una región de imagen bidimensional donde puede evaluarse la presencia, dirección y características del flujo, entre otras cosas.
 - Doppler espectral. Efectúa un análisis espectral del flujo sobre una región de la imagen 2D elegida por el operador. Existen dos tipos de sistemas en doppler espectral: pulsado y continuo. En función a la velocidad del flujo se optará por uno de ellos. Permite medir velocidad, flujo, intervalo y realizar cálculos como gradientes de presión, gasto cardíaco, etc. También se utiliza un ECG como referencia (Belerenian, 2007).

La ecocardiografía es el método complementario más sensible para confirmar la enfermedad valvular. A través del Modo 2D y M se puede valorar globalmente el complejo valvular, así como cuantificar el grado de impacto camerar. La tecnología Doppler color y espectral aporta información adicional muy valiosa acerca de la hemodinamia del paciente con valvulopatías. El Doppler espectral, evalúa velocidades y direcciones de flujo, permitiendo calcular volúmenes y presiones. El Doppler color valora si se trata de flujo laminar o no a partir de la formación de un mosaico de colores, confirmando la regurgitación y posibilitando clasificar el grado de insuficiencia valvular en leve, moderada o severa (Arias, 2004).

En los perros con displasia valvular mitral las alteraciones ecocardiográficas más evidentes incluyen aumento de la aurícula y ventrículo izquierdos, siendo que el tamaño de la aurícula izquierda es mayor que el del ventrículo izquierdo debido a la regurgitación mitral. Se observan frecuentemente anomalías del aparato mitral tales como incremento de la ecogenicidad y engrosamiento de las valvas. En casos de estenosis mitral, además de estas alteraciones, se puede detectar una excursión diastólica reducida de las hojas de la válvula mitral (Belerenian, 2007).



Figura 3. Canino, Boxer, macho, 7 meses. Ecocardiografía en eje largo, ventana paraesternal derecha. Sobrecarga de volumen y cuerdas tendinosas cortas y gruesas.
Fuente: Belerenian, 2007.

En la displasia mitral, los signos radiográficos, ECG, ecocardiográficos y de la cateterización son similares a los observados en la insuficiencia mitral adquirida en el perro adulto (Nelson & Couto, 2010):

- Electrocardiograma: son comunes las arritmias auriculares (contracciones auriculares prematuras, fibrilación auricular). Puede existir evidencia de dilatación de la aurícula izquierda (ondas P ampliadas) y del ventrículo izquierdo (ondas R altas y anchas) (Tilley, 2008).

Registros electrocardiográficos del caso en estudio:

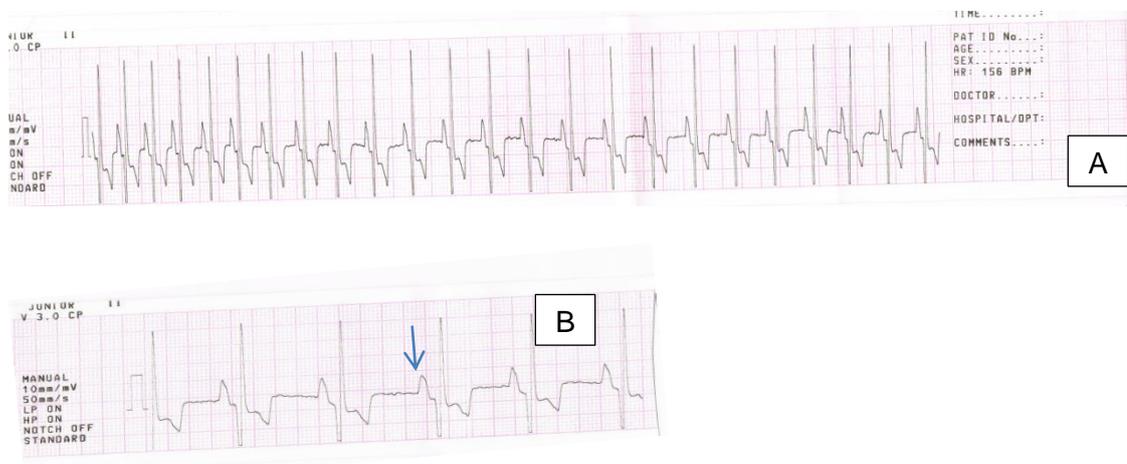


Figura 4. Registro electrocardiográfico obtenido luego de seis meses de la primera consulta. A: Registro realizado en DII a 25 mm/seg donde se observa la taquicardia sinusal (156 bpm). B:

registro realizado en DII a 50 mm/seg donde se observa con más detalle el agrandamiento de atrios izquierdo y derecho (onda P mitral y alta, flecha).

- Radiografías torácicas: La anormalidad más destacada en la displasia de la válvula mitral es el severo agrandamiento de la aurícula izquierda, que se evidencia por desplazamiento hacia dorsal de la tráquea. También existe agrandamiento del ventrículo izquierdo. Las venas pulmonares pueden estar distendidas y pueden haber evidencias de fallo cardíaco congestivo izquierdo (Tilley, 2008).
- Ecocardiografía: la ecocardiografía puede identificar malformaciones específicas del aparato mitral (Nelson & Couto, 2010) como cuerdas tendinosas fusionadas y engrosadas o valvas inmóviles. También puede evidenciarse dilatación auricular y ventricular izquierdas (Tilley, 2008).

La ecocardiografía Doppler muestra regurgitación mitral severa. Si está presente, se puede identificar la estenosis mitral (Tilley, 2008).

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio son de gran apoyo diagnóstico. En sangre, puede detectarse policitemia que compensa el estado de hipoxia. Sin embargo, al cabo de cierto tiempo se establece una anemia normocítica y normocrómica debida al agotamiento medular, a las alteraciones metabólicas y al aumento de la función esplénica. La bilirrubina y las transaminasas están aumentadas. También aumentan la urea y la creatinina por disminución del filtrado glomerular. Suele ser constante la hipoproteinemia por hipoalbuminemia, hipercaliemia y descenso del pH sanguíneo. En la orina se detecta proteinuria, aumento de la densidad y cilindruria (Sumano, 2006).

Tratamiento

El tratamiento médico no apunta a la corrección del defecto, sino al control o la prevención de las complicaciones, como insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, y endocarditis (Tilley, 2008).

Un paciente que ya ha desarrollado una insuficiencia mitral deberá moderar o suprimir el ejercicio.

Se debe prevenir una sobrecarga del volumen, para lo cual hay que restringir la sal en la dieta (Sumano, 2006).

La caquexia cardíaca, el desgaste del músculo que se asocia con la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), es un trastorno común en pacientes con cardiopatías. La terapéutica nutricional de la caquexia cardíaca consiste principalmente en apoyo de la nutrición para la anorexia y modulación nutricional de la producción de citocinas. Un error habitual es insistir en que el propietario sólo proporcione un alimento con restricción rígida de sodio, incluso en detrimento de la ingestión total de nutrientes por falta de palatabilidad. Un método para disminuir la producción y los efectos de las citocinas son los suplementos de ácidos grasos omega-3.

Por otro lado la obesidad puede tener efectos adversos en pacientes cardiopatas, los cuales deben recibir un tratamiento dietético con alimento restringido en calorías para lograr un peso corporal ideal (Bonagura, 2001).

Los fármacos que se usan son diuréticos, inotrópicos positivos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y vasodilatadores (Sumano, 2006).

Diuréticos

Son el pilar del tratamiento en el manejo de los animales con edema pulmonar (Aiello, 2000). Su efecto inmediato es aliviar el edema pulmonar cardiogénico, pero al disminuir la volemia y con ello la resistencia periférica, mejoran el gasto y la precarga (Sumano, 2006).

La furosemida es un diurético potente que inhibe la resorción de sodio, potasio, cloro, e hidrogeniones desde la rama ascendente del asa de Henle (Aiello, 2000). Su efecto es violento y de corta duración. No existen preparados de furosemida de acción prolongada o liberación sostenida (Sumano, 2006). La dosis y la frecuencia de la furosemida necesarias dependen de la severidad del edema pulmonar y del grado de distrés respiratorio. En los casos severos que amenazan la vida, se debe administrar por vía IV a dosis relativamente altas, esto es, 4-6 mg/kg. Una vez que los animales con ICC han sido estabilizados la furosemida se continúa por vía oral a dosis de 0,5 a 1 mg/kg una a dos veces al día. En el manejo de los casos crónicos, se debe administrar a la dosis más baja que controle el edema pulmonar y los signos clínicos esperables. Los efectos colaterales de la furosemida pueden ser una depleción de volumen y azoemia prerrenal, hipocaliemia y alcalosis metabólica (pérdida de hidrogeniones por vía renal), además puede ser un factor que contribuya a la intoxicación con digoxina (Aiello, 2000; Sumano, 2006).

La espirolactona es un diurético muy débil que se utiliza principalmente por sus propiedades cardioprotectoras y para el tratamiento crónico de la ICC. Se administra en dosis de 2 mg/kg por vía oral una vez al día o dividida en dos dosis. Evita la pérdida de potasio a nivel renal. Suele administrarse conjuntamente con furosemida (Bonagura, 2010).

Vasodilatadores

La vasoconstricción es un mecanismo compensatorio importante que se produce cuando el gasto cardíaco está comprometido. Aunque beneficiosa en situaciones a corto plazo, una vasoconstricción sostenida en una cardiopatía crónica, acelera el desarrollo de signos clínicos e insuficiencia cardíaca. El uso de vasodilatadores (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina -IECA-) para bloquear la vasoconstricción excesiva produce incrementos significativos en la calidad de vida y los tiempos de supervivencia. Los IECA están indicados en los tratamientos de la ICC izquierda leve a severa en el perro. Reduciendo la vasoconstricción y las resistencias vasculares sistémicas excesivas, los IECA mejoran el gasto cardíaco y reducen la fracción regurgitante cuando se da una insuficiencia mitral. La hipotensión es rara pero se produce de forma habitual cuando se inicia una terapia agresiva con IECA en un animal deplecionado de volumen. Clínicamente, la preocupación más significativa es el desarrollo de azoemia secundaria a una perfusión renal disminuida. Aunque el riesgo es bajo, se recomienda determinar la función renal antes de iniciar la terapia con un IECA. También es aconsejable disminuir la dosis del diurético en un 25%. Si la azoemia se desarrolla o empeora, la dosis del diurético debe disminuir. Si persiste la azoemia a pesar del ajuste de la dosis del diurético, la frecuencia de administración del enalapril debe disminuirse una vez al día. El enalapril se debe iniciar a dosis de 0,5 mg/kg, una vez al día; si la respuesta al tratamiento es inadecuada, la dosis se puede incrementar a 0,5 mg/kg, dos veces al día. Cuando se prescriba enalapril, se recomiendan dietas bajas en sodio y potasio (Aiello, 2000; Sumano, 2006).

Agentes inotrópicos positivos

Estos agentes aumentan la contractilidad cardíaca. La miocardiopatía dilatada y la enfermedad valvular degenerativa crónica avanzada son dos indicaciones frecuentes. Los glucósidos digitálicos son los agentes inotrópicos positivos más frecuentemente usados. La digoxina y la digitoxina aumentan la concentración intracelular de calcio produciendo un modesto incremento de la contractilidad cardíaca. La digoxina por vía oral en perros requiere 4 a 5 días de tratamiento para alcanzar niveles sanguíneos estables. La dosis de digoxina en los perros es de 0,005-0,01 mg/kg, por vía oral, dos veces al día. La digitalización rápida produce toxicidad y no se recomienda. La digoxina se excreta a nivel

renal por lo tanto se debe usar con precaución en animales con insuficiencia renal; en estos casos se opta por la digitoxina ya que es metabolizada por el hígado.

Los efectos colaterales de la digital son frecuentes debido al estrecho índice terapéutico. Incluyen depresión, anorexia, vómitos, diarrea y arritmias cardíacas. Las anomalías electrolíticas, en particular la hipocaliemia, aumentan el riesgo de toxicidad digitálica (Aiello, 2000).

Interacciones

El descenso de la hipertensión sistémica producido por los IECA se acompaña en ocasiones de insuficiencia renal. Si se aplica conjuntamente con furosemida se puede inducir hipotensión aguda amén de una hipoperfusión renal aguda, y aunque se busca reducir la poscarga, un cambio muy drástico puede inducir consecuencias fatales por falla renal aguda.

Cuando la falla cardíaca se debe a insuficiencia mitral o cardiomiopatía dilatada, se recomienda enalapril más un diurético con o sin digoxina.

Se recomienda que antes de administrar enalapril a perros con ICC, se inicie dos días antes una terapia con furosemida.

Si al administrar enalapril junto con un diurético se presentan signos de toxicosis renal, entonces se disminuyen las dosis de ambos fármacos de la siguiente manera:

1. Si aparecen signos de hipotensión o hiperazoemia, primero se reduce la dosis de furosemida.
2. Si continúan la hiperazoemia o los signos de hipotensión, la furosemida se reduce o se suspende.
3. Si no hay mejoría, la dosis de enalapril se reduce o se suspende.
4. Si no se resuelven la hiperazoemia al reducir o impedir furosemida, enalapril o ambos, se necesita un seguimiento del paciente (Sumano, 2006).

Pronóstico

El pronóstico de la ICC canina depende de la causa y de la gravedad de la enfermedad, así como de la calidad global del tratamiento. Se puede tardar entre dos a cuatro semanas hasta conseguir estabilizar al perro con una ICC grave (Bonagura, 2010).

Para los animales severamente afectados con signos clínicos, el pronóstico es malo. Los animales levemente afectados pueden mantenerse libres de signos clínicos durante varios años (Tilley, 2008).

Anestesia

El procedimiento anestésico comienza con la recolección de una base de datos mínima que permita determinar el perfil sanitario del paciente y el riesgo anestésico.

La evaluación cuidadosa del paciente en la etapa preanestésica es de suma importancia para la elección de las drogas que formarán parte del protocolo anestésico. Es también en esta etapa en la que se determinan los requerimientos para el monitoreo del paciente así como toda maniobra de soporte previa al acto anestésico (Belerenian, 2007).

La base de datos mínima que ayudará a determinar el perfil sanitario del paciente, deberá ser mayor cuanto mayor sea el compromiso clínico. Aunque un examen físico completo es siempre el primer paso de la exploración preanestésica, deberá ponderarse la incorporación de análisis complementarios (hemograma, bioquímica sanguínea, uroanálisis, electrocardiograma, radiografías, ecocardiograma, estudios hemodinámicos, etc.). El sistema de clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) se aplica también a los pacientes cardíopatas, haciendo especial hincapié en la evolución y desarrollo de la enfermedad en curso.

Si en el examen físico se detecta alguna anormalidad, se deberá llevar a cabo una investigación más detallada antes de anestésiar al animal. Además del estado del paciente, otros factores de riesgo que deben considerarse están determinados por las condiciones del hospital o clínica veterinaria, la cantidad y calidad del equipo de monitorización, la técnica y experiencia de los integrantes del equipo médico, así como también la duración del procedimiento.

Todas estas observaciones se contemplan en conjunto para establecer el perfil sanitario del paciente (Belerenian, 2007).

Consideraciones preanestésicas

➤ **Diagnóstico de la etiología de la enfermedad cardíaca**

La decisión de qué protocolo de sedación o anestesia administrar debería basarse primordialmente en la etiología concreta de la enfermedad cardíaca (Tilley, 2009).

➤ **Clasificación funcional de insuficiencia cardíaca**

En base a los signos clínicos, la insuficiencia cardíaca se clasifica en tres categorías.

1- La primera categoría describe al paciente asintomático con una enfermedad cardíaca confirmada. Estos pacientes pueden ser anestesiados en forma segura sin necesidad de una estabilización adicional.

2- Los pacientes de la segunda categoría evidencian signos leves a moderados de insuficiencia cardíaca en reposo o tras un ejercicio moderado. Se recomienda la estabilización de los signos clínicos y que estos estén ausentes durante varios días con tratamiento médico antes de la sedación o anestesia. Será necesaria una monitorización continuada durante y justo después de la sedación o anestesia.

3- En la tercera categoría existen signos clínicos avanzados de insuficiencia cardíaca. La anestesia está contraindicada en estos pacientes hasta que se estabilicen los signos clínicos con un tratamiento médico agresivo. De todas maneras existe un riesgo elevado de muerte o debilitación intensa durante o inmediatamente después de la anestesia (Tilley, 2009).

➤ **Clasificación del riesgo anestésico**

El riesgo anestésico de un paciente puede calcularse a partir de su estado físico, en base a este se han desarrollado cinco categorías que son paralelas a las adoptadas en medicina humana por la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) (Tilley, 2009).

Categoría	Condición física	Ejemplos de situaciones clínicas
CLASE I Mínimo riesgo	Animal sano. No hay patologías subyacentes	Ovariohisterectomía, castración, oniectomía, radiografías de cadera para displasia
CLASE II Riesgo leve. Presencia de patología menor	Animal con alteración sistémica leve o benigna. Animal capaz de compensar	Pacientes neonatos o geriátricos, obesidad, tumor cutáneo, hernia no estrangulada, infección local
CLASE III Riesgo moderado. Presencia obvia de patología	Animal con alteración sistémica moderada. Signos clínicos benignos	Anemia, deshidratación moderada, fiebre, sonidos cardíacos leves, patología cardíaca
CLASE IV Alto riesgo, significativamente comprometido por la patología	Animales con patología sistémica preexistente o alteraciones de naturaleza severa	Deshidratación severa, shock, uremia o toxemia, fiebre alta, patología cardíaca no compensada, diabetes, patología pulmonar, emaciación
CLASE IV Riesgo grave, moribundo	Cirugía urgente en animales con alteraciones sistémicas potencialmente mortales o trastornos que a menudo no se pueden corregir mediante cirugía; incluye los animales moribundos con una esperanza de vida inferior a las 24 horas.	Casos avanzados de patología cardíaca, renal, hepática, pulmonar o endocrina; shock profundo; traumatismo craneal grave; traumatismo severo; embolismo pulmonar; estados malignos terminales

Tabla 2. Clasificación del estatus físico del paciente.

Fuente: McKelvey, 2003.

Casi todos los pacientes cardíacos estables serán ASA II o III, dependiendo de la presencia de cualquier otro trastorno subyacente.

Los pacientes que reúnen los criterios de ASA IV no deberían ser anestesiados hasta haber estabilizado la enfermedad cardíaca (Tilley, 2009).

➤ Evaluación diagnóstica y pruebas de laboratorio preanestésicas

Algunos factores que pueden afectar la respuesta del animal al anestésico general son la edad, raza, estado físico, fármacos preanestésicos administrados y la capacidad hepática y renal para metabolizar y excretar los fármacos. De la misma manera que varía la cantidad de fármaco necesario para inducir la anestesia entre diferentes pacientes, también varía la cantidad de agente inhalatorio o inyectable para mantener la anestesia (McKelvey, 2003).

Examen físico: debe ser completo abarcando todos los sistemas orgánicos (Tranquilli, 2013; McKelvey, 2003). En el caso de pacientes cardiopatas se debe prestar especial atención a la auscultación torácica del corazón y pulmones, características del pulso, coloración de las mucosas y tiempo de llenado capilar (Tilley, 2009).

Pruebas adicionales: No existe una recomendación universal acerca de las pruebas diagnósticas preanestésicas a realizar. El veterinario puede solicitar más pruebas en función de la edad, anamnesis y resultados del examen físico del animal. Algunas pruebas diagnósticas que proporcionan información de particular interés incluyen el hemograma completo, análisis de orina, bioquímica sanguínea, gasometría, electrocardiograma y examen radiográfico (McKelvey, 2003).

Un hemograma con un hematocrito inferior al 25% en perros indica una oxigenación insuficiente, en especial a nivel cardíaco, y se debe posponer la anestesia hasta que la anemia se haya corregido. Un hematocrito elevado generalmente aparece como consecuencia de una pérdida de fluidos debido a una deshidratación; esto se debe tener en cuenta ya que sugiere un incremento de la viscosidad de la sangre y hemoconcentración con la consecuente deficiencia de la perfusión sanguínea y reducción del gasto cardíaco. Un incremento en las proteínas plasmáticas totales (PPT) puede indicar deshidratación. Una disminución en las PPT indica hipoproteinemia a consecuencia de una patología renal,

hepática o gastrointestinal. Las alteraciones en las PPT pueden alterar la respuesta del paciente a los fármacos anestésicos, ya que una fracción circula libre y otra ligada a las proteínas plasmáticas y únicamente la fracción libre puede interactuar con los receptores del fármaco. En un paciente hipoproteinémico una mayor cantidad del fármaco circulará libre y por lo tanto habrá un incremento de la potencia del medicamento. La fórmula leucocítica y el examen de los leucocitos indicarán si el animal padece una infección severa o estrés. Estos trastornos pueden exacerbarse con la anestesia y la cirugía y crear un riesgo anestésico (McKelvey, 2003).

Los resultados del análisis de orina (en especial la densidad) aportan información acerca de la capacidad de excreción renal. Una densidad inferior a 1025 puede requerir pruebas adicionales para valorar la función renal y endocrina (McKelvey, 2003).

La bioquímica sanguínea aporta información valiosa del estado del paciente (McKelvey, 2003).

El electrocardiograma permite determinar el tipo de alteración, en caso de que la hubiera, y evaluar el riesgo anestésico para un determinado paciente. Es de suma importancia en aquellos animales que sufran, o que se sospeche que puedan padecer alguna patología cardíaca, traumatismo torácico o alteración electrolítica como la hiperpotasemia. En animales de alto riesgo como los geriátricos también se recomienda este estudio (McKelvey, 2003).

Las radiografías se reservan para los pacientes con disnea o sonidos pulmonares o cardíacos anormales durante el examen físico, o animales que han sufrido un grave traumatismo. Las radiografías alertarán al veterinario de la presencia de neumotórax, derrame pleural o traumatismo pulmonar antes de anestesiarse al paciente (McKelvey, 2003).

Cuidados del paciente preanestésico

➤ **Ayuno previo a la anestesia**

Los animales que se anestesian sin un ayuno previo pueden vomitar o regurgitar contenido gástrico durante la anestesia o la recuperación. El animal anestesiado no puede deglutir, con lo que puede darse una aspiración del contenido hacia la tráquea, bronquios o alvéolos pulmonares. En perros y gatos adultos se recomienda retirar el alimento durante las 12 horas previas a la intervención y el agua 2 horas antes. Perros y gatos de menos de tres meses de edad pueden ayunar durante menos horas o se puede obviar el ayuno debido a su tendencia a desarrollar hipoglucemia. A pesar de estas precauciones, el animal puede vomitar durante cualquier período anestésico. En la mayoría de los casos se produce en un estadio avanzado del período de recuperación, con lo que el animal ya ha recuperado el reflejo de deglución (McKelvey, 2003).

Se puede proteger ligeramente contra el vómito administrando fármacos preanestésicos con propiedades antieméticas (por ejemplo, acepromacina) (McKelvey, 2003).

➤ **Corrección de problemas preexistentes**

Existen pacientes programados para una anestesia que pueden estar sufriendo alteraciones sistémicas como deshidratación, anemia, disnea, shock, hipotermia, disturbios electrolíticos y ácido-base, neumotórax, cianosis, oliguria o anuria, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas graves (McKelvey, 2003; Tranquilli, 2013). Estos pacientes tienen un mayor riesgo anestésico y, en favor de su seguridad, se recomienda retrasar la intervención

para llevar a cabo los cuidados intensivos apropiados; salvo, que el riesgo de retrasar la cirugía sea mayor al riesgo anestésico en sí mismo (McKelvey, 2003).

➤ **Cateterización intravenosa**

No todos los animales se cateterizan en la anestesia, sin embargo, la colocación de un catéter intravenoso (IV) ofrece ventajas tanto para el paciente como para el anestesista (McKelvey, 2003).

Estas ventajas incluyen: sustancias que agreden los tejidos como el tiopental, pueden ser administrado sin riesgo de inyección perivascular; facilita la administración de fluidos intravenosos; facilidad de acceso rápido a la circulación para la administración de medicamentos de emergencia (Tranquilli, 2013); permite la administración concurrente de fármacos incompatibles si se utilizan jeringas diferentes y un adaptador de catéter; es recomendable para los anestésicos que se administran “a efecto” (McKelvey, 2003).

La vena cefálica es la más comúnmente abordada en perros y gatos para la colocación del catéter. Las venas safenas laterales y mediales, son una buena opción en las cirugías de cabeza o miembros torácicos. La vena yugular puede también ser usada en especial para catéteres que necesitan permanencia prolongada.

Para la mayoría de los perros y gatos con peso superior a 2kg, es adecuado un catéter 20G, de 5cm. Para animales menores a ese peso, se utiliza uno de calibre 22G, de 3,2cm. Un catéter 18G puede ser usado en canes de porte medio a grande (Tranquilli, 2013).

➤ **Fluidoterapia intravenosa**

El objetivo de la administración de fluidos intravenosos en el período perianestésico es mantener el volumen vascular y la precarga, ya que puede ocurrir elevación de la capacitancia vascular; pérdida de sangre y reducción de la respuesta a la pérdida de fluidos durante la anestesia. En pacientes saludables sin afección metabólica, una solución electrolítica balanceada de ringer lactato es adecuada para uso rutinario, considerando que la pérdida de fluidos durante la anestesia es isotónica. En ocasiones, el cuadro clínico del paciente puede justificar el uso de otros fluidos, como suero fisiológico, suero glucosado, plasma o sangre (McKelvey, 2003; Tranquilli, 2013).

Los fluidos se pueden administrar con un equipo de infusión que proporcione 10 o 15 gotas por mililitro, si el animal pesa más de 10 kg; o 60 gotas por mililitro si el paciente pesa menos de 10 kg. La velocidad estándar de administración de fluidos durante una anestesia y cirugía rutinaria es de 10 ml/kg/h. Animales que padezcan alguna patología cardiovascular, respiratoria o renal tienen un mayor riesgo de sobrehidratación y será recomendable una velocidad de infusión inferior (5ml/kg/h) (McKelvey, 2003).

Características de los fármacos

El uso de anestésicos equilibrados que prioricen la analgesia permite disminuir el aporte de anestésicos generales, principal fuente de accidentes intraoperatorios. La elección del protocolo anestésico se deberá ajustar a cada paciente evitando caer en la tentación de repetir recetas sin contemplar necesidades de cada caso en particular. Lo primero que se deberá decidir es el grado de depresión del SNC que se proporcionará. Cuanto menor sea la depresión central, mayor deberá ser la eficacia analgésica del protocolo (Belerenian, 2007).

El uso de depresores centrales, tanto anestésicos inhalatorios como inductores del tipo del tiopental sódico, propofol y etomidato a altas dosis, tratando de apelar a su efecto analgésico, es una práctica insegura y de eficacia dudosa. Por lo tanto, se propone suplementar la analgesia de los anestésicos generales, con el fin de equilibrar el protocolo (Belerenian, 2007).

Los perros con enfermedad cardíaca sometidos a anestesia, deberían tener una ventilación mantenida. La monitorización con técnicas tales como capnometría y pulsioximetría facilita el diagnóstico y tratamiento temprano de la depresión respiratoria (Tilley, 2009).

Oxigenación y soporte ventilatorio

Todos los pacientes cardíacos que se anestesian o sedan deben recibir oxígeno por alguna vía. Al alcanzar la sedación, es recomendable proporcionarles oxígeno con mascarilla a una velocidad de insuflación no inferior a los 5 l/min. Los pacientes intubados deberían estar unidos a una máquina anestésica que proporcione oxígeno al 100%, independientemente de si se está o no administrando un anestésico inhalatorio. La regla general consiste en proporcionar de 4 a 6 respiraciones por minuto. Puede monitorizarse el dióxido de carbono expirado con un capnómetro para asegurar una ventilación adecuada (Tilley, 2009).

Sedantes y anestésicos contraindicados en pacientes cardíacas

Los siguientes fármacos están contraindicados dada su profunda depresión cardiopulmonar, aumento de posibilidad de producción de arritmias, o la duración del tiempo de recuperación.

➤ Alfa-2-adrenérgicos

El uso de agonistas alfa-2-adrenérgicos debe ser evitado en pacientes con compromiso del gasto cardíaco. Estos fármacos pueden provocar disritmias importantes, incluso bradicardia sinusal grave y bloqueo de los nodos sinoatrial y atrioventricular, además pueden modificar la resistencia vascular periférica (Tranquilli, 2013)

La xilacina y medetomidina pueden causar severas complicaciones cardiovasculares y respiratorias (McKelvey, 2003). La xilacina disminuye la contractilidad miocárdica, lo que causa reducción del gasto cardíaco e hipotensión. La medetomidina causa una vasoconstricción intensa y disminución del gasto cardíaco (Tilley, 2009).

➤ Barbitúricos

El pentobarbital tiene una duración de 45 a 60 minutos y causa recuperaciones prolongadas. Es también un depresor respiratorio y cardiovascular potente a las dosis usadas para anestesia general (Tilley, 2009).

➤ Anestésicos inhalatorios

El halotano es el anestésico inhalatorio con mayor potencia inotrópica negativa y predispone a la producción de arritmias, sobretodo arritmias ventriculares (Tilley, 2009). También posee efectos cronotrópicos negativos y en consecuencia reduce el gasto cardíaco. No debe

usarse en caso de hipovolemia, porque la vasodilatación que produce origina un descenso drástico de la presión arterial (Sumano, 2006).

El metoxiflurano causa recuperaciones prolongadas (Tilley, 2009). Reduce ligeramente la presión arterial y el gasto cardíaco (Sumano, 2006).

No se recomienda la inducción con mascarilla con isoflurano y sevoflurano en pacientes cardíacos, ya que experimentan excitación, incluso con una premedicación adecuada, lo que podría predisponer a arritmias y aumento del trabajo del miocardio secundarios al estrés. Son potentes depresores respiratorios y vasodilatadores, pudiendo causar hipotensión. El isoflurano tiene un olor muy cáustico y puede causar espasmo laríngeo, el sevoflurano es menos cáustico. La contaminación ambiental por ambos al administrarlos con mascarilla, es un aspecto importante a tener en cuenta para la seguridad del personal (Tilley, 2009).

Sedantes y anestésicos que requieren precaución

➤ Tranquilizantes

La acepromazina es el tranquilizante usado con mayor frecuencia en pequeños animales, por su elevada fiabilidad de producción de calma mental (Tilley, 2009). Posee efecto antiemético y antiarrítmico. El principal efecto cardiovascular es la vasodilatación periférica, en particular cuando se administra por vía IV. Esta vasodilatación produce disminución de la temperatura corporal que puede llevar a una hipotermia y en un estadio más avanzado puede provocar hipotensión (McKelvey, 2003). El uso de acepromacina puede ser contraindicado en algunos tipos de afecciones cardiovasculares (por ejemplo miocardiopatía hipertrófica), y benéficos en otros (por ejemplo insuficiencia de válvula mitral) en razón de la capacidad para reducir la poscarga. (Tranquilli, 2013). Ejerce efectos mínimos sobre la contractilidad y la respiración. Los efectos sedante y cardiovascular son de larga duración (4 a 6 horas) (Tilley, 2009).

➤ Anticolinérgicos

La atropina y el glicopirrolato se usan durante la anestesia o sedación, principalmente para mantener la frecuencia cardíaca, cuando la misma se ve disminuida por aumento del tono parasimpático. Los efectos secundarios potenciales incluyen la producción de taquiarritmias (ventriculares o supraventriculares) (Tilley, 2009). Se debe tener precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, debido a que el corazón ya está trabajando a su máxima capacidad y una taquicardia puede ser peligrosa (McKelvey, 2003). El incremento del consumo de oxígeno producido por el aumento de la frecuencia cardíaca, puede provocar isquemia focal (Tilley, 2009). El glicopirrolato tiene un efecto más duradero y menos tendencia a causar taquicardia y arritmias cardíacas que la atropina. Su uso es mucho más seguro en pacientes cardiopatas. A pesar de que algunos clínicos prefieren usar el glicopirrolato, la atropina continúa siendo el mejor fármaco para el tratamiento de la bradicardia debido a la rapidez de aparición de sus efectos (McKelvey, 2003).

➤ Tiobarbitúricos

El efecto tóxico más importante del tiopental sódico es la inhibición de los centros respiratorios. La administración rápida deprime el centro vasomotor, lo cual genera dilatación vascular con el subsecuente descenso de la presión arterial (Sumano, 2006).

Produce arritmias ventriculares transitorias al sensibilizar el corazón a las catecolaminas, por lo que no se recomienda en pacientes con arritmias preexistentes (Tilley, 2009).

➤ Propofol

El propofol promueve una inducción rápida y suave (Belerenian, 2007). Tiene efectos cardiovasculares similares a los del tiopental, aunque la probabilidad de producción de arritmias es menor (Tilley, 2009). La inyección rápida puede acompañarse de apnea e hipotensión de variada magnitud (Belerenian, 2007). Se redistribuye rápidamente, lo que causa una recuperación muy rápida (Tilley, 2009).

➤ Disociativos

La ketamina y la combinación de tiletamina y zolazepam suelen ser muy seguros y efectivos en pacientes cardíacos, siempre que en estos la función ventricular se encuentre conservada. También pueden emplearse para la inducción de pacientes hipotensos (Belerenian, 2007). Las elevaciones transitorias en la frecuencia cardíaca pueden predisponer a arritmias, por lo que no se recomiendan en pacientes con arritmias preexistentes. El aumento de la frecuencia cardíaca es menos marcada si se administran tras la medicación preanestésica (Tilley, 2009).

Sedantes y anestésicos útiles

➤ Benzodiazepinas

El diazepam y el midazolam se consideran tranquilizantes menores, pero pueden producir efectos profundos en pacientes de edad avanzada o enfermos. El uso más habitual es en combinación con opiáceos (neuroleptoanalgesia). Ambos fármacos disminuyen mínimamente la función cardiopulmonar. Tanto el diazepam como el midazolam se absorben de forma efectiva tras su administración intramuscular. Los efectos producidos por las benzodiazepinas pueden antagonizarse con flumazenil (Tilley, 2009). Constituyen un buen relajante muscular y anticonvulsivo (Grimm, 2013).

➤ Opiáceos

Los opioides son un tipo de fármaco versátil que se puede utilizar como preanestésico, inductor o analgésico (McKelvey, 2003). Representan el soporte principal de la anestesia cardíaca; tienden a mantener, e incluso pueden mejorar, indirectamente, la función miocárdica (Tranquilli, 2013). La mayoría carece de efectos sedantes profundos cuando se administran solos; no obstante, cuando se combinan con los tranquilizantes en la neuroleptoanalgesia, puede conseguirse una sedación adecuada. Los opiáceos no afectan la contractilidad miocárdica ni el tono vascular. Los efectos producidos por los opiáceos pueden antagonizarse con naloxona.

La morfina produce una sedación mínima en pacientes normales, aunque puede causar una sedación profunda en pacientes delicados. Los principales efectos secundarios son bradicardia y vómitos. La bradicardia suele responder a anticolinérgicos. La depresión respiratoria depende de la dosis.

El butorfanol es un agonista/antagonista opiáceo que provoca depresión cardiopulmonar mínima y es improbable que cause bradicardia. Existe un efecto “techo” en cuanto a la

sedación y la analgesia (0,8 mg/kg). Los vómitos son un efecto secundario poco habitual. Provoca poca analgesia en dolores moderados a graves.

El fentanilo es un agonista opiáceo 100 veces más potente como analgésico que la morfina. Su acción se inicia rápidamente. Puede usarse como agente de inducción intravenoso. Su acción tiene una duración extremadamente corta, lo que hace que sea un agente ideal para infusiones a velocidad constante para mantener una anestesia general. Es probable que aparezca bradicardia, que responde a la administración de anticolinérgicos o a la disminución de la velocidad de infusión (Tilley, 2009).

➤ Neuroleptoanalgesia

Se describe como la hipnosis y analgesia producidas por la combinación de un fármaco neuroleptico (es decir, un tranquilizante) y otro analgésico (Grimm, 2013). Para pacientes con enfermedad cardíaca se recomiendan combinaciones de benzodiazepinas y opiáceos agonistas. Puede usarse la administración intravenosa o intramuscular para conseguir el efecto. Los agonistas opiáceos producen jadeo en perros, depresión respiratoria y bradicardia que responde a los anticolinérgicos (Tilley, 2009).

➤ Barbitúricos

El tiopental puede usarse en forma efectiva y segura a dosis muy bajas tras una medicación preanestésica adecuada. Tras una sola dosis intravenosa se produce una inducción y recuperación rápida, gracias a su rápida distribución hacia tejidos magros (Tilley, 2009). Es un anestésico catalogado como de duración ultracorta. Debido a que es muy liposoluble llega rápidamente al SNC y produce hipnosis profunda y anestesia (Sumano, 2006). Los efectos acumulativos aparecen si se administran más de una dosis intravenosa, lo que causará una recuperación más prolongada (Tilley, 2009).

➤ Disociativos

La ketamina suele usarse como agente de inducción en pacientes con enfermedad cardíaca, pero no debería usarse sola. Siempre debe combinarse con diazepam o midazolam para minimizar los efectos adversos de rigidez y las posibles convulsiones. La combinación de ketamina y diazepam causa una inducción rápida de la anestesia, aumenta la frecuencia cardíaca, mantiene la presión sanguínea arterial, y tiene efectos mínimos sobre la respiración aunque se han descrito apneas con esta combinación (Tilley, 2009). Puede producir las siguientes reacciones: depresión respiratoria, emesis, vocalización, alucinaciones, disnea, convulsiones, temblores, hipertonicidad, recuperación prolongada, opistótonos, paro cardíaco y favorece la presentación de epilepsia (Sumano, 2006).

➤ Propofol

Se clasifica como un compuesto fenólico no relacionado con los opiáceos, barbitúricos ni anestésicos esteroides. La inducción y la recuperación con propofol es muy rápida y suave (Tilley, 2009). La principal ventaja que presenta este compuesto, es la posibilidad de mantener al paciente con diferentes grados de depresión del SNC por periodos prolongados sin que se produzca la acumulación del fármaco y sin alterar significativamente el tiempo de recuperación (Aldrete, 2008). Esta característica hace del propofol un agente ideal para infusiones a velocidad constante. Aparecen disminuciones en la presión arterial, producidas por disminución en la contractilidad miocárdica. Puede darse un aumento reflejo de la

frecuencia cardíaca. La apnea puede ser profunda, y está estrechamente asociada a la velocidad de inyección. El uso de premedicación anestésica reduce la dosis necesaria de propofol y la posibilidad de disminuciones en la presión sanguínea (Tilley, 2009).

➤ Etomidato

Es un derivado imidazólico no relacionado con los barbitúricos ni opiáceos. La inducción y recuperación con etomidato es muy rápida y suave (Tilley, 2009). Si se usa como agente único se puede observar náuseas, vómitos y excitación involuntaria durante la inducción o la recuperación (Mckelvey, 2003). Usualmente, cuando se anestesia con etomidato la premedicación se hace con diazepam (Sumano, 2006). La depresión cardiopulmonar mínima y los efectos mínimos sobre la actividad eléctrica cardíaca hacen del etomidato un agente de inducción intravenosa ideal para el paciente menos estable con enfermedad cardíaca, tras el uso de la medicación preanestésica adecuada. No se recomienda usarlo en bolos intermitentes ni infusión a velocidad constante dada la posibilidad de causar lisis aguda de eritrocitos (Tilley, 2009).

➤ Isoflurano y sevoflurano

Todos los anestésicos inhalatorios tienen un efecto clínico muy parecido en cuanto a inducción y recuperación muy rápidas. Los efectos mínimos sobre el ritmo y la contractilidad cardíacos ocasionan disminuciones mínimas del gasto cardíaco. El principal efecto cardiovascular es la vasodilatación periférica dependiente de la dosis, produciendo hipotensión. Ambos son potentes depresores respiratorios, de posible efecto sumatorio con los opiáceos, por lo que la ventilación manual es obligatoria (Tilley, 2009).

➤ Oxido nitroso

Debido a que este fármaco es poco soluble en sangre, logra su efecto de manera rápida; sin embargo, en virtud de su baja potencia, sólo se llega a planos superficiales de anestesia como el delirio (Sumano, 2006). Se utiliza como accesorio de la anestesia inhalatoria, pudiendo disminuir los requerimientos de anestésicos inhalatorios. Solo debería ser utilizado por anestesiistas experimentados, dado que puede producir hipoxia grave (Tilley, 2009).

Monitorización

La monitorización durante la anestesia tiene dos aspectos: la profundidad anestésica y los parámetros cardiopulmonares. Un plano de anestesia adecuado se caracteriza en pequeños animales por la rotación ventromedial del globo ocular (aparece centrado en planos superficiales o demasiado profundos de anestesia). La pupila debe tener un diámetro neutro (puede haber interferencia a este nivel por el uso de opioides o anticolinérgicos), el reflejo palpebral estar ausente y el tono mandibular deprimido (signo poco fiable en cachorros). Estos signos no son aplicables si la anestesia se realiza con agentes disociativos. La presencia de patrones respiratorios superficiales y rápidos o de apnea, suele acompañar a planos de anestesia superficial.

Ventilación y oxigenación: la frecuencia respiratoria así como el patrón y el esfuerzo ventilatorio pueden ser fácilmente valorados clínicamente, para obtener una primera información acerca de lo adecuado del estado ventilatorio del paciente. Las situaciones de taquipnea y respiración jadeante son típicas de planos de anestesia superficiales y/o de

inadecuada antinocicepción intraoperatoria. La observación de la amplitud de los movimientos torácicos del paciente (o del balón reservorio del circuito anestésico) así como la auscultación mediante estetoscopio externo u esofágico son útiles de cara a esta evaluación siendo, además, recomendable disponer de capnografía. El mantenimiento de un aporte de oxígeno adecuado a los tejidos es esencial. El contenido de oxígeno arterial debe ser adecuado; éste depende de la concentración de hemoglobina (Hb) y de la saturación de oxígeno de la sangre arterial (PaO₂) (Laredo, 2015).

El uso de dispositivos de monitorización para evaluar los parámetros cardiopulmonares depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la patología cardíaca, la duración de la anestesia y el procedimiento llevado a cabo. Los parámetros físicos de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, color de las mucosas, tiempo de llenado capilar y carácter del pulso, deben monitorizarse a intervalos de no más de 5 minutos, independientemente de cuánto duren la anestesia y la sedación, e incluso usando equipos de monitorización (Tilley, 2009).

Monitorización no invasiva

Debería practicarse una monitorización electrocardiográfica continua en todos los pacientes con enfermedad cardíaca durante la sedación y anestesia de cualquier duración. La presión sanguínea arterial se puede medir indirectamente mediante ecografía Doppler y la oscilometría. La pulsioximetría facilita la determinación indirecta de la oxigenación arterial. Es poco precisa en estado de hipotensión y vasoconstricción periférica (hipotermia, dolor). Es más precisa cuando se coloca en la lengua. La capnometría determina la presión parcial de dióxido de carbono exhalado, que se encuentra estrechamente relacionada con la presión parcial de dióxido de carbono arterial. Proporciona información indirecta del gasto cardíaco. El dióxido de carbono exhalado depende de la perfusión adecuada de los pulmones (Tilley, 2009).

Monitorización invasiva

Puede brindarnos datos más precisos sobre la función cardiovascular. La medición directa de la presión sanguínea arterial se realiza mediante un catéter colocado en una arteria periférica. La presión venosa central (PVC) monitoriza la función cardíaca derecha y es el indicador más fiable del volumen intravascular. Utiliza un catéter colocado en la vena yugular. La PVC puede ser una herramienta útil durante la anestesia o en el período postoperatorio para detectar prematuramente una insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos. Se puede monitorizar también los gases presentes en sangre arterial y venosa así como el gasto cardíaco (Tilley, 2009).

Asistencia postoperatoria

Mantener la temperatura corporal usando dispositivos externos de calefacción.

Reducir el estrés y la ansiedad proporcionando un entorno tranquilo, seco y confortable.

Algunos pacientes pueden requerir la administración de oxígeno así como monitorización electrocardiográfica, hasta que se hayan recuperado de la anestesia o la sedación.

La decisión de monitorizar la presión sanguínea y la PVC está determinada por la gravedad de la enfermedad cardíaca, estabilidad del paciente, razón para la intervención quirúrgica y el estado cardiovascular durante la anestesia (Tilley, 2009).

Dado que, el periodo en el que mayormente ocurren las muertes relacionadas a la anestesia general son dentro de las 3 horas posteriores a la misma, es recomendable monitorizar el ritmo cardíaco y la presión sanguínea dentro de ese lapso (Shih, 2013).

Analgesia

La analgesia preventiva debería practicarse siempre. La incorporación de opiáceos en la medicación preanestésica es la forma más sencilla de aplicar la analgesia preventiva. Después de la cirugía deberían administrarse analgésicos durante un mínimo de 12 a 24 horas (Tilley, 2009).

Protocolos anestésicos

La elección del protocolo anestésico debería basarse en la clasificación ASA y no en una enfermedad cardíaca concreta (Tilley, 2009).

De todas formas existen varias diferencias a tener en cuenta en función de cada enfermedad cardíaca, efectos de los anestésicos y el apoyo cardiovascular.

La gran mayoría de los pacientes con enfermedad cardíaca congénita sufren alteraciones semejantes a las de la ICC (Natalini, 2007).

En un paciente con insuficiencia de la válvula mitral la vasodilatación arterial leve causada por agentes anestésicos, puede conllevar una disminución de la fracción de regurgitación a través de la válvula mitral y un gasto cardíaco máximo. Las arritmias supraventriculares y ventriculares son secuelas habituales de la regurgitación mitral, por lo que el ECG debería estar monitorizado permanentemente (Tilley, 2009).

Pacientes ASA II

➤ Procedimientos quirúrgicos menores

Técnica anestésica inyectable: la medicación preanestésica de elección sería una combinación neuroleptoanalgesia de acepromazina (0,025 mg/kg, IM) y butorfanol (0,4 mg/kg, IM). No está recomendado el uso profiláctico de atropina, para minimizar la producción de taquiarritmias.

La inducción puede conseguirse usando ketamina-diazepam (1 ml/10 kg de una mezcla 50:50, IV) y la anestesia puede mantenerse usando bolos intermitentes de un tercio a un cuarto de la dosis inicial de ketamina-diazepam, si se requiere un tiempo adicional de anestesia. De forma alternativa, la inducción y el mantenimiento de la anestesia pueden conseguirse usando propofol (2 a 6 mg/kg, IV) para la inducción seguido de una infusión a velocidad constante (0,14 a 0,4 mg/kg min) o bolos intermitentes (0,5 a 1 mg/kg, IV) (Tilley, 2009).

Preanestesia:

- Acepromazina 0,025 mg/kg IM + Butorfanol 0,4 mg/kg IM

Inducción:

- Ketamina-Diazepam 50:50, 1ml/10kg IV
- Propofol 2-6 mg/kg IV

Mantenimiento:

- Ketamina-Diazepam (Bolos intermitentes de 1/3 a 1/4 de la dosis inicial)
- Propofol (Infusión a veloc. constante 0,14 a 0,4 mg/kg min o bolos intermitentes 0,5 a 1 mg/kg IV)

Técnica anestésica inhalatoria: medicación preanestésica e inducción como se ha descrito anteriormente. Se prefiere ketamina-diazepam al propofol, dada la mayor duración del efecto, por lo que se requiere menos anestésico inhalatorio.

Puede usarse isoflurano o sevoflurano en oxígeno a la dosis efectiva más baja para mantener la anestesia, usando opiáceos intraoperatoriamente cuando sea necesario. Debe proporcionarse ventilación a lo largo de toda la anestesia y cirugía (Tilley, 2009).

Preanestesia:

- Acepromazina 0,025 mg/kg IM + Butorfanol 0,4 mg/kg IM

Inducción:

- Ketamina-Diazepam 50:50, 1ml/10kg IV
- Propofol 2-6 mg/kg IV

Mantenimiento:

- Isoflurano
- Sevoflurano

➤ Procedimientos quirúrgicos mayores

No suele necesitarse una técnica anestésica inyectable para mantenimiento, ya que son pacientes estables y suelen tolerar los anestésicos inhalatorios como técnica primaria de mantenimiento de la anestesia (Tilley, 2009).

Técnica anestésica inhalatoria: puede emplearse una combinación neuroleptoanalgesia de acepromazina (0,025 mg/kg, IM) e hidromorfona (0,2 mg/kg, IM) como premedicación anestésica. La atropina (0,22 mg/kg) solo está recomendada para los perros de menor tamaño (menos de 5 kg).

Se prefiere ketamina-diazepam (1ml/kg de la mezcla 50:50, IV) al propofol (2-6 mg/kg, IV) para inducir la anestesia, dada la mayor duración del efecto, lo que reducirá la dosis de anestésico inhalatorio (Tilley, 2009).

Preanestesia:

- Acepromazina 0,025 mg/kg IM + Hidromorfona 0,2 mg/kg IM
- Atropina 0,22 mg/kg

Inducción:

- Ketamina-Diazepam 50:50, 1ml/kg IV
- Propofol 2-6 mg/kg IV

Mantenimiento:

- Isoflurano
- Sevoflurano

Pacientes ASA III o IV

➤ Procedimientos quirúrgicos menores

La medicación preanestésica consiste en una combinación neuroleptoanalégsica de diazepam (0,4 mg/kg, IM) y butorfanol (0,4 mg/kg, IM). No está recomendado el uso de atropina para minimizar la producción de taquiarritmias.

La inducción puede conseguirse usando ketamina-diazepam (1 ml/10 kg de una mezcla 50:50, IV) y la anestesia puede mantenerse usando bolos intermitentes de un tercio a un cuarto de la dosis inicial de ketamina-diazepam, si se requiere un tiempo adicional de anestesia. De forma alternativa, la inducción y el mantenimiento pueden conseguirse usando propofol (2 a 6 mg/kg, IV) para la inducción seguido de una infusión venosa continua (0,14 a 0,4 mg/kg min) o bolos intermitentes (0,5 a 1 mg/kg, IV). En caso de arritmias cardíacas, como agente de inducción puede usarse etomidato (1 a 2 mg/kg IV). Puede que sea necesario el oxígeno suplementario mediante intubación endotraqueal.

Las técnicas anestésicas inhalatorias no están indicadas para procedimientos quirúrgicos menores en pacientes cardíacos ASA III o IV (Tilley, 2009).

Preanestesia:

- Diazepam 0,4 mg/kg IM + Butorfanol 0,4 mg/kg IM

Inducción:

- Ketamina-Diazepam 50:50, 1ml/10kg IV
- Propofol 2-6 mg/kg IV
- Etomidato 1-2 mg/kg IV

Mantenimiento:

- Ketamina-Diazepam (Bolos intermitentes de 1/3 a 1/4 de la dosis inicial)
- Propofol (Infusión a veloc. constante 0,14 a 0,4 mg/kg min o bolos intermitentes 0,5 a 1 mg/kg IV)

➤ Procedimientos quirúrgicos mayores

Se recomienda una técnica anestésica inyectable usando dosis bajas de inhalación sólo si fuera necesario, antes que una técnica basada en el mantenimiento con anestésicos inhalatorios. Como medicación preanestésica se administra una combinación neuroleptoanalégsica de diazepam (0,2 mg/kg, IV) y fentanilo (1 u/kg, IV). La atropina (0,22 mg/kg, IV) puede ser necesaria si hubiera bradicardia.

Para la inducción de la anestesia se recomienda el fentanilo (5 a 10 u/kg). No es una inducción rápida; puede tardar 30 a 60 segundos o más. En caso de haber arritmias, administrar una inducción alternativa con etomidato (1 a 2 mg/kg, IV).

Para mantenimiento se recomienda usar una infusión venosa constante de fentanilo (5 a 10 u/kg/h) administrado mediante una bomba de infusión con jeringa.

Proporcionar ventilación durante toda la anestesia y cirugía.

Puede administrarse lidocaína y ketamina para la analgesia en una bolsa separada de líquido (Tilley, 2009).

Preanestesia:

- Diazepam 0,2 mg/kg IV + Fentanilo 1u/kg IV
- Atropina 0,22 mg/kg IV

Inducción:

- Fentanilo 5 a 10u/kg IV
- Etomidato 1-2 mg/kg IV

Mantenimiento:

- Fentanilo 5-10 u/kg/h

OBJETIVOS

Objetivo general

Presentar un caso clínico de displasia mitral congénita en un canino sometido a anestesia para extracción de tercer molar.

Objetivos específicos

1. Recopilación bibliográfica de las patologías cardíacas congénitas en caninos, haciendo énfasis en la displasia mitral.
2. Evaluación de los diferentes protocolos anestésicos aplicables a pacientes con displasia mitral.

CASO CLÍNICO

El día 5 de marzo de 2015, concurre al Hospital de la Facultad de Veterinaria de la Udelar , un canino hembra de raza Golden Retriever, llamada Catalina, de 5 años de edad y 30 kg de p.v. El paciente, previamente diagnosticado de displasia valvular mitral congénita desde los 4 años, asistía a control regularmente. En esta consulta, los propietarios manifiestan que presenta las encías muy enrojecidas y abundante salivación, por lo que se lo deriva a odontología.

El 10 de marzo, en la consulta odontológica se le diagnostica por radiografía, fractura de la raíz del tercer premolar superior derecho (figura 8). Presentaba además, abundante sarro subgingival y supragingival. Se decide realizar una intervención quirúrgica, para extraer la pieza dental.



Figura 5. Radiografía del paciente, tercer premolar superior derecho con raíz fracturada (flecha). Imagen cedida por la Dra. Gabriela Turini.

Anamnesis remota patológica

El paciente se presenta por primera vez a la consulta en el año 2014, con 4 años de edad. El motivo de consulta era fatiga durante el ejercicio moderado y un desmayo de aproximadamente 10 minutos luego de una actividad física.

A la auscultación cardíaca se detecta soplo sistólico de grado IV en el área de proyección de la válvula mitral. En el estudio electrocardiográfico se encontró ritmo sinusal con parámetros normales. En el ecocardiograma se observó dilatación de la cavidad ventricular izquierda con leve hipertrofia del septum y la pared libre, siendo estos hallazgos indicativos de insuficiencia valvular. Dados estos resultados, se inicia tratamiento con Enalapril en dosis de 5 mg cada 12 horas. A su vez, se indica restricción de sodio en la dieta y del ejercicio.



Figura 6. Registro electrocardiográfico realizado en la primera consulta (DII, 25 mm/seg). Se observan los parámetros normales.

En los controles subsiguientes se revela un patrón bronquial en la radiografía de tórax y en el electrocardiograma se detecta taquicardia sinusal y onda P mitral y pulmonar, que sugiere agrandamiento de ambos atrios (figura 4). Se decide aumentar la dosis de Enalapril a 10 mg en la mañana y 5 mg en la tarde, y se indica además, Espironolactona (1 mg/Kg cada 12 horas).

Más adelante, el ecocardiograma muestra leve agrandamiento de aurícula derecha, engrosamiento de válvula mitral, valva libre con escasa movilidad y cuerdas tendinosas cortas. Estos hallazgos se asocian a una displasia de la válvula mitral congénita; se decide continuar con la medicación indicada, ya que, a pesar de la patología el paciente se mantenía clínicamente estable.

Extracción del tercer premolar superior derecho



Figura 7. Fotografía del paciente durante la cirugía, luego de extraída la pieza dental. Imagen cedida por la Dra. Gabriela Turini

Consideraciones previas a la resolución quirúrgica

- Se administra durante una semana previa, amoxicilina + ác. Clavulámico 20 mg/kg/12 hs.
- Se realiza hemograma, y estudios de urea y creatinina, ambos sin presentar alteraciones.
- Electrocardiograma: se presenta el segmento ST descendido (figura 10), por lo que se decide extraer sangre para descartar un posible desbalance electrolítico. El ionograma resultó sin particularidades.
- Se indica ayuno de sólidos de 12 hs y de agua 2 hs, previo a la cirugía.
- Se coloca un catéter intravenoso para facilitar la administración de fármacos.

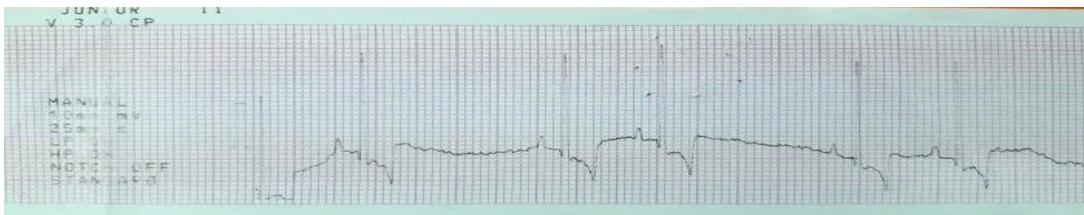


Figura 8. Registro electrocardiográfico (DII, 25 mm/seg) donde se observa el segmento ST descendido.

Protocolo anestésico

- Preanestesia
 - Acepromacina 0,1 mg/kg IM
 - Ketamina 10 mg/kg IM
 - Ketoprofeno 1,3 mg/kg IV
- Inducción

Propofol 5 mg/kg IV (se administra la mitad de la dosis calculada y se va aumentando según la respuesta del animal).

- Mantenimiento

Isoflurano CAM 3 ml

Luego que el paciente logra el plano anestésico, se disminuye la dosis a CAM 2,5 ml.

Monitorización

- Durante la cirugía se evaluó:

- Tiempo de llenado capilar y color de las mucosas, sin alteraciones durante toda la intervención quirúrgica.

- Pulsioximetría, se mantuvo entre 98 y 99% durante todo el acto quirúrgico.

- Frecuencia respiratoria, se mantuvo dentro de los parámetros normales.

- Frecuencia cardíaca, se mantuvo entre 115 y 120 latidos/minuto.

- Electrocardiograma, no presentó variaciones respecto a las encontradas previamente (segmento ST descendido y onda P pulmonar).

- Post cirugía:

- Se administró novemina durante 2 días, 1/2 comprimido cada 12 hs.

- Se indica terapia con antibióticos durante 10 días.

DISCUSIÓN

El paciente, que estaba categorizado como ASA II, ya venía siendo controlado por su patología cardíaca y se encontraba estable clínicamente en los días previos a la cirugía. A su vez, como la duración y tipo de procedimiento a realizar no implicaba grandes riesgos, se decidió realizar la intervención. Sin embargo, según lo recomendado por la bibliografía (McKelvey, 2003; Belerenian, 2007), el paciente fue sometido a un examen físico, estudio electrocardiográfico, análisis de orina (urea y creatinina), ionograma y hemograma. En controles previos ya se habían realizado el examen radiográfico y electrocardiografía.

El protocolo anestésico que se utilizó corresponde al recomendado en la bibliografía para pacientes ASA II sometidos a cirugías menores (Tilley, 2009).

Previo a la anestesia, se colocó un catéter intravenoso (Abocat, 18 G), con el fin de tener una vía permeable tanto para la administración de los fármacos anestésicos, como para intervenir en caso de una emergencia cardiovascular (McKelvey, 2003).

La medicación preanestésica recomendada es una combinación de acepromacina y butorfanol (Tilley, 2009), sin embargo, dada la dificultad de disponer de butorfanol para uso veterinario en nuestro medio, en este caso la realizamos con acepromacina, ketamina y ketoprofeno. El butorfanol es un opiáceo con mayor potencia analgésica que el ketoprofeno. En esta cirugía conseguimos una analgesia adecuada con un fármaco menos potente.

La acepromazina es el tranquilizante usado con mayor frecuencia en pequeños animales, por su elevada fiabilidad de producción de calma mental (Tilley, 2009). Posee efecto antiemético y antiarrítmico. El uso de acepromacina puede ser benéfico en algunos tipos de afecciones cardiovasculares (por ejemplo insuficiencia de válvula mitral) en razón de la capacidad para reducir la poscarga (Tranquilli, 2013). Ejerce efectos mínimos sobre la contractilidad y la respiración. Los efectos sedante y cardiovascular son de larga duración (4 a 6 horas) (Tilley, 2009).

La ketamina produce elevaciones transitorias en la frecuencia cardíaca que pueden predisponer a arritmias, por lo que no se recomiendan en pacientes con arritmias preexistentes (Tilley, 2009). Suele usarse como agente de inducción en pacientes con enfermedad cardíaca, pero no debería usarse sola ya que puede producir las siguientes reacciones: depresión respiratoria, emesis, vocalización, alucinaciones, disnea, convulsiones, temblores, hipertonicidad, recuperación prolongada, opistótonos, paro cardíaco y favorece la presentación de epilepsia (Sumano, 2006).

Para la inducción se prefiere ketamina-diazepam al propofol, dada la mayor duración del efecto (Tilley, 2009). En nuestro paciente optamos por el propofol ya que se trataba de una cirugía de corta duración y poco invasiva.

Los anestésicos inhalatorios recomendados en cirugías menores en pacientes ASA II son isoflurano y sevoflurano dada la capacidad de inducción y recuperación muy rápidas de los anestésicos inhalatorios. Los efectos mínimos producidos en el ritmo y la contractilidad cardíacos ocasionan disminuciones mínimas del gasto cardíaco (Tilley, 2009).

Nosotros optamos por el isoflurano.

Debería practicarse una monitorización electrocardiográfica continua en todos los pacientes con enfermedad cardíaca durante la sedación y anestesia de cualquier duración. La presión sanguínea arterial se puede medir indirectamente mediante ecografía Doppler y la oscilometría. La pulsioximetría facilita la determinación indirecta de la oxigenación arterial.

La capnometría determina la presión parcial de dióxido de carbono exhalado y proporciona información indirecta del gasto cardíaco (Tilley, 2009).

Durante la cirugía se evaluó:

Tiempo de llenado capilar y color de las mucosas, sin alteraciones durante toda la intervención quirúrgica.

Pulsioximetría, se mantuvo entre 98-99% durante todo el acto quirúrgico.

Frecuencia respiratoria, considerada dentro de los parámetros normales.

Frecuencia cardíaca, se mantuvo entre 115-120 latidos por minuto.

Electrocardiograma, no presentó variaciones respecto a las encontradas previamente (segmento ST descendido y onda P pulmonar).

Después de la cirugía deberían administrarse analgésicos durante un mínimo de 12 a 24 horas (Tilley, 2009). En este caso se administró novemina durante 2 días y se indicó terapia con antibióticos durante 10 días.

CONCLUSIONES

El riesgo anestésico de cualquier paciente, varía en función de su estado clínico, su categorización según ASA y el tipo de procedimiento al cual se someta.

La displasia de válvula mitral es una patología que puede afectar al animal en distintos grados, por lo tanto, el protocolo anestésico debe evaluarse individualmente.

La mayoría de los fármacos anestésicos comprometen directamente la función cardíaca y lo pueden hacer de diferentes maneras. Para distintas cardiopatías, algunos fármacos pueden ser recomendables y totalmente contraindicados para otras.

Deben considerarse también los fármacos que están siendo administrados de forma terapéutica, ya que pueden existir interacciones entre éstos y los anestésicos.

Estos factores participan conjuntamente afectando la respuesta del animal al anestésico.

Durante la cirugía los parámetros se mantuvieron estables y la recuperación fue satisfactoria.

BIBLIOGRAFÍA

1 - Aiello, S.E. (2000). El manual Merck de Veterinaria. 5º ed. Barcelona, ed. Océano. 2558p.

2 - Aldrete, J. A., López U., Capmourteres E. M. (2008). Texto de anestesiología teórico-práctica. 2º ed. México, ed. El Manual Moderno. 1668 p.

Disponible en:

https://books.google.com.uy/books?id=fg_HCQAAQBAJ&dq=propofol+veterinaria&source=gb_navlinks_s Fecha de consulta: 23/01/16

3 -Arias, D., Tórtora, M., Cruz, A., Klima, L., Huzman, M., Rodríguez, R. (2004). Ecocardiografía Doppler Color y Evaluación del grado de Insuficiencia Mitral Canina. *Analecta Veterinaria* 24 (1): 21-24.

Disponible en:

http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/11165/Documento_completo.pdf?sequence=1 Fecha de consulta: 23/01/16

4 -Belerenian, G., Mucha, C., Camacho, A., Grau, J. (2007). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. Buenos Aires, Intermédica. 631 p.

5 -Bonagura, J. D., Twedt D.C. (2010). Kirk Terapéutica veterinaria actual. 14º ed. Madrid, ed. Elsevier. 1388 p.

6 -Bonagura, J. D. (2001). Kirk Terapéutica veterinaria de pequeños animales. 13º ed. Madrid, ed. Mc Graw Hill. 1390 p.

7 -Cunningham, S., Rush, J. (2008). Procedimientos intervencionistas cardiovasculares. *Veterinary Focus* 18:16-24.

8 -Fernandez del Palacio, M., Bayón, A., Bernal, L., Montes A., Cerón, J. (1996). Cardiopatías congénitas en el perro: conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* 16 (1): 7-19.

9 -Gelzer, A., Kraus, M. (2004). Management of atrial fibrillation. *Vet Clin North Amer Small Anim Pract.* 34:1127-1144.

10 -Grimm, K., Lamont, L., Tranquilli, W. (2013). Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies. 2º ed. México, ed. El Manual Moderno. 584 p.

Disponible en: [https://books.google.com.uy/books?id=a3n-CAAQBAJ&pg=PT72&dq=benzodiazepinas+veterinaria&hl=es-](https://books.google.com.uy/books?id=a3n-CAAQBAJ&pg=PT72&dq=benzodiazepinas+veterinaria&hl=es-419&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=benzodiazepinas%20veterinaria&f=false)

[419&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=benzodiazepinas%20veterinaria&f=false](https://books.google.com.uy/books?id=a3n-CAAQBAJ&pg=PT72&dq=benzodiazepinas+veterinaria&hl=es-419&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=benzodiazepinas%20veterinaria&f=false) Fecha de consulta: 23/01/16.

- 11 -Kittleson, M., Kienle, R. (2000). Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2°ed. Barcelona, ed. Multimédica. 603 p.
- 12 -Laredo, A. (2015). Equipos de monitorización de la anestesia: directrices y recomendaciones. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia Departamento de Medicina y Cirugía Animal Campus de Espinardo. Murcia España.
Disponible en: <http://www.sevc2015.com/images/sevc/pdf/equipo-de-monitorizacion-de-la-anestesia-directrices-y-recomendaciones.pdf> Fecha de consulta: 24/01/16.
- 13 - MacDonald, K. (2006). A congenital heart diseases of Puppies and Kittens. Veterinary Clinics of North America. Small Animal. 36: 503-531.
- 14 - Martin, M., Corcoran, B. (1997). Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat. Oxford, ed. Blackwell Science Ltd. 39 p.
- 15 - McKelvey, D., Hollingshead, K. (2003). Manual de anestesia y analgesia veterinaria. 3° ed. Barcelona, ed. Multimédica. 451 p.
- 16 -Mucha, C. (2007). Degeneración valvular mixomatosa. REDVET 8 (7). Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707.html> Fecha de consulta: 12/11/2015
- 17 -Natalini, C. (2007). Teoria e técnicas em anestesiologia veterinária. Porto Alegre, ed. Artmed. 191 p.
- 18 -Nelson, R., Couto, G. (2010). Medicina interna de pequeños animales. 4° ed. Barcelona, ed. Elsevier. 1467 p.
- 19 -Nelson, R., Couto, G. (2000). Medicina interna de animales pequeños. 2° ed. Buenos Aires, ed. Intermédica. 1490 p.
- 20 -Shih, A. (2013). How to choose your best anesthetic protocols. Small animal and exotics proceedings. North Americans Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA.
Disponible en: <http://www.cabi.org/cabdirect/FullTextPDF/2013/20133225208.pdf> Fecha de consulta: 05/04/2016
- 21 -Sumano, H., Ocampo, L. (2006). Farmacología veterinaria. 3° ed. México, ed. Mc. Graw Hill. 1082 p.
- 22 -Tilley, L., Smith Jr., F., Oyama, M., Sleeper, M. (2009). Manual de cardiología canina y felina. 4°ed. Barcelona, ed. Multimédica. 393 p.
- 23 -Tilley, L., Smith Jr, F., Oyama, M., Sleeper, M. (2008). Manual of canine and feline cardiology. 4ª ed. St. Louis, ed. Elsevier, 464 p.
- 24 -Tranquilli, W., Thurmon, J., Grimm, K. (2013). Anestesiologia e analgesia veterinária. 4° ed. Sao Pablo, ed. Roca Ltda. 1192 p.

25 -Ware, W. (2007). Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. London U.K., ed. Manson. 396 p.