

**ANESTESIA Y CAMBIOS HEMODINÁMICOS Y
FISIOPULMONARES EN PACIENTES CÁNIDOS Y FÉLIDOS CON
H.P.Y BRONQUIECTASIA**

(Revisión de literatura con Reporte de Caso)

M.C. Esp. en Anest., M.V.Z. Esp. en Anest. Vet., M. en Doc. Rafael Argueta López. Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM), Toluca, Estado de México. Correo: ravetmx13@yahoo.com

M.C. Esp. En Anest. Subesp. Anest. Ped. Rafael Argueta García. Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM), Toluca, Estado de México. Académico-exclusividad de tiempo completo definitivo.

Correspondencia: ravetmx13@hotmail.com, facebook: [facebook.com/rafael.argueta1](https://www.facebook.com/rafael.argueta1), Twitter: twitter.com/ArguetaAnest

RESUMEN

La bronquiectasia es principalmente una enfermedad de los bronquios y de los bronquiolos que implica un círculo vicioso entre la infección transmural y la liberación de mediadores de la inflamación; y como se explica en un artículo publicado en la Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina, está relacionada con las secreciones y los microbios irritantes retenidos que causan obstrucción y daño de la vía aérea, y con la infección recurrente.

INTRODUCCIÒN

La sintomatología asociada a la EVD y a los procesos respiratorios crónicos pueden solaparse con los de la propia HP: intolerancia al ejercicio, debilidad, síncope o distrés respiratorio. El síncope puede aparecer como consecuencia de una reducción del llenado ventricular izquierdo y puede exacerbarse con la hipoxia. En casos severos con marcada dilatación cardiaca derecha (*cor pulmonale*), pueden aparecer signos de ICC derecha (ascitis).

En la auscultación pulmonar, los hallazgos se asociarían a la causa subyacente pero no a la propia HP. A menudo se detecta un soplo sistólico en el área de la tricúspide y puede aparecer un desdoblamiento del segundo tono cardiaco. En la analítica sanguínea, las alteraciones vendrán determinadas por la etiología de la HP pero en el caso de la enfermedad cardiorrespiratoria crónica, la hipoxia significativa puede generar una policitemia y la existencia de congestión hepática a causa de la ICC derecha, alteraciones ligeras en los parámetros hepáticos.

En las radiografías torácicas se puede apreciar un aumento en el tamaño de las cámaras cardíacas derechas. Los vasos pulmonares pueden verse aumentados y tortuosos. En el caso de la EVD asociada con enfermedad respiratoria, aparecería cardiomegalia izquierda, desplazamiento dorsal traqueal, compresión del bronquio principal izquierdo, imagen de edema pulmonar con un patrón alveolar-intersticial perihiliar y/o dorsocaudal si hay una ICC descompensa, alteraciones en el patrón pulmonar (bronquial o intersticial), reducción del diámetro traqueal, etc.

En el electrocardiograma, los signos que puede provocar la HP estarían ligados al aumento de las cámaras cardíacas derechas. Figura 1

También se podrían apreciar los relacionados con la enfermedad valvular y signos de hipoxia miocárdica.

HALLAZGOS RADIAGRÁFICOS

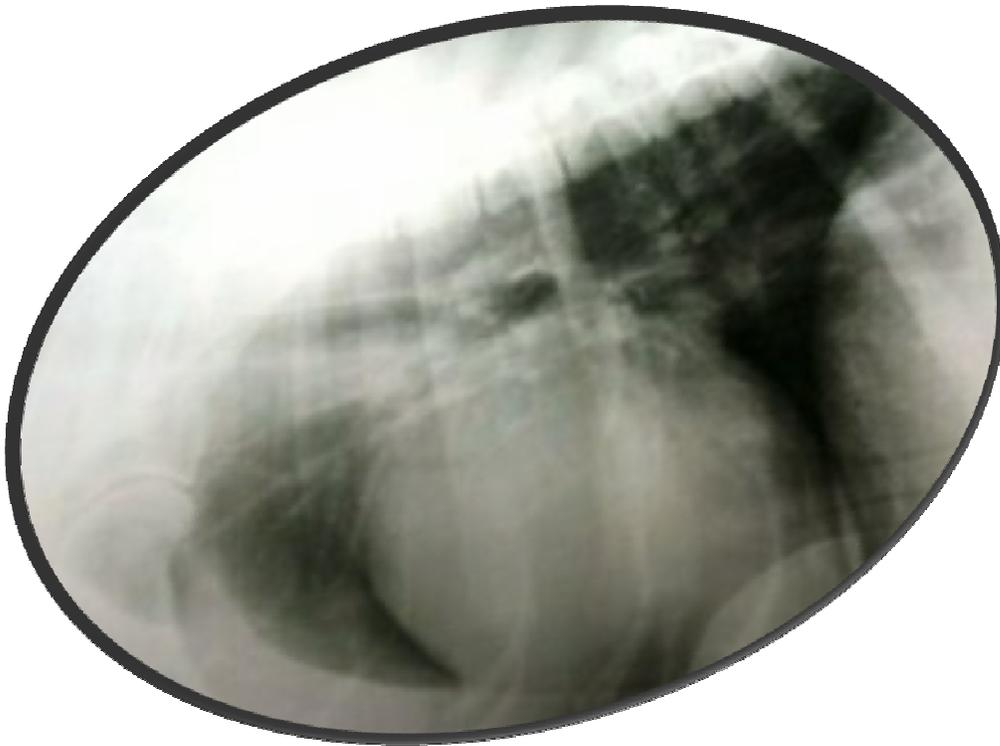


Figura 2

La estimación de la presión arterial pulmonar puede hacerse con ecocardiografía Doppler. En presencia de regurgitación de la válvula tricúspide o pulmonar, puede estimarse las presiones del ventrículo derecho. Con este dato puede extrapolarse y estimarse el gradiente de presión en la arteria pulmonar principal. Los valores normales de gradiente de presión sistólica en la arteria pulmonar se sitúan entre 15-25 mmHg. Valores superiores a 60 mmHg se consideran como de HP severa. En modo M y bidimensional puede apreciarse una dilatación ventricular derecha e incremento de la arteria pulmonar y sus ramas.

La hipertrofia ventricular derecha (pared libre y septo) aparece en menor grado ya que predomina más la dilatación. La confirmación del diagnóstico o la sospecha fundada (si no se dispone de ecocardiografía Doppler) hace recomendable tener presente esta complicación en los pacientes con EVD y con procesos respiratorios crónicos. La terapia iría encaminada a mejorar la patología inicial que provoca la HP, en este caso la administración de iECA, diuréticos, inótrpos positivos, broncodilatadores, corticosteroides, etc., dependiendo de la etiología de la patología respiratoria y de la severidad de los signos de ICC generada por la valvulopatía.

Cobran especial interés los fármacos que ayuden a reducir los mecanismos implicados en la aparición de la HP: la vasoconstricción pulmonar y la disfunción endotelial. Los inhibidores de la fosfodiesterasa V, son una buena opción para favorecer la vasodilatación a nivel pulmonar con menor acción sobre la vasculatura sistémica.

El pimobendan o el sildenafil, pueden ser una buena opción en todas las formas de HP. En concreto, en el caso de la EVD avanzada, el pimobendan puede aportar ventajas ya que posee efectos de vasodilatación arterial que reducen la postcarga y facilita el drenaje venoso pulmonar a la aurícula izquierda.

La teofilina, además de su acción broncodilatadora, mejorar la contractibilidad del diafragma y de reducir la fatiga de los músculos respiratorios, tiene también un efecto de inhibición de la fosfodiesterasa.

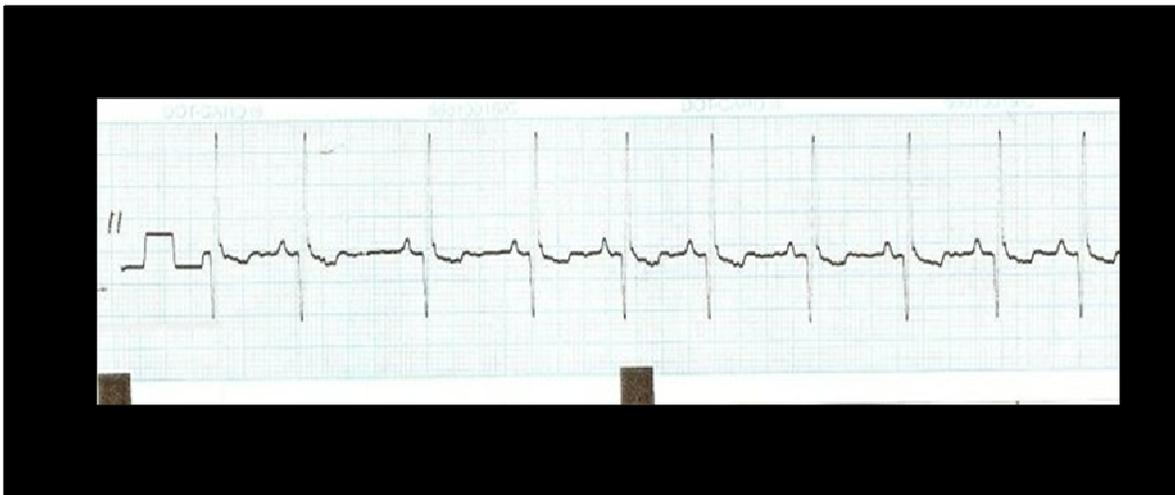


Figura 1. Cambios Electrocardiográficos.

La hipertensión pulmonar ahora se está diagnosticando en perros con frecuencia relativa. Para ayudarle a manejar esta enfermedad alguna vez diagnosticada de manera no frecuente, en este artículo revisamos cómo diagnosticar y tratar la hipertensión pulmonar canina -y cuál es el pronóstico para perros con este trastorno.

Para comprender mejor este síndrome complejo, asegúrese primero de leer el primer artículo de esta serie, “Hipertensión pulmonar canina: Una revisión a fondo de su fisiopatología y clasificación”.

DIAGNÓSTICO

Existen varios objetivos al diagnosticar hipertensión pulmonar. El primero consiste en identificar la causa o causas subyacentes de la hipertensión pulmonar y asignarle una clasificación clínica al paciente. El segundo es cuantificar el grado de hipertensión pulmonar, con base en los signos clínicos y en los resultados de las pruebas diagnósticas. El tercero es valorar la disfunción hemodinámica. Y el cuarto es decidir acerca de la mejor opción de tratamiento para el paciente.

ANAMNESIS PREANESTÉSICA

Gran parte de los perros con hipertensión pulmonar son de raza pequeña y edad media a mayor, lo cual coincide con la alta prevalencia de hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad degenerativa de la válvula mitral.² Los clientes se quejan más a menudo de intolerancia al ejercicio, así como de tos y disnea y síncope.

Estos signos ocurren debido a que la hipertensión pulmonar induce transporte de oxígeno alterado, menor gasto cardiaco e hipotensión sistémica, resultado por vasodilatación sistémica y llenado incompleto de los ventrículos derecho e izquierdo.

Los signos también pueden presentarse como resultado de una causa subyacente de hipertensión pulmonar, tal como la enfermedad pulmonar intersticial.

EXÁMEN FÍSICO PREANESTÉSICO

Los hallazgos al examen físico pueden incluir un soplo cardiaco o un sonido S2 desdoblado. El sonido cardiaco S2 se relaciona normalmente con el cierre de las hojuelas de las válvulas aórtica y pulmonar. También se ha informado de sonidos pulmonares anormales, ascitis y cianosis.

Dada la vasta variedad de condiciones subyacentes que pueden conducir a hipertensión pulmonar, es recomendable una evaluación de laboratorio a fondo. Deberán realizarse conteo sanguíneo completo, perfil químico sérico, prueba de antígeno para gusano del corazón y urianálisis, para ayudar a evaluar enfermedades sistémicas que puedan predisponer a los perros a hipertensión pulmonar. En caso de estar así indicado con base en los signos clínicos, los resultados del examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio, los pacientes se pueden beneficiar de los perfiles de coagulación, concentraciones de dímero D y pruebas endocrinas.

Los biomarcadores, tales como el péptido natriurético cerebral y las troponinas cardíacas, pueden ser de utilidad adicional en diagnosticar pacientes con hipertensión pulmonar.

El BNP es una hormona que se libera a partir del miocardio ventricular en respuesta a estrés o tensión.⁶ Aunque el BNP se depura con rapidez de la circulación y es difícil de determinar, la degradación del BNP produce un fragmento -NT-proBNP- que permanece en la circulación por más tiempo y que puede determinarse con éxito. De manera tradicional, NT-proBNP se ha utilizado en pacientes veterinarios como un medio no invasivo de determinar el motivo subyacente de dificultad respiratoria.

Estudios más recientes han demostrado que los valores de NT-proBNP son mayores en perros con hipertensión pulmonar clase clínica III, que en pacientes con enfermedad respiratoria sin hipertensión pulmonar relacionada, que en aquellos con hipertensión pulmonar moderada a severa con base en la presión arterial pulmonar, o en aquellos con hipertensión pulmonar clase clínica I, III, IV o V.^{2,7} En personas con hipertensión pulmonar, los valores de NT-proBNP se correlacionan con la supervivencia y pueden ayudar a predecir el pronóstico del paciente.

Las troponinas y proteínas cardíacas son liberadas por el miocardio ventricular como resultado de lesión y necrosis en las células miocárdicas.⁹ Las concentraciones de troponina cardíaca I están aumentadas de manera común en perros con hipertensión pulmonar clases clínicas I, II, III o IV

RADIOGRAFÍAS TORÁCICAS

En nuestra experiencia, dependiendo de la causa subyacente de hipertensión pulmonar, pueden ser evidentes cardiomegalia, crecimiento cardiaco del lado derecho o dilatación de la arteria pulmonar.

En casos de insuficiencia cardiaca congestiva, neumonía o neoplasia, puede haber infiltrados pulmonares. En pacientes con enfermedad por gusano del corazón, las arterias pulmonares pueden ser tortuosas. Figura 2.

Electrocardiografía

El electrocardiograma (ECG) es una prueba no específica para la hipertensión pulmonar y con baja sensibilidad. El ECG puede ser normal o demostrar desviación del eje derecho o un patrón de crecimiento del corazón del lado derecho. Figura 1.

La hipertensión pulmonar ocurre cuando en las arterias/capilares pulmonares se produce una vasoconstricción (estrechez), se obstruyen, o reciben un flujo de sangre excesivo. Los capilares de los pulmones son unas pequeñas ramas de los vasos sanguíneos, de una sola célula de espesor, que conectan las venas más pequeñas con las arterias más pequeñas para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y los tejidos.

Las arterias llevan sangre oxigenada desde el corazón a los pulmones, por lo que la presión arterial alta en la aurícula izquierda del corazón también puede causar aumento de la presión en los capilares de los pulmones.

La presión arterial pulmonar alta es peligrosa porque puede alterar la forma y el funcionamiento del corazón. El ventrículo derecho está agrandado, mientras que el ventrículo izquierdo se llena de manera anormal.

Menos sangre oxigenada llega al torrente sanguíneo, dando lugar a dificultad para respirar, intolerancia al ejercicio, y la piel estará teñida de azul-morado. Con el tiempo, este aumento de presión sanguínea en el lado derecho del corazón puede conducir a la acumulación de sangre en el cuerpo. La válvula tricúspide también puede verse afectada.

Situada en el lado derecho del corazón, separando la aurícula derecha (cámara superior) del ventrículo derecho (cámara baja), la válvula tricúspide se compone de tres capas de tejido que impiden que la sangre se devuelva hacia la aurícula desde el ventrículo. La presión arterial pulmonar alta puede provocar un funcionamiento anormal de la válvula tricúspide, provocando un reflujo de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha, llevando eventualmente a la insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

La hipertensión pulmonar en los seres humanos suele ser debido a una disposición anormal congénita forma de los vasos sanguíneos en los pulmones (vasculatura pulmonar), pero en los caninos, la corriente de hallazgos médicos muestra que sólo se desarrolla hipertensión pulmonar secundaria, es decir, la hipertensión arterial en los pulmones es debido a una enfermedad subyacente.

SÍNTOMAS EN CANINOS DE LA HP

Intolerancia al ejercicio

Dificultad para respirar

Tono azulado-púrpura de la piel

Tos

Tos o vómitos con sangre

Agrandamiento del abdomen

Pérdida de Peso

Fatiga

Desmayos

CAUSAS DE LA HP EN CANINOS

Enfermedad pulmonar (pulmón)

Vasculares (vasos sanguíneos) el bloqueo

Neumonía

Bronquitis

Cáncer

Síndrome de distrés respiratorio del adulto (DRA)

Trombosis (coágulo sanguíneo que bloquea los vasos sanguíneos en el pulmón)

Causas extrapulmonares de hipoxia crónica (niveles inadecuados de oxígeno en los tejidos de los pulmones)

Hiperfunción de las glándulas suprarrenales

Pérdida de proteínas por nefropatía (enfermedad del riñón donde las proteínas que normalmente se mantienen por el cuerpo se pierden en la orina)

Inflamación del páncreas

Enfermedad del corazón

Filariosis

Enfermedad de gran altura

Cáncer

Infección

Obesidad

DIAGNÓISIS DE HP EN CANINOS

Tras el examen físico completo y teniendo en cuenta el historial de los síntomas y los posibles incidentes que podrían haber precipitado esta situación, con el fin de encontrar la causa subyacente de la enfermedad pulmonar, debemos analizar el perfil bioquímico de sangre, un hemograma completo, análisis de orina y una prueba de gases en sangre arterial (ABG), para medir los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre, así como para medir la capacidad de los pulmones para llevar el oxígeno a la sangre.

Si hay algún líquido que se ha escapado de los vasos en el revestimiento de los pulmones (pleura) o en el abdomen (en adelante, derrame), el veterinario tomará una muestra para análisis de laboratorio. Si se sospecha de un coágulo de sangre en el pulmón (trombosis pulmonar), Las pruebas sanguíneas son vitales para confirmar esto.

Un examen exhaustivo del tórax, la cavidad donde residen los pulmones, es esencial para el diagnóstico. La radiografía de tórax, es una herramienta esencial para el diagnóstico de su veterinario para visualizar alteraciones pulmonares y / o enfermedades del corazón.

Del mismo modo, un ecocardiograma (usando Doppler) es una herramienta más sensible para encontrar anomalías en el corazón, coágulos sanguíneos pulmonares, y la medición de los gradientes de presión en los vasos sanguíneos cuando el corazón se contrae. Su veterinario también puede utilizar un electrocardiograma (ECG) para evaluar el funcionamiento eléctrico del corazón.

Las grabaciones de esta prueba permitirán a su médico realizar un diagnóstico sobre la base de cualquier anomalía observada, si es que existe, indicando la falta de oxígeno al músculo del corazón.

TRATAMIENTO

La oxigenoterapia se dará si se está mostrando signos de problemas respiratorios graves. Los medicamentos se pueden prescribir de inmediato por el anesthesiólogo a cargo, de acuerdo con el diagnóstico de la enfermedad subyacente. Si el hallazgo es la infestación grave del gusano del corazón, se puede realizar una cirugía para resolver el problema.

PROGNOSIS

Muchas veces el pronóstico de la hipertensión pulmonar secundaria es reservado, en mejor de los casos. Si la enfermedad no se puede resolver, el tratamiento puede servir para hacer que su perro esté mucho más cómodo, pero no es curativo.

Si se diagnostica insuficiencia cardíaca, le daremos una dieta con restricción de sodio y evitaremos los ambientes que puedan ejercer una presión física excesiva para el paciente,, otros factores que debemos evitar y recomienda a ls propietarios son, el aire excesivamente frío o seco, el calor excesivo, el humo y la altitud.

BRONQUIECTASIAS EN CANINOS

La bronquitis crónica se produce debido a una respuesta continuada, por parte del organismo, hacia un daño persistente al aparato respiratorio.

Dicho daño, va a producir una respuesta inflamatoria prolongada que provocará una transformación metaplásica del epitelio ciliado, así como una hipertrofia e hiperplasia de las glándulas secretoras de moco.

Como consecuencia de esto, se va a producir una hipersecreción de moco que no va a ser drenado, dando lugar a una obstrucción de las vías respiratorias, lo que va a reducir el flujo de aire desencadenando un proceso obstructivo crónico. (EPOC).

El asentamiento de moco va a favorecer colonización bacteriana produciendo una secreción mucopurulenta.

El moco también puede producir una dilatación sacular, que cuando se acompaña de destrucción de las paredes de bronquios y bronquiolos debido a la inflamación crónica, da lugar a un proceso llamado bronquiectasia.

Al mismo tiempo, como consecuencia de la inflamación crónica el diámetro de las vías va disminuyendo, ya que se produce: edema e infiltración celular de las paredes, fibrosis de la lámina propia endobronquial, proliferaciones polipoides en la mucosa, espasticidad de la lámina muscular lisa bronquial y enfisema que produce encharcamiento de los alvéolos.

Las razas pequeñas con frecuencia desarrollan debilitamiento de los anillos traqueales y bronquios principales, dando lugar a un colapso traqueobronquial durante la espiración y durante la tos.

Añadir que los perros tienen extensas interconexiones entre los alvéolos y los bronquiolos adyacentes. Una ventilación colateral entre estos canales permite a los alvéolos continuar ventilados a pesar de estar los bronquios obstruidos. Por esto no se observan signos clínicos hasta que la enfermedad está notablemente extendida.

En estados avanzados de bronquitis crónica asociado a EPOC el equilibrio perfusión – ventilación se rompe porque la ventilación está reducida en relación al flujo de sangre. Esto produce hipoxemia crónica que estimula la eritropoyesis produciéndose eritrocitosis moderada.

Al mismo tiempo, un aumento general de la resistencia de las vías asociado a un avance respiratorio de la bronquitis crónica incrementa el trabajo respiratorio e intensifica la hipoxemia, esto produce vasoconstricción arterial dando lugar a un aumento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión arterial que pueden inducir a un fallo del ventrículo derecho o Cor pulmonale.

SINTOMATOLOGÍA

El cuadro clínico de esta enfermedad suele manifestarse con toses secas, más frecuentes por la noche o a primeras horas de la mañana. Es frecuente que los propietarios confundan la tos con vómitos si estas toses son en cuadros paroxísticos, más o menos intensos y con arcadas finales. También pueden asociarlo con intentos del animal para expulsar algo "clavado" en la orofaringe.

Debemos por tanto realizar una cuidadosa anamnesis de manera que lleguemos a diferenciar un cuadro de vómitos primario de un problema respiratorio con emesis secundaria refleja. La tos puede ser más evidente tras algunos ejercicios físicos y después de periodos de excitación, alegría o estrés. Un dato importante a tener en cuenta es que la sintomatología es variable en función de la estación del año y de las condiciones meteorológicas de modo que suele empeorar esta sintomatología durante la primavera y el otoño.

Otro síntoma que aparece con frecuencia es la disnea e incapacidad de adaptación a los cambios bruscos de la temperatura ambiental.

En general la actitud del paciente suele ser normal y solo en raras ocasiones encontramos pacientes deprimidos, anoréxicos o con pérdida de peso. Esta sintomatología es más frecuente en los casos de bronquitis infecciosa.

La tos puede ser más evidente tras algunos ejercicios físicos y después de periodos de excitación, alegría o estrés. Un dato importante a tener en cuenta es que la sintomatología es variable en función de la estación del año y de las condiciones meteorológicas de modo que suele empeorar esta sintomatología durante la primavera y el otoño.

Otro síntoma que aparece con frecuencia es la disnea e incapacidad de adaptación a los cambios bruscos de la temperatura ambiental.

En general la actitud del paciente suele ser normal y solo en raras ocasiones encontramos pacientes deprimidos, anoréxicos o con pérdida de peso. Esta sintomatología es más frecuente en los casos de bronquitis infecciosa.

Diagnóstico Broncoscópico:

Algunos autores recomiendan realizar broncoscopia para descartar otras enfermedades o cuando el animal no responde al tratamiento. Es útil para obtener muestras representativas de las vías aéreas profundas para citología y cultivo.

Observaremos de forma característica: mucosa eritematosa, engrosada, edematosa, contorno de vías respiratorias irregular, colapso total o parcial de vías desde los bronquios principales hasta los de tercer orden, sobre todo durante la espiración pasiva, se ven hileras o placas de moco denso.

La bronquiectasia también puede reconocerse con la broncoscopia. Pueden observarse proliferaciones polipoides o nodulares proyectadas hacia la luz bronquial.

Electrocardiografía

- Arritmia sinusal respiratoria
- Marcapasos migratorios
- Ondas p pulmonares

LABORATORIO

Hemograma: Normalmente no se observa nada específico. No obstante, podemos observar neutrofilia madura generada por el estrés, así como policitemia por la hipoxemia crónica. Anemia, leucocitosis neutrofílica y desvío a la izquierda si hay una bronconeumonía secundaria. Observaremos eosinofilia en procesos alérgicos o parasitarios, más común en los gatos

Bioquímica sérica: Suele ser inespecífica. Se recomienda realizar análisis antigénico para dirofilariosis, sobre todo en perros que vivan en zonas endémicas.

Análisis fecal: Recomendable realizarlo para detectar gusanos pulmonares

Análisis de orina

Análisis de gases en sangre arterial: Se registra hipoxemia, $PaO_2 < 80\text{mmHg}$ en el 30% de los casos. Hipercapnia poco frecuente, $PaCO_2 > 40\text{mmHg}$ hallazgo serio de hipoventilación asociado a trabajo respiratorio

VOLUMEN PULMONAR:

- Relación tiempo espiración /tiempo inspiración alta, mayor o igual a 1,31.
- Flujo de aire al 25% del volumen corriente reducido por el estrechamiento o colapso de vías.
- Desequilibrio en la ventilación/perfusión.

Estas pruebas se recomienda realizarlas para comprobar si el tratamiento es eficaz y el animal va recuperando su función pulmonar.

LÍQUIDO TRAQUEOBRONQUIAL:

El examen citológico nos revela: neutrófilos degenerados lo cuál nos indica infección bacteriana o bronconeumonía, eosinófilos, signo de parasitismo, alergia o hipersensibilidad (tener en cuenta parásitos cardíacos, muy comunes en gatos), pueden aparecer también macrófagos y linfocitos así como hiperplasia de células epiteliales bronquiales.

Se debe hacer un cultivo del fluido traqueobronquial y un análisis de sensibilidad en perros con diagnóstico de bronquitis crónica y que en sus radiografías y análisis broncoscópico se evidencie bronquiectasia.

La presencia de un número pequeño de bacterias en un cultivo no necesariamente implica la existencia de infección.

Para que los resultados de los cultivos traqueobronquiales y de las pruebas de sensibilidad sean interpretados correctamente es necesario que las muestras sean recogidas de de las vías aéreas bajas y no de la faringe.

DIFERENCIALES

La bronquitis crónica se diagnostica basándonos en la exclusión clínica de otras enfermedades respiratorias crónicas.

En perros, más de 60 procesos cursan con tos, ya que es el signo más evidente y el motivo de consulta. Cuadro 1

Otros procesos	Bronquitis crónica
Insuficiencia cardiaca: Hiporexia	No hay pérdida de apetito
Bronconeumonía: Fiebre Tos profunda y dificultosa	No hay fiebre Tos enérgica
Asma felino: Respuesta de hipersensibilidad I Cuadro agudo. Broncospasmo	Es una inflamación respiratoria prolongada superior a 2-3 meses
Cuerpo extraño bronquial: Insuficiencia respiratoria aguda Tos paroxística improductiva Signos súbitos, común en razas de caza	Proceso crónico No hay predisposición de raza
Cuerpo extraño bronquial: Pérdida de peso progresiva Letargia Vómitos Regrugitación Biopsia: adenocarcinoma y carcinoma anaplásico en perros Carcinomas de células escamosas en gatos	No hay pérdida de peso No hay letargia, vómitos ni regurgitación. Biopsia negativa

Cuadro 1

TRATAMIENTO

1. Aliviar la inflamación y la obstrucción provocada por la hipersecreción de moco con Antiinflamatorios y Broncodilatadores.
2. Controlar la tos siempre que esta sea improductiva, lo que es indicativo de que la inflamación ya se está resolviendo con Antitusígenos.
3. controlar la infección con Antibióticos, que deberán ser de amplio espectro y lipolíticos.
4. Hidratar las vías aéreas con nebulización.

Glucocorticoides de acción corta

Prednisona

- * Dosis de inicio: 0,5-1 mg/Kg 10-14 días/12 h. Oral y parenteral
 - * Si remite la tos: reducir la dosis a la mitad cada 10-14 días hasta el mínimo que produce mejoría
 - * Si no remite: combinación con broncodilatadores como el Salbutamol
- Efectos secundarios: hepatomegalia, debilidad muscular, disminución de las defensas, inducción a la obesidad

Antitusígenos

Los fármacos antitusígenos como el dextrometorfano tienen un valor muy limitado y no son efectivos en líneas generales. Los supresores narcóticos como la codeína, sí son más efectivos pero en casos de complicaciones infecciosas pueden agravar el cuadro puesto que afectan de modo negativo a los mecanismos de defensa normal facilitando el acumulo de secreciones respiratorias.

Hidratación de vías respiratorias.

Nebulización con solución salina. A su vez ejerce acción mucolítica. Sesiones de 10-30 minutos tres o cuatro veces al día.

PROFILAXIS

Se recomiendan controles rutinarios de parásitos como Filarias. Mantener una higiene bucal regular para evitar la aspiración microbiana a las vías.

Evitar el contacto prolongado con los factores predisponentes citados, sobre todo los que sean de carácter doméstico (humo de cigarro, limpiadores, polvo, etc.).

HIPERTENSIÓN PULMONAR Y ANESTESIOLOGÍA

La hipertensión arterial pulmonar (HAP), anteriormente conocida como hipertensión pulmonar primaria, es una entidad formada por el conjunto de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) que conduce al fallo ventricular derecho.

La definición actual incluye la hipertensión pulmonar idiopática, la familiar y la secundaria. La etiología de la HAP sigue siendo incierta y la supervivencia en adultos es de 3 años a partir del diagnóstico. El tratamiento de la HAP se basa en medidas generales tales como la oxigenoterapia, la anticoagulación, el tratamiento con bloqueantes de los canales del calcio, diuréticos, digital, inotrópicos, como dobutamina en casos de HAP terminal¹ y en nuevos tratamientos específicos basados en ensayos clínicos aleatorizados⁴ y aprobados por la FDA, como epoprostenol, treprostinil (ambos análogos sintéticos de la prostaciclina), bosentan (antagonista del receptor de la endotelina 1 [ET-1]), y otros como sitaxsentan, ambrisentan⁵ (nuevos antagonistas selectivos de la ETA), sildenafil (inhibidor selectivo de la FDE-5) e iloprost (análogo de la prostaciclina) inhalado.

El manejo de la HAP en el periodo intraoperatorio supone para el anestesiólogo importantes implicaciones, entre las que cabe destacar el evitar la aparición de insuficiencia cardiaca derecha. En la actualidad el uso de óxido nítrico inhalado (iNO) está muy extendido en casos de hipertensión pulmonar perioperatoria. La monitorización debe ser correcta para diagnosticar los cambios hemodinámicos bruscos que se presentan durante el acto quirúrgico, y servir de guía de tratamiento de la HAP, cobrando mayor importancia en el caso de una cirugía laparoscópica con posibles consecuencias sobre la circulación general y la función respiratoria, tanto por el neumoperitoneo como por la posición del paciente.

La presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP), definida como una presión media en la arteria pulmonar superior a 25mm Hg en reposo o superior a 30mm Hg durante el ejercicio constituye un reto para el anestesiólogo durante el manejo perioperatorio.

Su patogénesis es multifactorial, concurren factores genéticos que explican la susceptibilidad individual, y factores exógenos desencadenantes o factores de riesgo. En este artículo abordamos el caso clínico de una paciente con hipertensión pulmonar severa y colecistectomía laparoscópica. Destacamos la evolución clínica y la monitorización de los parámetros hemodinámicos y respiratorios, en las distintas fases de una cirugía laparoscópica.

MANEJO ANESTÉSICO BASADO EN EVIDENCIAS Y EXPERIENCIA DE LOS AUTORES DE ESTA REVISIÓN CON REPORTE DE CASO

En una Hembra (Canis, canis) de raza Samoyedo de 9 años de edad y 18 Kg de peso, intervenida de hernia diafragmática y tumoración en pulmón izquierdo, la cual se diagnosticó, durante un examen físico, donde el propietario mencionó en la anamnesis que le habían detectado HAP, en una visita con un médico veterinario, que le mando hacer pruebas para confirmar al HP.

Ingresa por disnea, estadio funcional según clasificación en humanos, extrapolamos que era clase III-IV/IV, más taquipnea y taquicardia.

La gasometría arterial al ingreso mostraba insuficiencia respiratoria aguda parcial (pO_2 :51mm Hg, pCO_2 :28mm Hg, SpO_2 del 87.5% a aire ambiente), Rx de tórax con cardiomegalia y aumento hilar bilateral, ecocardiografía. Con severa dilatación del ventrículo derecho (VD), depresión ligera-moderada de la función e insuficiencia tricuspídea (IT) con presión sistólica de la arteria pulmonar de 102mm Hg, sin CIA residual.

En la tomografía computarizada (TC) de alta resolución se observó la presencia de arterias pulmonares prominentes e infiltrados parcheados discretos en ambos hemotórax.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) demostró la corrección de la CIA, con ausencia de *shunt* residual incluso con maniobra de Valsalva y confirmó la dilatación de cavidades derechas, del tronco pulmonar y la severidad de la IT, con buena función de ambos ventrículos (FE 63%). Se programó para colecistectomía por vía laparoscópica, dados los episodios de colecistitis de repetición.

EVENTOS TRANSANESTÉSICOS

En quirófano, la paciente presentó cifras tensionales de 135/80mm Hg, frecuencia cardíaca (FC) de 100 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR) de 21 respiraciones por minuto (rpm), y SpO_2 del 93% con cánulas nasales de O_2 a 3 L min. Se monitorizó inicialmente con electrocardiograma (ECG) continuo, presión arterial cruenta y pulsioximetría. Se preoxigenó a la paciente durante 10 min con O_2 al 100%, procediendo a la inducción anestésica con sulfato de atropina, remifentanilo 0,1mg, propofol 140mg y atracurio 4 mg. Se inició la ventilación mecánica (volumen corriente [VT] 200 mL, FR 8, FiO_2 0,5) administrando óxido nítrico inhalado (iNO) a 10 partículas por millón (p.p.m.)

Posteriormente, se procedió a la canalización de la arteria radial para monitorización de la presión arterial cruenta, sondaje urinario y canalización de la vena yugular interna derecha.

Se colocó un catéter de Swan-Ganz para controlar los parámetros hemodinámicos y respiratorios en las diferentes fases de la intervención (comienzo de la misma, tras 1 y 15 minutos de neumoperitoneo, sin neumoperitoneo, fin de la intervención). El mantenimiento anestésico se realizó con mezcla O₂/aire, NO, sevoflurano a 1.3 % de CAM, perfusión de atracurio a 1µgKg/min y remifentanilo en perfusión, que iniciamos tras la inducción, a dosis entre 0,25 µg/Kg/min, en función de las variables hemodinámicas.

Previa a su retirada, se administró analgesia de rescate con 2 mg de morfina IV, junto con otros analgésicos menores, así como profilaxis de las náuseas y vómitos postoperatorios con ondansetròn màsmetoclopramida y ranitidina. Durante la intervención, el control respiratorio se basó en la capnografía, la oximetría y la gasometría arterial, realizando varias extracciones sanguíneas en las distintas fases.

Durante el neumoperitoneo la presión intraabdominal no superó los 13mmHg, con valores máximos de la presión pico y la presión meseta de 31 y 24mm Hg respectivamente, por lo que no fue necesario modificar los parámetros del respirador.

El tiempo quirúrgico fue de 1 hora y 40 min. Tras realizar las comprobaciones pertinentes para evitar el efecto rebote por retirada del NO, se extubó el paciente sin incidencias y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos con buena dinámica ventilatoria, en respiración espontánea.

La evolución fue satisfactoria, manteniendo SpO₂ en torno a 97-98% con Ventimask al 40%. Ecocardiograma de control: VI de tamaño y contractilidad normales, ligera dilatación de cavidades derechas, con depresión ligera de la función sistólica de VD, válvulas de aspecto normal, IT ligera que permite estimar una presión sistólica en la arteria pulmonar (PsAP) en torno a 78mm Hg. Cava normal y ausencia de derrame pericárdico. Gasometría arterial al alta (FiO₂ 0,4%): pO₂: 106mm Hg; pCO₂: 38,3mm Hg; pH: 7,45; Hcto: 33%. El paciente fue trasladada a cuidados intensivos para seguimiento y control de su HAP manteniendo el tratamiento con sildenafil.

Parámetros hemodinámicos y respiratorios

	Comienzo	Con neumoperitoneo 1 min	Con neumoperitoneo a los 15 min	Sin neumoperitoneo	Final
PAP	63/41/56	75/65/66	70/55/73	70/50/60	60/37/53
PA	135/75	150/80	170/79/114	115/55/70	150/59/90
PCP	11	13	14	10	10
GC	6,3	5,5	5,1	6,8	6,0
SvO₂	92	90	91	97	92
FC	89	81	85	70	85
SaO₂%	98	97	97	96	100
RVS		1117	1750	1530	1581
RVP		154	156	153	142
IC		4,1	3,9	4,3	4,2
SV		54	41	82	86
DO₂		1049	915	927	999
VO₂		159	128	141	213
CaO₂		15,7	15,2	15,5	15,6
CvO₂		14,8	14,8	14,8	13,9

Del cuadro anterior todas las presiones están expresadas en mm Hg.

PAP: Presión arteria pulmonar (sistólica diastólica y media). PA: Presión arterial PCP: Presión capilar pulmonar. GC: Gasto cardiaco ($L\text{min}^{-1}$). SvO₂: Saturación venosa mixta (%). FC: Frecuencia cardiaca (latidos min^{-1}). SaO: Saturación arterial de oxígeno (%). RVS: Resistencias vasculares sistémicas (dinas-seg/cm^5). RVP: Resistencias vasculares pulmonares (dinas-seg/cm^5). IC: Índice cardiaco ($L\text{min}^{-1}\text{m}^{-2}$). SV: Volumen sistólico (mL). DO₂: Transporte de oxígeno ($\text{mL O}_2\text{min}^{-1}$). VO₂: Consumo de oxígeno ($\text{mL O}_2\text{min}^{-1}$). CaO₂: Contenido arterial de oxígeno (mLdL^{-1}). CvO₂: Contenido venoso de oxígeno (mLdL^{-1}). Valores muy similares a los reportados en estudios en humanos.

Controles gasométricos

	Comienzo	Con neumoperitoneo a los 15 min	Sin neumoperitoneo	Final
PH	7,38	7,335	7,245	7,252
pO ₂	148	96	115	196
pCO ₂	38,8	47,7	57,2	54,1
Hb	11,3	11	12	11
Hcto	34,7	33	35	33
SaO ₂	99	97	98	100
EB	-1,5	0	-3	-3

PH: potencial de hidrógeno. pO₂: Presión arterial de oxígeno (mmHg). pCO₂: Presión arterial de anhídrido carbónico (mmHg). Hb: Hemoglobina (mgdL⁻¹) Hcto Hematocrito (%). SaO₂: Saturación arterial de oxígeno (%). EB: Exceso de bases. Parámetros respiradores VT 200 mL FR 12 (respiracionesmin⁻¹), FiO₂:50%. VT: volumen tidal (mL). FR: frecuencia respiratoria. 2: fracción inspirada de O₂(%).Valores muy similares a los reportados en estudios en humanos.

La evaluación diagnóstica de pacientes con sospecha de HAP incluye la ecocardiografía, la Rx de tórax, ECG, pruebas funcionales respiratorias, gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar, angiografía pulmonar, TC helicoidal y de alta resolución, pruebas serológicas y de función hepática. La evaluación preoperatoria incluye ECG, Rx de tórax, ecocardiografía, gasometría arterial y cateterismo cardiaco derecho el cual sirve no sólo para establecer el diagnóstico de HAP sino también para determinar la gravedad de la enfermedad, valorando la severidad hemodinámica, y resulta esencial en pacientes con evidencia de HAP moderada a severa, ya que las variables hemodinámicas tienen importancia pronóstica.

El óxido nítrico inhalado (iNO) es un potente vasodilatador pulmonar selectivo, dosis-dependiente, en presencia de vasoconstricción pulmonar. Produce vasodilatación en las zonas pulmonares ventiladas, con redistribución del flujo sanguíneo y reducción del *shunt* en la mayoría de pacientes hipoxémicos a concentraciones de 0,1-10 ppm.

También presenta discreto efecto broncodilatador, mejorando la oxigenación en pacientes hipoxémicos. Mejora la FE del VD, la fracción de eyección telediastólica y carece de efectos sistémicos. Su retirada brusca puede provocar un efecto rebote con vasoconstricción pulmonar severa y riesgo vital que podría evitarse con el uso de molsidomina o dipiridamol a dosis clínicas, no hay evidencia de toxicidad directa por el NO.

Sin embargo, concentraciones de NO superiores a 20 ppm se asocian a niveles significativos de metahemoglobina y dióxido nítrico (NO₂), ambos potencialmente tóxicos. El NO se debe administrar mediante sistemas aprobados para su uso capaces de administrar una concentración constante de NO y de monitorización continua de NO, NO₂ y FiO₂. En el paciente intubado (realizado en este reporte de caso con las cánulas supraglóticas de uso en anestesia veterinaria), se debe limitar la concentración de NO a un máximo de 20 ppm, reduciéndola a 10 ppm en caso de tratamiento prolongado.

La presencia de HAP en pequeñas especies es un reto para el anesthesiólogo veterinario, al igual que en humanos, el manejo perioperatorio es sumamente importante, ya que los cambios fisiológicos durante la anestesia y la cirugía pueden causar un aumento brusco de la RVP con el consiguiente fallo ventricular derecho.

La inducción anestésica debe ser suave, ya que la mayoría de los anestésicos reducen las resistencias vasculares sistémicas, con la consecuencia, sobre todo en situaciones de gasto cardíaco fijo, de un descenso significativo de la tensión arterial y perfusión coronaria. Para el mantenimiento anestésico, se acepta tanto la anestesia general balanceada (AGB) con agentes inhalatorios como la anestesia total intravenosa (TIVA), siempre que se mantenga un nivel hipnótico y analgésico adecuados, que lo monitoreamos con BIS.

Esto es en donde más errores cometen los médicos veterinarios, al no solicitar los servicios de anestesiólogos veterinarios, y por ello, utilizan inductores que, lamentablemente resultan mortales inmediatamente después de la aplicación. (Argueta G., 2013, Argueta L., 2016)

Habitualmente se producen alteraciones hemodinámicas secundarias a la posición quirúrgica, mayoritariamente Trendelenburg, con la excepción del Trendelenburg invertido en las colecistectomías; al aumento de la presión intraabdominal y el consiguiente aumento de las presiones intratorácicas (descenso del gasto cardíaco, aumento de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares y, como consecuencia, aumento de la presión arterial).

Se producen modificaciones de la mecánica toracopulmonar con disminución de la capacidad residual funcional y de la compliancia pulmonar. La monitorización hemodinámica debe ser continua e invasiva, con línea arterial y catéter en la arteria pulmonar.

También se recomienda el uso de la ETE intraoperatoria. Para controlar la hipertensión pulmonar durante la cirugía se debe iniciar rápidamente terapia con iNO a 10-20 ppm.

Otra alternativa es la PGI₂ inhalada administrada de forma intermitente o continua (dosis 5-35ng Kg⁻¹ min⁻¹ según cifras de hipertensión arterial pulmonar); y si no se dispone de nebulizador se puede administrar intravenosa, con mayor riesgo de hipotensión sistémica.

En el caso de precisar catecolaminas, la dobutamina es útil por sus efectos cronotropismo, inotropismo y vasodilatador sistémico y pulmonar que se ha demostrado en todas las especies que hemos anestesiado con esta patología cardiopulmonar en cánidos, félicos, équidos y seres humanos (Argueta G., 2012, Argueta L., 2016)

En caso de hipotensión refractaria, se prefiere la noradrenalina, por su efecto inotrope y vasoconstrictor que aumenta la perfusión coronaria y evita la isquemia ventricular derecha. La adrenalina se reserva para déficits severos de contractilidad.

El manejo postoperatorio se debe realizar en una unidad de críticos debido al elevado riesgo de muerte, ocasionado por múltiples causas, siendo las más frecuentes, el aumento de las RVP, el vasoespasmo pulmonar, el tromboembolismo pulmonar y las arritmias.

La medicación vasodilatadora pulmonar se debe retirar de forma gradual y con precaución, evitando el efecto rebote³. Sigue siendo fundamental evitar la hipoxemia, la hipovolemia, la hipotensión y el dolor, durante todo el periodo perioperatorio para evitar el fallo del VD.

Concluimos que en pacientes con severa HTP se producen importantes alteraciones a nivel hemodinámico y respiratorio que conducen al fracaso del VD, riesgo importante que se ve incrementado con la cirugía laparoscópica abdominal, y en la craneal abdominal.

Uno de los objetivos del anestesiólogo veterinario es la prevención del riesgo de insuficiencia cardiaca fundamentalmente derecha, por lo que la vigilancia intraoperatoria debe ser exhaustiva (cada 5 minutos, como siempre ha sido), con la ayuda de los aparatos como el BIS y los de uso múltiple para vigilancia del paciente, en la especie que sea, nosotros en nuestra experiencia, hemos visto, que la monitorización en pacientes veterinarios es más difícil, que en los pacientes humanos, esto debido a que los aparatos que venden para uso en pacientes veterinarios, son exactamente los mismos que para humanos, pero mucho más caros, por lo que el anestesiólogo veterinarios no los puede conseguir en la práctica privada, y su monitoreo es a través de los instrumentos que tiene disponibles, que para nosotros, el mejor monitor es la experiencia. (Argueta G., Argueta L., 2016), para la detección temprana de los cambios hemodinámicos bruscos, y darles el tratamiento adecuado, el NO es de gran utilidad siendo un potente vasodilatador pulmonar selectivo carente de efectos a nivel sistémico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuehn NF: Chronic Bronchitis in Dogs. En: King LG: Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Saunders, 2004, pp: 379-387.
2. Nielssen A & Taylor SM: Enfermedades de la vía respiratoria baja. En: Morgan RV, Bright RM & Swartout MS: Clínica de pequeños animales. Sauders-Elsevier, 2.004, pp: 167-168.

3. J.L. Carrión,R. Vicente,G. Rodríguez. Hipertensión arterial pulmonar: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y consideraciones anestésicas. Rev EspAnestesiolReanim, 54 (2007), pp. 93-108
4. F. Kerbaul,B. Rondelet,F. Collart,R. Naeije,F. GouinPulmonary arterial hypertension in intensive care unit and operating roomAnn FrAnesthReanim, 24 (2005), pp. 528-540
- 5.G. Blaise,D. Langleben,B. HubertPulmonary arterial hypertension Anesthesiology, 99 (2003), pp. 1415-1432
6. N. Galie,W. Seeger,R. Naeije,G. Simonneau,L.J. RubinComparative analysis of clinical trials and evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertensionJ Am CollCardiol, 43 (2004).
- 7.R.N. Channick,O. Sitbon,R.J. Barst,A. Manes,L.J. RubinEndothelin receptor antagonists in pulmonary arterial hypertensionJ Am CollCardiol, 43 (2004), pp. 62S-67S
- 8.N. Galie,H.A. Ghofrani,A. Torbicki,R.J. Barst,L.J. Rubin,D. Badesch Sildenafil Use in Pulmonary Arterial Hypertension (SUPER) Study Group.Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. N Eng J Med. 2005;353(20):2148-57Erratum in: N Eng J Med, 354 (2006), pp. 2400-2401
- 9.A.R. Hemnes,H.C. ChampionSildenafil, a PDE5 inhibitor, in the treatment of pulmonary hypertensionExpert Rev CardiovascTher, 4 (2006), pp. 293-300
- 10.H. Olschewski,G. Simonneau,N. Galie,T. Higenbottam,R. Naeije,L.J. RubinAerosolized Iloprost Randomized Study Group. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertensionN Eng J Med, 347 (2002), pp. 322-329

11. P. Germann, A. Braschi, G. Della Rocca, A.T. Dinh-Xuan, K. Falke, C. Frostell Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations *Intensive Care Med*, 31 (2005), pp. 1029-1041
12. N. Galie, W. Seeger, R. Naeije, G. Simonneau, L.J. Rubin Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar *European Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol*, 58 (2005), pp. 523-566
13. L.G. Fisher, H. Van Aken, H. Bürkle Management of pulmonary hypertension: Physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists *Anesth Analg*, 96 (2003), pp. 1603-1616
14. C.G. Frostell, H. Blomqvist, G. Hedenstierna, J. Lundberg, W.M. Zapoll Inhaled nitric oxide selectively reverses human hypoxic pulmonary vasoconstriction without causing systemic vasodilation *Anesthesiology*, 78 (1993), pp. 427-435
14. O.I. Miller, S.F. Tang, A. Keech, D.S. Celermajer Rebound pulmonary hypertension on withdrawal from inhaled nitric oxide *Lancet*, 346 (1995), pp. 51-52
15. D.D. Ivy, J.P. Kinsella, J.W. Ziegler, S.H. Abman Dipyridamole attenuates rebound pulmonary hypertension after inhaled nitric oxide withdrawal in postoperative congenital heart disease *J Thorac Cardiovasc Surg*, 115 (1998), pp. 875-882
16. E. O'Leary, K. Hubbard, W. Tormey, A.J. Cunningham Laparoscopic cholecystectomy: haemodynamic and neuroendocrine responses after pneumoperitoneum and changes in position *Br J Anaesth*, 76 (1996), pp. 640-644
17. A. Rajek, T. Pernerstorfer, J. Kastner, P. Mares, M. Grabenwöger, D.I. Sessler Inhaled nitric oxide reduces pulmonary resistances more than prostaglandin E1 during heart transplantation *Anesth Analg*, 90 (2000), pp. 523-530

18. S. Ricksten Efecto vasodilatador pulmonar de la prostaglandina y la milrinona inhaladas en cirugía cardíaca RevEspAnestesiolReanim, 48 (2001), pp. 460-461

19. Anestesia intravenosa total. Memorias del Congreso de Cirugía y Anestesiología de la COVEJ, COMVEG, México. 2015.

20. Curso de Anestesiología General balanceada. Memorias, LatinZoo 2016. México.