



Es tiempo de proteger
de la leishmaniosis
 a los que más lo necesitan



cachorros

Protección por vía oral
 frente a **la Leishmania desde la primera visita**

razas pequeñas
 Las vacunas pueden originar
 reacciones adversas importantes (1)



PERROS VIAJEROS

PROTECCIÓN LEISHMANIA
 A PARTIR DEL SEGUNDO DÍA (2)

Ahora es tiempo de proteger a los que más lo necesitan. Frente a la leishmaniosis, la prevención es la clave. Leispro es un programa basado en 3 simples pasos: test serológico, repelente flebotomos y Leisguard. Leisguard estimula la inmunidad específica, o sea la capacidad natural de respuesta defensiva del sistema inmunitario, lo que lo hace especialmente adecuado para cachorros (desde la primera visita), razas pequeñas (más susceptibles a reacciones adversas por vacunas)¹ y perros viajeros (protección desde el segundo día)². Consulta con tu delegado comercial.

(1) Moore G et al. Adverse events diagnosed within three days of vaccine administration in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. October 2005.

(2) Sabate D et al. Rapid Stimulatory Effect of Leisguard® on the Canine Innate Immune System. International SCIVAC Congress Canine Leishmaniosis and other vector-borne diseases. March 8-10th 2013, Pisa (Italy).



Ficha
 técnica
Leisguard

leisguard®

 **Ecuphar**
 An Animalcare Company

Manejo anestésico del paciente con patología cardíaca adquirida

Anaesthetic management of the patient with acquired cardiac pathology

A. Martínez-Albiñana,¹ Q. Plaza-del Castaño,² N. Aguilar-Gallego,³
P. Fernández-Rodríguez,⁴ J. Viscasillas-Monteagudo⁵

¹Servicio de Anestesia y Tratamiento del dolor. ⁴Servicio de Cardiorrespiratorio. AniCura Aitana Hospital Veterinario. c/ Xirivella 16. 46920 Mislata (Valencia).

²Servicio de Anestesia y Analgesia. Instituto Veterinario Mediterráneo. c/ Terrateig 1. 46015 Valencia.

³Servicio de diagnóstico por imagen. Universidad Cardenal Herrera CEU. Hospital clínico veterinario CEU. c/ Santiago Ramón y Cajal s/n. 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).

⁵Servicio de Anestesiología. Hospital AniCura Valencia Sur. Av. de Picassent 28. 46460 Silla (Valencia).

Resumen

La anestesia del paciente con patología cardíaca es frecuente en nuestra clínica diaria. Es por ello que en este manuscrito pretendemos abordar los conceptos hemodinámicos básicos de estos pacientes, así como las consideraciones anestésicas subyacentes para que el lector pueda enfrentarse a la anestesia de las principales patologías cardíacas adquiridas.

R

Palabras clave: anestesia, cardiología, gasto cardíaco, perfusión.
Keywords: anaesthesia, cardiology, cardiac output, perfusion.

Clin Vet Peq Anim 2022, 42 (3): 169-179

Introducción

Durante cualquier procedimiento anestésico los objetivos cardiovasculares son el mantenimiento del suministro de oxígeno y nutrientes a todos los tejidos, la recogida de los productos de desecho y, en general, el mantenimiento de la homeostasis. Pero conseguir estos objetivos puede volverse un verdadero desafío en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente.

En pacientes con enfermedad cardiovascular, la optimización del suministro de oxígeno requiere entender la fisiopatología de la enfermedad cardíaca que presenten. Cada patología cardíaca genera unas características clínicas específicas, al igual que el grado de severidad de la misma, la cual puede dar lugar a pacientes compensados y descompensados.¹

En los pacientes cardiopatas es importante dominar el uso de fármacos anestésicos y las herramientas de monitorización disponibles, con el fin de equilibrar la fisiopatología de la enfermedad con los efectos de los fármacos anestésicos. En último término, se debe individualizar en cada paciente un plan anestésico que minimice el compromiso cardiovascular.

La presente revisión bibliográfica pretende abordar los conceptos hemodinámicos básicos, navegando por las diferentes fases de la anestesia (valoración preanestésica, premedicación, inducción, mantenimiento y re-

cuperación) y, por último, desarrollar los puntos clave en la anestesia de las principales patologías cardíacas. La finalidad de este escrito es que el lector pueda manejarse con comodidad en la anestesia de estos pacientes.

Conceptos hemodinámicos básicos

Para ayudar al lector a comprender la repercusión de la anestesia en ciertas patologías cardíacas, es importante incidir en algunos conceptos básicos sobre la fisiología y hemodinámica cardiovascular.

El gasto cardíaco (GC), que por lo general se expresa en mililitros por minuto (ml/min), se define como el volumen de sangre eyectado por el corazón (normalmente se simplifica hablando del ventrículo izquierdo) en un minuto. El GC también puede encontrarse en la bibliografía como "Volumen minuto sanguíneo".

El GC, por lo tanto, puede determinarse de manera simplificada con la siguiente fórmula: $GC = \text{Volumen sistólico} \times \text{Frecuencia cardíaca}$.

El volumen sistólico (VS), medido en mililitros, puede definirse como el volumen de sangre eyectado en cada ciclo cardíaco y es susceptible de ser estimado mediante ecocardiografía.

Debemos tener en cuenta también que la presión arterial (PA) depende directamente del GC y de la resis-

Contacto: agustin.martinez@anicura.es

tencia vascular periférica (RVP), siguiendo la siguiente fórmula: $PA = GC \times RVP$.

Los pacientes que presentan una patología cardíaca verán reducido su GC, lo que se traducirá en un descenso de la PA. Este suceso hará que se pongan en marcha mecanismos compensatorios que serán beneficiosos a corto plazo, aunque más tarde se transformarán en descompensatorios y, finalmente, serán los responsables de la sintomatología de insuficiencia cardíaca.²

La caída de la PA será detectada en los barorreceptores (principalmente aórticos y carotídeos), lo cual generará un estímulo del sistema nervioso autónomo simpático que conduce a la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Esto generará vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca y aumento de la contractilidad cardíaca.

La caída de la PA también será detectada en el aparato yuxtglomerular del riñón, activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual generará un aumento de la vasoconstricción, retención de sodio, cloro y, por ende, agua. De esta manera, por medio de la vasoconstricción y el aumento de la volemia, el organismo tiende a la elevación de la presión arterial y el retorno venoso (precarga cardíaca). El incremento de la precarga cardíaca busca un aumento de la contractilidad, mediada por la ley de Frank-Starling (Fig. 1) aunque esta solo se dará en el área dependiente de volemia, observado en la línea hasta alcanzar el punto C.

Para entender cómo los mecanismos compensatorios iniciales pueden volverse negativos para el paciente, abordaremos los siguientes puntos:

- El aumento de la frecuencia cardíaca (FC) reducirá la duración de la diástole, con lo cual disminuirá el tiempo de llenado ventricular y el tiempo de perfusión del miocardio. Además, el aumento de FC y de contractilidad también aumentará la demanda de oxígeno del miocardio, pudiendo incluso generar focos hipóxicos que podrían ocasionar arritmias.
- El aumento del tono vasomotor genera un incremento en la resistencia que debe vencer el músculo cardíaco para poder acortarse (postcarga cardíaca). Este hecho agravará un déficit de volumen sistólico.
- El aumento de la volemia repercutirá en un incremento de la precarga cardíaca de un corazón que no es capaz de bombear toda la sangre que le llega. Esto desencadenará un fenómeno congestivo e incluso edema.

La mayoría de los anestésicos tienen efectos sobre la función autónoma, el tono vascular, la FC y la contractilidad cardíaca, por ello es imprescindible conocer las limitaciones funcionales que va a padecer nuestro

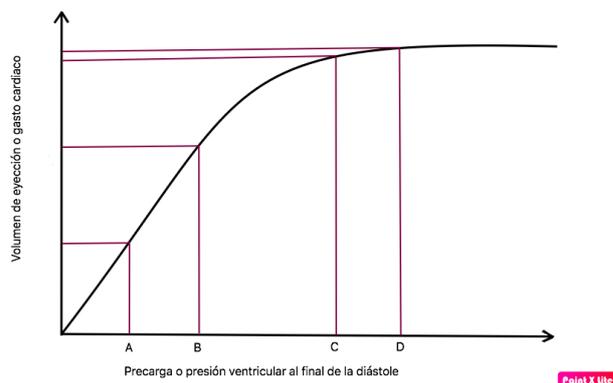


Figura 1. La curva de Frank-Starling relaciona precarga con volumen sistólico (VS) y determina dos zonas: zona de precarga-dependencia y zona de precarga-independencia. Un pequeño aumento de precarga en zona de precarga-dependencia (de A hacia B) va a provocar un gran cambio en el VS. Por el contrario, un aumento de precarga en zona de precarga-independencia (de C hacia D) resultará en leves o nulos cambios en el VS.

paciente y asegurar un protocolo anestésico en el que prevalezca un equilibrio hemodinámico, así como anticiparnos a posibles complicaciones que puedan llegar-se a dar durante la anestesia.

Otro aspecto a tener en cuenta durante la anestesia es la tendencia a la hipercoagulabilidad en algunas de estas patologías y un riesgo de tromboembolia asociada a la alteración de la hemodinamia durante la anestesia.

La patología cardíaca también repercutirá en la farmacocinética de los fármacos anestésicos. Entre las principales repercusiones, podemos encontrar las siguientes:

- Atendiendo a la absorción del fármaco podemos decir que la reducción del GC producirá una reducción de esta, a causa de la mala perfusión. Esto podría traducirse en inicios de acción más largos y en efectos algo más impredecibles de los fármacos anestésicos cuando se administran por vía intramuscular o subcutánea. Asimismo, las concentraciones alveolares de los anestésicos inhalatorios se verán incrementadas a causa de una reducción del gasto cardíaco, lo que produce un aumento del tiempo de tránsito de la sangre por los capilares alveolares; esto derivará en una mayor profundidad anestésica.
- En relación con la distribución de los fármacos, debemos tener en cuenta que la reducción del GC conllevará una disminución en el volumen de distribución, lo que se traducirá en un inicio de acción algo más lento. Si el paciente sufre formación de edemas, los fármacos hidrosolubles (como los bloqueantes neuromusculares) verán disminuida su respuesta. Por último, si nuestro paciente padece hipoalbuminemia (resultado de

una malabsorción por posible edema intestinal, una pérdida renal de proteínas ante una afección renal secundaria al problema cardiaco, etc.), ello daría lugar a un aumento de la fracción libre de aquellos fármacos con alta unión a proteínas (como, por ejemplo, el propofol, la lidocaína, la alfaxalona, los opioides, etc.).

- La reducción de la perfusión hepática y renal se traducirá en un retraso en el metabolismo y la excreción de los fármacos que, por ende, presentarán una duración de su acción aumentada.

Principios anestésicos en enfermedad cardiovascular

Valoración preanestésica

La mayoría de las complicaciones que pueden surgir durante el procedimiento anestésico son previsibles y en gran número evitables, siendo la valoración preanestésica una herramienta fundamental en el éxito del procedimiento anestésico-quirúrgico, ya que aporta la posibilidad de evaluar todos los aspectos críticos posibles y estar prevenido desde el primer momento.

En la actualidad, no existe un consenso o guía que recomiende cuáles deben ser las pruebas preanestésicas ideales, pero se ha confirmado una mayor probabilidad de mortalidad perioperatoria en pequeños animales cuando los pacientes carecieron de valoración preanestésica.³ Algunos autores sostienen que toda evidencia o sospecha de enfermedad cardiaca o respiratoria debe ser investigada antes de un procedimiento anestésico-quirúrgico por medio de radiografías, electrocardiograma y ecocardiografía.⁴ Mediante el uso de estas pruebas complementarias se garantiza el conocimiento del estado del paciente, lo que permite tomar las medidas necesarias para disminuir el riesgo del procedimiento.

Exploración física y pruebas preanestésicas

Son múltiples los estudios que evidencian las complicaciones perioperatorias y el riesgo de morbimortalidad en veterinaria.⁵⁻⁸ Previo al procedimiento, se debe realizar un examen físico completo, prestando especial atención a los sistemas cardiovascular y respiratorio. Se debe localizar y caracterizar los soplos cardiacos, los cambios en los sonidos pulmonares, el aumento de frecuencia y esfuerzo respiratorio, color de mucosa y tiempo de relleno de capilar. La presencia de pulso yugular, y las irregularidades o déficits de pulso son indicadores obvios de posible enfermedad cardiaca. El examen físico debería acompañarse de un electrocardiograma, una ecocardiografía⁹ o una radiología torácica, además de la medición de la PA con el fin de diagnosticar la existencia de

cardiopatías y de definir el estado hemodinámico del paciente a intervenir.

Se debe tener en cuenta que una patología cardiaca puede producir un trastorno renal,⁸ por lo que debería realizarse un análisis sanguíneo completo. Una reducción aguda del GC puede provocar una disminución de la tasa de filtración glomerular, un aumento de la creatinina sérica y de la urea, y una disminución en la producción de orina.^{10,11}

Estabilización previa

La anestesia debe aplazarse en todo paciente recién diagnosticado o inestable con problemas cardiacos, excepto que sea absolutamente necesario. Con el fin de disminuir los riesgos anestésicos, el paciente debería ser estabilizado mediante la medicación adecuada, para posteriormente evaluar de nuevo su estado y así realizar la anestesia si es posible.¹²

Aquellos pacientes con una insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) izquierda con edema pulmonar deberían recibir furosemida (2 mg/kg IV cada 1-2 horas) hasta su estabilización. Los derrames pleurales se drenarán por completo, a ser posible. En aquellos pacientes que presenten ascitis, debe evitarse su drenaje completo, ya que puede dar lugar a un desequilibrio electrolítico e hipoproteinemia. Sin embargo, si la ascitis es grave, el drenaje parcial puede mejorar la ventilación al disminuir la presión sobre el diafragma. La administración intravenosa de pimobendán (0,15-0,3 mg/kg) o la infusión continua de dobutamina (comenzándose a dosis bajas, 1 µg/kg/min, que se va aumentando hasta que el paciente responda) mejoran rápidamente la contractilidad miocárdica. Se recomienda en perros con insuficiencia cardiaca izquierda causada por una cardiomiopatía dilatada o enfermedad de la válvula mitral degenerativa de grado avanzado, y que no hayan recibido previamente pimobendán, o cuando se ha dejado de administrar una dosis oral el día de la anestesia.

Pauta de medicación cardiaca previa a anestesia

Existe controversia sobre si el día de la anestesia deben administrarse los fármacos cardiacos o no. Hay que tener en cuenta que algunos de los fármacos usados para tratar la patología cardiaca tienen efecto vasodilatador, lo que puede provocar hipotensión cuando se administran junto con otros fármacos vasodilatadores.

En la Tabla 1, el lector puede encontrar los medicamentos más frecuentemente administrados en el tratamiento de las patologías cardiacas, así como sus efectos secundarios más comunes y las posibles

La valoración preanestésica es una herramienta fundamental para prevenir y evitar complicaciones

Tabla 1. Medicamentos cardiacos habituales, así como sus efectos cardiacos más comunes y posibles interacciones con los fármacos anestésicos

FÁRMACO	EFEECTO	POSIBLE INTERACCIÓN	EFEECTO ADVERSO
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs) (enalapril, benaceprilo)	Vasodilatación periférica	· Fenotiacinas · Anestésicos inhalatorios · Alfaxalona · Propofol · Barbitúricos	· Hipotensión
Digitálicos (digoxina)	Aumentan la contractibilidad cardiaca y disminuyen la FC	· Opioides · Propofol · Agonistas adrenérgicos α_2	· Bradicardia
Inhibidores de la fosfodiesterasa y sensibilizadores al calcio (pimobendán)	Aumentan la contractibilidad cardiaca y producen vasodilatación periférica	· Fenotiacinas · Anestésicos inhalatorios · Alfaxalona · Propofol · Barbitúricos	· Hipotensión
Bloqueantes de los canales de calcio (diltiazem)	Disminuye la respuesta (frecuencia) ventricular en taquiarritmias supraventriculares, favorecen la relajación miocárdica y producen vasodilatación arterial	· Fenotiacinas · Anestésicos inhalatorios · Alfaxalona · Propofol · Barbitúricos	· Hipotensión · Potenciación de los efectos de los bloqueantes neuromusculares
Bloqueantes adrenérgicos β (propranolol, atenolol)	Disminuyen la FC, la contractibilidad y la conductividad	· Opioides · Agonistas adrenérgicos α_2 · Propofol · Anestésicos inhalatorios	· Bradicardia · Bloqueos · Hipotensión
Diuréticos (furosemida, espironolactona)	Eliminan el exceso de líquido y sodio retenidos (edema); disminuyen la precarga	· Fenotiacinas · Anestésicos inhalatorios · Alfaxalona · Propofol · Barbitúricos	· Hipotensión

FC: frecuencia cardiaca. Tabla extraída de: Rioja E, Salazar V, Martínez M, Martínez F. Grupo Asis Biomedica. Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales con patologías o condiciones específicas. Zaragoza, España, Servet 2016.

interacciones con los fármacos anestésicos.¹³

La guía de la AAHA (*American Animal Hospital Association*) publicada en 2020 recomienda mantener como medicación cardiaca el pimobendán y la furosemida, y retirar la medicación antihipertensiva 24 horas antes del procedimiento, especialmente los IECA como el enalapril o el benazeprilo.¹⁴

Premedicación

La premedicación es un paso extremadamente importante porque proporciona sedación, analgesia y una reducción en las dosis de inducción y mantenimiento.¹⁵ Debemos tener en cuenta los objetivos para cualquier anestesia en pacientes con enfermedad cardiovascular: mantener una FC fisiológica, evitar deprimir la función miocárdica, mantener el GC, evitar cambios en la PA sistémica, evitar el aumento de la carga de trabajo del miocardio y, por tanto, la demanda de oxígeno, y mantener el suministro de oxígeno.

Hay que considerar que pacientes excitados, que luchan o que presenten miedo van a presentar taqui-

cardia y aumento de la resistencia periférica, de la PA, del trabajo cardiaco y del consumo de oxígeno miocárdico.¹⁶ Estos cambios son extremadamente peligrosos en pacientes con enfermedad cardiovascular, y posiblemente provoquen descompensación e insuficiencia cardiaca. Por lo tanto, estos factores de estrés deben evitarse en pacientes con enfermedad cardiovascular y el manejo tranquilo, junto con la administración de una dosis baja de un tranquilizante y analgésico preventivo, es crucial.

La selección del protocolo anestésico se ajustará de manera individualizada al paciente, ya que no existe un protocolo único para todas las patologías cardiacas. Casi todos los fármacos anestésicos comprometen la función cardiovascular a través de uno o varios mecanismos y pueden complicar gravemente el suministro de oxígeno en pacientes con enfermedad cardiaca subyacente.

Inducción

La inducción es una de las fases de mayor riesgo del periodo perianestésico, en la que gran parte de los fár-

macos inductores producen efectos cardiovasculares adversos que conducen a depresión o vasodilatación miocárdica.

Siempre que no cause estrés al paciente, el equipo de monitorización debe estar conectado antes de la inducción y se debe preoxigenar al paciente al menos 3 minutos, ya que esto prolonga considerablemente el tiempo de desaturación de la hemoglobina y, por tanto, la aparición de hipoxemia.¹⁷

El propofol actúa como un vasodilatador dosis-dependiente y puede producir hipotensión significativa incluso en dosis moderadas.¹⁸ Mientras que los pacientes con enfermedad cardíaca leve pueden tolerar la hipotensión asociada con el propofol, este debe usarse con precaución en aquellos pacientes con enfermedad más grave o en aquellos en los que una disminución de la presión arterial (producida por la disminución de la resistencia vascular periférica) empeore la función cardíaca.

La alfaxalona no se ha estudiado ampliamente en pacientes con enfermedad cardiovascular, pero la evidencia actual sugiere que los efectos depresivos cardiovasculares son similares a los causados por el propofol.^{19,20} La coinducción con midazolam logra disminuir la dosis requerida de alfaxalona, pero esta reducción no repercute en una menor depresión cardiovascular.²¹

El etomidato tiene la gran ventaja de producir una mínima o nula depresión cardiovascular, ya que no cambia la FC, la contractilidad, la postcarga o el retorno venoso. Su administración puede producir flebitis, dolor en el lugar de inyección, ruptura de glóbulos rojos y posible hemólisis, además de supresión adrenocortical temporal (aproximadamente durante 6 horas tras la inducción).²² Proporciona una relajación muscular deficiente y puede estimular mioclonias, por lo que se aconseja administrarlo junto con una benzodiacepina o fentanilo para facilitar una inducción suave.²³

La ketamina es un anestésico disociativo cuyos efectos cardiovasculares son resultado de la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS), lo que aumenta la FC, la contractilidad y la presión arterial media, con pocos cambios en la resistencia vascular periférica.²⁴ Como consecuencia, produce un aumento del trabajo del miocardio y de la demanda de oxígeno del mismo que se compensa con aumento del GC y del flujo sanguíneo coronario.²⁵ Este aumento de la demanda de oxígeno puede empeorar la función cardíaca o las arritmias, por lo que la ketamina está contraindicada en la miocardiopatía hipertrófica y otras formas de miocardiopatía.²⁶

Los opioides mu-agonistas a dosis altas, y normalmente junto con benzodiacepinas, son eficaces para conseguir la inducción del paciente y permitir la colocación sin complicaciones de un tubo endotraqueal, especialmente en pacientes deprimidos, aunque producen una depresión respiratoria de moderada a severa y bradicardia. A esta técnica se la denomina neuroleptoinducción.

Mantenimiento

Con el fin de disminuir los efectos cardiovasculares causados por los fármacos, se deben emplear técnicas de anestesia multimodal equilibrada, en la que usaremos agentes hipnóticos, analgésicos sistémicos, técnicas de anestesia locorreional y, en algunos casos, bloqueantes neuromusculares. Con el fin de obtener una hemodinamia óptima puede ser necesario utilizar vasopresores, inotrópicos, antiarrítmicos y/o vasodilatadores.

El uso de ventilación con presión positiva intermitente debe realizarse con cautela, instaurándose presiones inspiratorias pico menores de 15 cm H₂O. El exceso de presión inspiratoria y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) pueden producir una reducción del retorno venoso, con lo que disminuiría el GC y produciría hipotensión, afectando a la perfusión y al aporte de oxígeno a los tejidos.

Los anestésicos inhalatorios son los fármacos comúnmente escogidos para el mantenimiento de la anestesia, pero hay que tener en cuenta que estos deprimen la función cardiovascular, lo que lleva a una disminución de la PA y del GC dosis-dependiente.²⁷ Para minimizar estos efectos secundarios se recomienda aplicar estrategias de reducción de la concentración mínima alveolar (CAM) realizando protocolos de anestesia parcial intravenosa y, si el paciente lo requiere, dando apoyo cardiovascular con el uso de inotrópicos y vasopresores.

La utilización de anestesia total intravenosa (TIVA) puede también ser una posibilidad para realizar el mantenimiento anestésico en los pacientes con cardiopatías. Se puede utilizar la infusión continua de propofol (0,25 mg/kg/min) y de alfaxalona (0,07 mg/kg/min).²⁸ La infusión continua de etomidato quedaría desaconsejada por la supresión adrenal de larga duración que podría ocasionar.

El uso de infusiones a ritmo constante permite disminuir las concentraciones inspiradas de anestésicos inhalados, reduciendo así su compromiso cardiovascular. Se ha demostrado que el uso de fentanilo a 0,3 µg/kg/min reduce la necesidad de isoflurano en un 50%.²⁹ Las técnicas de anestesia locorreional reducen drásticamente

La preoxigenación retrasa considerablemente la aparición de hipoxemia durante la inducción anestésica

el uso de agentes inhalados y sistémicos, con un compromiso cardiovascular mínimo a dosis apropiadas de anestésico local, lo que conduce a un paciente más estable.³⁰⁻³²

Los fármacos inótrópicos positivos aumentan la contractilidad miocárdica y se usan para mejorar el volumen de eyección, el GC y la PA. Estos fármacos también tienden a incrementar la FC a medida que se incrementa su dosis (cronótrópicos positivos). Los fármacos vasopresores incrementan la resistencia vascular periférica, lo cual aumenta la PA. Dependiendo del tipo de patología, estos fármacos estarían indicados o contraindicados (Tabla 2).

La fluidoterapia ayuda a mantener el volumen intravascular, el GC y el aporte de oxígeno.³³ La velocidad de infusión debe ser suficiente para reemplazar las pérdidas urinarias, de evaporación por las vías respiratorias y sangrado, por lo que un ritmo de 2-3 ml/kg/h podría ser suficiente cuando no existen pérdidas o el sangrado es mínimo. En los pacientes con insuficiencia cardiaca, un aumento de la precarga no genera aumento del GC debido a que la respuesta del miocardio a un mayor estiramiento no es correcta y la presión de llenado a menudo está elevada crónicamente. En estas situaciones se recomienda ser cauto con la cantidad de

fluidoterapia para evitar una sobrecarga.

Recuperación

Durante la fase de recuperación se debe continuar con la monitorización del paciente. Los parámetros a controlar son las variables hemodinámicas (FC, PA, pulso y color mucosas), además de la temperatura.

Puede que el paciente necesite ser suplementado con oxígeno, con fluidos o mantener algunos fármacos como inótrópicos o fármacos antiarrítmicos.

El control analgésico postoperatorio es otro pilar fundamental en todo paciente sometido a cirugía, ya que el dolor puede estimular el sistema nervioso simpático y alterar las variables hemodinámicas.

Enfermedades cardiovasculares adquiridas

Enfermedad degenerativa de la válvula mitral

Se trata de la enfermedad cardiaca más frecuente en el paciente canino, suponiendo aproximadamente un 75 % de las cardiopatías.³⁴ Podemos hablar de ella como una enfermedad idiopática, hereditaria y degenerativa de la válvula atrioventricular izquierda que podría llevar a generar insuficiencia valvular (Figs. 2 y 3). Atendiendo a su fisiopatología, el cierre incompleto de

Tabla 2. Efectos de los inótrópicos y vasopresores sobre los diferentes subtipos de receptores del sistema nervioso simpático, y dosis

	Alfa-1	Alfa-2	Beta-1	Beta-2	Dopaminérgico	V-1	
Efecto	VC	VC Bradycardia	Inótrópicos Cronótrópicos	VD BD	VD renal	VC	
FÁRMACO							DOSIS
Dopamina	+++ (dosis alta)	+	+++ (dosis baja)	+(dosis baja)	+++	-	Baja: 5 µg/kg/min Alta: 10-15 µg/kg/min
Dobutamina	-	-	+++	++	-	-	1-10 µg/kg/min
Adrenalina	+++	+++	++	++	-	-	Bolo: 0,01-0,1 mg/kg IV Inf: 0,01-1,0 µg/kg/min
Efedrina	+	+	+	+	-	-	Bolo: 0,05-0,1 mg/kg IV
Isoproteronol	-	-	+++	+++	-	-	0,01-0,1 µg/kg/min
Noradrenalina	+++	-	++	+++	-	-	0,05-2,0 µg/kg/min
Fenilefrina	+++	-	-	-	-	-	Bolo: 1-5 µg/kg Inf: 0,5-3 µg/kg/min
Vasopresina	-	-	-	-	-	+++	Bolo: 0,1-0,6 U/kg Inf: 1-4 mU/kg/min

VC: vasoconstricción; VD: vasodilatación; BD: broncodilatación; Inf: infusión. Tabla extraída del libro Johnson, Rebecca A., Lindsey BC Snyder, and Carrie A. Schroeder, eds. *Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease*. John Wiley & Sons, 2022.

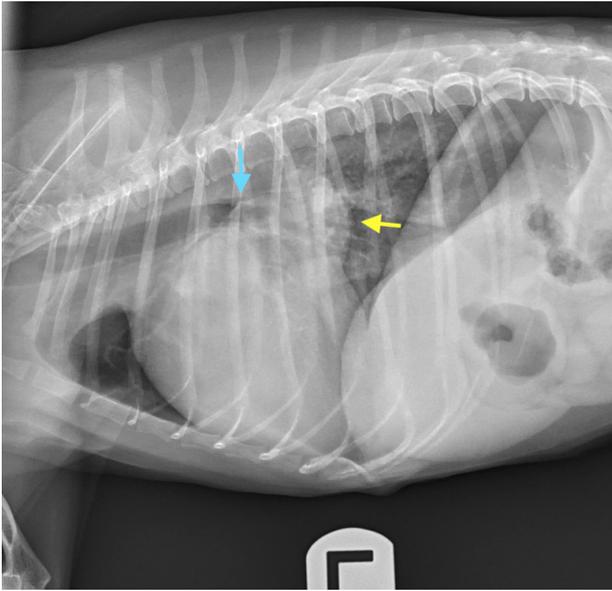


Figura 2. Radiografía lateral izquierda de un perro con cardiomegalia (VHS = 12,5 CV) y dilatación de atrio izquierdo. Se observa un aumento de opacidad de tejido blando entre las 12 y las 2 de la silueta cardíaca, según la cronología del reloj, compatible con un aumento del tamaño del atrio izquierdo (flecha amarilla). Se observa además el desplazamiento dorsal de la tráquea, así como la compresión del bronquio principal izquierdo (flecha azul). VHS: Vertebral Heart Score; CV: cuerpos vertebrales.

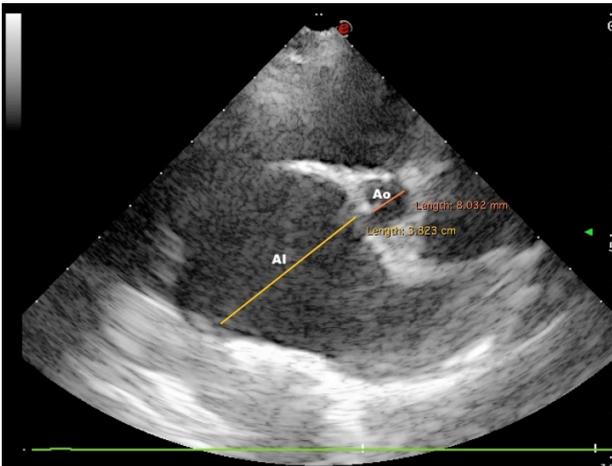


Figura 3. Imagen ecocardiográfica paraesternal derecha en eje corto a la altura de la base cardíaca en la que se observa un aumento del ratio atrio izquierdo/aorta (AI/Ao= 4,76; normal <1,6). AI: atrio izquierdo; Ao: Aorta.

la válvula resulta en una regurgitación del ventrículo izquierdo (VI) hacia el atrio izquierdo (AI) durante la sístole. Este flujo turbulento genera el soplo cardíaco. Esta regurgitación terminará causando congestión de la circulación pulmonar, edema de pulmón e hipertensión pulmonar. No olvidemos también que esta alteración podría conllevar una reducción significativa del GC y la activación de los mecanismos compensatorios maladaptativos.

En cuanto a la anestesia de estos pacientes, debemos considerar las siguientes cuestiones:

- Deberíamos evitar la bradicardia, puesto que si el volumen sistólico se ve reducido a causa de la regurgitación, la compensación normal para mantener el GC se produce mediante un aumento de la FC. La sugerencia anestésica se basaría en evitar o reducir la dosis de fármacos como los agonistas α_2 adrenérgicos o un excesivo incremento del tono vagal proporcionado por los opioides agonistas puros. La petidina resulta la excepción como opioide puro, puesto que su uso producirá un leve incremento de la FC al margen de su poder analgésico.
- La diferencia entre el gradiente de presión entre VI y aorta determinará el volumen de regurgitación mitral observado. Así pues, pequeñas reducciones en la resistencia vascular sistémica, sin caer en valores de hipotensión, podrían ser beneficiosos. La sugerencia anestésica se basaría en evitar los agonistas α_2 adrenérgicos o, de manera excepcional, reducir su dosis. La utilización de acepromacina como sedante a dosis bajas (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV o IM) podría resultar de utilidad.
- Deberíamos evitar la expansión excesiva de volumen, puesto que un estado hipervolémico podría aumentar la congestión pulmonar y favorecería la aparición de edemas. La fluidoterapia debería estar muy controlada en estos pacientes, administrando la cantidad mínima necesaria: quizá valores de 2-3 ml/kg/h podrían ser adecuados, pudiendo modificar estos valores según las pérdidas quirúrgicas o fallo cardíaco congestivo claro.

Cardiomiopatía hipertrófica

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) se considera la cardiopatía felina más frecuente, llegando a afectar a uno de cada siete gatos. Su aparición en el paciente canino es muy infrecuente.³⁵

Esta patología cardíaca se caracteriza por una hipertrofia concéntrica y fibrosis del VI, que genera una dificultad en la diástole ventricular como consecuencia de la incapacidad de dicho ventrículo para llenarse con presiones normales en las venas pulmonares. Además, la hipertrofia ventricular puede producir una obstrucción dinámica del tracto de salida. Todo esto se verá traducido en un GC reducido (Figs. 4 y 5). Cuando la enfermedad progresa, este incremento de la presión del VI acaba generando una dilatación de la AI, lo que podría desencadenar una ICC. El aumento del tamaño ventricular no se ve correlacionado con un incremento de perfusión coronaria, por lo que podrían aparecer

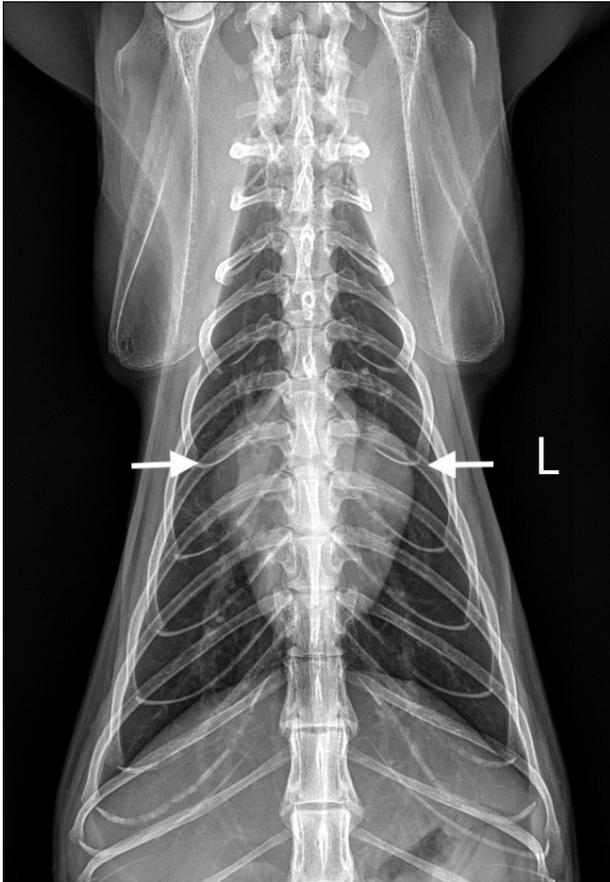


Figura 4. Radiografía dorsoventral (DV) de tórax de un gato con cardiopatía hipertrófica. Se observa un ensanchamiento de la región de la base cardíaca (flechas blancas), adquiriendo una imagen denominada de "corazón de San Valentín".

fenómenos hipóxicos que generarían focos arritmogénicos. Por último, la incidencia de tromboembolia arterial debe ser considerada, a causa de la estasis sanguínea a nivel de la AI.

Centrándonos en la anestesia de estos pacientes, consideraremos las siguientes cuestiones:

- La reducción de la activación simpática debería ser crucial, puesto que un incremento de la FC, de la contractilidad y de la presión arterial generaría un incremento en la demanda de oxígeno miocárdico a la par que una reducción en el tiempo diastólico. Es por ello que debemos considerar al estrés como nuestro peor enemigo y a la sedación como un valioso aliado.
- El aumento de la contractilidad cardíaca, la disminución del volumen ventricular y la reducción de la postcarga cardíaca generarán el empeoramiento de la obstrucción del tracto de salida del VI. A causa de esto, el uso de la ketamina podría estar relativamente contraindicado en estos pacientes por su acción simpaticomimética.



Figura 5. Imagen ecocardiográfica paraesternal derecha en eje largo cuatro cámaras de un gato con cardiopatía hipertrófica. En la imagen se observa engrosamiento de la pared libre del ventrículo izquierdo (PVI) (0,81 cm) y del septo interventricular (SIV) (0,73 cm). Valores > 0,6 cm son sugestivos de CMH.

- El uso de dexmedetomina a dosis bajas (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV o IM) se postula como una buena alternativa en estos pacientes. Las principales ventajas de su uso se basan en una buena sedación, minimizando el estrés, y producen un descenso en la FC, la cual resulta en un incremento en el tiempo de llenado ventricular y en una reducción de la gravedad de la obstrucción dinámica del tracto de salida izquierdo. Aunque en general disminuye el GC, la demanda miocárdica de oxígeno también disminuye y esto puede beneficiar al tejido miocárdico isquémico y fibrótico. Por último, la presencia de un antagonista (atipamezol) también resulta ser una ventaja clara del uso de estos fármacos.
- El uso de opioides resulta beneficioso. En este caso evitaremos el uso de petidina puesto que su uso supondrá un incremento de la FC.
- En el caso de necesitar tratar la hipotensión, debida a la vasodilatación asociada a la anestesia general (agentes inhalatorios), se puede contrarrestar con fenilefrina, la cual en estos casos es preferible frente a un fármaco con acción inotrópica positiva.

Cardiopatía dilatada

La cardiopatía dilatada (CMD) es una de las patologías cardíacas más frecuentes en la especie canina, suponiendo aproximadamente el 21 % de la incidencia total de cardiopatías en el paciente canino.³⁶ La incidencia de CMD en gatos es mucho menos frecuente, pero es posible observarla de manera ocasional.

La CMD se caracteriza por una dilatación ventricular cuya contractilidad se ve claramente disminuida (Fig. 6). Esta disfunción genera un gran descenso en el VS, por lo que el GC se ve claramente comprometido.

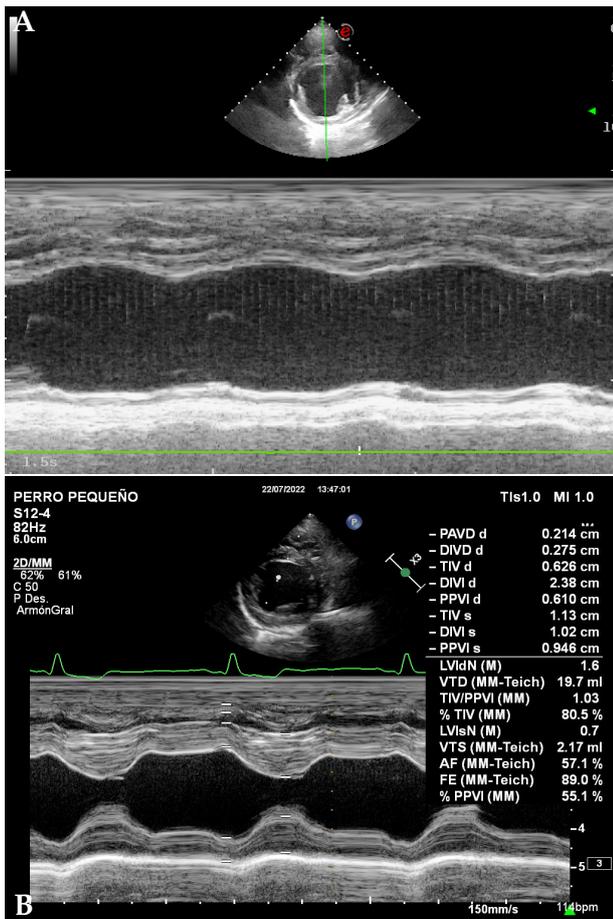


Figura 6. (A) Imagen ecocardiográfica en modo M, paraesternal derecha en eje corto a la altura de los músculos papilares del ventrículo izquierdo de un perro con cardiomiopatía dilatada. Nótese la ausencia de contracción ventricular en comparación con la misma imagen en un paciente sano. (B) Imagen ecocardiográfica en modo M, paraesternal derecha en eje corto a la altura de los músculos papilares del ventrículo izquierdo de un perro sano. Se observa el diámetro del ventrículo izquierdo en diástole normalizado (LVIDn) con un valor de 1,6. Este es un valor normalizado del diámetro de ventrículo izquierdo en diástole (LVIDD) en función del peso mediante la siguiente fórmula: $LVIDn = LVIDD / \text{Peso}$ 0,294. El valor de referencia se sitúa por debajo de 1,7 cm.

Según avanza la enfermedad, se genera una dilatación de la AI por presencia de regurgitación mitral debido a la separación de las valvas mitrales por la distensión ventricular, lo que puede llegar a producir una insuficiencia cardíaca izquierda, así como ocasionar problemas arrítmicos.

En los pacientes con CMD que vayan a ser sometidos a anestesia, tendremos en cuenta los siguientes aspectos:

- El GC se verá muy disminuido por el descenso grave de la contractilidad cardíaca. Fármacos como la dobutamina deberán ser considerados en caso de observar un déficit de presión arterial.
- La FC ayudará a mantener el GC, por lo que deberemos evitar la bradicardia. Fármacos como los agonistas α_2 adrenérgicos están contraindicados.

La acepromacina a dosis bajas (2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}$) puede tolerarse correctamente siempre y cuando no haya una hipotensión previa ni el paciente esté bajo tratamiento con vasodilatadores.

- Los opioides son una buena opción como analgésicos y su uso puede ser útil como parte del protocolo anestésico también en estos pacientes, siempre que no se obtenga una bradicardia excesiva. En tal caso se pueden usar fármacos anticolinérgicos para aumentar la FC.
- Las arritmias, como la fibrilación atrial o las arritmias de origen ventricular, pueden ser frecuentes. Estos pacientes ya presentan un GC bajo y la tolerancia a estos problemas arrítmicos es baja. La administración de lidocaína puede resultar de utilidad en estos pacientes por su efecto antiarrítmico, pero también por su capacidad de reducir los requerimientos de agentes inhalados y de producir analgesia, contribuyendo a una anestesia equilibrada.
- Al igual que en la enfermedad degenerativa de la válvula mitral, la utilización de una fluidoterapia agresiva estaría contraindicada. Velocidades de cristaloides de 2-3 ml/kg/h deberían ser bien toleradas, pudiendo modificar estos valores según las pérdidas quirúrgicas o fallo cardíaco congestivo claro (Fig. 7).

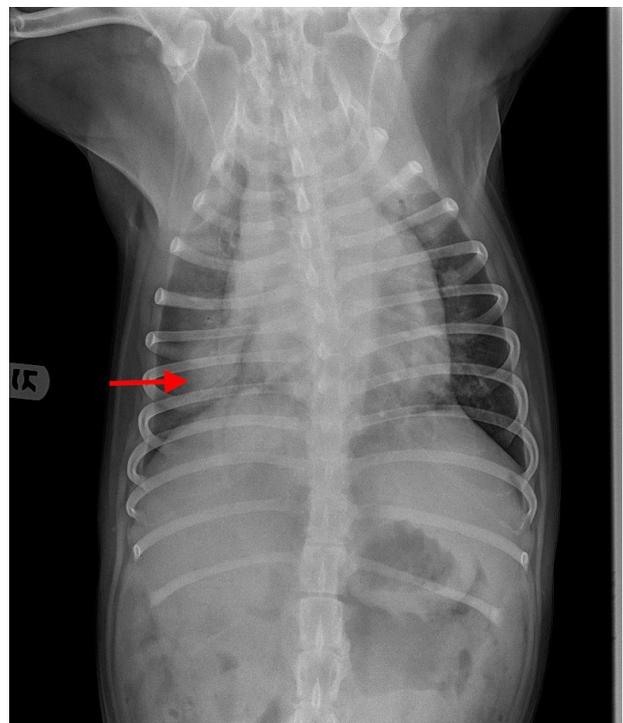


Figura 7. Radiografía dorsoventral de tórax de un perro con fallo cardíaco congestivo secundario a una cardiomiopatía dilatada. Se observa cardiomegalia y patrón alveolar en el lóbulo caudal derecho compatible con edema pulmonar de origen cardiogénico (flecha roja).

Conclusión

Las buenas prácticas para la anestesia del paciente con patología cardíaca conllevan un entendimiento de los conceptos hemodinámicos básicos, de la repercusión de la propia enfermedad y de la acción de los

principales fármacos anestésicos.

Aunando esta información, el procedimiento anestésico puede ser un reto al que el lector podría enfrentarse con mayores garantías de éxito.

Fuentes de financiación: este trabajo no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: los autores declaran la inexistencia de conflicto de intereses.

Summary

Anaesthesia for patients with cardiac conditions is common in our daily clinic. In this manuscript we intend to address the basic haemodynamic concepts of these patients, as well as their underlying anaesthetic considerations so that the reader can face the anaesthesia of the main acquired cardiac conditions.

Bibliografía

- Abbott JA: Acquired valvular disease. En Tilley LP (Fourth ed): Manual of Canine and Feline cardiology, St Louis, Missouri, Saunders, 2008; 110-138.
- Grubb T, Sager J, Gaynor JS, *et al*: AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2020; 56: 59-82.
- Matthews NS, Mohn TJ, Yang M, *et al*: Factors associated with anesthetic-related death in dogs and cats in primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc* 2017; 250: 655-665.
- Warne LN, Bauquier SH, Pengelly J, *et al*: Anaesthesia guidelines for dogs and cats. *Aust Vet J* 2018; 96: 413-427.
- Broadbelt DC, Blissitt KJ, Hammond RA, *et al*: The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. *Vet Anaesth Analg* 2008; 35: 365-373.
- Broadbelt D. Perioperative mortality in small animal anaesthesia. *Vet J* 2009; 182: 152-161.
- Bille C, Auvigne V, Libermann S, *et al*: Risk of anaesthetic mortality in dogs and cats: an observational cohort study of 3546 cases. *Vet Anaesth Analg* 2012; 39: 59-68.
- Gil L, Redondo JI. Canine anaesthetic death in Spain: a multicentre prospective cohort study of 2012 cases. *Vet Anaesth Analg* 2013; 40: 57-67.
- Clark L, Kavanagh JA, Pang DSJ, *et al*: Impact of preanaesthetic echocardiography on the planned anaesthetic management of cats. *Vet Anaesth Analg* 2020; 47: 614-620.
- Pouchelon JL, Atkins CE, Bussadori C, *et al*: Cardiovascular–renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. *J Small Anim Pract* 2015; 56: 537-552.
- Liang KV, Williams AW, Greene EL, *et al*: Acute decompensated heart failure and the cardiorenal syndrome. *Crit Care Med* 2008; 36: 75-88.
- Robinson R, Borgean K: Cardiovascular disease. En British Small Animal Veterinary Association (Third ed): BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia, England, 2016; 283-314.
- Rioja E: Anestesia en pacientes con enfermedad cardíaca. En Servet: Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales con patologías o condiciones específicas. Zaragoza, España, 2016; 2-13.
- Coleman AE, Shepard MK, Schmiedt CW, *et al*: Effects of orally administered enalapril on blood pressure and hemodynamic response to vasopressors during isoflurane anesthesia in healthy dogs. *Vet Anaesth Analg* 2016; 43: 482-494.
- Rankin DC: Sedatives and tranquilizers. En Lumb and Jones (Fourth ed): Veterinary Anesthesia and Analgesia. Oxford, UK. 2007; 196-206.
- Grubb T: Cardiovascular Disease as a Co-Morbidity for Anesthesia and Analgesia of Non-Related Emergencies. En Mathews KA: Analgesia and anesthesia for the ill or injured dog and cat. Hoboken, USA. 2018; 244-254.
- McNally EM, Robertson SA, Pablo LS: Comparison of time to desaturation between preoxygenated and nonpreoxygenated dogs following sedation with acepromazine maleate and morphine and induction of anesthesia with propofol. *Am J Vet Res* 2009; 70: 1333-1338.
- Short CE, Bufalari A: Propofol anesthesia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999; 29: 747-778.
- Chiu KW, Robson S, Devi JL, *et al*: The cardiopulmonary effects and quality of anesthesia after induction with alfaxalone in 2-hydroxypropyl- β -cyclodextrin in dogs and cats: a systematic review. *J Vet Pharmacol Ther* 2016; 39: 525-538.
- White KL, Yates D. Clinical comparison of alfaxalone, ketamine and propofol following medetomidine and methadone in dogs. *Vet Anaesth Analg* 2017; 44: 1027-1034.
- Zapata A, Laredo FG, Escobar M, *et al*: Effects of midazolam before or after alfaxalone for co-induction of anaesthesia in healthy dogs. *Vet Anaesth Analg* 2018; 45: 609-617.
- Muir WW. Side effects of etomidate in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194: 1430-1434.
- Rodríguez JM, Muñoz-Rascon P, Vavarrete-Calvo R, *et al*: Comparison of the cardiopulmonary parameters after induction of anaesthesia with alfaxalone or etomidate in dogs. *Vet Anaesth Analg* 2012; 39: 357-365.
- Sinner B, Graf BM. Ketamine. *Handb Exp Pharmacol* 2008; 182: 313-333.

25. Aroni F, Iacovidou N, Dontas I, *et al*: Pharmacological aspects and potential new clinical applications of ketamine: reevaluation of an old drug. *J Clin Pharmacol* 2009; 49: 957-964.
26. Waxman K, Shoemaker WC, Lippmann M. Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine. *Anesth Analg* 1980; 59: 355-358.
27. Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT, *et al*. Influence of volatile anesthetics on myocardial contractility in vivo: desflurane versus isoflurane. *Anesthesiology* 1991; 74: 900-907.
28. Ambros B, Duke-Novakovski T, Pasloske KS. Comparison of the anesthetic efficacy and cardiopulmonary effects of continuous rate infusions of alfaxalone-2-hydroxypropyl-beta-cyclodextrin and propofol in dogs. *Am J Vet Res* 2008; 69: 1391-1398.
29. Hellyer PW, Mama KR, Shafford HL, *et al*: Effect of diazepam and flumazenil on minimum alveolar concentration for dogs anesthetized with isoflurane or a combination of isoflurane and fentanyl. *Am J Vet Res* 2001; 62: 555-560.
30. Snyder CJ, Snyder LB: Effect of mepivacaine in an infraorbital nerve block on minimum alveolar concentration of isoflurane in clinically normal anesthetized dogs undergoing a modified form of dental dolorimetry. *J Am Vet Med Assoc* 2013; 242: 199-204.
31. Campagnol D, Teixeira-Neto FJ, Peccinini RG, *et al*: Comparison of the effects of epidural or intravenous methadone on the minimum alveolar concentration of isoflurane in dogs. *Vet J* 2012; 192: 311-315.
32. Pypendop BH, Pascoe PJ, Ilkiw JE: Effects of epidural administration of morphine and buprenorphine on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. *Am J Vet Res* 2006; 67: 1471-1475.
33. Kudnig ST, Mama K. Perioperative fluid therapy. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 1112-2111.
34. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, *et al*: ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med* 2019; 33: 1127-1140.
35. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, *et al*: ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med* 2020; 34: 1062-1077.
36. Simpson S, Edwards J, Ferguson-Mignan T, *et al*: Genetics of Human and Canine Dilated Cardiomyopathy. *Int J Genomics* 2015; 2015: 204823.

EMPIEZA A TRATAR HOY POR UN MAÑANA MEJOR

vetmedin®

Su corazón está
en tus manos



Único medicamento autorizado para su comercialización desde las fases preclínicas de la cardiomiopatía dilatada y enfermedad valvular mitral

vetmedin®

FIRST AND ALWAYS

 **Boehringer
Ingelheim**

Tu socio en cardiología

Vetmedin® vet 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg y 10 mg comprimidos masticables para perros. **Composición:** Un comprimido masticable contiene 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg o 10 mg de pimobendán. **Indicaciones:** Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina causada por una cardiomiopatía dilatada o una insuficiencia valvular. Tratamiento de la cardiomiopatía dilatada en el estadio preclínico (asintomático) en Dóberman Pinschers. Tratamiento de perros con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en fase preclínica para retrasar el inicio de los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca. **Posología:** Vía oral a un rango de dosificación comprendido entre 0,2 mg y 0,6 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La dosis diaria preferible es 0,5 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La administración debe realizarse aproximadamente una hora antes de las comidas. Con el fin de administrar la dosis exacta en función del peso corporal, el comprimido masticable puede dividirse a lo largo de la línea de corte. **Reacciones adversas:** En raras ocasiones puede producirse un ligero efecto cronotrópico positivo, vómitos, diarrea transitoria, anorexia o letargia. En raras ocasiones se ha observado un incremento en la regurgitación de la válvula mitral. En ocasiones muy raras se han observado efectos sobre la hemostasia primaria (petequias en membranas mucosas, hemorragias subcutáneas). **Contraindicaciones:** No usar en cardiomiopatías hipertróficas o en enfermedades en las que no es posible un aumento del gasto cardíaco debido a condiciones funcionales anatómicas. No administrar a perros con insuficiencia hepática grave. **Presentaciones:** Envases con 100 comprimidos en blísters (1,25 mg, 2,5 mg y 5 mg) o 50 comprimidos en blísters (10 mg). **Núm. autorización:** 3208 ESP (1,25 mg); 3209 ESP (2,5 mg); 3210 ESP (5 mg); 3211 ESP (10 mg). **Titular:** Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.

NUEVA GAMA RENAL MÁS COMPLETA



VETERINARY
CLINICAL
NUTRITION

isfm

International Society of
Feline Medicine

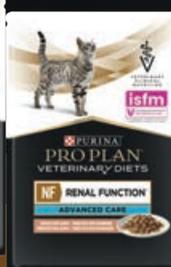
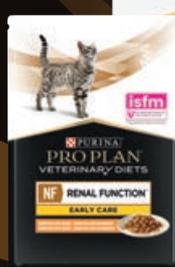
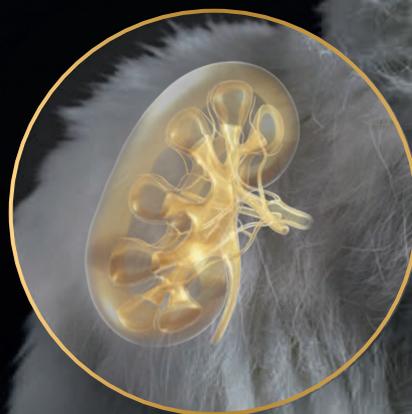
 **PURINA**

PRO PLAN VETERINARY DIETS

Dos fórmulas diferentes para
etapas tempranas y avanzadas de
insuficiencia renal crónica

EARLY CARE

ADVANCED CARE



 **PURINA**