

Anesthesie bij de obese hond en kat

Anesthesia of obese dogs and cats

A. Heldens, T. Roggeman, I. Polis

Vakgroep Kleine Huisdieren, Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent,
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

Tom.Roggeman@UGent.be

SAMENVATTING

Obesitas is een belangrijk probleem in de diergeneeskunde. Aangezien obesitas niet enkel een opstapeling van vet is maar ook belangrijke cardiovasculaire en respiratoire implicaties heeft, kan dit het verloop van de anesthesie sterk beïnvloeden bij de betrokken patiënten. Bovendien kan obesitas een onderliggende oorzaak hebben of leiden tot gerelateerde aandoeningen die op hun beurt de anesthesie compliceren. Tot slot leidt obesitas ook tot veranderingen in de farmacokinetiek en -dynamiek, van onder andere anesthetica. Deze veranderingen vereisen dosisaanpassingen, afhankelijk van het anestheticum. In de diergeneeskunde is de beschikbare informatie hierover echter zeer beperkt en wordt ze daarom grotendeels verkregen door extrapolatie uit de humane geneeskunde. In dit artikel wordt een overzicht gegeven van de pathofysiologische en farmacologische veranderingen bij obese dieren waarmee rekening gehouden moet worden tijdens de anesthesie.

ABSTRACT

Obesity is a major issue in veterinary medicine. It is not only an accumulation of fat, but obesity also has important cardiovascular and respiratory implications. Therefore, it can strongly influence the anesthesia in obese patients. In addition, obesity can have an underlying cause or may lead to related conditions, which can complicate the anesthesia. Finally, obesity leads to changes in the pharmacodynamics and kinetics of certain drugs, such as anesthetics. These changes require dose adjustments depending on the anesthetic. Unfortunately, the available information is very limited in veterinary medicine and is mainly obtained by extrapolation from human medicine. In this article, an overview is provided of the pathophysiological and pharmacological changes in obese animals, which are important during anesthesia.

INLEIDING

Dieren worden als obees beschouwd wanneer ze een “body condition score” (BCS) van 5/5 of minstens 8/9 hebben. Dit wil zeggen dat het lichaamsvetpercentage van deze dieren minstens 15% groter is dan bij dieren met een optimaal lichaamsgewicht (Love en Cline, 2015). Afhankelijk van de studie ligt 22 - 44% van de huisdieren aan obesitas (Zoran, 2010). Gelinkt aan een voorspelling van een obesitas-pandemie bij de mens zal de prevalentie mogelijk nog verder stijgen. Obesitas bij de eigenaars is immers vaak geassocieerd met obesitas bij het huisdier (Mel-drum et al., 2017).

Obese dieren hebben een verhoogd anesthesisch risico. Obesitas is immers niet louter een accumulatie van vet, maar leidt ook tot een chronische inflammatie en een gewijzigde fysiologie van onder andere het ademhalingsstelsel en het cardiovasculaire stelsel (Love en Cline, 2015). Daarnaast is obesitas een risicofactor voor het ontwikkelen van verschillende aandoeningen, zoals diabetes mellitus type 2 bij de kat en pancreatitis bij de hond. Er komen ook meer frequent perioperatieve moeilijkheden voor, zoals problemen bij katheterplaatsing en hart- en longauscultatie. Bovendien zijn de farmacokinetische eigenschappen van verschillende anesthetica gewijzigd bij obese dieren. Wanneer medicatie op het totale

lichaamsgewicht wordt berekend, dan leidt dit vaak tot overdosering (German, 2006; Love en Cline, 2015).

HET CARDIOVASCULAIRE SYSTEEM

Pathofysiologie

Obesitas wordt niet beschouwd als een risicofactor voor het ontwikkelen van hartfalen bij honden, maar het kan wel leiden tot een gestoorde functie van het hart. De systolische activiteit is namelijk versterkt ten gevolge van een verhoogde sympathicustonus en hypervolemie. De diastolische functie daarentegen is verminderd en de relaxatie van de ventrikels is gestoord. Daarnaast zijn er twee verschillende morfologische veranderingen van het hart bij obese honden beschreven, namelijk hypertrofie van de vrije wand van het linkerventrikel en een gelokaliseerde hypertrofie van het interventriculaire septum. Deze morfologische veranderingen zijn geassocieerd met de aanwezigheid van systemische en pulmonale hypertensie (Love en Cline, 2015; Trof et al., 2017).

Obese dieren kunnen makkelijker hypertensie ontwikkelen, aangezien zowel het slagvolume, de hartfrequentie als de systemische vasculaire weerstand verhoogd zijn (Love en Cline, 2015). Het slagvolume is vergroot, omdat het bloedvolume relatief is toegenomen en de “preload” bijgevolg gestegen is. Oorspronkelijk werd aangenomen dat het relatief toegenomen bloedvolume noodzakelijk is om het extra vetweefsel van zuurstof en nutriënten te voorzien, maar ook de andere organen, zoals het hart, de nieren en het gastro-intestinale stelsel, zijn sterker doorbloed (Hall, 2000). De verhoogde sympathicusactiviteit, de selectieve insulineresistentie, de toegenomen activiteit van het renine-angiotensine-aldosteron-systeem en de structurele veranderingen van de nier bij obese dieren leiden tot een verhoogde tubulaire reabsorptie van natrium, waardoor het bloedvolume vergroot (Rocchini, 2002; Kotsis et al., 2010; Chandler, 2016).

Ten gevolge van hypertensie treden bij gezonde dieren een daling van de hartfrequentie en een vermindering van de systemische vasculaire weerstand op. Bij obese dieren is echter de gevoeligheid van de baroreceptorreflex verminderd en ze zijn niet in staat om adequaat te reageren op de gestegen preload. Hierdoor worden eerder een gestegen hartfrequentie en vasculaire weerstand waargenomen (Kolanowski, 1999; Iliescu et al., 2013).

Anesthesie

Omdat obese dieren vaak reeds lijden aan tachycardie en hypertensie, is het belangrijk deze parameters zo stabiel mogelijk te houden en te vermijden dat de hartfrequentie en bloeddruk onnodig stijgen. Om dit te bekomen, mag men het dier slechts intuberen wanneer het voldoende diep onder anesthesie is. Bij (te)

oppervlakkige anesthesie tijdens de intubatie kunnen ten gevolge van sympathicusstimulatie tachycardie en hypertensie optreden. Sympathicusstimulatie kan ook zoveel mogelijk vermeden worden door lidocaïne op de larynx van honden en katten te druppelen vooraleer ze geïntubeerd worden (Robinson en Borgeat, 2016).

Hypotensie moet natuurlijk evenzeer vermeden worden. Bij honden onder anesthesie mag de gemiddelde arteriële bloeddruk (MAP) variëren tussen 60 en 100 mmHg. Binnen deze waarden kunnen vitale organen hun bloedvoorziening stabiel houden door autoregulatie. Bij obese dieren met chronische hypertensie is de onderste grenswaarde van de MAP echter verhoogd (Schauvliege, 2016). De nier ondergaat enkele veranderingen waardoor er een rechtsverschuiving van de autoregulatiecurve optreedt (Figuur 1). Dit wil zeggen dat de onderste grenswaarde van de MAP, om de renale bloedvloeï en glomerulaire filtratiesnelheid te waarborgen, hoger is. Daarom wordt tijdens de anesthesie van een obese hond met chronische hypertensie een MAP van 60 mmHg als te laag beschouwd en moet er gestreefd worden om deze boven de 70 mmHg te houden (Palmer, 2002; Robinson en Borgeat, 2016).

HET RESPIRATOIRE SYSTEEM

Pathofysiologie

Zowel de bovenste luchtwegen, onderste luchtwegen als het longweefsel worden beïnvloed door obesitas (Love en Cline, 2015). Op het niveau van de bovenste luchtwegen wordt er namelijk een verhoogde hoeveelheid vet afgezet. Enerzijds zorgt de vetafzetting op zich reeds voor een vernauwing van de bovenste luchtwegen, waardoor de luchtstroom belemmerd wordt. Anderzijds is obesitas een risicofactor voor het ontwikkelen en verergeren van aandoeningen ter hoogte van de bovenste luchtwegen, zoals tracheacollaps, larynxparalyse en het brachycefaal obstructief syndroom. Deze aandoeningen zorgen ervoor dat de recovery bij obese dieren risicovoller is (Pereira-Neto et al., 2018). De onderste luchtwegen van obese dieren kunnen vernauwd zijn ten gevolge van bronchiale hyperreactiviteit en obesitasgeassocieerde inflammatie (Bach et al., 2007). Tot slot kan de compliantie van het ademhalingsstelsel dalen door de verhoogde pulmonaire bloedvloeï en de verminderde thoraxcompliantie. De verminderde thoraxcompliantie bij deze dieren wordt veroorzaakt door vetafzetting in en rond de thorax en door het optreden van spierzwakte (Manens et al., 2012; Pereira-Neto et al., 2018).

De vetafzetting in de thorax kan daarnaast ook leiden tot compressie- en absorptieatelectase. Het optreden van absorptieatelectase wordt in de hand gewerkt door een daling van de functionele residuele capaciteit (FRC) (Love en Cline, 2015). De functionele residuele capaciteit is het volume lucht dat in de luchtwegen achterblijft na een normale uitademing. Het

zorgt ervoor dat tijdens de expiratie geen collaps van de luchtwegen optreedt (Paramaswaran et al., 2006; Sjaastad et al., 2010). Bij obese dieren is het mogelijk dat FRC zodanig klein wordt dat het de sluitingscapaciteit (i. e. het volume in de longen waarbij collaps van de luchtwegen optreedt) benadert bij een normale ademhaling. Er treedt dan een collaps van de bronchiolen op, waardoor het gas in de alveolen en de alveolaire ducti niet meer kan worden uitgeademd. Door deze “gas trapping” kan absorptie-atelectase optreden (Salome et al., 2010). Het optreden van atelectase tijdens anesthesie is daarnaast ook afhankelijk van de positie van de patiënt. Bij de Trendelen-burgpositie drukken de abdominale organen op het diafragma, waardoor een verdere daling van de FRC en atelectase kunnen optreden (Mosing, 2016).

Aangezien bepaalde regio's in de longen enerzijds minder geventileerd zijn bij obese dieren, ten gevolge van absorptie- en compressie-atelectase, maar anderzijds nog wel normaal doorbloed zijn, wordt de ventilatie-perfusieverhouding (V/Q) gestoord. Een gestoorde V/Q is een belangrijke risicofactor voor het ontwikkelen van hypoxemie en hypercapnee (Egger, 2016; Mosing et al., 2013). Hypoxemie en hypercapnee werden echter nog niet vastgesteld bij wakkere, obese honden. Wel wordt een daling van de partiële zuurstofdruk in het arteriële bloed (PaO_2) waargenomen in vergelijking met honden met een ideaal lichaamsgewicht, maar de PaO_2 -waarde valt nog steeds binnen de normale range van 80,9-103,3 mmHg (Pereira-Neto et al., 2018).

In de humane geneeskunde is het bekend dat obesitas kan leiden tot het obesitasgeïnduceerde hypoventilatiesyndroom (OHS). Dit syndroom wordt gekarakteriseerd door een combinatie van obesitas, hypoventilatie en een gestoorde ademhaling tijdens het slapen. Er mag bovendien geen andere mogelijke oorzaak aanwezig zijn die hypoventilatie kan veroorzaken, zoals een neuromusculaire, metabole of mechanische aandoening. De hypoventilatie leidt tot hypoxemie en hypercapnee (Chau et al., 2012). Er wordt vermoed dat dit syndroom in de hand wordt gewerkt door de chronisch gereduceerde longcompliantie, de verhoogde luchtwegweerstand, leptineresistentie, een gestoorde compensatie voor acute hypercapnee en een

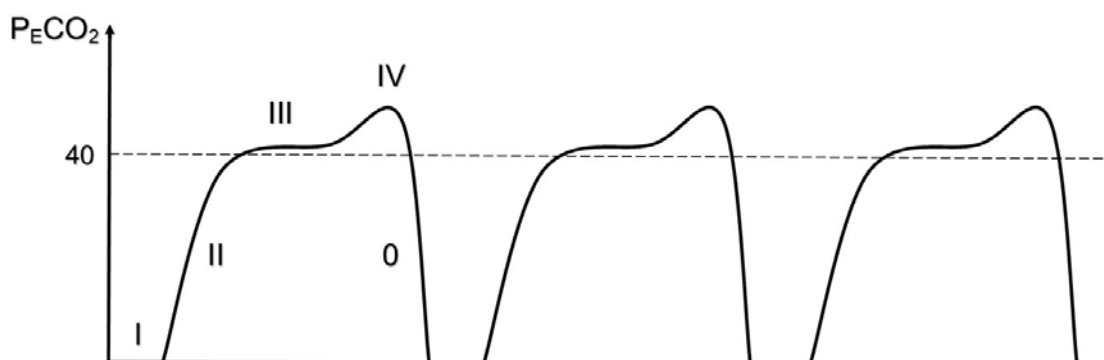
gestoorde werking van de CO_2 -receptoren (Love en Cline, 2015). Ook bij honden wordt OHS beschouwd als een van de mogelijke oorzaken van respiratoire acidose, hoewel in verscheidene onderzoeken geen hypercapnee werd vastgesteld bij obese honden (Bach et al., 2007; Johnson, 2017; Pereira-Neto et al., 2018).

Anesthesie

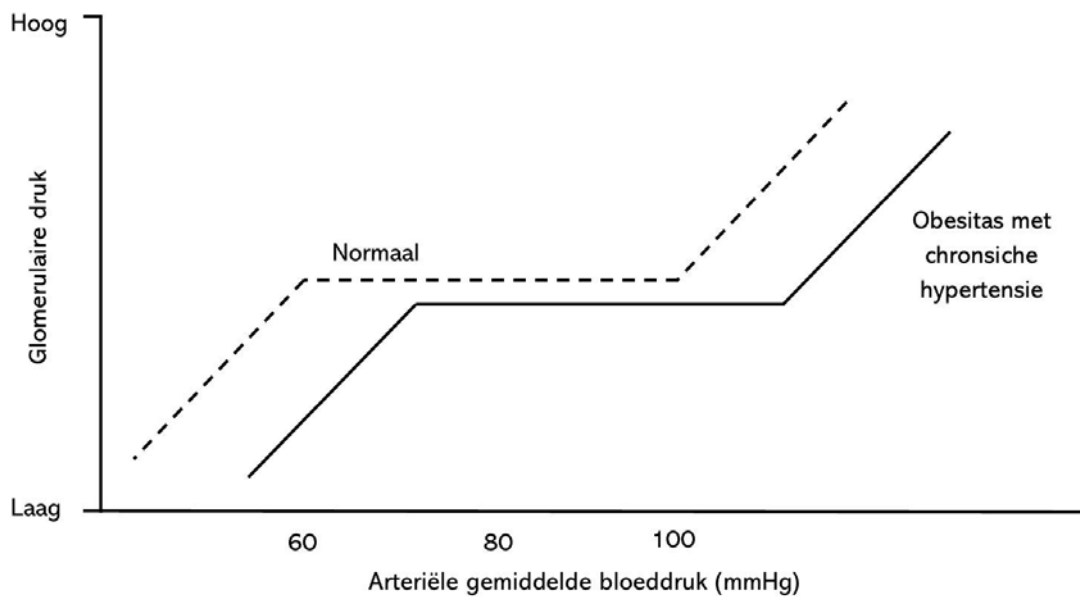
Aangezien anesthesie voor een verdere reductie van FRC en PaO_2 zorgt, is preoxygenatie van de obese patiënt zeer belangrijk. Door de gestoorde alveolaire ventilatie kan desaturatie namelijk sneller optreden dan bij niet-obese dieren (Mosing et al., 2013). Daarnaast is monitoring van de respiratoire parameters met behulp van capnometrie, capnografie en pulsoximetrie belangrijk. Aangezien de longfunctie zeer afhankelijk is van de perfusie van de longen, is ook de opvolging van de bloeddruk en het electrocardiogram (ECG) noodzakelijk om de werking van de longen te kunnen interpreteren. Een normaal capnogram bestaat uit vier fasen, namelijk fase I, II, III en 0. Bij obese dieren wordt er vaak ook nog een fase IV gezien ten gevolge van een ongelijke lediging van de alveolen. Hierdoor treedt er op het einde van fase III een extra stijging van het CO_2 -gehalte op (Schauvliege, 2016) (Figuur 2).

De zuurstofsaturatie van hemoglobine in arterieel bloed (SpO_2) wordt door middel van pulsoximetrie bepaald. Aangezien de SpO_2 beïnvloed wordt door de PaO_2 , kan een indruk van de PaO_2 -waarde bekomen worden. De SpO_2 -waarde vertoont echter pas een snelle daling bij een PaO_2 lager dan 60 mmHg. Bij obese dieren onder anesthesie, waarbij in grote mate atelectase kan optreden, kan de SpO_2 -waarde nog normaal zijn, hoewel de PaO_2 -waarde reeds significant gedaald is (Schauvliege, 2016).

Aangezien hypoventilatie tijdens de anesthesie van obese dieren regelmatig optreedt, is mechanische ventilatie vaak noodzakelijk bij deze dieren om de PaO_2 - en PaCO_2 -waarde binnen de fysiologische grenzen te houden en respiratoire acidose te voorkomen (Hammond en Murison, 2016). Aanpassing van het tidale volume bij mechanische ventilatie van een obese dier is belangrijk om barotrauma en volutrauma te vermij-



Figuur 1. Autoregulatiecurve van de nier (Naar: Palmer, 2002; Robinson en Borgeat, 2016).



Figuur 2. Weergave van een capnogram van een obees dier met fase IV (Uit: Schauvliege, 2016).

den. De bepaling van het tidale volume moet namelijk gebaseerd zijn op het ideale gewicht en bovendien hebben obese dieren vaak een kleiner tidaal volume. Een gezond dier met een ideaal lichaamsgewicht heeft een tidaal volume van 10-20 ml/kg. Om barotrauma te vermijden, wordt bij dieren met een gecompromitteerde longfunctie aangeraden een kleiner tidaal volume (5-8 ml/kg), een lagere “peak airway pressure” (10-14 cmH₂O) en een verhoogde ademhalingsfrequentie (20-25 keer/minuut) in te stellen. Bij het optreden van barotrauma of volutrauma scheuren de alveolen, waardoor pneumomediastinum en pneumothorax ontstaan. Dit kan leiden tot hypoxemie en hartstilstand (Egger, 2016).

GEWICHTSVERLIES

Wanneer obese dieren gewicht verliezen, kunnen de veranderingen van het cardiorespiratoire stelsel ten gevolge van obesitas grotendeels omkeerbaar zijn. Ventrikelhypertrofie verdwijnt en waarden, zoals de bloeddruk, hartfrequentie en PaO₂, normaliseren zich (Neto et al., 2010; Pereira-Neto et al., 2018). Aangezien de parameters zich relatief snel normaliseren bij gewichtsverlies, is het aangewezen de dieren, in de mate van het mogelijke, vóór de anesthesie op dieet te zetten. Op deze manier zullen de risico's van de anesthesie verminderen. Daarnaast heeft het dieet zelf ook een effect op de hartfunctie. Obese dieren staan namelijk vaak op een dieet met een hoog vetgehalte. Een hoge bloeddruk kan veroorzaakt worden door de samenstelling van de vetzuren van dit dieet. Wanneer deze dieren op een vetarm dieet worden gezet, normaliseert de bloeddruk zich gedeeltelijk omdat het effect van de vetzuren wegvalt (Rocchini et al., 1987).

ANDERE ORGAANSYSTEMEN

Obesitas kan veranderingen van de lever, de pancreas, de urinewegen en het energiemetabolisme in de hand werken. Obese dieren hebben een verhoogd risico op het ontwikkelen van hepatische lipidose, pancreatitis, calciumoxalaat urolieten, “feline lower urinary tract disease” (FLUTD), insulineresistentie en diabetes mellitus. Daarom zijn een grondige anamnese, een klinisch onderzoek en een preanesthetisch bloedonderzoek aangeraden bij obese dieren. Deze gerelateerde aandoeningen kunnen namelijk op hun beurt het verloop van de anesthesie compliceren (German, 2006).

FARMACOKINETIEK

De kennis van de kinetiek van farmaca is meestal gebaseerd op studies met jonge, gezonde honden. Deze honden behoren vaak zelfs tot slechts één ras. Er zijn echter verschillende fysiologische factoren, waaronder obesitas, die de farmacokinetiek beïnvloeden (Modric en Martinez, 2010). Voornamelijk de distributie- en eliminatiefase ondervindt veranderingen ten gevolge van obesitas, maar ook de absorptie en metabolisatie van bepaalde anesthetica worden in bepaalde mate beïnvloed (Cheymol, 2000).

De dosissen van anesthetica zouden bepaald moeten worden door de mate van distributie naar het vetweefsel. Vetoplosbare sedativa of anesthetica, zoals propofol, worden in grotere mate in het vetweefsel opgestapeld. Deze opstapeling kan een verlengde recoverytijd in de hand werken. De klaring en eiwitbinding spelen echter ook een belangrijke rol in de werkingsduur. Daarom zijn studies belangrijk om de

ladings- en onderhoudsdosis te bepalen (Cheymol, 2000; De Baerdemaeker et al., 2004). In tegenstelling tot bij de mens zijn er tot nog toe weinig studies over dit onderwerp bij kleine huisdieren uitgevoerd. Aangezien enerzijds in de humane en veterinaire geneeskunde niet volledig dezelfde anestetica gebruikt worden en anderzijds er farmacokinetische verschillen zijn tussen de diersoorten, kan de informatie uit de humane geneeskunde niet rechtstreeks gebruikt worden bij kleine huisdieren (Lin, 1995).

Daarnaast is de bepaling van het ideale lichaamsgewicht van een obees dier een andere moeilijkheid voor de dosisebepaling. In principe kan de BCS gebruikt worden om het ideale lichaamsgewicht in te schatten. De bepaling van de BCS is echter subjectief en wanneer een dier een BCS van 9/9 heeft, betekent dit enkel dat het minstens 40% van het ideale lichaamsgewicht te veel weegt (Cheymol, 2000; Casati en Putzu, 2005). In Tabel 1 wordt een overzicht gegeven van enkele vaak gebruikte anestetica en hun dosisaanpassingen bij mens en hond.

TECHNISCHE MOEILIKHEDEN

Obesitas kan, naast de pathofysiologische veranderingen, ook een aantal technische moeilijkheden in het hand werken. Zo kan tijdens het preanesthetisch klinisch onderzoek de hart- en longauscultatie moeilijker verlopen. Ten gevolge van de thoracale vetafzetting kan demping van geluiden optreden en kunnen subtiele veranderingen over het hoofd gezien worden. Daarnaast kan de beoordeling van de pols en lymfe-

knopen bemoeilijkt zijn (German, 2006). Omwille van dezelfde reden kunnen ook de katheterplaatsing en intubatie gecompliceerd zijn. Bovendien leidt obesitas tot een gestoorde weefselperfusie en wondheilung. Hierdoor stijgt de kans op wondinfecties (Love en Cline, 2015).

Daarenboven wordt het uitvoeren van locoregionale anesthesie bemoeilijkt door de cumulatie van subcutaan vet. Een belangrijk voorbeeld hiervan is de uitvoering van epidurale anesthesie. De anatomische oriëntatiepunten zijn bij obese dieren moeilijk te palperen. Bovendien is het niet eenvoudig om de middenlijn exact te identificeren. Tot slot kan door de aanwezigheid van vet soms een vals gevoel van weerstandsverlies ervaren worden, waardoor men foutief denkt dat de naald reeds in de epidurale ruimte is. Om het succespercentage te verhogen, kan controle via echografie gebruikt worden bij het uitvoeren van epidurale en spinale anesthesie (Ingrande et al., 2009; Viscasillas et al., 2016).

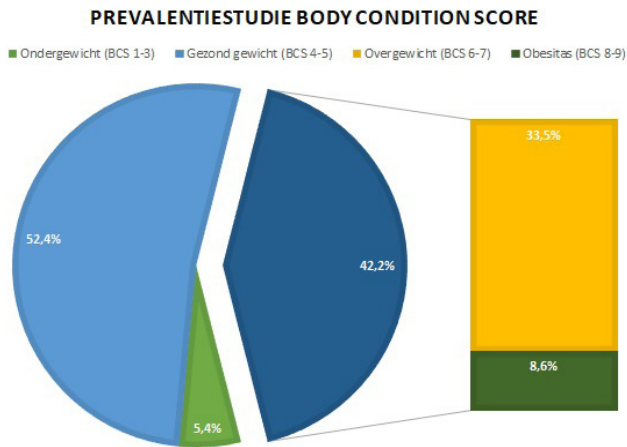
ANESTHESIEPROTOCOL

Obesitas in de diergeneeskunde is in tegenstelling tot in de humane geneeskunde geen indicatie op zich voor chirurgie. Het anesthesieprotocol is niet zozeer aangepast aan obesitas, maar wel aan de reden van de anesthesie. Er moet echter nog steeds rekening gehouden worden met de veranderingen van het cardiovasculaire en respiratoire stelsel bij obese dieren. Aangezien obese dieren aan chronische hypertensie kunnen lijden, is het gebruik van hoge dosissen ketamine niet

Tabel 1. Samenvatting van de factoren waarop de dosissen van verschillende anestetica bij obese dieren gebaseerd moeten zijn.

Groep	Agentia	Dosis berekend op basis van:	
		Bolus	CRI
Benzodiazepines	Diazepam	TBW	IBW
	Midazolam	TBW	IBW
Opioiden	Fentanyl	IBW	
	Remifentanyl	IBW	
	Sufentanyl	TBW	
	Morfine	IBW	
	Butorfanol (IM)	TBW (*)	
α_2 -agonisten	Dexmedetomidine	LBM	
	Medetomidine (IM)	TBW (*)	
Inductie	Propofol	LBM (*)	TBW (*)
	Etomidat	LBM	
Lokaal anestheticum	Lidocaïne	TBW	
Neuromusculaire blokkers	Vecuronium	IBW	
	Rocuronium	IBW	
	Atracuronium	LBM	
Antagonist neuromusculaire blokker	Neostigmine	TBW	
Andere	Atropine	LBM	

TBW: Total bodyweight (totaal lichaamsgewicht); IBW: Ideal bodyweight (ideaal lichaamsgewicht); LBM: Lean body mass (vetvrije massa); CRI: Constant rate infusion; (*): gegevens uit onderzoek bij de hond (Cheymol, 2000; De Baerdemaeker et al., 2004; Casati en Putzu, 2005; Boveri et al., 2013)



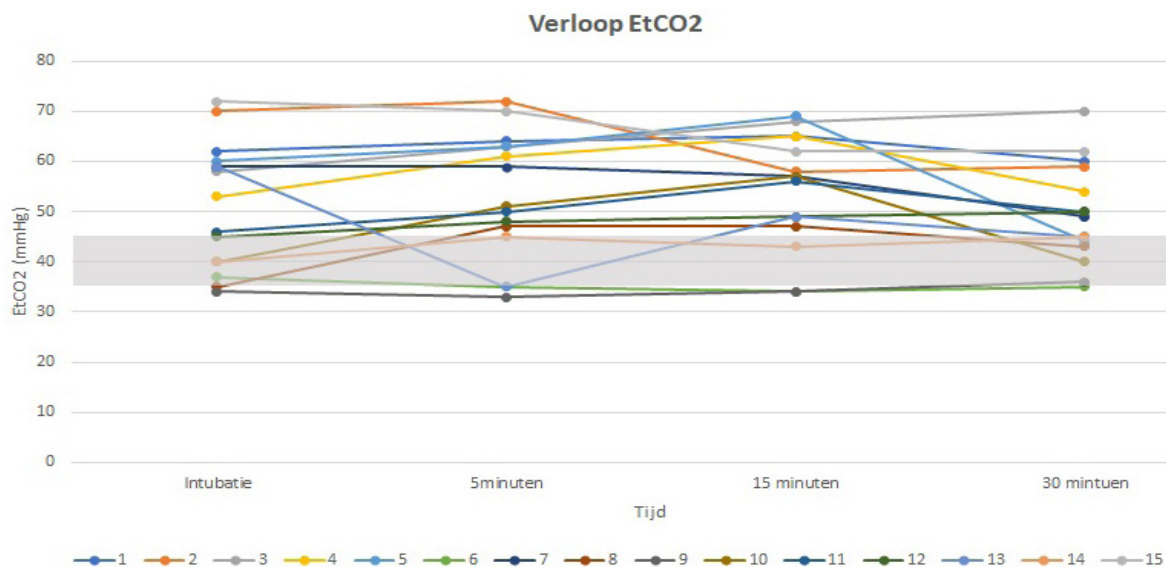
Figuur 3: Prevalentie van de verschillende BCS.

aangeraden. Door de sympathicomimetische effecten kan hypertensie namelijk verergerd worden (Robinson en Borgeat, 2016). Combinaties van acepromazine (ACP) met een opioïde of een opioïde alleen hebben een minimaal effect op de cardiorespiratoire functie en kunnen dus gebruikt worden als premedicatie. Na de preoxygenatie kan de anesthesie geïnduceerd worden met propofol alleen of in combinatie met een benzodiazepine. Door dit traag over dertig à zestig seconden toe te dienen, wordt het risico op inductie-apnee verlaagd. Voor het onderhoud van de anesthesie kan isofluraan gebruikt worden. Deze kan enerzijds zorgen voor een milde bronchodilatatie, maar anderzijds wordt er ook een dosisafhankelijke onderdrukking van de ademhaling waargenomen (Grubb, 2016). Intraoperatieve ventilatie is in het merendeel van de gevallen onvermijdelijk, gezien de respiratoire restricties van deze patiënten. Postoperatieve analge-

sie kan in bepaalde gevallen bekomen worden met buprenorfine. Deze partiële mu-agonist heeft beduidend minder respiratoire bijwerkingen dan volle mu-agonisten zoals methadon. Zo kan buprenorfine, als onderdeel van een gebalanceerd, multimodaal analgesieplan, bijdragen tot meer comfort voor de patiënt (Kukanich en Wiese, 2015).

ONDERZOEK

In een onderzoek aan de Faculteit Diergeneeskunde (UGent) werd gedurende vier weken de prevalentie van obese honden en katten in de voorbereidingsruimte onderzocht. Hiervoor werden de richtlijnen van de World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) gevolgd. Dieren die een BCS van minstens 8/9 hadden, werden als obees beschouwd. Er bleek 42,2% van de 185 onderzochte honden en katten overgewicht te hebben, waarvan 8,6% obees was. Daarnaast werd de anesthesie van vijftien obese dieren vanaf de voorbereiding tot de recovery in detail geobserveerd. Hierbij werden belangrijke cardiorespiratoire parameters, zoals de bloeddruk, hartfrequentie, ademhalingsfrequentie, EtCO₂ en lichaamstemperatuur opgevolgd. Hieruit kon worden afgeleid dat voornamelijk de ademhalingsfunctie van de dieren onderdrukt is. Twee derden van de dieren vertoonde namelijk hypercapnee gedurende de eerste dertig minuten van de anesthesie. Vervolgens werd overgeschakeld op gecontroleerde ventilatie. Twee patiënten vertoonden hypertensie tijdens de anesthesie. Deze bevinding was opvallend, aangezien de meeste anesthetica de ontwikkeling van hypotensie in de hand werken (Figuur 3 en 4).



Figuur 4. Weergave van het verloop van de EtCO₂ van de vijftien patiënten gedurende de eerste dertig minuten van de anesthesie. De grijze horizontale balk geeft de normaalwaarden van EtCO₂ van een hond weer (35 - 45mmHg). Patiënt 9 is de enige kat uit de studie.

CONCLUSIE

Hoewel er reeds veel onderzoek gebeurd is naar obesitas, blijft de informatie over de effecten van obesitas op de anesthesie in de diergeneeskunde beperkt. De cardiovasculaire en respiratoire functie van obese dieren is echter zonder twijfel gecompromitteerd. Bovendien kan obesitas nog verschillende andere effecten teweegbrengen. Daarom is de combinatie van een grondig preanesthetisch klinisch onderzoek, een uitgebreid bloedonderzoek, preoxygenatie, multimodale gebalanceerde anesthesie met mogelijkheid tot gecontroleerde ventilatie en een goede monitoring noodzakelijk bij deze dieren.

LITERATUUR

- Bach, J.F., Roznski, E.A., Bedenice, D., Chan, D.L., Freeman, L.M., Lofgren, J.L.S., Oura, T.J., Hoffman, A.M., (2007). Association of expiratory airway dysfunction with marked obesity in healthy adult dogs. *American Journal of Veterinary Research* 68, 670-675.
- Boveri, S., Brearley, J.C., Dugdale, A.H.A., (2013). The effect of body condition on propofol requirement in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 40, 449-454.
- Casati, A., Putzu, M., (2005). Anesthesia in the obese patient: Pharmacokinetic considerations. *Journal of Clinical Anesthesia* 17, 134-145.
- Chandler, M.L., (2016). Impact of obesity on cardiopulmonary disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 46, 817-830.
- Chau, E.H.L., Lam, D., Wong, J., Mokhlesi, B., Chung, F., (2012). Obesity Hypoventilation Syndrome: A review of epidemiology, pathophysiology and perioperative considerations. *Anesthesiology* 117, 188-205.
- Cheymol, G., (2000). Effects of obesity on pharmacokinetics: implications for drug therapy. *Clinical Pharmacokinetics* 39, 215-231.
- De Baerdemaeker, L.E.C., Mortier, E.P., Struys, M.M.R.F., (2004). Pharmacokinetics in obese patients. Continuing Education in Anaesthesia, *Critical Care & Pain* 4, 152-155.
- Egger, C.M., (2016). Anaesthetic complications, accidents and emergencies. In: Duke-Novakovski T., de Vries M., Seymour C. (Editors). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3de ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, United Kingdom, 428-444.
- German, A., (2006). Clinical risks associated with obesity in companion animals. *The Veterinary Focus* 16, 21-26.
- Grubb, T., (2016). Respiratory compromise. In: Duke-Novakovski T., de Vries M., Seymour C. (Editors). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3de ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, United Kingdom, 314-328.
- Hall, J.E., (2000). Pathophysiology of Obesity Hypertension. *Current hypertension Reports* 2, 139-147.
- Hammond, R., Murison, P.J., (2016). Automatic ventilators. In: Duke-Novakovski T., de Vries M., Seymour C. (editors). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. Third edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, United Kingdom, pp. 65-76.
- Iliescu, R., Tudorancea, I., Irwin, E.D., Lohmeier, T.E., (2013). Chronic baroreflex activation restores spontaneous baroreflex control and variability of heart rate in obesity-induced hypertension. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 305, 1080-1088.
- Ingrande, J., Brodsky, J.B., Lemmens, H.J.M., (2009). Regional anesthesia and obesity. *Current Opinion in Anaesthesiology* 22, 683-686.
- Johnson, F.A., (2017). A quick reference on respiratory acidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 47, 185-189.
- Kolanowski, J., (1999). Obesity and hypertension: from pathophysiology to treatment. *International Journal of Obesity* 23, 42-46.
- Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z., Parati, G., (2010). Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension Research* 33, 386-393.
- KuKanich, T. en Wiese, A.J., (2015). Opioids. In Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J., Grimm, K.A. (editors). *Lumb's and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Fifth edition, Blackwell Wiley, Iowa, USA, 207-227.
- Lin, J.H., (1995). Review: Species similarities and differences in pharmacokinetics. *The American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics* 23, 1008-1021.
- Love, L., Cline, M.G., (2015). Perioperative physiology and pharmacology in the obese small animal patient. *Veterinary Anesthesia and Analgesia* 42, 119-132.
- Manens, J., Bolognin, M., Bernaerts, F., Diez, M., Kirschvink, N., Clercx, C., (2012). Effects of obesity on lung function and airway reactivity in healthy dogs. *The Veterinary Journal* 193, 217-221.
- Meldrum, D.R., Morris, M.A., Gambone, J.C., (2017). Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions – but do we have the will? *Fertility and Sterility* 107, 833-839.
- Modric, S., Martinez, M., (2010). Patient variation in veterinary medicine – Part II – Influence of physiological variables. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 34, 209-223.
- Mosing, M., (2016). General principles of perioperative care. In: Duke-Novakovski T., de Vries M., Seymour C. (editors). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3de ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, United Kingdom, pp. 13-23.
- Mosing, M., German, A.J., Holden, S.L., MacFarlane, P., Biourge, V., Morris, P.J., Iff, I., (2013). Oxygenation and ventilation characteristics in obese sedated dogs before and after weight loss: A clinical trial. *The Veterinary Journal* 198, 367-371.
- Neto, G.B.P., Brunetto, M.A., Sousa, M.G., Carciofi, A.C., Camacho, A.A., (2010). Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 30, 167-171.
- Palmer, F. (2002). Renal dysfunction complicating the treatment of hypertension. *The New England Journal of Medicine* 347, 1256-1261.
- Parameswaran, K., Todd, D.C., Soth, M., (2006). Altered respiratory physiology in obesity. *Canadian Respiratory Journal* 13, 203-210.
- Pereira-Neto, G.B., Brunetto, M.A., Oba, P.M., Champion, T.C., Villaverde, C., Vendramini, T.H.A., Balieiro, J.C.C., Carciofi, A.C., Camacho, A.A., (2018). Weight

- loss improves arterial blood gases and respiratory parameters in obese dogs. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 120, 1743-1748.
- Robinson, R., Borgeat, K., (2016). Cardiovascular disease. In: Duke-Novakovski T., de Vries M., Seymour C. (editors). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. Third edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, United Kingdom, pp. 283-313.
- Rocchini, A.P., (2002). Obesity hypertension. *American Journal of Hypertension* 15, 50-52.
- Rocchini, A.P., Moorehead, C., Wentz, E., Deremer, S., (1987). Obesity-induced hypertension in the dog. *Hypertension* 9, 64-68.
- Salome, C.M., King, G.G., Berend, N., (2010). Physiology of obesity and effects on lung function. *Journal of Applied Physiology* 108, 206-211.
- Schauvliege, S., (2016). Patient monitoring and monitoring equipment. In: Duke-Novakovski T., de Vries M., Seymour C. (editors). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. Third edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, United Kingdom, pp. 77-96.
- Sjaastad, O., Sand, O., Hove, K., (2010). Acid-base regulation. In: *Physiology of Domestic Animals*. Second edition, Scandinavian Veterinary Press, Otta, Norway, 517-532.
- Tropf, M., Nelson, O.L., Lee, P.M., Weng, H.Y., (2017). Cardiac and metabolic variables in obese dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 31, 1000-1017.
- Viscasillas, J., Gregori, T., Castineiras D., Redondo, I., Seymour, C., (2016). Description and evaluation of four ultrasound-guided approaches to aid spinal canal punctures in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 43, 444-452.
- Zoran, D.L., (2010). Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 40, 221-239.

Media service  

Vind de juiste werker
voor je bedrijf



Plaats je
personeelsadvertentie
in *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*
en krijg 15% korting.

www.mediaservice.be

13123M00033 © SHUTTERSTOCK

Wij zijn op zoek naar een enthousiaste en ambitieuze paardendierenarts die in februari of maart 2020 ons team kan komen versterken.



Paardenkliniek Aa & Hunze

Vacature Paardendierenarts

Paardenkliniek Aa & Hunze is gevestigd in het mooie Drentse Schoonloo en bestaat uit een jong en enthousiast team van 3 dierenartsen en 3 assistentes. Er is een gezellige en open sfeer en er zijn volop mogelijkheden om jezelf te ontwikkelen in de paardengeneeskunde. Er wordt in onze praktijk veel belang gehecht aan een goede samenwerking en begeleiding van de nieuwe collega.

Wij beschikken over een moderne paardenpraktijk met operatiefaciliteiten, röntgen (mobiel en vast), echo voor orthopedisch onderzoek en keuringen (ook PROK) en opnamemogelijkheden voor paarden.

In de nabije toekomst verhuizen wij naar een nieuwe locatie (in de buurt van Schoonloo) waar een paardenkliniek gerealiseerd zal gaan worden met meer mogelijkheden.

Het betreft een baan van ongeveer 0,7-1 fte (in nader overleg te bepalen). Omdat er samengewerkt wordt met een andere paardenpraktijk, is er een aantrekkelijke dienstverdeling van 1 op 6 dierenartsen.

Heb je interesse in deze functie, stuur dan een motivatiebrief met CV per email naar: info@dap-aaenhunze.nl.

Mocht je vragen hebben, bel dan gerust even naar de Paardenkliniek op telefoonnummer: 0592-501651 en vraag naar Pepijn van der Vlerk.

131201M103420