

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**PROTOCOLOS ANESTESICOS EN PACIENTES CANINOS CON
INSUFICIENCIA CARDÍACA**

“por”

Cecilia LEROUX LABORDA

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

MODALIDAD: Revisión Bibliográfica

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2012**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Dr. José Piaggio

Presidente de mesa:

Dr. Gabriel Semiglia

Segundo miembro (Tutor):

Dr. Alejandro Benech

Tercer miembro:

Dra. Teresa Sala

Cuarto miembro (Co-tutor):

Dra. Grazziana Cigliuti

Fecha:

19/12/12

Autor:

Br. Cecilia Leroux

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alejandro Benech y la Dra. Grazziana Cigliuti por su tutoría y apoyo en la realización de la revisión bibliográfica.

Al personal de biblioteca y Hemeroteca por siempre estar a disposición en la búsqueda y entrega del material bibliográfico.

A mis padres, hermana, por el apoyo incondicional que me brindaron durante toda mi carrera.

A mi familia que siempre me amparo.

A mi pareja por su cariño y apoyo.

A mis amigas de estudio que siempre me apoyaron, ayudaron y que sin ellas no lo hubiera logrado.

A mis amigas y amigos que también me brindaron su apoyo y confianza.

TABLA DE CONTENIDO

Página	
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	8
RESUMEN.....	9
SUMMARY.....	10
INTRODUCCIÓN.....	11
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	14
Anestesiología.....	14
<i>Definición de anestesia.....</i>	14
<i>Un poco de historia.....</i>	14
<i>Usos.....</i>	15
<i>Tipos de Anestesia.....</i>	15
<i>Estadios y planos de la anestesia.....</i>	16
Fisiología cardiovascular.....	20
Ciclo cardiaco.....	23

Fisiopatología.....	24
<i>Lesión cardiaca</i>	26
<i>Mecanismos compensatorios en el fallo cardiaco</i>	29
a. <i>Mecanismo de Frank-Starling</i>	29
b. <i>Activación del sistema neurohormonal (renina –angiotensina)</i>	30
c. <i>Liberación de aldosterona y retención de líquidos</i>	30
<i>Insuficiencia cardiaca con signos clínicos de disfunción</i>	33
Evaluación preanestésica.....	34
Preparación del paciente.....	40
<i>Corrección de problemas preexistentes</i>	40
<i>Ayuno</i>	41
<i>Cateterización</i>	42
<i>Fluidoterapia</i>	42
<i>Otros cuidados</i>	43
Pautas a tener en cuenta al diseñar protocolos anestésicos en perros con enfermedad cardiovascular.....	43
Drogas utilizadas comúnmente en protocolos anestésicos y sus efectos cardiovasculares.....	45
<i>Preoxigenación</i>	45
<i>Preanestesia</i>	46
<i>Inducción</i>	48
<i>Mantenimiento</i>	49

<i>Interacción entre fármacos cardíacos y los agentes</i>	
<i>Anestésicos.....</i>	50
Ejemplos de protocolos anestésicos en pacientes cardiópata.....	52
<i>Cardiomiopatía dilatada.....</i>	52
<i>Insuficiencia de la válvula mitral.....</i>	53
<i>Estenosis pulmonar.....</i>	53
<i>Estenosis aortica.....</i>	53
<i>Defecto del septo ventricular.....</i>	53
<i>Conducto arterioso persistente.....</i>	54
<i>Cardiomiopatía hipertrófica.....</i>	54
<i>Tetralogía de Fallot.....</i>	54
<i>Enfermedad pericárdica.....</i>	55
<i>Protocolo anestésico para pacientes ASA II con anestesia</i>	
<i>Inyectable.....</i>	55
<i>Protocolo anestésico para pacientes ASA II con</i>	
<i>anestesia inhalatoria.....</i>	55
<i>Protocolo anestésico para pacientes ASA III O</i>	
<i>IV con anestesia inyectable.....</i>	56
<i>Otro protocolo anestésico.....</i>	56
<i>Perros ASA I o II que requieren pericardiocentesis.....</i>	57
<i>Perros ASA IV. Pericardiocentesis de urgencia.....</i>	57
Monitorización.....	57
<i>Tiempo de llenado capilar.....</i>	58
<i>Color de las mucosas.....</i>	58
<i>Fuerza del pulso.....</i>	59
<i>Electrocardiografía.....</i>	59

<i>Presión Arterial</i>	62
<i>Termorregulación</i>	62
<i>Frecuencia Respiratoria</i>	62
<i>Pulsioximetría</i>	63
<i>Capnometría</i>	63
<i>Monitorización invasiva</i>	63
CONSIDERACIONES FINALES.....	64
BIBLIOGRAFÍA.....	65

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Descripción	Página
Figura 1: Circulaciones sistémica y pulmonar.....	21
Figura 2: Flujo unidireccional de la sangre a través de las válvulas cardíacas.....	21
Figura 3: Onda de ECG.....	24
Figura 4: Progresión desde insuficiencia miocárdica a insuficiencia Cardíaca.....	27
Figura 5: Secuencia de acontecimientos que conducen a la insuficiencia cardíaca diastólica.....	28
Figura 6: Progresión desde sobrecarga de volumen a insuficiencia cardíaca izquierdo.....	28
Figura 7: Trazo electrocardiográfico mostrando una taquicardia de 220 latidos por minuto.....	60
Figura 8. Trazo electrocardiográfico obtenido por medio de equipamiento análogo en perros durante anestesia con halotano. Notar bradicardia.....	60
Figura 9. Registro ECG mostrando un bloqueo cardíaco de segundo grado.	60
Figura 10 Grafica de ECG mostrando bloqueo cardíaco de tercer grado.....	61
Figura 11. Contracciones ventriculares prematuras.....	61
Figura 12. Fibrilación ventricular.....	61
Tabla 1: Indicadores de la profundidad de los estadios y planos anestésicos.....	19
Tabla 2: Estudios diagnósticos sugeridos en base al estado físico y la edad.....	36

Tabla 3: Clasificación del estado físico del paciente.	39
Tabla 4. Efectos farmacocinéticos de la enfermedad cardiovascular.....	44

RESUMEN

Los pacientes con insuficiencia cardiaca pueden requerir anestesia por varios motivos, como ser realización de estudios diagnósticos, para la realización de cirugías correctivas o para cirugías que no están relacionadas con la insuficiencia cardiaca. En dichos pacientes la anestesia es todo un reto y la ejecución de protocolos anestésicos empleados en pacientes sanos puede descompensar a los pacientes con insuficiencia cardiaca. Por tal motivo, es de suma importancia la realización de una buena evaluación preanestésica que incluya la historia clínica, con una anamnesis completa, examen físico, radiografías de tórax, electrocardiograma y análisis de laboratorio. Siguiendo estos pasos se podrá evaluar el riesgo anestésico del paciente y clasificarlo en una categoría según The American Society of Anesthesiologists ASA. El objetivo de esta revisión y actualización bibliográfica es profundizar el conocimiento sobre las distintas etapas, planos y periodos de la anestesia, comprender la fisiología y fisiopatología cardiovascular y de este modo poder comprender los efectos de los agentes anestésicos sobre el organismo, las posibles interacciones de los anestésicos con otros agentes terapéuticos administrados para poder formular los protocolos anestésicos más adecuados para cada caso. Igualmente debemos conocer las posibles complicaciones que se pueden presentar durante la anestesia para poder reconocerlas y corregirlas en forma inmediata. De esta manera poder asegurar la realización de una anestesia segura para los pacientes cardíopatas disminuyendo los riesgos de descompensación y muerte de los mismos.

SUMMARY

Patients with cardiac disease may require anesthesia for several reasons, such as making a diagnostic studies, for execution corrective surgical procedures or surgical procedures no relative with the condition. In these patients the anesthesia is a challenge and the execution anesthetics protocols used in healthy patients can decompose our patient with cardiac insufficiency. For this reason, it is very important a good preanesthetic evaluation witch it must include the clinic history, with a complete anamnesis, physical exam, thorax radiographies, electrocardiogram and lab analysis. Following these steps may be able to asses the anesthetic risk of the patient and classify in ASA category. The aim of this bibliographic review and update was to go more deeply into the knowledge of the different stages, levels and periods of the anesthesia, understand the cardiovascular physiology and physiopatology and in this way be able to understand the effects of the anesthetics agents on the body, the possible interactions between the anesthetics agents and the therapy drugs which are administrate to formulate the most suitable anesthetics protocols for each case. Equally, we should know the possible complications which may occur during the anesthesia to recognize and correct immediately. In this manner to ensure the realization of a safe anesthesia for the cardiac patients reducing the risks of decompose and death.

INTRODUCCIÓN

La anestesiología es la ciencia de la administración de la anestesia y del control del paciente sometido a ella y constituye hoy una especialidad tanto médica como veterinaria (Botana y col, 2002).

La anestesia se clasifica a menudo según el tipo de fármaco y su método de administración (Thurmon y col, 1996). Podemos clasificar la anestesia en dos tipos, la anestesia general y local o regional. En la anestesia general hay pérdida de la conciencia, la misma se puede dividir en anestesia inyectable, en la cual las soluciones anestésicas son inyectadas por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea, en anestesia inhalatoria, en la cual los gases o vapores anestésicos son inhalados en combinación con oxígeno, y en anestesia oral o rectal, que son usadas ocasionalmente con líquidos anestésicos o supositorios.

El sistema cardiovascular está constituido por el corazón, el sistema arterial, el sistema venoso, y los capilares (Porth, 2007). Tiene como funciones las de mantener el aporte sanguíneo normal a los tejidos y mantener la presión hidrostática normal de las arterias, capilares y venas. Está integrado por dos circuitos diferentes, la circulación sistémica y la circulación pulmonar, las cuales se juntan en varios puntos (Kittleson y Kienle, 2000),

La insuficiencia cardíaca es el resultado final de una enfermedad cardíaca grave. La misma constituye un síndrome clínico que se manifiesta con congestión y edema, mala perfusión periférica y/o hipotensión sistémica (Kittleson y Kienle, 2000). Siempre que un animal padece una insuficiencia cardíaca padece también una enfermedad cardíaca, pero no siempre que existe ésta termina necesariamente en insuficiencia (Kittleson y Kienle, 2000).

La insuficiencia cardíaca puede deberse a varias enfermedades cardíacas, entre las que se encuentran la cardiomiopatía dilatada, la cardiomiopatía hipertrófica, la degeneración mixomatosa de las válvulas, enfermedades congénitas como ser la estenosis aórtica, la estenosis pulmonar, defectos del septo ventricular, conducto arterioso persistente, y la tetralogía de Fallot, y enfermedades del pericardio como ser el taponamiento cardíaco miocárdico (Kittleson y Kienle, 2000; Tilley y col, 2009).

Como en nuestros pacientes con insuficiencia cardíaca los protocolos anestésicos empleados en pacientes sanos pueden causar descompensaciones agudas, es de suma importancia realizar una evaluación preanestésica del paciente, para evaluar la condición física del mismo y

seleccionar un protocolo anestésico adecuado (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Es necesario tener en cuenta que en anestesiología tenemos que considerar cada caso individualmente y proceder a evaluar cuidadosamente cada signo, ya que existen marcadas diferencias en la susceptibilidad anestésica entre los pacientes (Ocampo y Sumano, 1985).

La evaluación preanestésica establece el diagnóstico y predice la capacidad del sistema cardiovascular para resistir a la anestesia y la cirugía (Seymour y Duke, 2007). 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).

Luego de realizar la evaluación del paciente debemos clasificar al mismo según su estado físico así como a su estado general de salud según la clasificación ASA (Thurmon y col, 1996).

Debemos realizar una preparación adecuada del paciente antes de la anestesia y la cirugía para mejorar la probabilidad de supervivencia del mismo y prevenir las complicaciones que de otro modo podrían ocurrir durante y después de la operación (Hall y Clarke, 1991). En este periodo debemos de corregir los problemas preexistentes, realizar el ayuno, la cateterización intravenosa, fluidoterapia, entre otros.

Debemos de tener en cuenta que la depresión cardiovascular es el efecto secundario más importante de la mayoría de los anestésicos; la anestesia aumenta las probabilidades de una falla cardiovascular y muerte (Seymour y Duke, 2007). Por lo tanto debemos conocer cómo actúan los anestésicos, que efectos tienen sobre el sistema cardiovascular y cuáles son sus interacciones con los fármacos que se le estén administrando a nuestro paciente, para así poder seleccionar cuales son los fármacos más indicados para cada condición y de esta manera elaborar el mejor protocolo para cada caso en particular.

Los principales objetivos durante la anestesia de estos pacientes incluyen evitar la depresión miocárdica inducida por fármacos, mantener la normovolemia, prevenir aumentos de la post-carga, mantener el gasto cardiaco y evadir factores que me reduzcan el balance del oxígeno miocárdico (Tabacchi y Gaido, 2002; Seymour y Duke, 2007).

Debemos monitorizar minuciosamente al animal para asegurar que las constantes vitales se mantengan dentro de los límites aceptables y que se mantenga al animal en una profundidad anestésica adecuada. Lo ideal es realizarlo cada 3 o 5 minutos durante la anestesia y la sedación independientemente de cuanto duren (McKelvey y Hollingshead, 2003; Tilley y col, 2009).

El objetivo de esta revisión y actualización bibliográfica es profundizar el conocimiento sobre las distintas etapas, planos y periodos de la anestesia, comprender la fisiología y fisiopatología cardiovascular y de este modo poder comprender los efectos de los agentes anestésicos sobre el organismo, las posibles interacciones de los anestésicos con otros agentes terapéuticos administrados para poder formular los protocolos anestésicos más adecuados para cada caso. Igualmente debemos conocer las posibles complicaciones que se pueden presentar durante la anestesia para poder reconocerlas y corregirlas en forma inmediata. De esta manera poder asegurar la realización de una anestesia segura para los pacientes cardiopatas disminuyendo los riesgos de descompensación y muerte de los mismos.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Anestesiología

Definición de Anestesia:

La anestesiología es la ciencia de la administración de la anestesia y del control del paciente sometido a ella y constituye hoy una especialidad tanto médica como veterinaria (Botana y col, 2002).

El término anestesia deriva del término griego *anaesthesia*, lo cual significa insensibilidad, es usado para describir la pérdida de la sensibilidad en alguna parte o en todo el cuerpo (Thurmon y col, 1996), es un estado de inconsciencia controlada y reversible caracterizada por una falta de sensación de dolor (analgesia), falta de memoria (amnesia), una relativa depresión de los reflejos (McKelvey y Hollingshead, 2003), relajación muscular y equilibrio de las constantes vitales, inducida por uno o varios fármacos que deprimen la actividad del tejido nervioso ya sea localmente (periférico) o general (central) (Muir y col, 2008).

Según Soma (1971), la palabra anestesia fue creada por Oliver Wendell Holmes para designar la privación total o parcial de la sensibilidad general, que puede ser consecuencia de estados patológicos diversos o producida artificialmente por agentes llamados anestésicos.

Un poco de historia:

Los primeros intentos registrados para inducir la anestesia parece que se han realizado en seres humanos. Las drogas y técnicas usadas incluían opiáceos, alcohol y asfixia por compresión de la arteria carótida para producir la inconsciencia a fin de aliviar el dolor de la cirugía. En 1540, Paracelsus produjo éter y lo reportó por tener un efecto soporífero en las aves (Thurmon y col, 1996). En 1800, Sir Humphrey Davy sugirió que el óxido nitroso podría tener propiedades anestésicas y aproximadamente veinte años más tarde Hickman demostró que el dolor asociado a la cirugía en perros podía ser aliviado por la inhalación de una mezcla de óxido nitroso y dióxido de carbono. Jackson, fue el primero en utilizar el éter en animales. El Cloroformo fue descubierto por Liebig en 1831, pero no fue hasta el año 1847 que fue utilizado por primera vez para inducir anestesia en animales por Flourens. A partir de 1851, con la invención de la aguja hipodérmica, empieza a pensarse en la anestesia endovenosa utilizando hidrato de cloral, anestesia que Humbert describió para el caballo tres años más tarde. Dadd utilizaba habitualmente anestesia general en los animales y fue el primero en los Estados Unidos en promover el tratamiento humanitario de los animales y la aplicación de los principios científicos en la cirugía veterinaria. En los animales domésticos el éter y el

cloroformo eran comúnmente administrados en la primer parte del siglo 20. En 1915 Dennis Jackson comenzó sus experimentos con un aparato capaz de hacer posible la respiración de los gases espirados. La entubación endotraqueal se debe a los trabajos desarrollados por Sir Ivan Witheside Hagill y Rowbotham durante la primera guerra mundial. Sin embargo la anestesia general se convirtió más extensamente aceptada luego del descubrimiento de los barbitúricos a fines de 1920, y en particular con el desarrollo del fenobarbital en 1930. La anestesia con barbitúricos recibió un impulso adicional con el tiopental en el 1934. La anestesia inhalatoria a partir del empleo de los gases halogenados comenzaron a emplearse en la segunda mitad del siglo XX. La ventilación artificial comenzó a utilizarse en veterinaria a partir de los años 40. No fue hasta los años 50 que comenzaron a utilizarse en los animales los avances de la anestesia en humanos, introduciéndose el concepto de “anestesia equilibrada”. A fines de 1959 Mundlear y De Castro introdujeron el concepto de neuroleptoanestesia, como así también en los años 50 se desarrollaron los anestésicos inhalatorios halogenados, como el halotano que aparece en 1956 desplazando el éter y el ciclopropano (Ezquerria y col, 1992).

Usos:

Las razones por las cuales empleamos la anestesia es para la realización de cirugías, sujeción química, producir analgesia, para realizar un transporte seguro, para diagnostico, procedimientos terapéuticos y eutanasia. La anestesia es, necesariamente, un proceso reversible. El conocimiento de los factores subyacentes durante la producción de la anestesia, y las que pueden modificarla, como ser las distintas enfermedades, es esencial para el éxito del procedimiento (McKelvey y Hollingshead, 2003; Thurmon y col, 2003).

Tipos de anestésias:

Los diversos usos de la anestesia, las diferentes necesidades de analgesia, inmovilización y de relajación muscular, así como los requisitos de la especie, edad y el estado de la enfermedad requieren el uso de una variedad de drogas, combinación de drogas y métodos. La anestesia se clasifica a menudo según el tipo de fármaco y su método de administración (Thurmon y col, 1996). Podemos clasificar la anestesia en dos tipos, la anestesia general y local o regional. En la anestesia general hay pérdida de la conciencia, la misma se puede dividir en anestesia inyectable, en la cual las soluciones anestésicas son inyectadas por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea (los agentes anestésicos utilizados son tiopental, ketamina, diazepam, propofol y etomidato); la anestesia inhalatoria, en la cual los gases o vapores anestésicos son inhalados en combinación con oxígeno, siendo los agentes anestésicos utilizados el isoflurano, sevoflurano y halotano; la anestesia oral o rectal, que son usadas ocasionalmente con líquidos anestésicos o supositorios. La anestesia local o regional permite anestésiar una parte o región del cuerpo sin pérdida de la

conciencia mediante la aplicación del anestésico en forma tópica o inyectado localmente en el área a anestesiar o en un nervio que inerva una región específica. Los anestésicos locales ejercen su efecto únicamente sobre las neuronas del sistema nervioso periférico y la medula espinal; para este tipo de anestesia las drogas anestésicas utilizadas son la lidocaína, bupivacaina, mepivacaina, procaina y tratocaina (McKelvey y Hollingshead, 2003; Thurmon y col, 2003). Los pacientes se pueden anestesiar administrando un solo fármaco o una combinación de varios agentes, mediante una técnica denominada Anestesia Balanceada. Para realizar una anestesia general se sigue un protocolo anestésico, que es el conjunto de técnicas y fármacos seleccionados por el veterinario (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Estadios y planos de la anestesia

Para poder realizar una correcta anestesia debemos comprender y conocer sus etapas y periodos ya que la misma la podemos dividir en cuatro etapas, siendo estas: preanestesia, inducción, mantenimiento y recuperación. Por otro lado, para conocer el grado de depresión del sistema nervioso central inducido por los agentes anestésicos se ha dividido en cuatro periodos, dependiendo de las señales neuromusculares exhibidas por los pacientes. Debemos destacar que no existe una división clara entre los periodos, uno se mezcla con el siguiente. Además, la variación en la respuesta entre los pacientes es de esperar (Thurmon y col, 2003).

Durante la etapa de preanestesia se lleva a cabo una anamnesis detallada del paciente, se realiza el ayuno del mismo y se administran los fármacos pre anestésicos con la finalidad de disminuir el stress, y tranquilizar al animal, entre otros objetivos (McKelvey y Hollingshead, 2003).

El primer periodo está comprendido en la etapa de inducción. En esta etapa pasamos de un estado consciente a un estado inconsciente en forma paulatina, placentera, no estresante y segura. Los fármacos administrados para realizar la inducción del paciente pueden ser administrados mediante inyección por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa, o por inhalación. El tiempo en que los fármacos produzcan su efecto va a depender de su vía de administración, variando el mismo de 10 minutos mínimo si se administran por vía intramuscular, 20 minutos si se administra por vía subcutánea, a ser de pocos minutos a segundos si se administra por vía intravenosa. Este periodo es rápido y hay excitación voluntaria, el animal se opone a la manipulación y hay una descarga simpático adrenal con taquipnea, taquicardia e hipotensión, hasta puede presentarse la defecación y micción así como también la sialorrea. En este estado puede presentarse analgesia en algunas fases más profundas de este periodo (Thurmon y col, 1996). Los animales inquietos y agresivos pueden luchar violentamente y retener de forma voluntaria la respiración durante cortos

periodos de tiempo (Thurmon y col, 2003). A medida que nos acercamos al periodo II, los animales se vuelven más atáxicos, pierden su habilidad para permanecer de pie, y asumen una posición de decúbito lateral. Al inicio ellos pueden girar y levantar la cabeza sin apoyo (Thurmon y col, 1996). El segundo periodo es llamado excitación involuntaria o delirio, también comprendido en la fase de inducción, el cual va desde la pérdida de la conciencia hasta la regularización de la respiración y pérdida del reflejo palpebral. A medida que el sistema nervioso central se deprime, los animales van perdiendo todos los movimientos voluntarios. El animal reacciona a estímulos externos luchando violentamente de forma refleja, aguantando la respiración, y por taquipnea e hiperventilación. La liberación continua de catecolaminas provoca un latido cardíaco fuerte y rápido. (Thurmon y col, 2003). Así mismo por la liberación de las mismas se pueden producir arritmias cardíacas. A la vista de la respuesta exagerada a los estímulos durante este periodo, la estimulación de los mismos debe de ser evitada (Thurmon y col, 1996).

Luego de realizar la inducción se debe proceder a la intubación endotraqueal del paciente para tener una vía aérea permeable, administrarle oxígeno, proteger al sistema respiratorio de la aspiración de material regurgitado o vomitado, para poder realizar una ventilación asistida en casos de emergencia o que el animal se encuentre en apnea así como también la administración de agentes anestésicos inhalatorios en los casos que se realice este tipo de anestias.

El comienzo de la anestesia general se caracteriza por la pérdida de algunos reflejos protectores como el deglutor y el tusígeno (McKelvey y Hollingshead, 2003). Seguido a la inducción comienza el periodo de mantenimiento en el cual el objetivo es mantener un plano anestésico adecuado y estable para poder realizar la intervención quirúrgica en el cual se encuentra, el tercer periodo que comprende la depresión de los centros del tronco cerebral y de la medula espinal, se caracteriza por inconsciencia con depresión progresiva de los reflejos (palpebral y corneal). Se produce la relajación muscular y se regulariza la respiración y la frecuencia cardíaca, desaparece el nistagmo y continúa la dilatación pupilar así como el vomito el reflejo de deglución desaparecen. Este periodo se subdivide en 4 planos anestésicos que representan el incremento de profundidad anestésica del plano 1 al 4. Aunque otros autores prefieren una clasificación más sencilla en leve, intermedia y profunda. Siguiendo esta última clasificación decimos que el plano leve persiste hasta el cese del movimiento del globo ocular, durante el plano intermedio vamos a observar una parálisis intercostal progresiva y en la anestesia profunda observamos que la respiración se hace diafragmática. Si nos guiamos por la primer clasificación en la que se subdividen en 4 planos lo que vamos a observar es que en el plano 1 el paciente esta inconsciente pero no soporta las intervenciones quirúrgicas. Y se moverá en respuesta a estímulos dolorosos. El plano 2 del tercer periodo

corresponde a una profundidad anestésica media la cual es la apropiada para realizar las intervenciones quirúrgicas, si bien el paciente puede responder a los estímulos mediante un aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria el mismo se encuentre en un estado inconsciente e inmóvil. El plano 3 corresponde con una anestesia profunda, este plano se considera demasiado profundo para la mayoría de las intervenciones. Dado a que hay una marcada depresión respiratoria la cual es también superficial, muchos pacientes requieren de ventilación asistida mediante ventilación manual o con respirador mecánico. La relajación muscular es más profunda al punto que el paciente no ofrece ninguna resistencia al abrirle la boca. Durante el plano 4, que también se encuentra en la etapa de mantenimiento se observa una respiración basculante caracterizada por inspiraciones bruscas y espasmódicas causadas por la falta de coordinación entre los músculos intercostales, abdominales y el diafragma. En este plano nos encontramos en un plano de profundidad anestésica excesiva y corremos riesgo de un paro respiratorio y cardiaco. El cuarto periodo es el estado en el que el sistema nervioso central está extremadamente deprimido, y cesa la respiración. El corazón continúa latiendo pero solo por un corto tiempo. Hay relajación de esfínteres, desaparece el reflejo pupilar, parálisis bulbar y muerte. En este momento es necesaria una reanimación inmediata para salvar la vida del paciente (Tabla 1).

Cuando termina el periodo de mantenimiento comienza el periodo de la recuperación en la cual pasamos de un estado inconsciente a un estado consciente por la disminución del anestésico en el encéfalo. Dicha disminución de las concentraciones del anestésico se producen en el caso de los anestésicos inyectables por su metabolización hepática y excreción renal, aunque algunos se excretan directamente por vía renal, y por último los anestésicos inhalatorios se eliminan principalmente por el tracto respiratorio. En esta última etapa se recuperan los reflejos, el tono muscular y la sensibilidad al dolor a medida que se recobra el conocimiento (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Estos estados no se pueden definir bien en los animales como dijimos anteriormente ya que no existe una división clara entre los mismos y por las variaciones que encontramos entre los pacientes. Por tal motivo el anestesista debe de evaluar tantos parámetros como le sea posible para poder llegar a una conclusión más exacta de la profundidad anestésica que se encuentra el paciente. Asimismo hay una gran diferencia entre los signos externos que observa el anestesista en función del anestésico utilizado. Por todo esto el anestesista debe cerciorar de que el paciente no perciba el estímulo quirúrgico al mismo tiempo que evita una profundidad anestésica excesiva (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Tabla 1. Indicadores de la profundidad de los estadios y planos anestésicos.

McKelvey y Hollingshead, 2003

Fisiología cardiovascular:

Como en este trabajo nos enfocaremos a la explicación de la anestesia en pacientes caninos con insuficiencia cardíaca, es de vital importancia que comprendamos y apreciemos el sistema cardiovascular para poder así comprender la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, cómo ésta afecta a nuestro paciente y cómo afecta a las drogas anestésicas para así poder realizar una anestesia segura en este tipo de pacientes. Por tanto a continuación realizaré una reseña fisiológica del sistema cardiovascular y de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

El sistema cardiovascular está constituido por el corazón, que bombea la sangre, el sistema arterial, que distribuye la sangre a los tejidos, el sistema venoso, que recoge la sangre de los tejidos y la devuelve al corazón; y los capilares, donde se intercambian los gases, los nutrientes y las sustancias de desecho (Porth, 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 para producir 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, como así 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. El sistema cardiovascular normal es como un circuito. Para formar la circulación general, dos circuitos diferentes, la circulación sistémica y la circulación pulmonar, se juntan en varios puntos (Kittleson y Kienle, 2000), (Figura 1). La circulación pulmonar conduce la sangre a través de los pulmones y crea un vínculo con la función de intercambio de gases del aparato respiratorio y la circulación sistémica irriga todos los otros tejidos del cuerpo (Porth, 2007). La existencia de válvulas en diferentes puntos de la circulación normal asegura que el flujo de la sangre se realice en un único sentido (Figura 2).

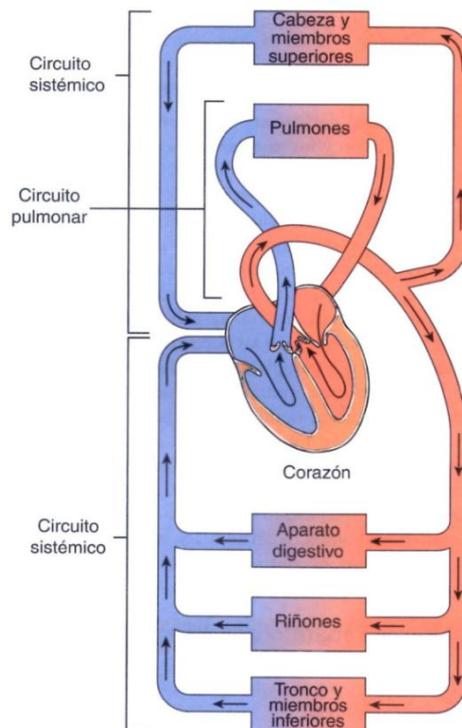


Figura 1. Circulaciones sistémica y pulmonar. El lado derecha del corazón bombea sangre hacia los pulmones y el lado izquierdo del corazón bombea sangre hacia la circulación sistémica

Fuente:Porth, 2007.

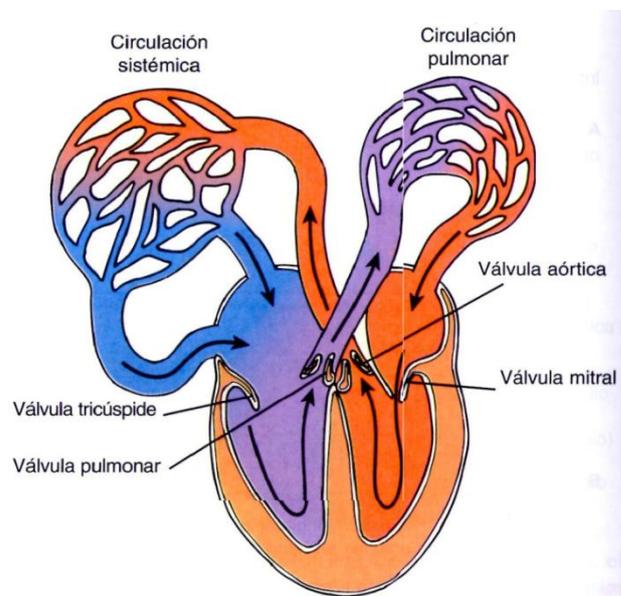


Figura 2. Flujo unidireccional de la sangre a través de las válvulas cardíacas

Fuente: Porth, 2007.

La sangre oxigenada fluye desde los capilares pulmonares hasta las venas pulmonares, que drenan en el corazón izquierdo (aurícula izquierda y ventrículo

izquierdo). Al relajarse (diástole), el ventrículo izquierdo se llena de sangre oxigenada y, cuando se contrae (sístole), bombea la sangre oxigenada a la circulación sistémica (Kittleson y Kienle, 2000). Ésta se compone por la aorta, las arterias y arteriolas sistémicas, transportando la sangre hacia los órganos, en los tejidos sistémicos las arteriolas originan los capilares sistémicos, a través de los cuales se produce el intercambio de nutrientes y gases, descargando el oxígeno y tomando el dióxido de carbono, esta sangre desoxigenada entra en las vénulas y venas sistémicas, llegando por último al corazón derecho (ventrículo y aurícula derecha). Como el lado derecho del corazón es la bomba del circuito pulmonar, eyecta la sangre al tronco pulmonar, el cual se divide en las arterias pulmonares, las que transportan la sangre a ambos pulmones. En los capilares pulmonares, la sangre libera el dióxido de carbono y capta el oxígeno inspirado. La sangre oxigenada fluye hacia las venas pulmonares y regresa al corazón izquierdo cerrando así el circuito (Tortora y Derrickson, 2006).

Aunque los sistemas pulmonar y sistémico funcionan de manera similar, tiene algunas diferencias importantes. La circulación sistémica es un sistema de alta presión con una presión arterial media de unos 100 mm Hg en las grandes arterias sistémicas. Es necesario que la presión sea alta para asegurar la irrigación de los órganos situados por encima del corazón (para contrarrestar las fuerzas gravitacionales) y para forzar el paso de flujo sanguíneo por lechos vasculares de gran resistencia como ser el corazón, riñones y cerebro. La irrigación de los diferentes órganos se organiza en paralelo. Las arteriolas sistémicas son los vasos de mayor resistencia al flujo sanguíneo. Esto es debido a que el diámetro de las arteriolas es mucho menor al de las arterias pequeñas. Por tanto, la presión media disminuye de 100 mm Hg a 20 mm Hg al cruzar el lecho arteriolar sistémico. El lecho capilar pulmonar ofrece poca resistencia al flujo. Así la presión de la circulación pulmonar es mucho menor que la de la circulación sistémica, con una presión arterial media de 15 mm Hg en la arteria pulmonar (Kittleson y Kienle, 2000). La baja presión de la circulación pulmonar permite que la sangre se desplace a través de los pulmones con mayor lentitud, lo cual es importante para el intercambio de gases (Porth, 2007). En los animales normales, el flujo sanguíneo medio (mL/min) es igual en la circulación pulmonar y en la circulación sistémica, sin embargo los volúmenes de sangre de ambas circulaciones son muy diferentes. La circulación sistémica contiene aproximadamente el 80% del volumen de sangre total; la circulación pulmonar el 15%, y el corazón el 5% aproximadamente. La aorta, las arterias sistémicas y las arteriolas sistémicas contienen aproximadamente el 10% del volumen de sangre total y los capilares sistémicos, el 5%. La mayor parte del volumen sanguíneo se encuentra en las venas sistémicas (65%). Por tanto, los mecanismos de vasoconstricción y vasodilatación son capaces de introducir o de retirar grandes cantidades de sangre de otros puntos de la circulación (Kittleson y Kienle, 2000).

La función efectiva del aparato circulatorio requiere que ambos lados del corazón bombeen la misma cantidad de sangre al mismo tiempo. Si el volumen minuto del lado izquierdo del corazón disminuyera en relación con el lado derecho, la sangre se acumularía en la circulación pulmonar. Asimismo, si el lado derecho del corazón bombeara la sangre con menor efectividad que el lado izquierdo, la sangre se acumularía en la circulación sistémica (Kittleson y Kienle, 2000).

Ciclo cardiaco:

Nos referimos a ciclo cardiaco para describir la acción de contracción y relajación cíclicas del corazón, en respuesta a la despolarización eléctrica de las células y del movimiento del calcio en el interior de la célula. El ciclo cardiaco se divide en dos partes, la sístole, que es el periodo de contracción ventricular y en el cual expulsan sangre de la cavidad y la diástole, que es el periodo de relajación ventricular y en el cual se llenan de sangre. El final de la diástole y el principio de la sístole coinciden en el tiempo. Durante la diástole, el ventrículo izquierdo se llena al máximo. El volumen del interior del ventrículo izquierdo se denomina, en esta fase, volumen del final de la diástole (VFD). La sístole eléctrica precede a la sístole mecánica, al principio de la sístole mecánica el miocardio se tensa y la presión empieza a aumentar en el interior del compartimiento ventricular. Cuando el ventrículo se tensa, la sangre se desplaza hacia el punto de menor resistencia, que es el orificio de la válvula mitral. El desplazamiento de sangre empuja hacia arriba las hojas de la válvula y obliga a la válvula mitral a cerrarse cuando la presión ventricular izquierda sobrepasa la presión auricular izquierda. Es entonces cuando se produce el primer sonido cardíaco. Durante un intervalo de corto tiempo tanto la válvula mitral como la aortica se encuentran cerradas y este periodo se denomina sístole isovolumétrica. La sístole isovolumétrica se prolonga hasta la abertura forzada de la válvula aortica, la cual se abre cuando el ventrículo es capaz de producir fuerza suficiente para vencer las fuerzas de la válvula aortica. Dicha abertura determina el inicio de la fase de eyección ventricular. La eyección se prolonga hasta el final de la sístole, con el cierre de la válvula aortica. En este momento, el ventrículo alcanza el volumen más pequeño posible de este intervalo sistólico, denominado volumen del final de la sístole (VFS). El volumen de latido total (VLT) es el resultado del VFD menos el VFS, es decir, la cantidad de sangre bombeada durante la sístole (Kittleson y Kienle, 2000).

Al final de la sístole, los ventrículos se relajan, y esto causa una disminución súbita de las presiones intraventriculares, a su vez que las válvulas se cierran por un corto tiempo y este periodo se denomina fase de relajación isovolumétrica. Cuando la fuerza ventricular disminuye lo suficiente como para que la sangre dentro del ventrículo deje de ser empujada contra las hojas de la válvula mitral, las mismas se abren permitiendo de esta manera la entrada de sangre procedente de las arterias sistémicas desde la aurícula al ventrículo.

Empieza, entonces la fase de llenado ventricular rápido de la diástole. Este llenado ventricular rápido se produce durante la apertura de la válvula mitral en la diástole temprana. En pacientes con enfermedad cardiaca, se produce un tercer sonido cardiaco o sonido de galope durante esta fase. Luego de esta fase de llenado rápido se produce un llenado ventricular lento. A continuación, se produce la sístole auricular, la cual empuja más sangre hacia el ventrículo y es responsable del 20% del volumen de llenado en los animales sanos. En pacientes con enfermedad cardiaca, la sístole auricular puede producir un sonido de baja frecuencia, el cuarto sonido cardiaco o sonido de galope (Kienle y Kittleson, 2000).

La actividad eléctrica registrada en el ecocardiograma (ECG), precede a los fenómenos del ciclo cardiaco. La onda P pequeña y redondeada del ECG representa la despolarización del nódulo sinoauricular o sinusal, el tejido de conducción auricular y la masa muscular de la aurícula. El complejo QRS registra la despolarización del sistema de conducción ventricular y de la masa muscular ventricular. La onda T del ECG se inscribe durante la segunda mitad de la sístole y representa la repolarización de los ventrículos (Porth, 2007), (Figura 3).

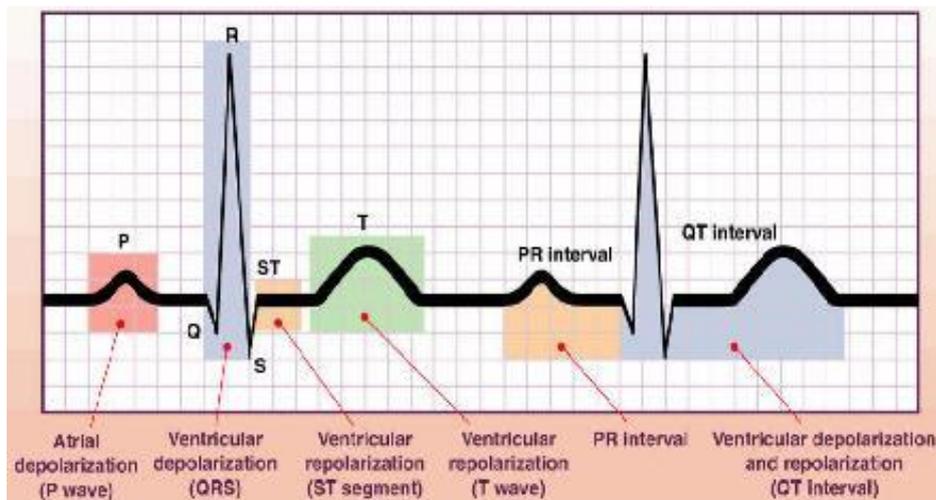


Figura 3. Onda de ECG.

Fuente: <http://www.dalcame.com/ecg.html>

Fisiopatología:

El sistema cardiovascular tiene las funciones de mantener la presión arterial normal durante el ejercicio y el reposo, la perfusión de los distintos tejidos del organismo, así como también mantener las presiones capilares y venosas normales. Cuando la enfermedad cardiaca es lo bastante grave produce que el

sistema cardiovascular no pueda cumplir adecuadamente con sus funciones produciéndose de esta manera la insuficiencia cardiaca (Kittleson y Kienle, 2000). Para comenzar a explicar la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca es importante que diferenciamos entre enfermedad cardiaca e insuficiencia cardiaca. La enfermedad cardiaca es una anomalía del corazón microscópica o macroscópica que incluye cualquier alteración desde la regurgitación valvular a la persistencia en la vena cava craneal izquierda; y la insuficiencia cardiaca es el resultado final de una enfermedad cardiaca grave, en el que el deterioro del bombeo disminuye la eyección ventricular y dificulta el retorno venoso, el corazón es incapaz de funcionar proporcionalmente a las necesidades metabólicas de los distintos tejidos o solo puede cubrirlas mediante el mantenimiento de presiones arteriales elevadas. La misma constituye un síndrome clínico que se manifiesta cuando se desbordan los mecanismos compensatorios del sistema cardiovascular lo que produce síntomas clínicos de congestión y edema, mala perfusión periférica y/o hipotensión sistémica (Kittleson y Kienle, 2000). Siempre que un animal padece una insuficiencia cardiaca padece también una enfermedad cardiaca, pero no siempre que existe ésta termina necesariamente en insuficiencia. Asimismo debemos aclarar que la insuficiencia cardiaca es una enfermedad progresiva. Para diagnosticarla debe identificarse la presencia de una enfermedad cardiaca de moderada a grave junto con el aumento de las presiones capilar o venosa, y disminución del gasto cardiaco y/o de la presión arterial. Hay que señalar que muchas otras anomalías circulatorias pueden producir congestión y/o edema y disminución de la perfusión como ser una hipovolemia, la cual produce disminución del gasto cardiaco, o la disminución de la presión oncótica plasmática por hipoproteinemias o alteraciones del endotelio capilar que causan edemas. Por lo tanto para distinguir la insuficiencia cardiaca de estas anomalías es necesario realizar un buen protocolo diagnóstico (Kittleson y Kienle, 2000).

El corazón, al igual que una bomba, presenta dos formas de fracasar, o no puede bombear suficiente sangre hacia la aorta o la arteria pulmonar para mantener la presión arterial (insuficiencia cardiaca de bajo gasto) o no puede vaciar adecuadamente el reservorio venoso (insuficiencia cardiaca congestiva, ICC). La insuficiencia cardiaca, por tanto, puede reconocerse clínicamente por signos de bajo gasto cardiaco (por ej., depresión, letargo, hipotensión) o signos congestivos (por ej. Ascitis, derrame pleural, edema pulmonar). Igualmente, podemos clasificar a la insuficiencia cardiaca basándose en la porción que está fallando, en derecha, izquierda o bilateral. La insuficiencia cardiaca derecha se asocia a signos de congestión en la circulación sistémica (ascitis, edema periférico), mientras que la insuficiencia cardiaca izquierda ocasiona signos de congestión en la circulación pulmonar (edema pulmonar, disnea). La insuficiencia cardiaca bilateral presenta una combinación de signos de insuficiencia cardiaca derecha e izquierda. En la clínica, el derrame pleural habitualmente se asocia a ICC bilateral. Tanto la IC derecha como la izquierda

pueden acompañarse de síntomas de bajo gasto cardiaco (Ettinger y Feldman, 2007).

La enfermedad cardiaca que produce insuficiencia cardiaca puede subdividirse en alteración sistólica, diastólica o ambas. La disfunción sistólica se produce cuando se deteriora la capacidad del corazón para bombear sangre anterógradamente. Son componentes de la función sistólica: la contractibilidad miocárdica, capacidad valvular, precarga, postcarga y ritmo cardiaco (Tilley y col, 2009); y la disfunción diastólica se produce cuando el corazón no puede distenderse adecuadamente, lo cual se produce por varias causas que explicaremos más adelante. El resultado final en los tres casos es una reducción del volumen sistólico, lo que conduce a una disminución del gasto y una tendencia a la disminución de la presión arterial (Ettinger y Feldman, 2007).

Las fases que se producen en la insuficiencia cardiaca son. 1. Lesión cardiaca. 2. Mecanismos compensatorios. 3. Insuficiencia cardiaca con signos clínicos de disfunción (Tilley y col, 2009). A continuación, explicaremos cada una de estas fases.

1. Lesión cardíaca

La insuficiencia cardiaca es el resultado de muchas enfermedades cardiacas y pericárdicas y puede ser consecuencia de diversas anomalías de la función cardiaca entre las que se encuentran la insuficiencia miocárdica, la regurgitación valvular y un aumento de la rigidez del miocardio (Kittleson y Kienle, 2000).

La insuficiencia miocárdica (deterioro de la contractibilidad cardiaca) puede darse tanto en la enfermedad cardiaca primaria (Cardiomiopatía dilatada), como en la enfermedad cardiaca secundaria (cardiomiopatías metabólicas por hipotiroidismo, y uremia crónica; cardiopatías toxicas e infiltrativas por neoplasias, amiloidosis) (Figura 4). La insuficiencia valvular es una de las causas de disfunción sistólica más comunes. La insuficiencia valvular puede ser primaria (degeneración mixomatosa) o secundaria (asociada a otros procesos que alteren la función valvular tales como la hipertrofia ventricular, isquemia, endocarditis bacteriana). La disfunción diastólica puede deberse a varias enfermedades o desordenes como en la cardiomiopatía hipertrófica idiopática, compresión extrínseca del corazón que disminuyen la distensibilidad ventricular (derrame pericárdico), enfermedades que dan lugar a fibrosis del miocardio como la cardiopatía hipertrófica, la cardiopatía dilatada y la cardiopatía restrictiva (Figura 5) y (Figura 6).

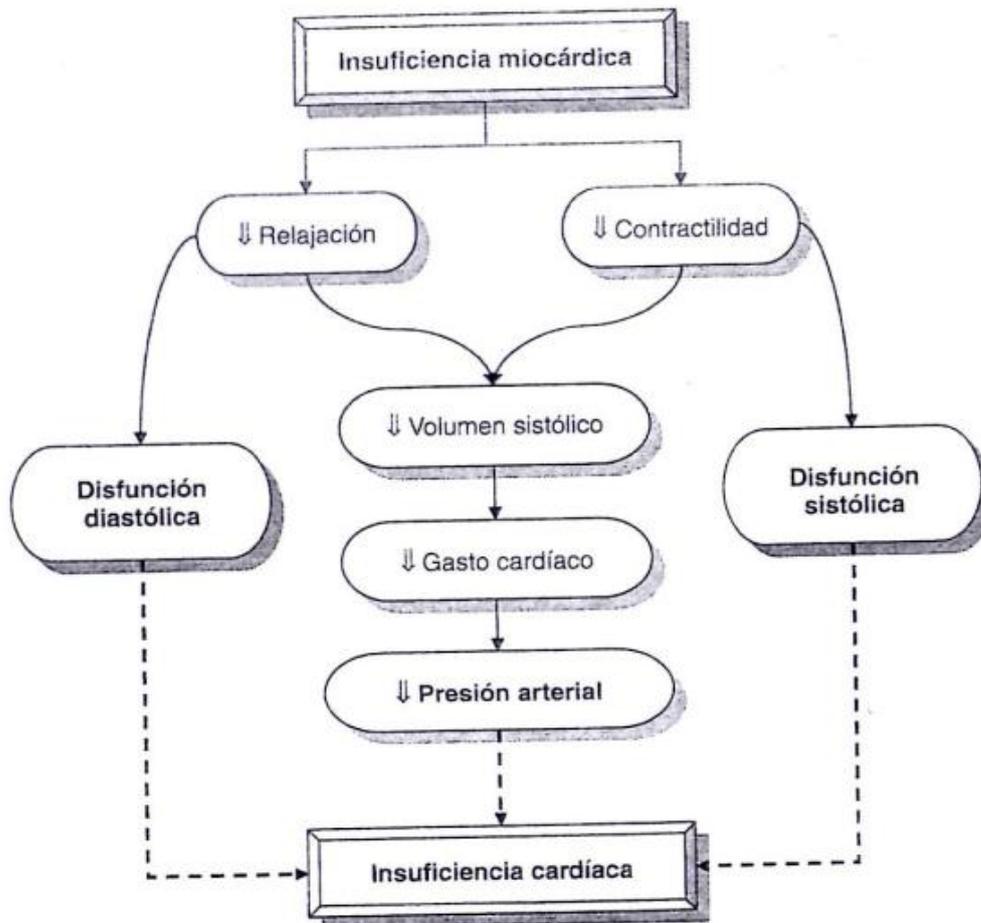


Figura 4. Progresión desde insuficiencia miocárdica a insuficiencia cardíaca

Fuente: Ettinger y Feldman, 2007

Asimismo, la insuficiencia cardíaca puede deberse a enfermedades congénitas, En los perros las manifestaciones congénitas más comunes en los perros son la persistencia del conducto arterioso, la estenosis subaórtica, la estenosis pulmonar, el defecto del septo ventricular y la Tetralogía de Fallot (Tilley y col, 2009).

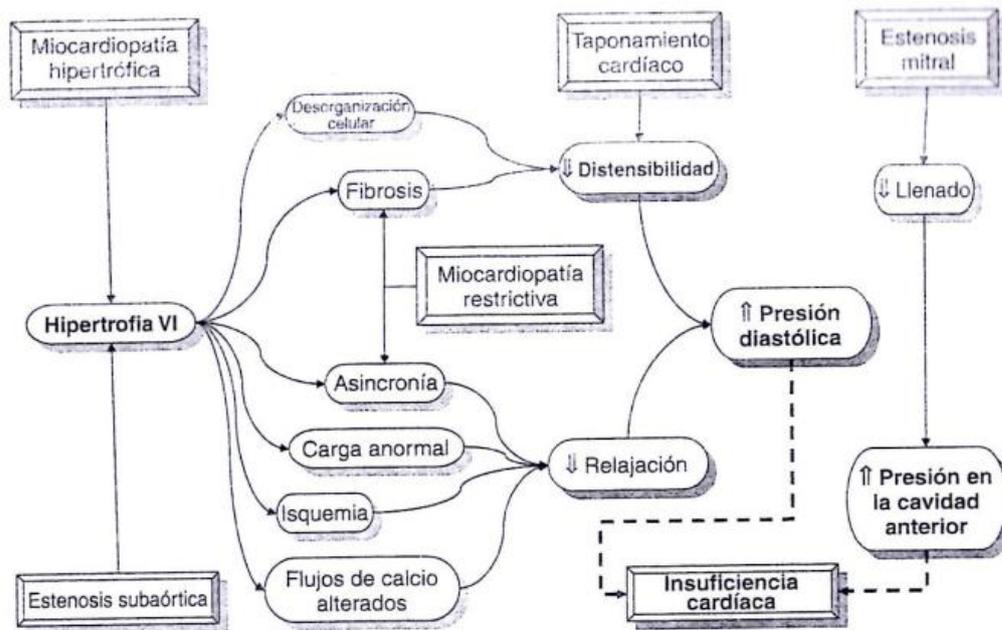


Figura 5. Secuencia de acontecimientos que conducen a la insuficiencia cardíaca diastólica. La mayoría de los mecanismos que dan lugar a insuficiencia diastólica disminuyen el lusitropismo al reducir la distensibilidad (aumentando la rigidez), la relajación o ambas propiedades

Fuente: Ettinger y Feldman, 2007.

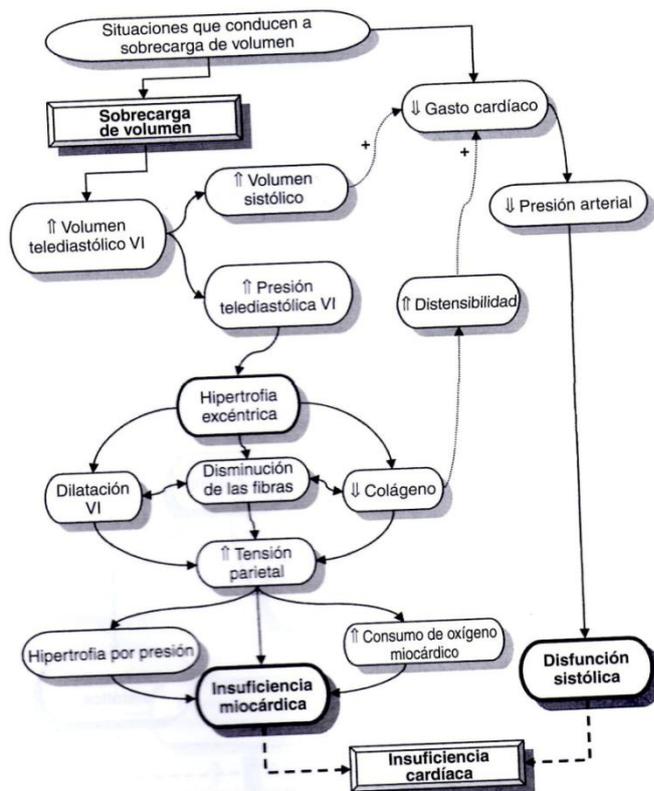


Figura 6. Progresión desde sobrecarga de volumen a insuficiencia cardíaca izquierdo

Fuente: Ettinger y Feldman, 2007.

2. Mecanismos compensatorios en el fallo cardiaco:

Las enfermedades cardiacas pueden progresar hacia la insuficiencia cardiaca. Sea cual sea la causa, existe un descenso inicial del gasto cardiaco que disminuye la presión arterial. Los signos clínicos que se observan en el curso de la insuficiencia cardiaca se deben principalmente a la activación crónica de los mecanismos compensadores para restaurar y mantener la presión arterial (Ettinger y Feldman, 2007). Estos mecanismos de control muy elaborados existen a lo largo de todo el cuerpo, pero cuando el corazón presenta una IC crónica funciona según un sistema de prioridades. La prioridad básica es la de mantener la presión arterial sistémica, incluso a expensas de otras funciones. La segunda prioridad es la de mantener el gasto cardiaco normal y la tercer prioridad consiste en asegurar la normalidad de las presiones capilares (Kittleson y Kienle, 2000).

Las respuestas neurohormonales contribuyen a la remodelación cardiaca y también tiene efectos a más largo plazo. A lo largo del tiempo, el exceso de activación de los mecanismos compensatorios conduce al síndrome clínico de ICC. Los principales cambios neurohormonales en la insuficiencia cardiaca incluyen el incremento del tono simpático, la atenuación del tono vagal, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de la hormona antidiurética. Estos sistemas neurohormonales trabajan independientemente y en común para incrementar el volumen vascular y el tono vascular (Nelson y Couto, 2010).

a. Mecanismo de Frank-Starling

El mecanismo de Frank-Starling es un mecanismo adaptativo intrínseco por el cual un incremento en la precarga aumenta el funcionamiento cardiaco. La precarga ventricular está determinada por el retorno venoso, que en condiciones fisiológicas aumenta por el aumento del tono venoso, Pero en la insuficiencia cardíaca, la precarga aumenta por aumento del volumen residual entre una sístole y otra. Para entender mejor este mecanismo consideraremos los cambios hemodinámicos asociados al ejercicio. El gasto cardiaco aumenta durante el ejercicio por los siguientes mecanismos: aumento del ritmo y la contractibilidad cardiaca por un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), aumento del retorno venoso (precarga) con una contracción más potente (mecanismo de Frank-Starling) y disminución de la postcarga asociada a una resistencia vascular periférica reducida. De esta forma, el funcionamiento cardiaco mejora durante el ejercicio en ausencia de fallo cardiaco. En presencia de fallo, el gasto y el funcionamiento cardiaco pueden mantenerse dentro de los límites normales, en reposo, únicamente. En un corazón enfermo, los factores que normalmente ayudan incrementando el gasto cardiaco durante el ejercicio están activos de forma crónica y causan

incremento en la precarga y de las presiones ventriculares al final de la diástole, con la amenaza de formación de edema (Tilley y col, 2009).

b. Activación del sistema neurohormonal (renina –angiotensina)

El sistema renina-angiotensina es un sistema neurohormonal compensatorio complejo, cuyo funcionamiento mantiene la presión arterial y la perfusión tisular dentro de una normalidad relativa aún cuando se dé un bajo gasto cardiaco. La baja perfusión renal detectada por los barorreceptores del riñón da lugar a la liberación de renina. También existen otros desencadenantes de la liberación de la misma incluyen un descenso en la liberación de sodio de la macula densa, y una estimulación del SNS de los beta-1-adenoreceptores en el aparato yuxtglomerular renal. La renina liberada inicia una cascada que tiene como resultado la formación de angiotensina II, la cual es un potente vasoconstrictor y produce además la activación del SNS e incrementa la síntesis y la liberación de la aldosterona y de la hormona antidiurética (Tilley y col, 2009).

c. Liberación de aldosterona y retención de líquidos

La aldosterona causa la retención de sodio en la porción distal de los túbulos renales promoviendo la retención de fluidos. Asimismo provoca también fibrosis del miocardio y de la musculatura lisa vascular (Tilley y col, 2009).

El Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) puede subdividirse en SRAA tisular y SRAA sistémico o renal. El SRAA tisular (tejido cerebral, vascular y miocárdico) puede producir angiotensina II, independientemente del SRAA circulante. La angiotensina II estimula la liberación de factores del crecimiento que promueven la remodelación de los vasos y el miocardio. La remodelación vascular (crecimiento de las células del músculo liso y hiperplasia, hipertrofia y apoptosis; activación de citoquinas, fibrosis de la pared vascular y miocitos) da lugar a una disminución de la sensibilidad a las alteraciones del flujo sanguíneo, descenso en la complianza vascular e incremento en la postcarga. La angiotensina II también causa hipertrofia ventricular patológica, ejerce efectos citotóxicos produciendo necrosis miocárdica y pérdida de la masa contráctil del miocardio con la resultante disfunción cardiaca (Tilley y col, 2009).

El sistema nervioso autónomo juega un papel crucial en la compensación del fallo cardiaco. La actividad del SNS aumenta en parte por la inhibición de un barorreflejo parasimpático mediado, así como por la activación por el SRAA.

Una rápida activación del SNS ayuda a mantener el gasto cardiaco, la presión sanguínea, y la perfusión tisular incrementando el retorno venoso al corazón, (vasoconstricción de los vasos esplénicos), la vasoconstricción de otros lechos vasculares, y otros efectos cardiacos cronotrópicos e inotrópicos positivos. Esta activación temprana del SNS en el fallo cardiaco es beneficiosa, pero se convierte en inadecuada cuando se activa en forma crónica. La activación crónica del SNS está asociada a elevados niveles de norepinefrina (NE) en plasma, agotamiento cardiaco de NE, regulación descendente y desensibilización de los receptores beta-1-adrenérgicos y función barorrefleja anormal. Los niveles de NE plasmática pueden aparecer aumentados debido a una combinación del incremento de la liberación de NE por las terminaciones nerviosas adrenérgicas y su consumo reducido por dichas terminaciones. La regulación descendente de los receptores beta-1-adrenérgicos se produce relativamente rápida (de 24 a 72 horas) después de la activación del SNS, haciendo progresivamente más difícil para el SNS hacer frente a una deteriorada contractibilidad. La activación crónica del SNS también sobrecarga el corazón incrementando el retorno venoso (en un corazón que esta ya sobrecargado de volumen), por incremento de consumo de oxígeno miocárdico (por aumento del ritmo cardiaco y la sobrecarga de volumen del corazón) y dañando el miocardio lo que crea un sustrato para la arritmogénesis (Tilley y col, 2009). La hipertrofia del miocardio se da como un mecanismo compensatorio dirigido a normalizar el gasto cardiaco, la tensión de la pared y las presiones diastólicas (de llenado). La carga hemodinámica impuesta al corazón (ya sea por volumen o sobrecarga de presión) determina el tipo de hipertrofia (excéntrica vs. Concéntrica). La activación crónica del SRAA y del SNS producen cambios patológicos (remodelación) en el interior del miocardio, lo que contribuye a la disfunción cardiaca. El resultado puede ser un fallo miocárdico con signos de bajo gasto o elevadas presiones diastólicas (de llenado) con riesgo de insuficiencia cardiaca (ICC). La hipertrofia miocárdica excéntrica (o hipertrofia por sobrecarga de volumen) se produce en la enfermedad cardiaca como mecanismo compensatorio para permitir al ventrículo bombear una cantidad relativamente normal de sangre a pesar de una función sistólica anormal. Esta se caracteriza por una dilatación de la cámara como respuesta al incremento de volumen sanguíneo y del retorno venoso asociado con la activación del SRAA y del SNS. La hipertrofia miocárdica concéntrica (o hipertrofia por sobrecarga de presión) está caracterizada por el engrosamiento de las paredes ventriculares como respuesta a un aumento en la tensión sistólica de pared, y se produce como mecanismo compensatorio para normalizar la tensión sistólica de pared. El incremento del grosor de la pared ventricular compensa la tensión sistólica de pared en un ventrículo sobrecargado de presión. Si la hipertrofia concéntrica compensatoria es inadecuada y la tensión sistólica de pared aumenta, se produce la postcarga no armónica y la descompensación.

Estos mecanismos compensatorios requieren de días a semanas para estar completamente activos. Si la disfunción cardíaca es aguda, entonces los mecanismos compensatorios no disponen de tiempo necesario para su completa activación (con la excepción del SNS cuya activación es inmediata) (Tilley y col, 2009).

Además de los mecanismos compensatorios neurohormonales existen los mecanismos compensatorios neuroendocrinos o adicionales como las endotelinas y los péptidos natriúreticos. Las endotelinas son una familia de péptidos vasoactivos, que son producidas por las células del endotelio vascular en respuesta a parar el estrés, la hipoxia, a la angiotensina II y a la arginina vasopresina. Estas juegan un papel importante en la regulación del tono vascular y la presión sanguínea a través de un complejo conjunto de tipos y ubicación de receptores. La endotelina-1 (ET-1) es un potente vasoconstrictor con acciones inotrópica y mitogénica, lo que constituye un fuerte estímulo para la activación del SRAA y el SNS. En los seres humanos con enfermedad cardíaca, los niveles de ET-1 están elevados y son predictivos de mortalidad. La ET-1 está elevada en perros con falla cardíaca experimental así como en perros con en la enfermedad degenerativa de la válvula mitral o en la cardiopatía dilatada. Perros con enfermedad leve tienen niveles de ET-1 similar a los niveles de control, lo que sugiere que el curso de la activación de la ET-1 es relativamente tarde en la enfermedad. Los péptidos natriúreticos son reguladores de la homeostasia del agua y la sal y del control de la presión sanguínea con valor potencial como marcadores diagnósticos y pronóstico de insuficiencia cardíaca. El sistema de los péptidos natriúreticos consiste en el péptido natriúretico atrial (ANP), péptido natriúreticos cerebral (BNP) y péptido natriúreticos tipo C (CNP). El BNP se produce mayoritariamente en el atrio y se libera como respuesta a la dilatación atrial resultante en la natriuresis, diuresis y vasodilatación equilibrada. Antagonizan el SRAA y el SNS, inhibiendo la liberación de la hormona antidiurética, previniendo la fibrosis miocárdica y modulando el crecimiento celular y la hipertrofia miocárdica. ANP y BNP están aumentados en perros con enfermedad cardíaca y ayudan a reducir el volumen diastólico y mejoran la función diastólica. Los niveles de péptidos natriúreticos circulantes pueden usarse para distinguir entre los síntomas asociados a enfermedad cardíaca o aquellos asociados a enfermedad pulmonar primaria (Tilley y col, 2009; Oyama, 2009). El marcador más usado en medicina veterinaria es el BNP, usado para diferenciar la disnea cardiogénica de las enfermedades no cardíacas y como un indicador de la severidad de la enfermedad cardíaca (Nam y col, 2010). Por lo tanto, la reducción de la carga cardíaca hace disminuir la perfusión tisular, se activan los barorreceptores en el riñón, arterias carótidas, aorta y corazón, produciendo la activación del SNS y la inhibición del SN Parasimpático. La activación del SNS (Actividad inotrópica y cronotrópica positiva, vasoconstricción para incrementar el retorno venoso y mantener la presión sanguínea, estimulación de la hormona antidiurética y

renina). La activación del SRAA produce retención de sodio y agua para incrementar el volumen sanguíneo y por lo tanto, el retorno venoso hacia el corazón. Se produce una hipertrofia miocárdica para mantener un gasto cardiaco relativamente normal y una tensión sistólica de pared mientras previene el aumento de la presión diastólica. La elongación inducida por la liberación del factor natriúretico atrial facilita la excreción de sodio. El efecto de este factor se anula rápidamente debido a la degradación por las endopeptidasas neutras y a los efectos de sobre estimulación del SRAA y el SNS. Inicialmente estos mecanismos permiten al organismo compensar el descenso del gasto cardiaco mediante el incremento del volumen y la presión sanguínea. Sin embargo con la cronificación del proceso los mecanismos compensatorios se vuelven ineficaces y facilitan la progresión del fallo cardiaco. La sobre estimulación de los mediadores de la inflamación/inmunidad (factor necrótico tumoral alfa, interleuquinas (IL-1, IL-2 y IL-6), factor nuclear kappa-B y especies oxigenoreactivas) ejercen un efecto perjudicial sobre el corazón y la circulación. Los efectos mantenidos del SNS y SRAA siguen incrementando la carga de trabajo por el incremento del volumen sanguíneo y el retorno venosos al corazón, que ha maximizado esta habilidad para compensar mediante hipertrofia excéntrica. Las presiones diastólicas ventriculares empiezan a aumentar, con la amenaza de formación de edemas (Tilley y col, 2009).

3. Insuficiencia cardiaca con signos clínicos de disfunción

Los signos clínicos de insuficiencia cardiaca pueden aparecer por la acumulación de líquidos, bajo gasto cardiaco o cambios en los músculos esqueléticos (Ettinger y Feldman, 2007). Los perros con insuficiencia cardiaca presentan síntomas de intolerancia al ejercicio, letargia, tos, taquipnea disnea, dilatación abdominal, disminución del apetito, disminución de peso, sincope y muerte súbita (Ettinger y Feldman, 2009; García y col, 2009; Schrope, 2005).

La retención de sodio y agua aumentan el volumen circulante y la presión venosa lo que produce la trasudación de líquidos hacia las cavidades orgánicas (derrame) o el intersticio (edema) produciéndose de esta manera edema pulmonar el cual se manifiesta con tos, disnea, crepitaciones pulmonares e intolerancia al ejercicio, hipertensión venosa sistémica la cual causa distención yugular, congestión hepática, ascitis y edema subcutáneo. Igualmente la intolerancia al ejercicio se debe a la disminución del gasto cardiaco, el cual también causa fatiga y letargo. La caquexia cardiaca es un hallazgo frecuente y la misma se debe a que el estado catabólico incrementa la atrofia muscular (Ettinger y Feldman, 2009). También podemos encontrar sintomatologías específicas según la enfermedad cardiaca presente como por ejemplo la cianosis que se observa en la Tetralogía de Fallot causada por hipoxia, los animales con endocarditis pueden presentar fiebre recurrente de origen

desconocido, así como también pueden presentar lesiones inmunomediadas, infartos sistémicos e infecciones que se solapan los síntomas de la insuficiencia cardíaca (Nelson y Couto, 2010; Kittleson y Kienle, 2000).

Evaluación preanestésica

La anestesia del paciente con patología cardíaca puede ser todo un reto. La mayoría de los pacientes veterinarios con enfermedad cardíaca que se presentan para sedación o anestesia no presentan signos clínicos de insuficiencia cardíaca (Tilley y col, 2009).

Los protocolos anestésicos empleados en forma rutinaria para pacientes normales sanos pueden causar descompensaciones agudas en los pacientes con patología cardíaca. Asimismo, hay que tener en cuenta que la mayoría de los pacientes con enfermedad cardíaca pueden estar recibiendo fármacos cardíacos que interactúan con los fármacos anestésicos (Tilley y col, 2009). Por tal motivo es muy importante realizar una evaluación preanestésica del paciente, para evaluar la condición física del mismo y seleccionar un protocolo anestésico adecuado (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Es necesario tener en cuenta que en anestesiología el veterinario tiene que considerar cada caso como algo único y proceder a evaluar cuidadosamente cada signo, ya que existen marcadas diferencias en la susceptibilidad anestésica entre los sujetos de la misma raza, de idéntica especie, o inclusive de la misma camada. Esto convierte al procedimiento de la administración de la anestesia en un método racional y técnico que requiere atención extremadamente individualizada (Ocampo y Sumano, 1985).

La evaluación preanestésica establece el diagnóstico y predice la capacidad del sistema cardiovascular para resistir a la anestesia y la cirugía. Mientras la mayoría de los indicadores de severidad de la enfermedad cardiovascular son disminución de la tolerancia al ejercicio, disnea, síncope y convulsiones, ningún signo o prueba predice la capacidad de un animal para tolerar la anestesia y la cirugía (Seymour y Duke, 2007).

Dicha evaluación preanestésica consiste en:

- A. Una detallada realización de la historia clínica
- B. Un examen físico completo
- C. Pruebas de laboratorio
- D. Otras pruebas complementarias (radiografías, electrocardiograma)

El examen de un animal no se considera completo sin una adecuada anamnesis (McKelvey y Hollingshead, 2003). Debe contener una descripción completa del animal, pues factores como la edad, el sexo o el peso pueden afectar el metabolismo de los fármacos anestésicos. Es de suma importancia también saber qué fármacos le han administrado al paciente, pues sustancias como antihistamínicos, los analgésicos no esteroideos (AINES), el etanol, los barbitúricos (en especial el fenobarbital), la fenilbutazona, el clordano, el DDT y varios insecticidas más, incrementan la capacidad de biotransformación de las drogas por el hígado, en virtud de su capacidad activadora de la función del sistema microsomal hepático, que es motor clave de la transformación de las drogas. Esto se traduciría en una reducción de la capacidad anestésica de algunos agentes fijos (Ocampo y Sumano, 1985).

Luego de realizada la historia clínica debemos de llevar a cabo un examen físico completo de todos los animales que vayan a ser sometidos a anestesia. La importancia del examen físico radica en que puede revelar la enfermedad cardiaca en aquellos animales en los que no está diagnosticada, o tener un panorama de la situación de la enfermedad al momento de realizar la anestesia. El ejercicio o el estrés durante el manejo pueden provocar un aumento de la frecuencia cardiaca, que se debe valorar con el animal calmado y, si es posible, no inmediatamente después de introducir un termómetro rectal o de recoger una muestra de sangre. Debemos determinar la frecuencia respiratoria y la observación de disnea. La frecuencia respiratoria normal es de 10-30 respiraciones por minuto (rpm). Los animales con disnea pueden mostrar una respiración por la boca, ollares abiertos, jadeo excesivo, movimientos inspiratorios abdominales o torácicos exagerados, sibilancias y evitan colocarse en decúbito. En casos extremos un animal puede presentarse cianótico. Debemos evaluar el estado de hidratación del animal ya que indicaría si la cantidad de líquido corporal es correcta (McKelvey y Hollingshead, 2003). Así podremos determinar si el paciente precisa solo la fluidoterapia necesaria para compensar las pérdidas quirúrgicas que va a sufrir (lo que ocurre en animales cuyo estado físico es bueno), o si también es necesario el remplazo de líquidos y electrolitos antes de proceder a la anestesia y a la cirugía (Ezquerria y col, 1992). Además es importante realizar análisis que aporten un conocimiento más completo de la funcionalidad de los distintos órganos (Ezquerria y col, 1992).

No existe una recomendación universal acerca de las pruebas diagnosticas preanestésicas a realizar (Tabla 2). Algunas pruebas diagnosticas que proporcionan información de particular interés para el anestesista y el veterinario son el hemograma completo, análisis de orina, bioquímica sanguínea y gasometría.

Tabla 2. Estudios diagnósticos sugeridos en base al estado físico y la edad.

Estado físico	Edad		
	Menor de 4 meses	4 meses a 5 años	Más de 5 años
I, II	Hto, PT, Glucosa	Hto, PT, NUS	Hto, PT, NUS, Creatinina AO, ECG
III	RHC , AO, Glucosa, NUS, Creatinina	RHC, AO, Perfil quirúrgico, ECG	RHC, AO, Perfil completo, ECG
IV, V	RHC, AO, Perfil completo	RHC, AO, Perfil completo, ECG	RHC, AO, Perfil completo, ECG

Hto: Hematocrito; PT: Proteínas Totales; NUS: Nitrógeno ureico sanguíneo; ECG: Electrocardiograma; RHC: Recuento hematocrito completo; AO: Análisis de orina

Fuente: Paddleford, 2000.

El hemograma completo, incluye la determinación del valor del hematocrito, hemoglobina (Hb), proteínas plasmáticas totales (PPT), y la observación de una extensión de sangre para la detección de anomalías en los eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Los valores normales de hematocrito en los perros es de 35-54 %. La información facilitada por el hematocrito y la HB indica la capacidad de la sangre para distribuir oxígeno a los tejidos. El anestesiista debe de tener en cuenta los valores de hematocrito inferiores al 25 % ya que indica que la oxigenación tisular es insuficiente, en especial a nivel cardiaco, y el veterinario debe posponer la anestesia hasta que la anemia se haya corregido. Por otro lado un hematocrito elevado indica un incremento relativo del número de eritrocitos, generalmente a consecuencia de una pérdida de fluidos debido a una deshidratación, esto se debe de tener en cuenta ya que habrá un incremento de la viscosidad de la sangre y hemoconcentración. En esta situación hay una deficiente perfusión sanguínea y reducción del gasto cardiaco. En todos los casos el resultado es una disminución en la capacidad de suministro de oxígeno a los tejidos (McKelvey y Hollingshead, 2003). El nivel de hemoglobina es importante porque afecta la capacidad de transporte de oxígeno. Esta influye en la elección de la concentración de oxígeno inspirado y la técnica de ventilación (espontánea vs. Asistida o controlada) (Paddleford,

2000). El hemograma también incluye la fórmula leucocítica y el examen de los leucocitos que indicarán si el animal está sufriendo una infección severa o estrés. Estos trastornos pueden exacerbarse con la anestesia y la cirugía y crear un riesgo anestésico (McKelvey y Hollingshead, 2003). El valor de las proteínas plasmáticas totales (PPT) también es de particular interés para el anestesta ya que pueden alterar la respuesta del paciente a los fármacos anestésicos. Gran cantidad de anestésicos (barbitúricos, benzodicepinas), se distribuyen en la sangre de manera que una fracción circula libre y la otra ligada a proteínas plasmáticas. Únicamente la fracción libre, no ligada a proteínas plasmáticas, puede interaccionar con los receptores del fármaco. En un paciente hipoproteinémico existe una menor proporción del fármaco ligado a las proteínas plasmáticas con lo que hay una mayor cantidad de fármaco que circula libre y, como consecuencia, un incremento de la potencia del mismo para este paciente en particular. Por tal motivo, en los pacientes con hipoproteinemia la inducción con barbitúricos exige gran cautela (McKelvey y Hollingshead, 2003; Paddleford, 2000).

Los resultados del análisis de orina (en especial la densidad de la orina) aportan información acerca de la capacidad de excreción renal de numerosos anestésicos. La interpretación de los análisis se puede complementar con un examen microscópico del sedimento de orina y con resultados de la bioquímica sanguínea como la concentración plasmática de urea (BUN) y creatinina (McKelvey y Hollingshead, 2003).

La urea y la creatinina se excretan por filtración glomerular, por lo que se usan como indicadores de la tasa de filtración. Es más interesante conocer el nivel de creatinina que el de urea, puesto que la primera no resulta afectada por la ingestión de proteínas ni por otros factores que si afectan en cambio a los niveles de urea (Ezquerro y col, 1992).

Aparte de la insuficiencia cardiaca, algunos pacientes pueden padecer también alguna patología renal, hepática, endocrina o de cualquier otro origen la cual puede afectar la anestesia por lo que también podemos realizar pruebas si sospechamos las mismas, como por ejemplo los niveles de alanino aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina (AP), BUN, creatinina, glucemia y electrolitos séricos (sodio y potasio) (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Son dos los estudios de gabinete más importantes para la definición de una patología cardiaca en el paciente prequirúrgico, la radiología de tórax, y el electrocardiograma (Sumano y col, 1993). El electrocardiograma (ECG) monitoriza la actividad eléctrica del musculo cardiaco, permitiendo la evaluación del patrón y el ritmo de las contracciones miocárdicas. La presencia de alteraciones en el tamaño, duración, forma, o ritmo de la grafica del ECG proporcionan una información de gran utilidad acerca de la función cardiaca. No se realiza un ECG de manera rutinaria a cada paciente antes de la

anestesia, generalmente se reserva para aquellos animales que sufran, o que se sospeche que puedan padecer alguna patología cardíaca. El ECG también se puede utilizar para la detección de patologías cardíacas antes de administrar anestésicos a animales de alto riesgo como los geriátricos. El ECG permite determinar el tipo de alteración, en caso de que la hubiera, y evaluar el riesgo anestésico para un determinado paciente (McKelvey y Hollingshead, 2003). El examen físico y el electrocardiograma son las únicas pruebas que deben ser repetidas si ya se ha realizado una evaluación cardíaca diagnóstica completa en la 1 a 2 semanas anteriores a la anestesia y no hubo cambios físicos en el paciente (Tilley y col, 2009). El valor de la radiología radica en la valoración de las consecuencias hemodinámicas de las distintas patologías. Ayuda a excluir otras posibles causas de los signos clínicos: la presencia de congestión pulmonar y edema es especialmente importante en los pacientes geriátricos. Deberían obtenerse dos proyecciones ortogonales lateral y dorsoventral. Es esencial un posicionamiento absolutamente recto para la evaluación precisa del tamaño y la forma cardíaca, así como de la posición de los bronquios principales (Ettinger y Feldman, 2007).

Seguido de la evaluación, debemos clasificar el estado físico del paciente así como a su estado general de salud según la clasificación de The American Society of Anesthesiologists (ASA) (Tabla3). Este ejercicio mental obliga a los anestesiólogos a evaluar la condición del paciente y proporcionar una valiosa selección apropiada de los fármacos anestésicos (Thurmon y col, 1996). Podemos clasificar a los pacientes con insuficiencia cardíaca en tres categorías en base a los signos clínicos. La primera categoría describe al paciente asintomático que tiene una enfermedad cardíaca confirmada, aunque no manifiesta signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Los pacientes que cumplan estos criterios pueden ser anestesiados de forma segura sin necesidad de una estabilización adicional. En la segunda clasificación se encuentran los pacientes en los que hay evidencia de 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 realizar la anestesia. Será necesaria una monitorización continua y agresiva para estos pacientes durante y después de la anestesia. El tratamiento médico deberá continuarse durante la anestesia así como en el periodo postoperatorio inmediato. La tercer categoría es cuando los signos de la insuficiencia cardíaca son claramente obvios. Los pacientes con afección grave pueden presentarse en shock cardiogénico y es probable que se produzca la muerte o una debilitación importante sin el tratamiento apropiado. La anestesia está contraindicada en los pacientes que se encuentren en esta categoría hasta que los signos estén claramente estabilizados con un tratamiento médico agresivo (Tilley y col, 2009). Casi todos los pacientes cardíacos estables serán ASA II o III, dependiendo de la presencia de cualquier otro factor subyacente. Puede haber pacientes en la

categoría ASA V, sobre todo aquellos con una larga historia de enfermedad cardíaca que actualmente se muestran refractarios a cualquier medicación. Puede que no pueda conseguirse la estabilización de los signos clínicos y que sea probable que se produzca la muerte durante la anestesia (Tilley y col, 2009).

Tabla 3. Clasificación del estado físico del paciente

Categoría	Condición Física	Ejemplo de situaciones clínicas
Clase I	Animal sano normal	Ovariohisterectomía, castración,
Mínimo riesgo	No hay patologías subyacentes	oniectomía, radiografías de cadera para displasia.
Clase II	Animal con alteración sistémica	Pacientes neonatos o geriátricos,
Riesgo leve. Presencia de patología menor	leve o benigna. Animal capaz de compensar.	Enfermedad cardíaca compensada Sin medicación.
Clase III	Animal con alteración sistémica	Anemia, deshidratación moderada,
Riesgo moderado. Presencia obvia de patología.	moderada. Signos clínicos benignos.	Fiebre, insuficiencia cardíaca Compensada con medicación.
Clase IV	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 V		
Riesgo grave, moribundo	Cirugía urgente en animales	Enfermedad cardíaca descompensada

con	
alteraciones sistémicas	refractaria a tratamientos médicos;
potencialmente mortales o	shock profundo;
trastornos que a menudo no se	traumatismo craneal grave;
pueden corregir mediante	
cirugía;	traumatismo severo; embolismo
incluye los animales	
moribundos	pulmonar; enfermedad renal ,hepática
con una esperanza de vida	pulmonar o endocrina.
inferior a las 24 hs.	estados malignos terminales.

(McKelvey y Hollingshead, 2003; Tilley y col, 2009).

Preparación del paciente

El tiempo y el cuidado empleado en la preparación preoperatoria valen la pena ya que la preparación adecuada no sólo sirve para mejorar la probabilidad de supervivencia del paciente, sino también para prevenir las complicaciones que de otro modo podrían ocurrir durante y después de la operación (Hall y Clarke, 1991). Las cirugías electivas deben ser pospuestas hasta que la terapia médica haga su máximo efecto, y los efectos indeseables de las drogas sean controlados (Seymour y Duke, 2007).

Durante el periodo preanestésico debemos asegurarnos de que nuestro paciente reciba todos los cuidados necesarios, entre ellos la corrección de problemas preexistentes, como ser edema pulmonar, hipotensión, arritmias, etc. La preparación del paciente incluye verificar el correcto ayuno previo, la cateterización intravenosa y la fluidoterapia adecuada, lo que desarrollaremos más adelante.

Corrección de problemas preexistentes:

De ser posible, cualquier condición morbosa primaria debe ser tratada antes de someter un animal a una anestesia, la mayoría de las complicaciones secundarias se resolverán espontáneamente con la mejoría de la función cardiaca (Seymour y Duke, 2007). Como mencionamos anteriormente la insuficiencia cardiaca aumenta el riesgo de la anestesia y a aquellos pacientes

que hemos clasificado como ASA II, ASA III o ASA IV debemos de estabilizarlos y realizarle un tratamiento médico antes de realizar la anestesia. La función cardíaca la podemos mejorar eliminando los fluidos retenidos con diuréticos, dietas libres en sodio e intervenciones como ser la pericardiocentesis; podemos mejorar la contracción miocárdica con digoxina, beta 1 agonistas, etc.; también podemos reducir el trabajo cardíaco con vasodilatadores y drogas ansiolíticas, por ultimo controlar las arritmias que persistan aún luego de realizar los pasos anteriores. Algunas arritmias, como por ejemplo el bloqueo atrioventricular de tercer grado, se producen de novo (no son secundarias a una enfermedad cardíaca), y son responsables de un inadecuado gasto cardíaco. Estas son tratadas con drogas antiarrítmicas. La falla cardíaca puede no ser el resultado de una enfermedad cardíaca, por ejemplo en el hipertiroidismo o el feocromocitoma, en dichos casos el tratamiento debe de estar dirigido a la causa primaria. Los efectos secundarios de la insuficiencia cardíaca que ponen en peligro la vida de nuestro paciente como las arritmias ventriculares, requieren de un tratamiento inmediato. Otros efectos secundarios pueden persistir luego de que la condición primaria es tratada por una patología irreversible. En todos los casos, los efectos de cualquier condición cardíaca en la perfusión de los tejidos deben ser evaluados. Las complicaciones secundarias con las que nos podemos encontrar son las arritmias, las cuales son la complicación secundaria más importante porque algunas disminuyen el gasto cardíaco y causan hipotensión, las arritmias benignas no tratadas durante la cirugía pueden convertirse en ritmos letales como la fibrilación ventricular entre otras. Espontáneamente surgen arritmias intraoperatorias que indicar un deterioro en el entorno de miocardio como resultado de una mala gestión, como por ejemplo hipoxia, hipercapnia y cambios del pH, temperatura y los valores de electrolitos; asimismo se pueden producir bradiarritmias, la bradicardia intraoperatoria puede ser secundaria a hipoglucemia, hiperkaliemia o hipotiroidismo. Puede ser iatrogénico (digoxina y beta 1 agonistas) o idiopáticos. La bradicardia antes de la cirugía debe de ser investigada porque es probable una desaceleración durante la anestesia. Con frecuencias cardíacas muy bajas, la disminución del gasto cardíaco y del flujo coronario arterial pueden provocar un paro cardíaco. Las taquicardias intraoperatorias también deben de ser investigadas porque pueden poner en peligro el balance del oxígeno miocárdico (Seymour y Duke, 2007). Los factores para el desarrollo de arritmias incluyen alteraciones en el tono vagal y simpático así como desbalances electrolíticos y ácidos básicos que ocurren durante la anestesia y la cirugía. Los mismos anestésicos, la intubación y la manipulación de la cirugía también pueden producir arritmias (Tilley y Krecic, 2006). Otros efectos secundarios que se pueden presentar son edema pulmonar, cambios del pH sanguíneo, policitemias, disfunción renal, disfunción hepática entre otros (Seymour y Duke, 2007).

Ayuno

Se recomienda que se realice el ayuno de los alimentos sólidos a todos los perros durante las 12 horas previas y de agua 2 horas antes de ser sometidos a una anestesia. Los animales que se anestesian sin un ayuno previo pueden vomitar o regurgitar contenido gástrico durante la anestesia o durante la recuperación. Como el animal anestesiado no puede deglutir puede producirse una aspiración del contenido hacia la tráquea, bronquios o alveolos pulmonares. Si el vomito obstruye el tracto respiratorio puede producirse un paro respiratorio y, el animal que sobrevive a este episodio, puede desarrollar una neumonía por aspiración después del incidente. A pesar de todas las precauciones anteriores, el animal puede vomitar durante cualquier periodo anestésico. En la mayoría de los casos, el vomito se produce en estadios avanzados del periodo de recuperación, pero como el animal ya ha recuperado el reflejo de deglución es poco frecuente que se produzca la aspiración del material digestivo. Podemos administrar fármacos con efectos antieméticos para disminuir la probabilidad de que se produzca el vomito, como por ejemplo la acepromacina, también lo podemos lograr utilizando tubos endotraqueales con manguito lo que ayuda a prevenir la aspiración del material vomitado o regurgitado (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Cateterización

La colocación de un catéter intravenoso ofrece ventajas tanto para el paciente como para el anestesista ya que es la vía más práctica para administrar anestésicos que son irritantes si se inyectan en la zona perivascular (tiopental), permite la administración concurrente de fármacos incompatibles si se utilizan jeringas diferentes y un adaptador de catéter, también permite la administración rápida de fármacos de emergencia así como también permite la administración de soluciones electrolíticas o soluciones salinas fisiológicas durante la cirugía (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Fluidoterapia

El mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico es sumamente importante cuando se va a anestesiar a un animal ya que los mecanismos normales de homeostasis de fluidos se alteran cuando un animal se somete a anestesia y cirugía. Consecuentemente, los animales deben recibir fluidos en el periodo perioperatorio para mantener un equilibrio de fluidos apropiados (Ezquerro y col, 1992; Pascone, 2007). Debemos recordar que el animal no puede beber agua y su tasa metabólica se reduce, sin embargo continua produciendo orina, saliva y secretando fluidos en el tracto gastrointestinal y perdiendo agua por

evaporización del tracto respiratorio; y por último para corregir las pérdidas de fluidos provocadas por las enfermedades y reemplazar las pérdidas activas durante la cirugía (Pascone, 2007). Por otro lado, los animales deben de recibir fluidos para establecer y mantener un acceso venoso. Con este objetivo, se mantiene una velocidad de administración de 3 mL/h, lo que asegura un acceso rápido a la circulación en casos de emergencia. Los pacientes cardíacos tienen un potencial de sufrir hipovolemia, por lo que deben de recibir una solución electrolítica equilibrada. Si el paciente no está hipovolémico o en realidad tiene un exceso de volumen, pueden no ser necesarios los fluidos. Si un animal con insuficiencia cardíaca también está anémico, debe considerarse precargar al animal con concentrados de eritrocitos para optimizar la liberación de oxígeno (Pascone, 2007).

El líquido de elección para el paciente con insuficiencia cardíaca suele ser un líquido cristalino con restricción de sodio (NaCl 0,45 %/glucosa 2,5 % o NaCl 0,45 %). No obstante, la velocidad de la administración de los líquidos es mucho más importante que el tipo de líquido administrado. La velocidad deberá ser inferior a la velocidad recomendada para la anestesia de pacientes sanos normales (10/ml/kg/hs). Se debe disminuir la velocidad de fluidoterapia aproximadamente a un cuarto o un tercio de la usada para un paciente normal, lo que da una velocidad de 2 a 3/ml/kg/hs (Tilley y col, 2009).

Los anestésicos no deben de ser administrados a un animal que tiene un volumen de sangre circulante disminuido, ya que la vasodilatación causada por los agentes anestésicos puede conducir a insuficiencia circulatoria aguda, y debemos de realizar cualquier esfuerzo para poder corregir este déficit a través de la administración de sangre, plasma o fluidos antes de la administración de la anestesia (Hall y Clarke, 1991).

Otros cuidados

Todos los cuidados necesarios en una intervención quirúrgica serán administrados a los pacientes cardíacos (antibióticos, analgésicos, etc.), para mejorar la eficacia de la terapia (Thurmon y col, 2003).

Asimismo se recomienda que los pacientes se mantengan en una habitación apartada, climatizada, deben ser manejados en silencio para evitar la excitación y poder disminuir el estrés al máximo para de esta manera reducir la carga sobre el corazón (Hall y Clarke, 1991).

Pautas a tener en cuenta al diseñar protocolos anestésicos en perros con enfermedad cardiovascular

Los objetivos de la anestesia en animales con enfermedad cardiovascular son proporcionar analgesia y relajación muscular para la cirugía, optimizar la oxigenación del miocardio y los tejidos asegurando una oxigenación arterial adecuada, mantener el gasto cardiaco en niveles que cumpla con la perfusión tisular, mantener la presión arterial sistémica en niveles que mantenga un correcto flujo sanguíneo a órganos primordiales como ser cerebro, riñones, hígado, etc., que preserve un balance positivo de oxígeno del miocardio y evitar la depresión de la contractibilidad (Seymour y Duke, 2007; Kirk y Bonagura, 1994). Debemos tratar de evitar que aumente la excitabilidad del miocardio, las disritmias ventriculares y la depresión circulatoria que aumentan los riesgos de hipotensión y una posible parada cardiaca, sin embargo una pequeña disminución de la presión arterial es beneficiosa ya que reduce el trabajo del miocardio y de esta manera disminuye el consumo de oxígeno por parte del mismo (Ezquerro y col, 1992).

Existen diferentes protocolos anestésicos útiles y seguros para los pacientes cardiacos que consisten en la combinación de agentes inyectables TIVA (Tilley y col, 2009). Como regla las drogas elegidas deben de tener efecto mínimo en la contractilidad miocárdica y en el tono venoso periférico. Seleccionar el anestésico más apropiado para cada caso se simplifica categorizando la enfermedad cardiovascular adquirida (Seymour y Duke, 2007). Por ejemplo cuando tenemos un paciente con cardiopatía hipertrófica debemos evitar anestésicos que incrementen la contractibilidad del miocardio, que disminuyan el llenado ventricular, y en pacientes con cardiopatía congestiva debemos evitar drogas que incrementen la frecuencia cardiaca, que produzcan bradicardia y dificulten el vaciado del corazón (Cantalapiedra, 20--). Igualmente debemos recordar que la enfermedad cardiovascular altera la disposición de los fármacos (Tabla 4) (Seymour y Duke, 2007).

Tabla 4. Efectos farmacocinéticos de la enfermedad cardiovascular

Efecto	Consecuencias
Reducción de distribución de las drogas	Mayor sensibilidad a los anestésicos inyectables; reducir la dosis y / o tasas de infusión necesarios. Esto es mayor con los fármacos administrados por vía intravenosa en lugar de por vía intramuscular o subcutánea.
Tiempo de circulación lenta	Respuesta más lenta luego de la administración intravenosa; mas tiempo de retarde requerido entre las inyecciones.

Perfusión periférica pobre	Menor biodisponibilidad de las drogas después de la administración intramuscular, subcutánea o oral del fármaco.
Reducción del gasto cardíaco	Aumento de la tasa de absorción de la anestesia inhalatoria. Velocidad de inducción más rápida y una respuesta mas rápida a la configuración del vaporizador alterado. Se requiere mayor atención al ajuste del vaporizador.
Reducción de la perfusión renal	Reducción en el aclaramiento renal de los fármacos. Acidosis metabólica aumenta la sensibilidad de los fármacos ácidos débiles. Ej. Tiopental. Hipoalbuminemia aumenta la relación no unida - unida fracción de fármaco, aumentando la sensibilidad de los compuestos unidos a la albumina.
Reducción del flujo hepático	disminución de la extracción de los medicamentos sometidos a metabolismo hepático extenso; efecto prolongado.
Aumento de la ventilación/ perfusión pulmonar inadecuado.	inicio más lento y la respuesta a la concentración alterada de los anestésicos inhalatorios

(Seymour y Duke, 2007).

Drogas utilizadas comúnmente en protocolos anestésicos y sus efectos cardiovasculares

Preoxigenación

Todos los pacientes deben de recibir oxígeno por alguna vía (Tilley y col, 2009). Se debe de realizar la oxigenación en todo el periodo anestésico incluyendo el periodo pre y post anestésico (Cornick, 2001). Como la enfermedad cardiovascular frecuentemente afecta la función pulmonar la ventilación de

estos pacientes es inadecuada se observa hipoxia, hipercapnia o ambas (Seymour y Duke, 2007).

La inducción de la anestesia general y especialmente la relajación neuromuscular, se asocian con un período variable de apnea, que se prolonga hasta que se instaura la ventilación manual o mecánica, o hasta que el paciente recupera la ventilación espontánea. Cuando un paciente ventilando aire ambiente queda en apnea, se produce un equilibrio entre el gas alveolar y la sangre venosa mixta. Este equilibrio, supone una caída de la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) de 105 a 40 mmHg en 60 segundos. Este rápido consumo de oxígeno de los depósitos pulmonares (400-500 ml en la capacidad residual funcional, CRF) y sanguíneos (800-1200 ml en combinación con la hemoglobina, Hb), aboca en 5-6 minutos a una hipoxemia incompatible con la vida. La preoxigenación consiste en la administración de oxígeno al 100% antes de la inducción anestésica. Esta maniobra pretende desplazar al nitrógeno (N₂) alveolar sustituyéndolo por oxígeno (desnitrogenación), para conseguir una reserva intrapulmonar de O₂ que permita el máximo tiempo de apnea con la menor desaturación. Se alcanza una preoxigenación máxima, cuando los compartimentos alveolar, arterial, tisular y venoso están completamente saturados de oxígeno. La preoxigenación se realiza mediante la respiración espontánea a través de mascarilla facial con un flujo de oxígeno al 100 % de 5 L/min durante 3 minutos (Domingo y col, 2004).

Preanestesia

Los agentes preanestésicos son los fármacos que administramos previo a la anestesia general para calmar o sedar al animal, lo cual es muy importante en nuestros pacientes para reducir la carga en el corazón, facilitar una inducción anestésica suave ya que el miedo puede incrementar la liberación de adrenalina, aumento del tono simpático, con la consiguiente aceleración del ritmo cardiaco lo que produce un inadecuado llenado ventricular, arritmias hasta se pueden producir fibrilaciones, que podrían desencadenar en hipoxia, reducir la dosis total de los anestésicos para la inducción, disminuir el dolor perioperatorio, reducir los efectos no deseados como ser la salivación y la secreción bronquial excesiva, emesis, bradicardia o parada cardiaca e hipotensión, entre otras. Y por ultimo logran que el periodo de recuperación sea más suave y placentero (Ezquerria y col, 1992; Hall y Clarke, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003).

Los agonistas alfa-2-adrenérgicos como ser la xilacina y el medetomidato, están contraindicados en estos pacientes ya que son depresores cardiacos y respiratorios potentes (Tilley y col, 2009). La xilacina produce bradicardia considerable (Ezquerria y col, 1992), disminuye la contractilidad miocárdica, lo que causa una reducción del gasto cardiaco e hipotensión (Tilley y col, 2009). También aumenta la sensibilidad cardiaca a la epinefrina e induce disritmias (Ezquerria y col, 1992; McKelvey y Hollingshead, 2003). La medetomidina causa una vasoconstricción intensa y una disminución del gasto cardiaco. Es

frecuente observar una hipertensión transitoria seguida de hipotensión. Puede observarse depresión respiratoria y cianosis debida a una disminución del riego sanguíneo a los tejidos (McKelvey y Hollingshead, 2003). Todos los fármacos de este grupo provocan bradicardia, bloqueos atrioventriculares de diferentes grados y sinoatriales. Todas estas acciones pueden ser controladas con la administración de agentes anticolinérgicos como la atropina. Sin embargo, esta práctica debe ser cuidadosamente evaluada en cardiópatas, debido a que la atropina puede causar un aumento significativo del consumo de oxígeno por el miocardio, lo que provoca taquicardia e isquemia miocárdica (Tabacchi y Gaido, 2002).

Las fenotiazinas como ser la acepromacina es una droga que debe de utilizarse con mucho cuidado, es utilizada muy frecuentemente ya que produce una gran tranquilización, sin embargo produce una vasodilatación periférica, aunque con efectos mínimos en la contractilidad miocárdica y la respiración. Puede haber hipotensión pero la misma se trata con la administración de fluidos intravenosos y, en casos más graves con agentes que me produzcan vasoconstricción periférica como la fenilefrina y la noradrenalina. Puede usarse acepromacina en forma efectiva y segura a dosis muy bajas en estos pacientes (Tille y col, 2009). Asimismo, tiene efectos beneficiosos como ser antieméticos y antiarrítmicos, entre otros (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Las benzodiacepinas como el diazepam y el midazolam son ampliamente utilizados en los cardiópatas para la sedación y la inducción anestésica ya que no promueve alteraciones del ritmo y no altera la frecuencia cardiaca (Tabacchi y Gaido, 2002). Se consideran tranquilizantes menores porque no producen una sedación profunda por lo que se utilizan habitualmente en combinación con opiáceos (neuroleptoanalgesia) (Tilley y col, 2009). Sin embargo, el midazolam produce una disminución de la presión arterial y se demostró en perros que hay una rápida movilización de sangre a la circulación central y aumento de la frecuencia cardiaca por medio de reflejos desencadenados por los barorreceptores en respuesta a corregir los efectos hemodinámicos. Por lo tanto, debe de administrar a dosis bajas y lentamente para minimizar este efecto (Tabacchi y Gaido, 2002).

La utilización de los opiáceos es principalmente para la provisión de analgesia. No afectan la contractibilidad miocárdica ni al tono vascular, lo que las hace muy útiles en los pacientes cardiópatas. Asimismo todos los efectos de los mismos se pueden antagonizar con el uso de naloxona (Tilley y col, 2009). Sin embargo causan bradicardia que varia con la dosis y la intensidad del agente. Por este motivo son administrados diluidos y lentamente para minimizar su efecto bradicatizante. Asimismo disminuyen el consumo de oxígeno por el miocardio por lo que hay menor riesgo de que sucedan eventos isquémicos (Tabacchi y Gaido, 2002). Los opioides utilizados son la morfina, oximorfina,

hidromorfona, butorfanol, fentanilo y la buprenorfina, causan sedación, analgesia y se los utiliza para realizar neuroleptoanalgesia (Tilley y col, 2009).

La neuroleptoanalgesia recomendada para los pacientes cardiopatas incluye cualquier combinación de una benzodiacepina y un opiáceo. Se prefiere la combinación del diazepam con un agonista opiáceo como ser la morfina, oximorfina, hidromorfona o fentanilo mas que con el butorfanol (agonista/antagonista) o buprenorfina (agonista parcial) por tener efectos cardiovasculares mínimos (Tilley y col, 2009; Cornick-Seahorn, 1994).

Inducción

Como agentes anestésicos inyectables para la inducción anestésica, están contraindicados los barbitúricos como el pentobarbital, el amobarbital y el fenobarbital ya que tienen efectos cardiovasculares inadecuados y producen recuperaciones prolongadas como para usarlos en pacientes cardiopatas (Tilley y col, 2009). Los tiobarbitúricos, como el tiopental se puede usar de forma segura y fiable en los pacientes con enfermedad cardiaca, por tener una vida media muy corta (5 a 15 min), aunque no se recomienda en pacientes con arritmias preexistentes ya que produce arritmias ventriculares transitorias. Tras una sola dosis IV se produce una inducción y una recuperación rápidas gracias a su rápida distribución a los tejidos magros. Tiene efecto acumulativo, por lo que si lo administramos más de una vez la recuperación va a ser más prolongada (Tilley y col, 2009; Muir y col, 2008). Los efectos inotrópicos negativos de los barbitúricos están relacionados al aumento de la capacidad venosa inducida por los mismos y la disminución transitoria del tono simpático, produciendo una disminución de la presión arterial y del gasto cardiaco clínicamente verificada con estos fármacos (Tabacchi y Gaido, 2002).

La ketamina suele usarse como agente de inducción pero no debe de utilizarse sola, siempre debe de combinarse con diazepam para minimizar los efectos adversos de rigidez y las posibles convulsiones además de que aumenta el trabajo miocárdico aumentando el consumo de oxígeno por el mismo (Tilley y col, 2009; Cornick-Seahorn, 1994). Sin embargo este fármaco promueve un gran aumento en la frecuencia cardiaca y la presión arterial en pacientes sin antecedentes mórbidos y con una función normal del sistema nervioso simpático (Tabacchi y Gaido, 2002). La inducción con Ketamina-Diazepam causa una inducción rápida, aumenta la frecuencia cardiaca, mantiene la presión arterial sistémica y tiene efectos mínimos sobre la respiración (Tilley y col, 2009).

La Tiletamina y el Zolazepam tienen efectos parecidos a los de la combinación Ketamina-Diazepam, aunque hay menos actividad mioclónica y una inducción más suave y su recuperación es más prolongada y agitada (Tilley y col, 2009).

El propofol se caracteriza por una inducción y recuperación anestésicas rápidas y suaves, en el sentido de poseer muy pocos efectos adversos. La ausencia de efectos acumulativos hace del propofol un agente ideal para infusiones a velocidad constante (Tilley y col, 2009; Keegan y Greene, 1993). El empleo del propofol para la inducción y el mantenimiento de la anestesia está asociado a importantes disminuciones de la presión arterial, esta acción depresora está relacionada a efectos depresores directos sobre el miocardio y la vasodilatación arterial y venosa como así también está asociado a la disminución del gasto cardiaco (Tabacchi y Gaido, 2002; Keegan y Greene, 1993). Los efectos del propofol en la contractilidad miocárdica se ha estudiado en varios experimentos, sin embargo, no se ha establecido si el propofol en la concentración sanguínea clínicamente relevante tiene un efecto inotrópico negativo significativo (Nagashima y col, 2000). Según Nagashima y col (1999) en su experimento observaron que los efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos del propofol fueron mayores que los producidos por el tiopental. Lo que no coincide con lo establecido por Stowe y col (1992), quienes establecen que la acción inotrópica negativa del propofol es menos intensa que la provocada por el tiopental. Debemos de saber también que el propofol puede producir apnea la cual puede ser profunda y está estrechamente relacionada a la velocidad de inyección (Tilley y col, 2009).

La inducción con etomidato se caracteriza por ser muy rápida y es seguida por una recuperación rápida y suave. Pero debemos considerar que puede aparecer una acción mioclónica intensa si se administra como agente único. Como se demostró en un estudio que no produce cambios de la frecuencia cardiaca, la presión arterial, el consumo de oxígeno por el miocardio entre otras acciones, hacen del etomidato un agente de inducción IV ideal para el paciente menos estable con enfermedad cardiaca tras el uso de la medicación pre anestésica adecuada (Tilley y col, 2009; Cornick-Seahorn, 1994).

Los agentes inhalatorios deben de usarse con cuidado extremo como agentes únicos de inducción (con mascarilla) aunque no se recomiendan ya que los animales experimentan excitación durante la inducción incluso con una premedicación adecuada (Tilley y col, 2009).

Mantenimiento

Los anestésicos inyectables pueden usarse para mantener el plano quirúrgico de una anestesia general. Pueden usarse bolos intermitentes de propofol o por goteo continuo. También se puede mantener la anestesia con la combinación de bolos intermitentes de ketamina-diazepam 50:50 (Tilley y col, 2009).

También se puede utilizar el tiopental como agente anestésico único en intervenciones de corta duración (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Gasparini y col (2009) realizaron un estudio experimental en el cual evaluaron los efectos cardiorrespiratorios y analgésicos de la infusión continua de propofol (0.4 mg/kg/min) y propofol/Ketamina (0.28 mg/kg/min de propofol y 0.06 mg/kg/min de ketamina) concluyendo que ambas promueven estabilidad cardiovascular y anestesia quirúrgica satisfactorias, pudiendo ser una buena opción como protocolo anestésico en pacientes cardiopatas. Asimismo Nengroo y col (2011) en su estudio demostraron que la combinación de propofol y ketamina producía estabilidad hemodinámica.

Los agentes inhalatorios son probablemente los preferidos como agentes de mantenimiento en estos pacientes, lo que podría predisponer a arritmias y un aumento del trabajo del miocardio secundario al estrés (Thurmon y col, 1996). Los anestésicos inhalatorios son quizás las drogas que mas promueven las alteraciones en el sistema cardiovascular. Estos medicamentos pueden ser utilizados en pacientes con enfermedades del corazón, pero no están exentos de efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular (Tabacchi y Gaido, 2002). Todos los anestésicos inhalatorios tienen un efecto clínico parecido en cuanto a inducción y recuperación muy rápidas (Tilley y col, 2009). Los agentes inhalatorios halogenados deprimen la contractibilidad cardiaca proporcionalmente a la concentración inspirada, difiriendo el grado de depresión entre los agentes (Tabacchi y Gaido, 2002). Asimismo producen vasodilatación, disminución del gasto cardiaco y se puede reducir la presión arterial y la perfusión tisular (McKelvey y Hollingshead, 2003). El halotano no suele emplearse, es el anestésico con mayor potencia inotrópica negativa y predispone al miocardio a la producción de arritmias, por lo tanto no debería de usarse en perros con enfermedad cardiaca (Tilley y col, 2009). También incrementa el tono vagal causando bradicardia, causa una ligera depresión respiratoria, entre otros efectos (McKelvey y Hollingshead, 2003). Lo más recomendado es la utilización del sevoflurano o isoflurano para el mantenimiento de la anestesia, el principal efecto cardiovascular es la vasodilatación periférica dependiente de la dosis, el cual es el principal mecanismo de hipotensión de estos dos agentes. Por tanto se debe de administrar la concentración efectiva más baja que mantenga la profundidad quirúrgica de la anestésica (Tilley y col, 2009). De todos los anestésicos volátiles el isoflurano es el que tiene menos efectos adversos sobre el corazón y otros sistemas vitales. Mantiene una frecuencia cardiaca a un nivel similar al preanestésico, causa una leve depresión del gasto cardiaco, una mínima depresión sobre las células miocárdicas y un ligero efecto sobre la frecuencia cardiaca por lo que es el anestésico inhalatorio de elección en pacientes cardiopatas. El sevoflurano ejerce un efecto mayor sobre el corazón que el isoflurano y menor que el halotano. Al igual que el isoflurano no sensibiliza al

corazón al efecto arritmogénico de la epinefrina (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Interacción entre fármacos cardíacos y los agentes anestésicos

El diurético de asa Furosemide es el diurético empleado con mayor frecuencia en pacientes veterinarios. El desequilibrio electrolítico que se produce por esta droga es la hipopotasemia, la cual puede causar taquiarritmias o predisponer a la toxicidad por digitalicos. Asimismo tiene efectos en el volumen intravascular e intersticial pudiendo provocar deshidratación e hipovolemia predisponiendo al paciente a sufrir hipotensión durante la sedación o anestesia (Greene, 2002; Tilley y col, 2009; Cornick-Seahorn, 1994). Por otro lado la Espironolactona, un diurético ahorrador de potasio puede causar hiperpotasemia si se utiliza durante periodos largos. La hiperpotasemia puede generar arritmias, con la misma probabilidad de taquiarritmias y bradiarritmias (Tilley y col, 2009; Cornick-Seahorn, 1994).

Los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) como el Enalapril y el Benazepril causan una vasodilatación arterial que puede ser potenciada con el uso de la acepromacina, isoflurano y sevoflurano, lo que predispone a hipotensión arterial. Debe monitorizarse la presión sanguínea arterial con más atención durante los protocolos de sedación que usen dichas droga (Tilley y col, 2009). El Enalapril también produce una disminución en la perfusión renal (Greene, 2002).

La digoxina, un glucósido digitálico, tiene como efecto secundario las arritmias ventriculares, bradiarritmias y cambios en el complejo QRS (Greene, 2002; Tilley y col, 2009). Los digitálicos pueden aumentar la arritmogénesis con el uso concurrente de simpaticomiméticos como ser la dopamina, dobutamina, noradrenalina, adrenalina, durante la anestesia. Sin embargo, el isoflurano, sevoflurano y opiáceos no se han asociado a una aumento de la incidencia de arritmias secundarios a digitalicos (Tilley y col, 2009; Stoelting, 1987). Asimismo las arritmias ventriculares causadas por los digitalicos pueden exacerbarse con el uso de halotano (Greene, 2002). La hipopotasemia causada por el uso prolongado de los diuréticos puede exacerbar la toxicidad por digitalicos. Puede haber un episodio agudo de hipopotasemia durante la anestesia causado por una hiperventilación que puede exacerbar una hipopotasemia preexistente causada por el uso de los diuréticos (Tilley y col, 2009).

La hidralazina es un dilatador arterial que puede causar taquicardia refleja y retención de agua y sodio. Además la taquicardia secundaria al uso de simpaticomiméticos (dopamina, dobutamina, noradrenalina, adrenalina) durante la anestesia puede exacerbarse por el uso de la hidralazina. La administración de fluidos debe minimizarse y monitorizarse de cerca para evitar la sobrehidratación y el edema pulmonar. Asimismo debemos tener en cuenta

que la administración de acepromacina, isoflurano o sevoflurano puede agravar la dilatación arterial y causar hipotensión. La prazosina otro dilatador arterial también produce dilatación venosa, por lo cual la administración de acepromacina está contraindicada en los pacientes a los que se les administre esta droga ya que la vasodilatación que se produciría sería excesiva y puede producir una hipotensión grave (Tilley y col, 2009; Cornick-Seahorn, 1994).

Los agentes bloqueantes beta-adrenérgicos propanolol y atenolol suelen usarse comúnmente para tratar las arritmias. Los efectos secundarios de estas drogas incluyen bradicardia y la disminución de la función contráctil del miocardio. La bradicardia puede exacerbarse por el uso de opiáceos y anestésicos inhalatorios. La contractilidad reducida puede causar hipotensión durante la anestesia, puede responder menos a simpaticomiméticos y puede exacerbarse por el uso de propofol. Los agentes antiarrítmicos de clase I como ser la procainamida y la tocainida pueden tener efectos secundarios que incluyen la contractilidad miocárdica reducida y posible bradicardia. La contractibilidad miocárdica reducida puede exacerbarse por el uso de propofol. La mayoría de los pacientes con enfermedad cardíaca suelen recibir más de un fármaco cardíaco. Primero, debemos de tener en cuenta los efectos secundarios potenciales de cada uno de ellos a nivel individual para luego tenerse en cuenta los efectos secundarios potenciales de la combinación. La adición de fármacos anestésicos puede introducir una mayor probabilidad de efectos secundarios. Como por ejemplo, en un perro medicado con digoxina, furosemida y enalapril por una insuficiencia mitral compensada, existe un riesgo elevado de que se produzca una hipotensión causada por una dilatación arterial excesiva, bradicardia o contractibilidad miocárdica reducida basándonos en los efectos secundarios de cada fármaco. El isoflurano y el sevoflurano, que disminuyen la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco, podrán producir una hipotensión grave en este paciente, secundaria a una vasodilatación periférica. Los anestésicos inhalatorios no deberían ser considerados como primera elección en este perro (Tilley y col, 2009). Como regla, intentando limitar las interacciones potenciales mediante la retirada de las drogas antes de la anestesia puede causar más problemas que los que resuelve. El temor de las interacciones no debe utilizarse como excusa para la preparación inadecuada. Idealmente, la cirugía se pospone hasta que la terapia ha logrado un efecto máximo, y los efectos secundarios de los medicamentos se han minimizado (Seymour y Duke, 2007).

Ejemplos de protocolos anestésicos en pacientes cardiopatas

Cardiomiopatía dilatada

Los principales objetivos durante la anestesia de estos pacientes incluyen evitar la depresión miocárdica inducida por fármacos, mantener la

normovolemia, prevenir aumentos de la post-carga, mantener el gasto cardiaco y evadir factores que me reduzcan el balance del oxigeno miocárdico (Seymour y Duke, 2007; Tabacchi y Gaido, 2002).

En estos casos para compensar la disminución de la contractibilidad se recomienda utilizar un soporte inotrópico con dobutamina (1 a 10 µg/kg/min IV) o dopamina (1 a 5 µg/kg/min) para cualquier cirugía mayor independientemente del estado ASA (Tilley y col, 2009; Kirk y Bonagura, 1994) ya que el mantenimiento de la contractilidad es indispensable. Por lo tanto, los anestésicos inhalados no se deben utilizar solos. La asociación con opioides colabora con el mantenimiento de la anestesia con bajas concentraciones de agentes inhalatorios (Tabacchi y Gaido, 2002). En casos de hipotensión, agentes vasoactivos, como la norepinefrina, deben ser evitados, porque son agonistas alfa 1, preferentemente, y también aumenta la resistencia vascular periférica (Tabacchi y Gaido, 2002). La taquicardia puede predisponer a arritmias ventriculares, y no se recomienda el uso de atropina o glicopirrolato. Sin embargo, La vasodilatación arterial leve puede maximizar el gasto cardiaco (Tilley y col, 2009).

Insuficiencia de la válvula mitral

El objetivo de la anestesia en estos pacientes es reducir la fracción regurgitada. Por lo tanto debemos de evitar la distensión ventricular, aumento de la resistencia vascular periférica, bradicardia e hipertensión venocapilar pulmonar y disminución de la contractilidad, que son medidas que reducen el reflujo en el atrio (Seymour y Duke, 2007; Tabacchi y Gaido, 2002). La vasodilatación arterial leve causada por agentes anestésicos puede conllevar una disminución de la fracción de regurgitación a través de la válvula y un gasto cardiaco máximo. Por otro lado, las arritmias supraventriculares y ventriculares son secuelas habituales de la regurgitación mitral, por lo tanto el ECG deberá estar monitorizado permanentemente. Asimismo debemos de considerar que los extremos en la frecuencia cardiaca (bradicardia y taquicardia) pueden causar una reducción del gasto cardiaco (Tilley y col, 2009).

Estenosis pulmonar

Los objetivos hemodinámicos de la anestesia en estos pacientes son mantener la contractilidad miocárdica, mantener o disminuir un poco la frecuencia cardiaca, mantener la precarga del ventrículo derecho y evitar excesivas presiones inflacionarias de los pulmones (Seymour y Duke, 2007).

Estenosis aortica

Los objetivos hemodinámicos de la anestesia son evadir la hipotensión mediante el mantenimiento de la resistencia vascular sistémica, no aumentar el gasto cardíaco, mantener la frecuencia cardíaca en el 20% de los valores

preoperatorios y evitar factores que reduzcan el balance del oxígeno miocárdico (Seymour y Duke, 2007).

Defecto del septo ventricular

El objetivo hemodinámico de la anestesia en estos pacientes es el de mantener un flujo izquierdo-derecho. Esto ocurre si los anestésicos mantienen la resistencia vascular sistémica por encima de la resistencia vascular pulmonar (Seymour y Duke, 2007). La anestesia en estos pacientes dependerá del grado del defecto y de las condiciones del paciente. La mayoría de los pacientes tolera bien la anestesia, porque tiene una buena función miocárdica (Tabacchi y Gaido, 2002).

Conducto arterioso persistente

Los objetivos de la anestesia en estos pacientes son minimizar, y sin embargo mantener un gradiente de presión izquierda a derecha. Esto se logra con anestésicos que mantengan el gasto cardiaco, eviten grandes disminuciones de la resistencia vascular sistémica y evadan marcados incrementos en la resistencia vascular pulmonar (Seymour y Duke, 2007). La anestesia para el conducto arterioso debe tener la monitorización invasiva de la presión sanguínea, ya que las principales complicaciones de la corrección quirúrgica de este defecto es el sangrado e hipertensión, que puede ocurrir en el cierre del conducto (Tabacchi y Gaido, 2002).

En estas dos últimas situaciones, la circulación pulmonar excesiva lleva a una toma rápida de los anestésicos inhalatorios y a una inducción más rápida por los mismos. Puede haber un retraso en la distribución de los anestésicos intravenosos, aunque es poco probable que haya un efecto clínico. La vasodilatación arterial leve puede reducir la cantidad de flujo sanguíneo a través del conducto arterioso o del defecto del septo ventricular (Tilley y col, 2009).

Cardiomiopatía hipertrófica

El objetivo de la anestesia en estos pacientes es promover una ligera depresión miocárdica, y al mismo tiempo, mantener el volumen intravascular y la resistencia vascular sistémica, minimizando al máximo la estimulación simpática, por lo tanto la premedicación es muy importante para evitar la ansiedad y el estrés (Kirk y Bonagura, 1994; Tabacchi y Gaido, 2002). El mantenimiento del ritmo sinusal normal en pacientes con cardiopatía hipertrófica es muy importante, ya que el llenado ventricular depende de la contracción de la aurícula izquierda. Los vasodilatadores en general deben de ser evitados (Tabacchi y Gaido, 2002).

Tetralogía de Fallot

Todo procedimiento preoperatoria debería apuntar a las actitudes que no aumentan la magnitud del shunt derecha-izquierda. Por ejemplo, la caída de la resistencia vascular sistémica o post-carga favorece el flujo de sangre para el VD del VE, aumentando así la desviación. Mayor proporción de sangre no se oxigena, agravando el cuadro. El aumento de la resistencia vascular pulmonar, la elevación de la contractibilidad miocárdica, con un agravamiento de la obstrucción de salida del ventrículo derecho, también empeoran el cuadro (Tabacchi y Gaido, 2002).

Enfermedad pericárdica

Los objetivos en estos pacientes son mantener o expandir el volumen vascular, impedir descensos de la frecuencia cardiaca y evitar la depresión de la contractilidad. Asimismo debemos de realizar una pericardiocentesis antes de realizar la inducción anestésica (Kirk y Bonagura, 1994). Aunque la sedación puede ser necesaria al momento de realizarla en algunos pacientes para evitar movimientos cuando la aguja es introducida (Gidlewski y Petrie, 2005).

Protocolo anestésico para pacientes ASA II con anestesia inyectable:

- **Premedicación:**
Combinación neuroleptoanalgesia de acepromacina a una dosis de 0,025 mg/kg IM y butorfanol a una dosis de 0,4 mg/kg IM.
- **Inducción:**
Ketamina-Diazepan 1 ml/10 kg en una mezcla de 50:50 IV.
Propofol 2-6 mg/kg IV.
- **Mantenimiento:**
Ketamina-Diazepan con un tercio o una cuarta parte de la dosis de inducción.
Propofol con bolos intermitentes de 0,5-1,0 mg/kg IV o Infusión venosa continua a 0,14-0,4 mg/kg/min.

Protocolo anestésico para pacientes ASA II con anestesia inhalatoria:

- **Premedicación:**
Combinación de acepromacina a una dosis de 0,05-0,1 mg/kg IM y Ketamina 10-15 mg/kg.

- Inducción:
Propofol
Ketamina-Diazepan (Se prefiere esta combinación dada la mayor duración del efecto, por lo que se requiere menor anestésico inhalatorio).
- Mantenimiento:
Isoflurano o Sevoflurano
Opiáceos como por ejemplo Tramadol a dosis 3 mg/kg

Para cirugías mayores:

- Premedicación:
Acepromacina 0,025 mg/kg IM y Hidromorfina 0,2 mg/kg IM.
- Inducción:
Propofol
Ketamina-Diazepan (Se prefiere esta combinación dada la mayor duración del efecto, por lo que se requiere menor anestésico inhalatorio).
- Mantenimiento:
Isoflurano o Sevoflurano
Opiáceos como por ejemplo Tramadol a dosis 3 mg/kg.

Protocolo anestésico para pacientes ASA III O IV con anestesia inyectable.

- Premedicación:
Combinación neuroleptoanalgesia de Diazepan a dosis 0,4 mg/kg IM y Butorfanol a dosis 0,4 mg/kg IM.
- Inducción:
Ketamina-Diazepan 1ml/10 kg en una mezcla 50:50 IV.
Propofol a dosis de 2-6 mg/kg IV.
- Mantenimiento:
Ketamina-Diazepan con bolos intermitentes con un tercio o una cuarta parte de la dosis de inducción.
Propofol con bolos intermitentes de 0,5-1,0 mg/kg IV o Infusión venosa continua a 0,14-0,4 mg/kg/min.

En estos pacientes en caso de cirugías mayores se recomienda la anestesia inyectable usando dosis bajas de inhalación, solo si fuera necesarios antes que una técnica basada en el mantenimiento de anestésicos inhalatorios (Tilley y col, 2009).

Para cirugías mayores:

- **Premedicación:**
Diazepan 0,2 mg/kg IV y Fentanilo 1µ/kg IV.
La atropina puede ser necesaria si hay bradiarritmias a dosis 0,22 mg/kg IV.
- **Inducción:**
Fentanilo a dosis 5-10 µ/Kg IV.
Etomidato 1-2 mg/kg IV.
- **Mantenimiento:** Infusión venosa continua Fentanilo 5-10 µ/kg/hs.

Se puede administrar Ketamina y Lidocaína para la analgesia.

Otro protocolo anestésico:

- **Premedicación:**
Acepromacina 0,025 mg/kg IM y Hidromorfina 0,2 mg/kg IM.
- **Inducción:**
Propofol 3,5 mg/kg y Ketamina 1,0 mg/kg.
- **Mantenimiento:**
Infusión continua de propofol 0,28 mg/kg/min y Ketamina 0,06 mg/kg/min.

Perros ASA I o II que requieren pericardiocentesis:

- **Premedicación:**
Diazepan a dosis 0,2 mg/kg IV y hidromorfona a dosis 0,2 mg/kg IV.
- Si el paciente no muestra sintomatología de taponamiento cardiaco basta con una infiltración de anestesia local (lidocaína) en la piel y en la musculatura intercostal en el punto de punción con la aguja para la pericardiocentesis.

Perros ASA IV. Pericardiocentesis de urgencia

- **Premedicación:**
Diazepan a dosis 0,2 mg/kg IV y Butorfanol a dosis 0,2 mg/kg IV.
- **Inducción:**
Etomidato a dosis 1-2 mg/kg IV.

- Infiltración de anestésico local (lidocaína) en la piel y en la musculatura intercostal en el punto de punción con la aguja para la pericardiocentesis.

Como norma general, no se administrara atropina a no ser que la frecuencia cardiaca sea menor de 60-70 ppm (Ezquerria y col, 1992).

Monitorización:

Acto de aplicar técnicas físicas o instrumentales que permiten observar y vigilar la evolución de las constantes vitales de un paciente durante la anestesia y la recuperación anestésica con el propósito de cubrir tres grandes objetivos (Cantalapiedra y Cruz, 2001):

1. Reconocer rápidamente accidentes y complicaciones
2. Considerar su gravedad y acciones terapéuticas
3. Valorar la respuesta al tratamiento

El anestesista tiene la función de monitorizar minuciosamente al animal para asegurar que las constantes vitales (respiración y frecuencia cardiaca) se mantengan dentro de los límites aceptables y debe de mantener al animal en una profundidad anestésica adecuada (ni muy profunda ni muy ligera). Se debe de hacer un esfuerzo en observar y evaluar el estado del animal cada 3 o 5 minutos durante la anestesia y la sedación independientemente de cuanto duren (McKelvey y Hollingshead, 2003; Tilley y col, 2009). La mejor forma de monitorizar la profundidad anestésica es la valoración del tono mandibular. Un paciente anestesiado de manera adecuada tiene un tono mandibular moderado y un paciente profundamente anestesiado tiene una mandíbula suelta o sin tono (Tilley y col, 2009).

Las constantes vitales que se deben monitorizar durante la anestesia son ritmo y frecuencia cardiaca, tensión diferencial, presión del pulso, tiempo de llenado capilar, color de las mucosas, hemorragias, profundidad y frecuencia respiratoria, termorregulación oxigenación sanguínea, CO₂ espirado, ECG y presión arterial (McKelvey y Hollingshead, 2003; Seymour y Duke, 2007). También debemos considerar la monitorización de la producción de orina en aquellos animales que vayan a ser anestesiados por periodos de tiempo prolongados, debiendo ser la misma superior a 1mL/kg/hs (Kirk y Bonagura, 1994).

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 (Tilley y col, 2009). Por esta razón es que la monitorización anestésica tiene diferentes niveles de aplicación:

- A. Monitorización rutinaria. Se aplica a todos los pacientes independientemente de su estado clínico
- B. Monitorización especializada. Utilizada para una condición fisiopatológica en particular
- C. Monitorización expandida. Se realiza para el seguimiento de todos los sistemas principales de un paciente en particular.

Tiempo de llenado capilar (TLLC)

Un TLLC prolongado (más de 2 segundos) puede indicar hipotensión por una profundidad anestésica excesiva o un shock circulatorio. Otros factores que pueden prolongar el TLLC son la hipotermia, la vasodilatación y la insuficiencia cardíaca (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Color de las mucosas

Las mucosas pálidas pueden indicar hemorragias, anemia o una perfusión sanguínea deficiente. Unas mucosas azules indican cianosis, la cual debe corregirse de inmediato (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Fuerza del pulso

El pulso debe de ser fuerte y debe estar sincronizado con el latido cardíaco. Un pulso difícil de localizar puede indicar hipotensión (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Electrocardiografía (ECG)

Es un método de monitorización no invasiva que debe de realizarse en todos los pacientes con enfermedad cardíaca en forma continua en la sedación y anestesia sin importar la duración de las mismas (Tilley y col, 2009). En el transcurso del acto quirúrgico, su uso determina un monitoreo más cercano de la conducción eléctrica del corazón y permite visualizar posibles alteraciones que aumenten el factor de riesgo de la anestesia. En periodo post-quirúrgico inmediato, tiene como objetivo realizar un seguimiento de las arritmias intermitentes en el tiempo o identificar alteraciones que no se produjeron durante la anestesia, pero que pueden ocurrir en el periodo de recuperación (Tabacchi y Gaido, 2002).

El ECG nos permite monitorizar el ritmo y la frecuencia cardíaca (FC).

El monitoreo de la frecuencia cardíaca es de suma importancia, ya que el conocimiento de su valor a cada momento permite establecer comparaciones entre las medias fisiológicas consideradas para la especie y aquellas presentadas por el individuo antes y durante el acto quirúrgico. De ese modo es posible identificar y tratar eventos serios, como bradicardias o bradiarritmias, que eventualmente, pueden evolucionar a asistolia o taquicardia sinusal, que por diversas razones, incluyendo el aumento del consumo de oxígeno por el miocardio, puede evolucionar a taquicardia ventricular u otras arritmias, llegando a fibrilación o asistolia (Tabacchi y Gaido, 2002). La frecuencia cardíaca mínima aceptable para un paciente anestesiado es de 60 pulsaciones por minuto (ppm) (McKelvey y Hollingshead, 2003). Asimismo, se debe de ser capaz de identificar las taquicardias (figura 7), frecuencias mayores a 160 ppm, que pueden ser el resultado de la administración de fármacos como la ketamina y la atropina, a la estimulación quirúrgica, por la presencia de la patología cardíaca que tiene el animal, o puede ser compensatoria de un estado de hipotensión grave, por hipoxia o altos niveles de CO₂ en sangre. También debemos de identificar la bradicardia, frecuencias menores a 60 ppm, la cual al igual que la anterior puede ser el resultado de la administración de fármacos como opioides, hipoxia, hipotermia, profundidad anestésica excesiva (Figura 8). Podemos observar también los bloqueos cardíacos, lo que indica que el impulso eléctrico que provoca el latido no se está transmitiendo correctamente a lo largo del musculo cardíaco (Figura 9) y (Figura 10). Asimismo podemos identificar contracciones ventriculares prematuras (CVPs) la cual es un impulso que aparece en un foco del ventrículo y representa una contracción ineficaz e incoordinada (Figura 11). La hipoxia es una causa frecuente de CVPs. Y por último, las fibrilaciones que son la contracción de pequeños haces musculares en los atrios o los ventrículos, la fibrilación ventricular indica que se ha producido un paro cardíaco (Figura 12).



Figura 7. Trazo electrocardiográfico mostrando una taquicardia de 220 latidos por minuto.

Fuente: Imagen cedida por el Dr. Alejandro Benech.

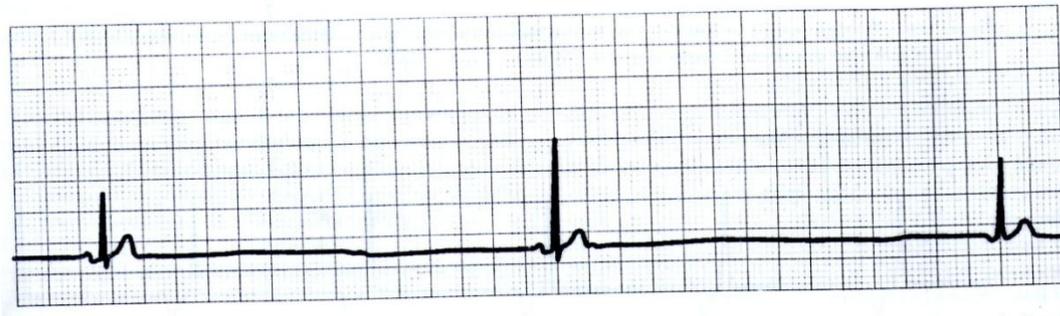


Figura 8. Trazo electrocardiográfico obtenido por medio de equipamiento análogo en perros durante anestesia con halotano. Notar bradicardia.

Fuente: Tabacchi y Gaido, 2002

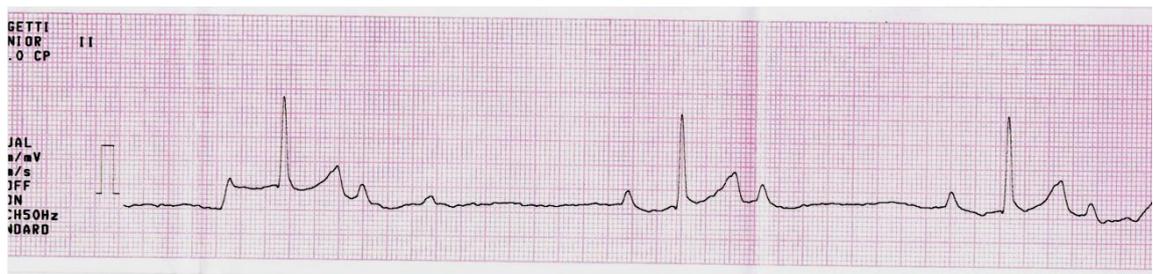
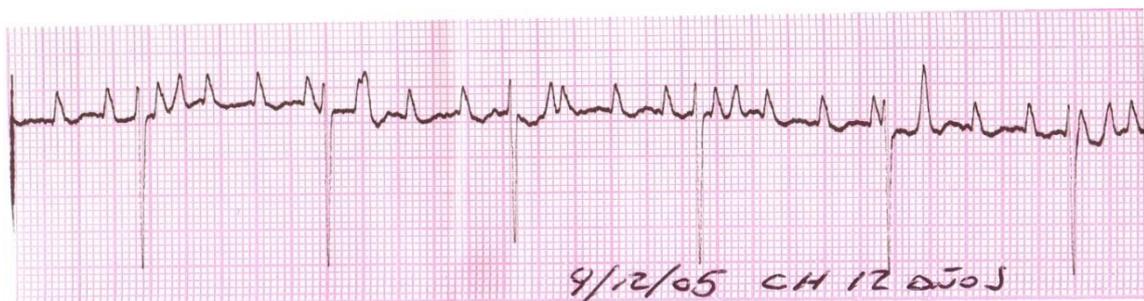


Figura 9. Registro electrocardiográfico mostrando un bloqueo cardiaco de segundo grado.



Fuente: Imagen cedida por el Dr. Alejandro Benech.

Figura 10 Grafica de ECG mostrando bloqueo cardiaco de tercer grado

Fuente: imagen cedida por el Dr. JL Roca.

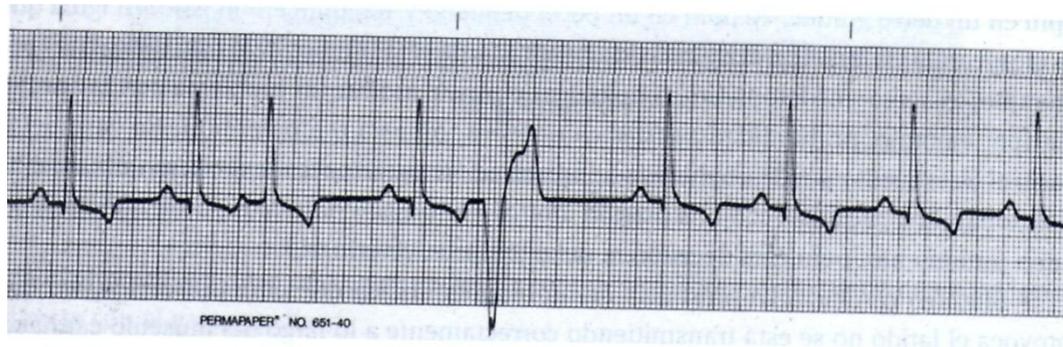


Figura 11. Contracciones ventriculares prematuras.

Fuente: McKelvey y Hollingshead, 2003.

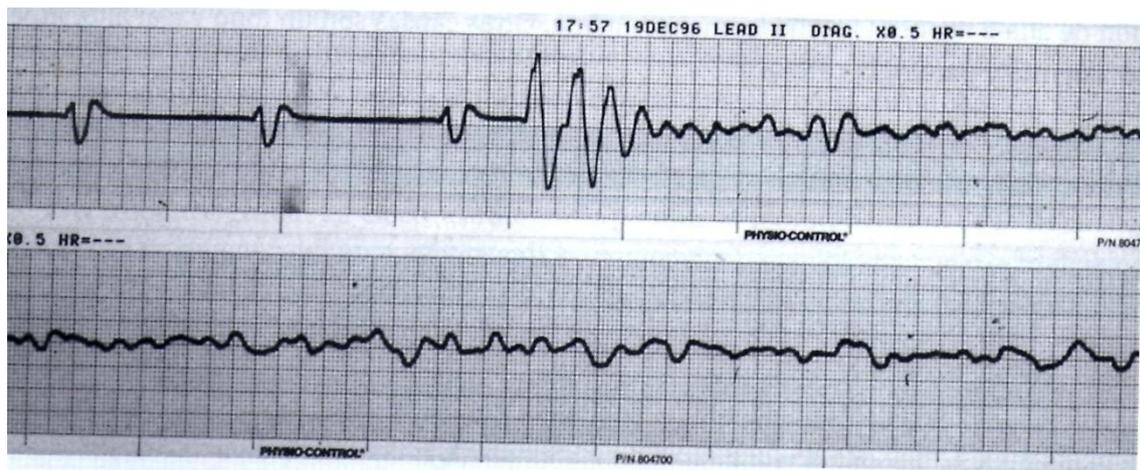


Figura 12. Fibrilación ventricular.

Fuente: McKelvey y Hollingshead, 2003

Presión Arterial

Contrariamente a lo que ocurre con la frecuencia cardiaca, la presión sanguínea puede ser considerada como un buen indicador de la profundidad anestesia, especialmente cuando se emplean dosis dependiente (Tabacchi y Gaido, 2002).

La presión arterial media (PAM) es el valor medio de la presión arterial durante todo el ciclo cardiaco, es el valor más relevante ya que indica la perfusión de los órganos internos, sus valores normales son entre 90 a 100 mm Hg. Por otro

lado, la presión sistólica se produce por contracción de los ventrículos y la propulsión de la sangre por la arteria aorta y otras arterias, siendo sus valores normales entre 120 mm Hg. Y por último la presión diastólica es la presión cuando el corazón está en fase de reposo, es la presión más baja, y su valor normal es de 80 mm Hg. (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Existen dos métodos de la monitorización de la presión arterial: monitorización directa en la cual la lectura se realiza introduciendo un catéter en una arteria; y la monitorización indirecta como ser el Doppler ecográfico y la oscilometría (McKelvey y Hollingshead, 2003; Tilley y col, 2009; Henik y col, 2005). Se puede obtener la presión sanguínea arterial sistólica con calidad constante usando la ecografía Doppler, el cual es el más fácil de usar en los perros pequeños. Por otro lado, el método de oscilometría establece la presión sanguínea arterial sistólica, diastólica y media, y la frecuencia cardiaca (Tilley y col, 2009; Henik y col, 2005).

Termorregulación

Durante la anestesia se debe de mantener la temperatura del animal lo más cerca posible del margen normal para la especie (McKelvey y Hollingshead, 2003) ya que en general la anestesia deprime los mecanismos de control de la temperatura, por lo que suele aparecer una hipotermia (Ezquerro y col, 1992). Durante la anestesia la temperatura rectal se debe de monitorear cada 30 minutos (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Frecuencia Respiratoria

La observación continua de la frecuencia y las características de la respiración es parte de la rutina de monitoreo obligatorio durante y después del acto anestésico. Las formas más comunes de la monitorización de la frecuencia respiratoria consisten en contar las respiraciones al inhalar de la pared torácica, abdominal y abdominocostal o por los movimientos del globo del aparato de anestesia cuando el paciente esta intubado. Otro método que permite la correcta visualización de la frecuencia es la conexión del paciente a monitores específicos, que permiten la lectura directa de los parámetros (Tabacchi y Gaido, 2002).

Pulsioximetría

La pulsioximetría mide de manera no invasiva el grado de saturación de la molécula de hemoglobina por el oxígeno en la sangre arterial (García y col, 1996), y la misma en pacientes anestesiados debe de ser alta (97–99 %). Se necesita la pulsación activa de un lecho arterial para determinar su oxigenación (McKelvey y Hollingshead, 2003; Tilley y col, 2009).

Capnometría

Determina la presión parcial de dióxido de carbono exhalado, que se encuentra estrechamente relacionado con la presión parcial de dióxido de carbono arterial y el mismo nos proporciona información indirecta sobre el gasto cardiaco. (Tilley y col, 2009). Los valores normales del dióxido de carbono al final de la espiración son de 35-46 mm Hg en el perro. Por lo tanto, los valores de CO₂ por encima de 60 mm Hg indican la presencia de un problema grave y la necesidad de ventilación asistida manual o con respirador (McKelvey y Hollingshead, 2003).

Monitorización invasiva

La monitorización invasiva puede brindarnos datos más precisos sobre la función cardiovascular. La presión venosa central (PVC) monitorea la función cardiaca derecha y es el indicador más fiable en la clínica del volumen intravascular. La PVC utiliza un catéter colocado en forma pertinente en la yugular con el extremo en la cavidad torácica. La PVC puede ser una herramienta útil durante la anestesia o en el periodo posoperatorio para detectar prematuramente insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos (Tilley y col, 2009). La monitorización de los gases en sangre arterial aporta información sobre la ventilación y la oxigenación. La monitorización de los gases en sangre venosa en una vena central aporta información indirecta sobre la perfusión de los tejidos y el gasto cardiaco (Tilley y col, 2009).

La monitorización la debemos de continuar en el periodo postoperatorio ya que los pacientes pueden descompensarse en este periodo como por ejemplo por hipoxemia e hipercapnia, hipoventilación, hipotensión, efectos de la falta de alivio del dolor y la ansiedad, desequilibrio de fluidos y efectos residuales de la anestesia (Kirk y Bonagura, 1994).

Consideraciones finales

Dado que muchos pacientes con enfermedad cardiaca pueden requerir anestesia, es de vital importancia que realicemos una buena evaluación preanestésica de cada caso en particular para así poder evaluar el estado de nuestro paciente y poder darle una clasificación ASA, para conocer el riesgo anestésico del mismo.

Así de esta manera, poder diseñar el protocolo más adecuado para nuestro paciente.

Igualmente, debemos realizar una monitorización continua de nuestro paciente durante todas las etapas de la anestesia y debemos conocer las posibles complicaciones que se pueden presentar durante la misma para poder identificarlas y corregirlas en forma inmediata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botana L, Landoni F, Martin T, (2002). Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Madrid, McGraw-Hill Interamericana. 734 p.
2. Cantalapiedra AG, Cruz JI (2001). Monitorización anestésica en los pequeños animales. Consulta difus. 9:97-104. Disponible en:

http://cirugiaveterinaria.unizar.es/Inicio/Trabajos/Temas_anestesia/MONITORI.PDF Fecha de consulta: 25/11/12

3. Cantalapiedra AG (20--). Anestesia en pacientes cardiopatas en Anestesia de cardiopatas, insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal y hepática. Hospital Clínico Veterinario Rof Codina. Unidad de Patología Quirúrgica y Cirugía. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago. Disponible en: http://www.simposiobayer.com.mx/ipublish/data/files/11_Dr_Antonio_Gonzalez_ANESTESIA_CARIOPATAS_INSUF_RESP.pdf Fecha de consulta: 20/10/12.
4. Cornick-Seahorn JL (2001). Veterinary Anesthesia. Massachusetts, Elsevier. 318p.
5. Cornick-Seahorn JL (1994). Anesthetic Management of patients with cardiovascular disease. Compendium of Small Animals. 16:1121-1144.
6. Domingo MS, Belda FJ, Aguilar G, Ferrandis RM, García-Raimundo M, Martínez PV (2004). Preoxigenación en anestesia. Revista Española de Anestesiología. 51:322-327.
7. Ettinger SJ, Feldman EC (2007). Tratado de medicina interna veterinaria, Enfermedades del perro y el gato. 6ªed. Madrid, Elsevier. Vol II. 1992p.
8. Ezquerro Calvo LJ, Vives Vallés MA, Urson Gargillo J (1992). Anestesia práctica de pequeños animales. Madrid, McGraw Hill Interamericana. 252p.
9. García F, Marin L, Mayugo S, Scrra M, Frisas E (1996). La pulsioximetría en el perro. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. 16:219-223.
10. García RMB, Ríos GMA, Pérez GCC, Orden JMG, Cano RMJ, Prieto DI (2009). Complex cardiac congenital defects in an adult dog: An ultrasonographic and magnetic resonance imaging study. The Canadian Veterinary Journal. 50:933-936.

11. Gasparini SG, Luna SPL, Cassu RN, Biasi F (2009). Anestesia intravenosa total utilizando propofol ou propofol/cetamina em cadelas submetidas á ovariossalpingohisterectomia. *Ciencia Rural*. 39: 1438-1444.
12. Gidlewski J, Petrie JP (2005). Therapeutic Pericardiocentesis in the dog and cat. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 20:151-155.
13. Greene SA, Dacva MS (2002). *Veterinary anesthesia and pain management secrets*. Philadelphia, Hanley. 369p.
14. Hall LW, Clarke KW (1991). *Veterinary Anesthesia*. London, W B Saunders. 410p.
15. Henik RA, Dolson MK, Wenzholz LJ (2005). How to obtain a blood pressure measurement. Elsevier. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 20:144-150.
16. Keegan RD, Greene SA (1993). Cardiovascular effects of a continuous two-hour propofol infusion in dogs, Comparison with isoflurane anesthesia. *Veterinary Surgery*. 22:537-543.
17. Kirk R, Bonagura J (1994). *Terapéutica veterinaria de pequeños animales XI*. Madrid, McGraw-Hill Intermédica. 1492p.
18. Kittleson MD, Kienle RD, (2000). *Medicina cardiovascular de pequeños animals*. 2°ed. Barcelona, Mosby. 603p.
19. McKelvey D, Hollingshead KW (2003). *Manual de anestesia y analgesia veterinaria*. 3°ed. Barcelona, Multimédica. 451p.
20. Muir W, Hubbell J, Bednarski R, Skarda R (2008). *Manual de Anestesia Veterinaria*. 4°ed. Madrid, Elsevier. 643p.

21. Nagashima Y, Furukama Y, Chiba S, (2000). Propofol decreases contractility of isolated blood-perfused left ventricular muscle in the dog. *Journal of Anesthesia*. 14:45-47.
22. Nagashima Y, Furukama Y, Hirose M, Chiba S (1999). Cardiac effects of propofol and its interaction with autonomic nervous system in isolated, cross-circulated canine atria. *Journal of Anesthesia*. 13:34-39.
23. Nam SJ, Han SH, Kim HW, Hyun C (2010). The cardiac biomarker Sodium-Calcium Exchanger (NCX-1) can differentiate between heart failure and renal failure: A comparative study of NCX-1 expression in dogs with chronic mitral valvular insufficiency and azotemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 24:1383-1387.
24. Nelson WR, Couto CG (2010) *Medicina interna de pequeños animales*, 4° ed. Barcelona, Elsevier. 1467p.
25. Nengroo S, Lone AQ, Naqash I (2011). Circulatory responses to propofol-ketamine combination compared to propofol alone for sedation during spinal anesthesia. *Internet Journal of Medical Update* 6:20-24.
26. Ocampo Camberos, L y Sumano López, H (1985). *Anestesia veterinaria en pequeñas especies*. Juarez, McGraw Hill Interamericana. 357p.
27. Oyama MA (2009). Neurohormonal activation in canine degenerative mitral valve disease: implications on pathophysiology and treatment. *Journal of Small Animal Practice*. 50: 3-11.
28. Paddleford RR (2000). *Manual de anestesia en pequeños animales*. 2°ed. Buenos Aires, Intermédica. 343p.
29. Pascone P J (2007) Manejo perioperatorio de la fluidoterapia. En: Dibartola, PS. *Fluidoterapia, electrolitos y desequilibrio acido-base en pequeños animales*. 3°ed. Barcelona, Multimédica. P 397-425.

30. Porth (2007). Fisiopatología, salud- enfermedad: un enfoque conceptual. 7ª ed. Buenos Aires, Médica. 1582p.
31. Schrope DP (2005). Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 20:182-195.
32. Stoelting RK (1987). Digitalis and related drugs. En: Stoelting RK. *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia, Williams y Wilkins. pp. 269-279.
33. Stowe DF, Bosnjak ZJ, Kampine JP (1992). Comparison of Etomidate, Ketamine, Propofol, and Thiopentone on function and metabolism of isolated hearts. *Anesthesia and Analgesia*. 74:547-558.
34. Sumano HL, Mateos TG, Ortega VM, Castellanos JAM, Gutiérrez MRC (1993). Evaluación cardíaca y pulmonar del perro en el periodo pre y quirúrgico. *Vet. Mex* 24: 269-290. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-1993/vm934a.pdf> Fecha de consulta: 15/10/12
35. Seymour C, Duke-Novakovski T (2007). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*, 2ª ed. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association (BSAVA). 344p.
36. Soma LR (1971). *Textbook of Veterinary anesthesia*. Philadelphia, Williams Wilkins. 621p.
37. Tabacchi FD, Gaido CSR (2002). *Anestesia em caes e gatos*. San Pablo, Roca. 389p.
38. Thurmon J, Tranquilli W, Benson G (2003). *Fundamentos de anestesia y analgesia en pequeños animales*. Barcelona, Masson. 470p.

39. Thurmon J, Tranquilli W, Benson G (1996). Lumb y Jones' Veterinary Anesthesia, 3ª ed. Baltimore, Williams y Wilkins. 928p.
40. Tilley LP, Krecic MR (2006). Anesthesia and the dog with cardiac disease. The Newsmagazine of Veterinary Medicine. 37:66-66.
41. Tilley LP, Smith JrFWK, Oyama MA, Sleeper MM (2009). Manual de cardiología canina y felina. 4ª ed. Barcelona, Multimedica Veterinarias. 393p.
42. Tortora GJ, Derrickson B (2006). El aparato circulatorio: el corazón. En: Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 11ª ed. México D.F., Médica. Pp. 699 – 739.