

Evaluación cardiaca y pulmonar del perro en el periodo pre y transquirúrgico

Héctor Sumano López*
Gabriela Mateos Trigos*
Maricela Ortega Villalobos*
José Angel Castellanos Medina*
Mónica Cecilia Gutiérrez Rojo*

Introducción

La función del anestesta es conducir al paciente, mediante la magia de la anestesia, por una jornada única, virtualmente a los confines de la muerte y regresarlo sano y salvo. Esta tarea es un arte-ciencia que requiere la evaluación minuciosa del estado general del paciente, en particular en dos áreas de importancia vital, las funciones cardiaca y respiratoria. No se pretende subestimar otras valoraciones como la renal, el balance fluido electrolítico, la presencia de patologías de base como la diabetes, el lupus eritematoso y otras. Empero, en el evento anestésico resultan claves la integridad ventilatoria y cardiovascular. Tanto la acidosis respiratoria como la falta de perfusión adecuada o las dos juntas pueden inducir choque agudo y la muerte. A menudo los pacientes pueden presentarse compensados al reposo, pero dada la reducción en sus reservas respiratoria y cardiaca, se les debe catalogar como pacientes de alto riesgo anestésico.

Es importante hacer hincapié que para el veterinario de hoy, no es suficiente con realizar un seguimiento transoperatorio de frecuencias respiratoria y cardiaca; se debe conocer a fondo la conducción del impulso cardiaco, así como del movimiento valvular y muscular cardiaco para poder predecir la relación ventilación-perfusión, de acuerdo con los datos recogidos del examen clínico de gabinete y el interrogatorio al dueño.

En este escrito se presenta la información básica para reconocer estos dos componentes de la homeostasis orgánica. La intención es evitar accidentes durante la anestesia por negligencia. El médico veterinario debe saber distinguir si la premedicación con atropina es opcional en un corazón sano u obligatoria en un crecimiento biventricular o contraindicada en una estenosis pulmonar, o bien si la aplicación de xilacina está contraindicada en un bloqueo de segundo grado. Más

aún, es necesario que el veterinario pueda brindar al dueño del paciente un pronóstico certero del evento anestésico quirúrgico, detallando la magnitud del riesgo anestésico y quirúrgico por separado. No resulta ético justificar un fracaso anestésico en función de la falta de instrumental y mucho menos de la ignorancia o falta de previsión. De estas consideraciones parte la idea de presentar a la comunidad este recordatorio.

Evaluación prequirúrgica

Función pulmonar

En muchas ocasiones resultan poco evidentes los signos clínicos que muestran los animales con alteraciones torácicas (bronquiales, pulmonares o cardiacas). No obstante resulta esencial, aunque reiterativo decirlo, lograr una anamnesis detallada de esta área. En muchas ocasiones el clínico se sorprenderá de la valiosa información que puede obtener con un interrogatorio persistente. Por ejemplo, en cachorros, es común que los dueños no logren asociar una insuficiencia ventilatoria con una reacción de vómito, tos y postración durante la ingestión de alimentos y se refieren al evento con un enfoque gastrointestinal cuando en realidad se puede tratar de una epiglotitis o una neumonía.

Posterior a la anamnesis, el médico identificará que el signo clínico más prominente de enfermedad respiratoria es la tos. Esta por lo general implica una participación parenquimatosa, traqueal o bronquial y en raras ocasiones es causa de enfermedad pleural. Es obvio que la tos es un mecanismo de defensa y que el clínico no debe intentar suprimirla sin realizar un análisis cuidadoso de su origen, mediante un examen clínico completo.

Semiología de la tos

La tos está regulada por el centro tusígeno situado cerca del centro respiratorio en el bulbo raquídeo. Recibe estímulos del cerebro (tos voluntaria) y de

* Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. 04510, México, D.F.

determinadas zonas tusígenas localizadas, casi en su totalidad, en el aparato respiratorio. Calzada¹⁰ presenta una excelente revisión sobre el particular, de la cual se presentan a continuación algunos datos relevantes para el evento anestésico.

Se le puede dividir en dos grandes grupos: con puntos de partida intrarrespiratorios: fosa interarritenoidea, cuerdas vocales, mucosa de la tráquea, de la carina y bronquios, y con puntos de partida extrarrespiratorios: nasofaríngeo, conducto auditivo, mediastino, cavidad abdominal y tegumentos.

La tos de origen respiratorio es aquella que parte de las vías respiratorias inferiores y tiene los siguientes rasgos clínicos: es húmeda, fácil, expulsiva o productiva (termina casi siempre con la expulsión de esputo).*

En ocasiones, la tos de origen respiratorio no termina con la expulsión del esputo, ya que a menudo es deglutido por los perros. Además, durante las primeras etapas de un gran número de infecciones respiratorias, cuando las lesiones se encuentran en periodo congestivo y la extensión de la lesión en la superficie respiratoria es limitada, la tos no termina con la expulsión del esputo, ya que aún no se ha formado o porque es sumamente viscoso y la fuerza de la tos no es suficiente para movilizarlo al exterior. Aun así, la tos puede clasificarse de húmeda y poco tiempo después adquiere las características de productividad, que permiten identificarla como tos de origen respiratorio.

La tos de origen respiratorio puede ser sonora y fuerte o suave. La primera es común en los padecimientos de las vías respiratorias de conducción (faringe, laringe, tráquea y bronquios) pues, por lo general, se pueden llevar a cabo las tres fases de la tos: inspiratoria, compresiva y espiratoria. La tos suave es un signo frecuente en las lesiones del parénquima pulmonar. Es importante observar que en esta última variante el esfuerzo inspiratorio inicial es corto y el esfuerzo espiratorio intenso.

La tos de origen extrarrespiratorio se caracteriza por ser seca, molesta, no productiva, fuerte, sonora y que nunca se acompaña de esputo verdadero.** Esta tos no tiene ninguna función expulsiva-mecánica, únicamente representa una manifestación de una alteración orgánica, por lo tanto, no es benéfica y en algunos casos puede ser perjudicial.

El momento y la forma en el cual ocurre la tos también sugieren el tipo de enfermedad. Las enfermedades nasales o nasofaríngeas como la rinitis, ya sea viral, bacteriana, micótica o parasitaria, las neoplasias o pólipos nasofaríngeos, la faringitis y la tonsilitis, cursan con una variante de la tos, el estornudo. Además, presentan incremento de secreciones nasales que pueden desplazarse caudal y ventralmente e incluso ocluir

la faringe y la laringe. La tos es iniciada por la irritación o inflamación de las vías aéreas superiores y la acumulación de secreciones en la nasofaringe y orofaringe.

Las enfermedades como la laringitis infecciosa, los tumores, los cuerpos extraños, los quistes y la parálisis laríngea estimulan la tos de manera directa o por el establecimiento de alguna infección secundaria. La tos debida a irritación laríngea se relaciona con una de las principales funciones de la laringe, la prevención de la aspiración de material extraño a las vías respiratorias bajas, la cual puede evitarse por la presencia de receptores de gran sensibilidad en estas estructuras. En casos de epiglotitis el perro no tendrá tos o será muy leve, pero cursará con disfagia y la principal queja de su propietario será de que "está triste y no quiere comer".

Las lesiones en la glotis cursan con dos tipos de tos. La más común se caracteriza porque el perro la realiza haciendo un súbito esfuerzo espiratorio espontáneo con la glotis abierta, la mayoría de las veces con accesos repetitivos. Se puede tratar de imitar ese tipo de tos pronunciando repetidamente y en voz baja el monosílabo "ja". El otro tipo de tos se presenta cuando la lesión es más intensa y corresponde a una tos seca sonora sin expectoración, que se presenta en forma de accesos y que en su paroxismo puede culminar induciendo vómito. Es común que el dueño del perro refiera que "parece que tiene un hueso atorado".

La tos laríngea se presenta a cualquier hora del día, pero es más frecuente durante las mañanas, después de la ingesta de líquidos, durante el ejercicio o al intentar ladrar. En los casos de enfermedad laríngea puede además apreciarse cambio en el tono del ladrido, estridor inspiratorio, disnea inspiratoria, taquipnea y cianosis.

La famosa "tos de perro" corresponde a lesión traqueal, es de inicio súbito fuerte y muy sonora, en accesos, seca o con poco esputo que el perro generalmente deglute y que puede o no culminar con intentos por vomitar. Este tipo de tos se manifiesta cuando el perro se excita, cuando se tracciona sobre su collar o a la presión manual de la tráquea durante el examen físico. Las enfermedades asociadas a tos de origen traqueal pueden ser traqueítis infecciosa, química o física, fistula-tráqueo-esofágica, traqueítis crónica proliferativa, estenosis traqueal segmentaria, tumores cervicales compresivos, hipoplasia traqueal, neoplasia traqueal y colapso traqueal. Hay algunas características que pueden auxiliar a diferenciar algunas patologías traqueales específicas como: la tos inducida invariablemente por la ingesta de líquidos se asocia con fistula traqueo-esofágica. Cuando la tos se asocia ocasionalmente con la ingesta de agua, se asemeja al sonido de los gansos ("honk"), se exagera cuando el perro se excita, se presenta a cualquier hora del día pero es más notoria durante la noche, persiste aun cuando el animal cambia de posición; si se observa en perros de raza miniatura de 5 o más años de edad, generalmente se trata de colapso traqueal.¹⁰

La tos puede presentarse también por estimulación de la mucosa bronquial en casos de bronquitis, bronquiolititis, cuerpo extraño bronquial, bronquiectasia,

* Esputo o expectoración verdadera: toda secreción que proviene de las vías aéreas inferiores o sea el tracto comprendido entre la laringe, en su parte superior y los alveolos pulmonares en su porción inferior y que es consistente, de coloración amarillenta o verdosa y rara vez blanquecina

** Cuando existe expectoración tiene características de esputo falso (más escaso siempre, fluido y blanquecino)

traqueobronquitis infecciosa o alérgica, discinesia ciliar primaria y fistula broncoesofágica. La principal característica de la tos será la cantidad de esputo, debido a la mayor capacidad absoluta de producirlo.

La tos bronquial tiene como origen la sensibilidad incrementada de la mucosa de los bronquios por la inflamación e hipersecreción de moco que actúa como un material extraño. Este tipo de tos suele observarse en decúbito a los minutos posteriores de que el perro está acostado, con un repentino acceso de tos que su paroxismo culmina con la expectoración de esputo.

Cuando la bronquitis tiene una evolución crónica (más de 2 meses) se produce inflamación peribronquial crónica, proliferación de las células caliciformes epiteliales, metaplasia del epitelio respiratorio e incremento de la actividad de las glándulas tuboalveolares de la submucosa, lo que ocasiona hipersecreción de moco, depuración mucociliar deficiente y obstrucción funcional del flujo aéreo intrapulmonar, con el potencial de complicar el cuadro al ocasionar enfisema, bronquiectasia y *cor pulmonale*.¹⁵

Una parte vital del examen clínico del aparato respiratorio, es la evaluación de la viabilidad de las vías respiratorias superiores para el evento anestésico. Esto incluye la inspección visual directa de la orofaringe y aparato respiratorio superior, la cavidad bucal, faringe y laringe.

La enfermedad cardíaca también puede inducir tos mediante dos mecanismos. A) Por la presentación de edema pulmonar cardiogénico asociado a éstasis venosa crónica, producida por enfermedades que cursan con insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, como la insuficiencia valvular mitral, insuficiencia valvular aórtica y estenosis aórtica cardiomiopática. La característica semiológica de este tipo de tos es su presentación nocturna, que se observa en decúbito tardío, que desaparece cuando cambia su posición de decúbito posteriormente; conforme la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda progresa, presenta el cuadro tusígeno sonoro, fuerte, no productivo, incluso durante el día. En los casos de edema pulmonar severo es posible auscultar estertores alveolares (crepitaciones finas inspiratorias) y que culmine la tos con expectoración espumosa al inicio o sanguinolenta hacia el final. B) Por la compresión del bronquio principal izquierdo, producida en su parte superior por la arteria aorta y en su porción inferior por la dilatación del atrio cardíaco izquierdo en perros, en los que estas estructuras quedan una sobre otra como problema de nacimiento. Esta tos tiene las características de ser de origen extrarrespiratorio, que se agudiza con la excitación, el ejercicio y con la compresión externa que se produce cuando se pretende cargar al perro por el tórax.¹⁰

Las masas mediastinales como los linfomas del timo en raras ocasiones inducen tos, pero cuando ésta se presenta, toma las características de tos traqueal. En casos especiales y sobre todo en razas pequeñas se ha observado tos en accesos, que pudiera denominarse de tipo "psicógeno", que desaparece cuando el animal es atendido por su dueño.

Auscultación

Es claro que se requiere una auscultación cuidadosa del área pulmonar cuando se quiere definir el origen de la tos o incluso de manera rutinaria, ya que es poco común que el paciente muestre signos evidentes de hipoventilación. Deberán observarse las conjuntivas y la esclerótica ya que, si están congestionadas, suelen indicar que se trata de un paciente con bronquitis y moco abundante en los bronquios, con posible hipoventilación en casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Para compensar la hipoventilación, algunos pacientes realizan la inspiración en dos tiempos; con atención se puede identificar una respiración tipo Cheyne-stokes. En estos pacientes se presenta casi siempre una policitemia compensatoria.¹²

Es importante hacer énfasis en que, en condiciones normales, se debe oír con claridad el sonido inspiratorio (soplo tubario) y casi nada del espiratorio. Cualquier alteración (frotos, roces, rudeza, estertores, u otra) o la ausencia de sonido, indican un cuadro neumónico, bronquítico, etcétera.¹²

La taquipnea puede ser el resultado de un proceso extratorácico como dolor, anemia, fiebre, sepsis, alteraciones neurológicas, ascitis o masas abdominales compresivas. Cuando se sospecha de un problema toraco-pulmonar, el apoyo diagnóstico con rayos X es esencial, pero antes deberá realizarse un examen clínico completo que incluye:

Observación

- Ritmo y frecuencia respiratorias
- Esfuerzo respiratorio (inspiración-espiración)
- Sonidos audibles sin estetoscopio
- Examen de narinas y orofaringe
- Simetría de tórax

Palpación

- Tráquea, laringe y cuello para detectar simetría, tumoraciones, edema, etcétera.
- Compresión moderada de la tráquea; hay que verificar si se presenta tos o asfixia.
- Movimiento torácico que debe ser simétrico con amplexión y amplexación; esto es, colocando las manos en los costados y en esternón y columna respectivamente.
- Movimiento cardíaco que debe sentirse únicamente a la palpación del choque de punta.
- Posible pulso yugular (derrame pulmonar o enfermedad ventricular derecha).
- Los pulsos arteriales. Se cotejan tanto el carotídeo como el femoral. El primero es raro, pero encontrarlo puede indicar una patología como insuficiencia valvular tricuspídea y filariasis. Con experiencia el clínico puede distinguir las características que tiene:

Débil: con poco diferencial de pulsaciones, indicativo de estenosis de la válvula aórtica, obstrucción aórtica,

hipovolemia, choque, derrame pericárdico (tamponade cardiaco), falla miocárdica.

Fuente: Hipercinético con elevado diferencial de presión, indicativo de hipertensión, hipertiroidismo, fiebre, anemia, bloqueo cardiaco, regurgitación aórtica, ducto arterioso persistente, fistulas arteriovenosas, insuficiencia aórtica.¹

Es importante recordar que:

- Venas del cuello y tórax distendidas sin pulso indican obstrucción venosa a varios niveles, síndrome de la vena cava superior, obstrucción auricular derecha.
- Venas distendidas con pulsación indican falla cardiaca derecha, derrame pericárdico, derrame pleural abundante, hipertiroidismo, obstrucción de vías aéreas profundas (bronquiolos) y alteraciones tricuspídeas.¹

Percusión: Requiere práctica y buena técnica. Es útil para delimitar el área ventilada por su tono resonante. La hiper-resonancia significa neumotórax o enfisema; un sonido mate indica un área neumónica o con derrame y delimita el corazón. Un área resonante limitada por un sonido mate indica un síndrome cavitario, común en neoplasias y algunas infecciones crónicas.

Radiografía torácica

Si existe evidencia clara de que hay un proceso patológico a nivel torácico, la radiografía es el recurso consecuente. Una mala placa es peor que no tener imagen radiológica disponible. Se recomiendan dos vistas: dorsoventral y lateral. Se debe iniciar calificando la técnica radiográfica y se hace un análisis de las estructuras óseas y límites torácicos; luego se evalúan los hilos y los vasos y finalmente el parénquima pulmonar. Además de identificar alteraciones pulmonares, es importante tratar de identificar alguno de los siguientes puntos cardinales para enfermedad cardiaca:

- Alteración del tamaño cardiaco, localizado o generalizado
- Alteración de los grandes vasos
- Alteración de las venas y arterias pulmonares
- Edema intersticial o alveolar
- Fluido pleural
- Agrandamiento de la vena cava, caudal o craneal
- Ascitis y hepatoesplenomegalia.¹

La presencia de edema, ascitis hepato-esplenomegalia y un ritmo de galope en el corazón o arritmia, indican falla cardiaca congestiva, que se debe corroborar con electrocardiografía.

En la Figura 1, se presenta un flujograma que pretende englobar los criterios básicos de diagnóstico a partir de un análisis clínico, radiológico y de laboratorio para las enfermedades torácicas.

Gasometría

Cuando sea posible conviene medir los gases arteriales, en particular cuando se sospeche de insuficiencia ventilatoria. La gasometría indica si la transferencia de gases es adecuada a nivel pulmonar. La presión parcial de oxígeno

no normal es de 85-100 mmHg en el perro y de 78-100 mmHg en el gato, mientras que la presión parcial de dióxido de carbono es de 29-42 mmHg en ambos.²⁰ Aunque exista una ventilación aparentemente adecuada y el paciente presenta una "normalidad" al reposo, una presión parcial de oxígeno inferior a lo referido es más confiable que el criterio clínico e indica un riesgo más para la anestesia. En estos casos se deberá suplementar con puntas de oxígeno el procedimiento o incluso con presión positiva al final de la inspiración.^{2,17}

Pruebas de función pulmonar

En veterinaria es difícil aplicarlas porque requieren la cooperación voluntaria del paciente, pero se puede calcular el volumen corriente utilizando una máscara facial y un respirómetro portátil. El volumen corriente normal es de 10-20 ml/kg y el volumen respiratorio minuto, es de 150-250 ml/kg/min.^{5,6} La ventilación alveolar se puede calcular considerando al espacio muerto como el 25-33% de cada inspiración corriente; por lo tanto, Ventilación alveolar = (Volumen corriente - espacio muerto) x Frecuencia respiratoria.

Por lo general se requiere una ventilación alveolar de 100-130 ml/kg/min para mantener eucapnia, pero en alteraciones de la relación ventilación-perfusión se tendrá que ajustar este dato. Por ello, se aconseja el seguimiento de los niveles de oxígeno tisular mediante una pastilla fotosensible a la oxihemoglobina colocada en la lengua, que a su vez transmite la señal a una computadora y a un monitor.

Cuando un paciente tiene insuficiencia respiratoria resulta necesario llegar a un diagnóstico definitivo y determinar si el problema es extrapulmonar o pulmonar.

En el Cuadro 1 se presentan las causas extrapulmonares y pulmonares de impedimento ventilatorio.

Es importante recordar que los medicamentos que se utilizan para el tratamiento de las atenciones respiratorias y en el evento anestésico pueden tener un efecto importante a nivel respiratorio y cardiovascular. Por ejemplo, se observa depresión respiratoria al usar dosis elevadas de atropina, acetilpromacina y otros fenotiacínicos, derivados narcóticos como el fentanilo, la meperidina, el butorfanol, etcétera, obviamente con los barbitúricos. Por ello, estos últimos deberán evitarse si se detecta una alteración cardiopulmonar severa. Asimismo, los fenotiacínicos están contraindicados en casos de choque, pues por su efecto antagonista alfa pueden inducir una hipotensión severa y choque. Los anestésicos inhalados halogenados pueden inducir arritmias, sobre todo si la premedicación se realizó con xilacina, detomidina o medetomidina. Deben evitarse en corazones arrítmicos. Es importante señalar que el óxido nitroso no debe usarse si se sospecha de hipoxia y se contraindica en casos de neumotórax.¹⁶

Función cardiaca

La historia incluye datos heredofamiliares, problemas cuando fue cachorro o actuales y otros. En el Cuadro 2 se

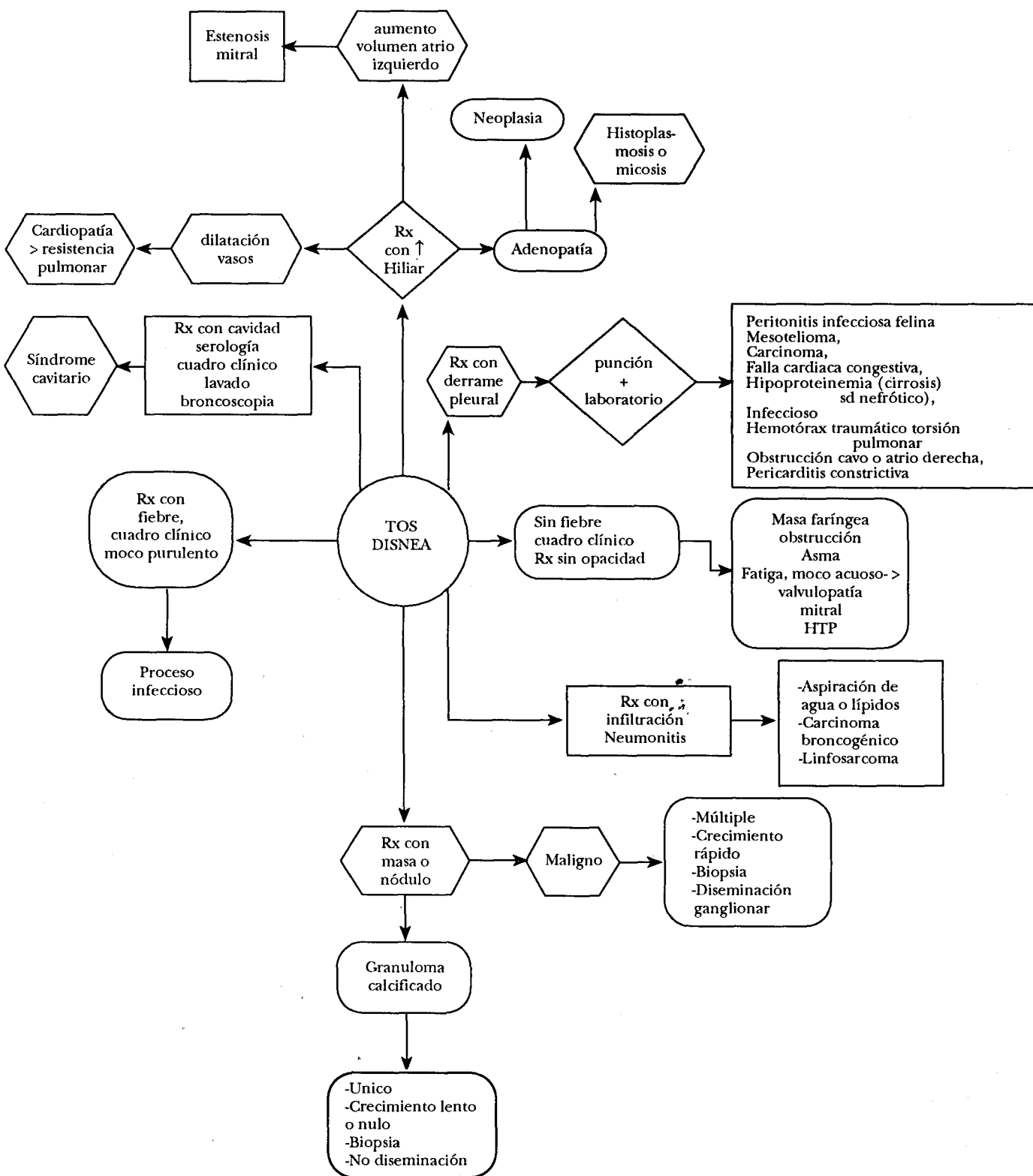


Figura 1. Diagrama para orientar el diagnóstico de patologías pulmonares en el perro

presentan algunas predisposiciones de problemas cardíacos por raza. Las patologías congénitas más comunes en el perro son la persistencia del ducto arterioso, la estenosis pulmonar y la estenosis aórtica.⁴

Clínicamente, la persistencia del conducto arterioso brinda signos variables, según la magnitud del área de "corto circuito". Generalmente, se identifica hiperperforación pulmonar con hipertensión pulmonar persis-

Cuadro 1
CAUSAS EXTRAPULMONARES Y PULMONARES DE IMPEDIMENTO VENTILATORIO-RESPIRATORIO

<i>Causas extrapulmonares</i>		
<i>Causas obstructivas</i>		<i>Causas restrictivas</i>
LARINGE Hipoplasia Estenosis Edema Espasmos Cuerpos extraños Neoplasias Masas extralaríngeas (absceso retrofaríngeo) Quiste subepiglótico Colapso aritenoides Parálisis de la laringe		INTRAPLEURAL Hernia diafrágica Hidrotórax, hemotórax, piotórax, quilotórax neumotórax PARED TORACICA <i>Pectum excavatum</i> Pecho en quilla Neoplasias Vendajes corporales Obesidad Lordosis, xifosis ABDOMINAL Neoplasias Hemoperitoneo Dilatación gástrica Ascitis
TRAQUEA Estenosis Hipoplasia Colapso Cuerpos extraños Edema Neoplasias Filarias		
<i>Causas pulmonares</i>		
<i>Causas obstructivas</i>	<i>Causas restrictivas</i>	<i>Desequilibrio ventilación-perfusión</i>
Hipersecreción Bronquitis <i>Filaroides osleri</i> Asma alérgica Edema pulmonar	Neoplasias pulmonares Enfermedad de membrana hialina Neumonía Edema pulmonar Enfermedad infiltrativa Contusión pulmonar	Contusión pulmonar Neumonía Neoplasias pulmonares Embolia pulmonar <i>Dilofilaria immitis</i>

Adaptado de Bedford,⁴ Amis y Hanskins³

tente y congestión asociada a reducción de la circulación sistémica. Hay hipertrofia medial y modificaciones en la onda "P" del electrocardiograma por aumento de las presiones de los atrios; se desarrolla aumento de tamaño del ventrículo derecho inicialmente y luego hay hipertrofia izquierda mediada por retención de fluidos generada por el sistema renina-angiotensina-aldoesterona. A las hipertrofias pueden seguir fallas valvulares. En este caso en particular, el uso de anticolinérgicos disminuirá el gasto al reducir el tiempo de llenado ventricular por el aumento en la frecuencia cardiaca; esto aumenta el trabajo del miocardio y la demanda de oxígeno. Si no hay una alteración de ritmo o filariasis asociada, el efecto puede originar hipotensión severa y choque.¹⁴

En la estenosis pulmonar se requiere cirugía necesariamente cuando la presión ventricular derecha llega a 70 mm de Hg. Con el tiempo, se desarrolla hipertrofia que en casos severos podrá llegar a falla cardiaca. Obviamente el clínico entrenado podrá escuchar un sonido fuerte en el cierre de la válvula tricuspídea y un desdoblamiento del segundo ruido. Durante la anestesia,

debe permitirse una pequeña bradicardia para lograr un llenado ventricular completo, pero manteniendo una presión venosa estable con la aplicación de fluidos. Se debe utilizar un anestésico que deprima poco la función cardiaca (Cuadro 3). En el caso de estenosis aórtica se presenta una hipertrofia ventricular concéntrica que requiere mayor trabajo y consumo de oxígeno. Si se presenta una demanda especial de oxígeno durante la cirugía, se presentarán arritmias ventriculares e incluso falla cardiaca.

Se aconseja no utilizar atropina para permitir una ligera bradicardia y muy moderada hipotensión, ya que el ventrículo izquierdo no maneja adecuadamente las hipertensiones, sobre todo cuando el diferencial de presión intraventricular y posaoítico es de 80 mm de Hg.⁴ Es claro en este caso que no deberá usarse ketamina como anestésico, ni soluciones que elevan la presión. En caso de necesidad, la presión sistémica se eleva con mayor eficiencia actuando sobre la vasculatura periférica y no sobre el corazón, que casi siempre funciona en los límites del consumo de oxígeno; si se le estimula puede dar lugar a falla aguda.

Cuadro 2
PREDISPOSICION DE PROBLEMAS CARDIACOS EN PERROS,
SEGUN LA RAZA

<i>Alteración</i>	<i>Raza predispuesta</i>
• Persistencia de ducto arterioso	Poodle, Pomeriano, Collie, Ovejero Shetland, Cocker Spaniel, Setter Irlandés, Pastor Alemán
• Estenosis pulmonar	Bulldog, Terrier, Schnauzer, Chihuahua, Beagle
• Estenosis aórtica	Newfoundland, Labrador, Pastor Alemán, Boxer
• Tetralogía de Fallot	Keeshond, Bulldog
• Persistencia de arco aórtico derecho	Pastor Alemán, Setter
• Insuficiencia mitral	Bulldog, Chihuahua, Gran Danés
• Insuficiencia tricuspídea	Gran Danés, Weimaraner
• Defectos del septo interventricular	Bulldog
• Defectos septo interauricular	Samoyedo
• Cardiomiopatía dilatante congestiva	Razas gigantes
• Marcapaso aberrante	Schnauzer, Cocker Spaniel, Pug, Dachshund
• Atrioventricular adquirida	Razas pequeñas

Adaptado de Gompi¹⁴

Examen clínico

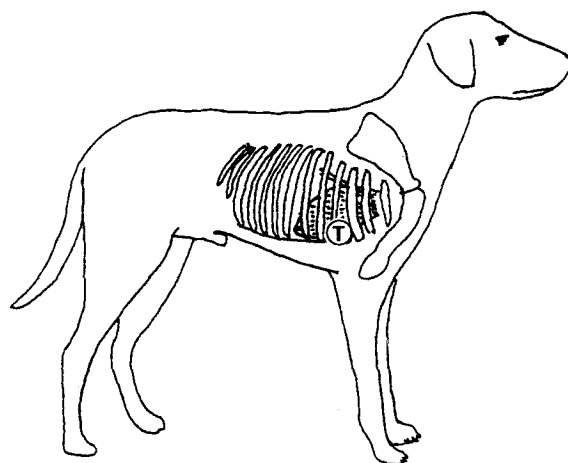
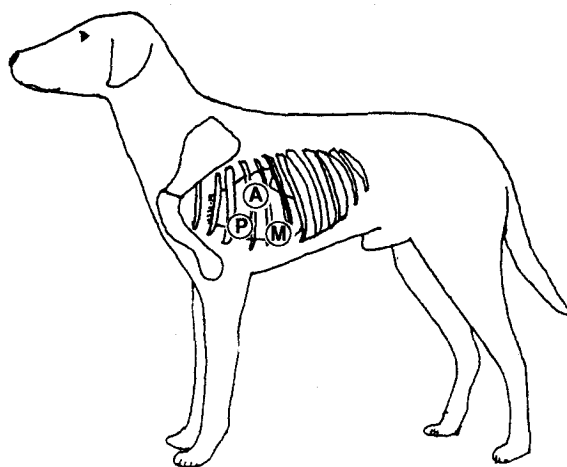
Pulso, red venosa, sonidos cardiacos (Véanse Figura 2, 2a y 2b para áreas de auscultación). En el perro cardíopata hay uno o varios de los siguientes signos: crecimiento corporal reducido, color de mucosas característico, retorno capilar lento, edema de miembros o tórax, tos traqueo-cardíaca, pulso yugular, ascitis, intolerancia al ejercicio y disnea. Es importante recordar que el perro presenta arritmia sinusal normalmente. En animales jóvenes los murmullos fuertes pueden significar enfermedad cardíaca congénita, mas la ausencia de ellos puede significar cortocircuitos entre corazón derecho e izquierdo; en un paciente con esta patología habrá cianosis, debilidad y poco crecimiento. Un sonido de galope indica falla cardíaca congestiva, pero debe distinguirse de desdoblamiento y ritmos irregulares.

Son dos los estudios de gabinete más importantes para la definición de una patología cardíaca en el paciente prequirúrgico, la radiografía de tórax y la electrocardiografía. Ya se han señalado algunos aspectos básicos de la interpretación de las radiografías.

Se presentan algunas esquematizaciones de las alteraciones más comunes que debe considerar el médico al examinar placas en exposición lateral y ventrodorsal (Figura 3, 3A y 3B).

Electrocardiografía

Los datos que ofrece el electrocardiograma pueden alertar al médico sobre posibles patologías que pondrían en peligro su evento anestésico-quirúrgico. Por ejemplo, un bloqueo cardíaco de 1o. o 2o. grado puede volverse completo si se usa un tranquilizante del tipo de los agonistas alfa (detomidina, xilacina). Si se procede con anestesia inhalada usando halogenados, se puede presentar un paro cardíaco, fibrilación ventricular e incluso la muerte. En un crecimiento biventricular, es factible encontrar una gran respuesta bradicárdica al aplicar cualquier tranquilizante, anestésico o ambos; la consecuencia final puede ser un choque cardiovascular.



P = Pulmonar
A = Aorta
M = Mitral
T = Tricúspide

Figura 2. Área de auscultación cardíaca

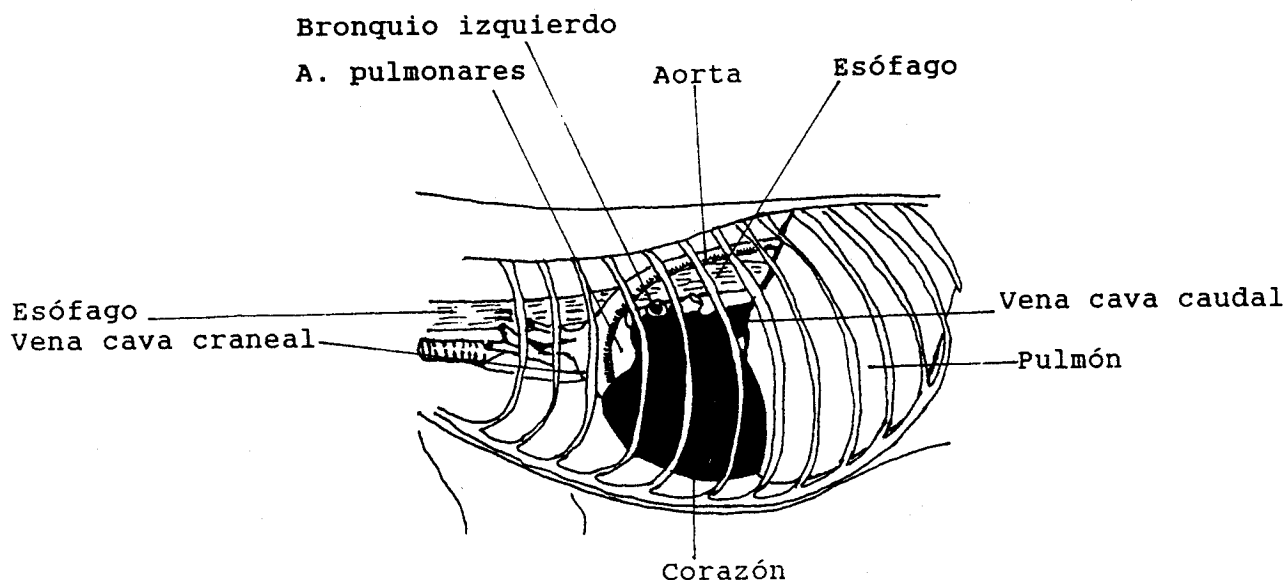


Figura 2A. Principales estructuras del tórax

Cuadro 3
EFFECTOS DE FARMACOS ANESTESICOS SOBRE LA FUNCION CARDIACA

<i>Precarga</i>		
Estimulan	Deprimen	No alteran
1. Barbitúricos	1. Butirofenonas	1. Derivados de la belladona
2. Anestesia inhalada	2. Fenotiacínicos	2. Agentes disociativos
	3. Narcóticos	3. Oxido nitroso
	4. Benzodiacepinas	4. Relajantes musculares
	5. Xilacina	
<i>Contractilidad</i>		
Estimulan	Deprimen	No alteran
1. Agentes disociativos	1. Butirofenonas	1. Derivados de la belladona
2. Morfina (a bajas dosis)	2. Fenotiacínicos	2. Benzodiacepinas
	3. Narcóticos	3. Xilacina
	4. Barbitúricos	4. Fenotiacínico (?)
	5. Anestesia inhalada	5. Relajantes musculares
	5. Oxido nitroso	
<i>Poscarga</i>		
Estimulan	Deprimen	No alteran
1. Agentes disociativos	1. Butirofenonas	1. Derivados de la belladona
2. Oxido nitroso	2. Fenotiacínicos	2. Relajantes musculares
	3. Narcóticos	
	4. Benzodiacepinas	
	5. Xilacina	
	6. Barbitúricos	
	7. Anestesia inhalada	
<i>Frecuencia</i>		
Estimulan	Deprimen	No alteran
1. Derivados de la belladona	1. Narcóticos	1. Benzodiacepinas
2. Butirofenonas	2. Xilacina	2. Relajantes musculares
3. Fenotiacínicos		
4. Barbitúricos		
5. Agentes disociativos		
6. Oxido nitroso		
7. Anestesia inhalada		

Adaptado de Muir¹⁷

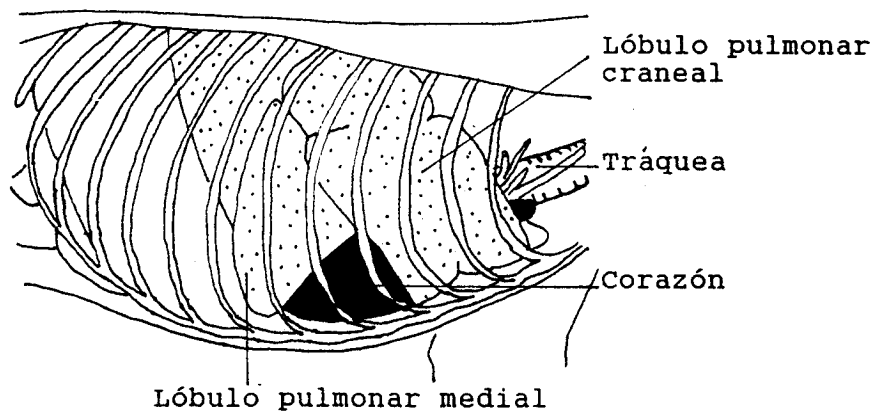
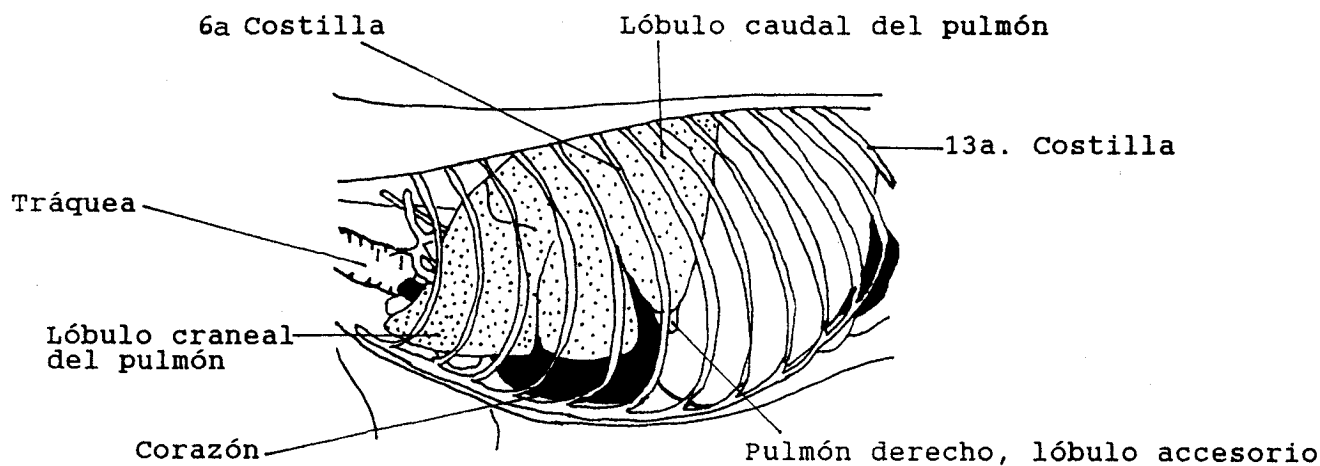


Figura 2B. Área de auscultación pulmonar

A pesar de que la ECG no es un método más confiable de diagnóstico, puede llegar a ser útil en gran variedad de casos y situaciones como:

—Arritmias a la auscultación

—Disnea

—Choque

—Desmayos o convulsiones

—Murmillos

—Seguimiento durante la cirugía

—Cardiomegalias en radiografías

—Cianosis

—Animales geriátricos (preoperatorio)

—Seguimiento de fármacos cardiacos

—Trastornos electrolíticos

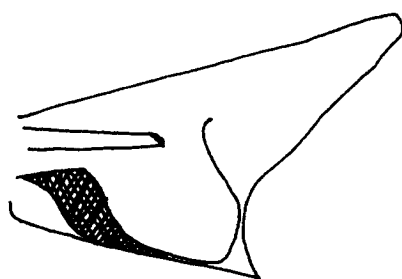
—Pericardiocentesis

—Enfermedades sistémicas que afecten al corazón

—ECG seriados para seguimiento de enfermedades.

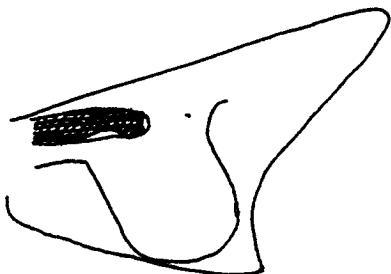
En la clínica el ECG debe ser evaluado en conjunto con la historia clínica, examen físico y análisis de laboratorio.

Los valores electrocardiográficos normales en perros son:



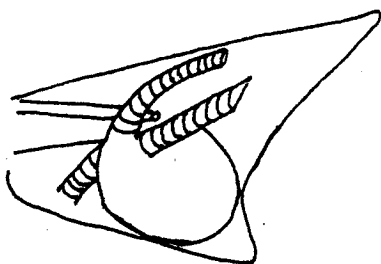
Pérdida craneal de

- Arco Aórtico —
 - Ducto Arterioso Persistente
 - Estenosis Subaórtica
 - Tetralogía de Fallot
- Atrio derecho —
 - Insuficiencia Tricuspídea
 - Parásitos cardíacos
- Neoplasia —
 - Cuerpo tumoral Aórtico
 - Tumor en Atrio derecho



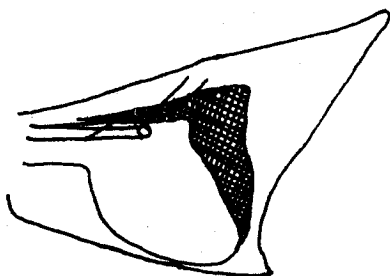
Evaluación Traqueal
Bifurcación craneal

- Neoplasia —
 - Cuerpo tumoral Aórtico
 - Tumor en Atrio derecho
 - Linfoma mediastínico
- Principal arteria pulmonar —
 - Estenosis Pulmonar
 - Parásitos cardíacos



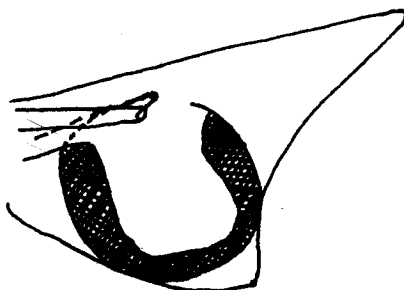
Dilatación Pulmonar Ramas Arteriales

- Parásitos Cardíacos
- Ducto Arterioso Persistente



Elevación de tráquea y con pérdida de
cuerpo caudal (Alargamiento en corazón
izquierdo)

- Insuficiencia en Mitral
- Ducto Arterioso Persistente
- Estenosis Subaórtica



Alargamiento Cardíaco generalizado
(Derrame pericardiaco)

- Tumor en Atrio Derecho
- Tumor
- Pericarditis Benigna
- Grietas en Atrio Izquierdo
- Falla cardíaca congestiva

Figura 3. Guía para la interpretación radiológica de patologías del tórax (adaptado de Buchanan)⁸

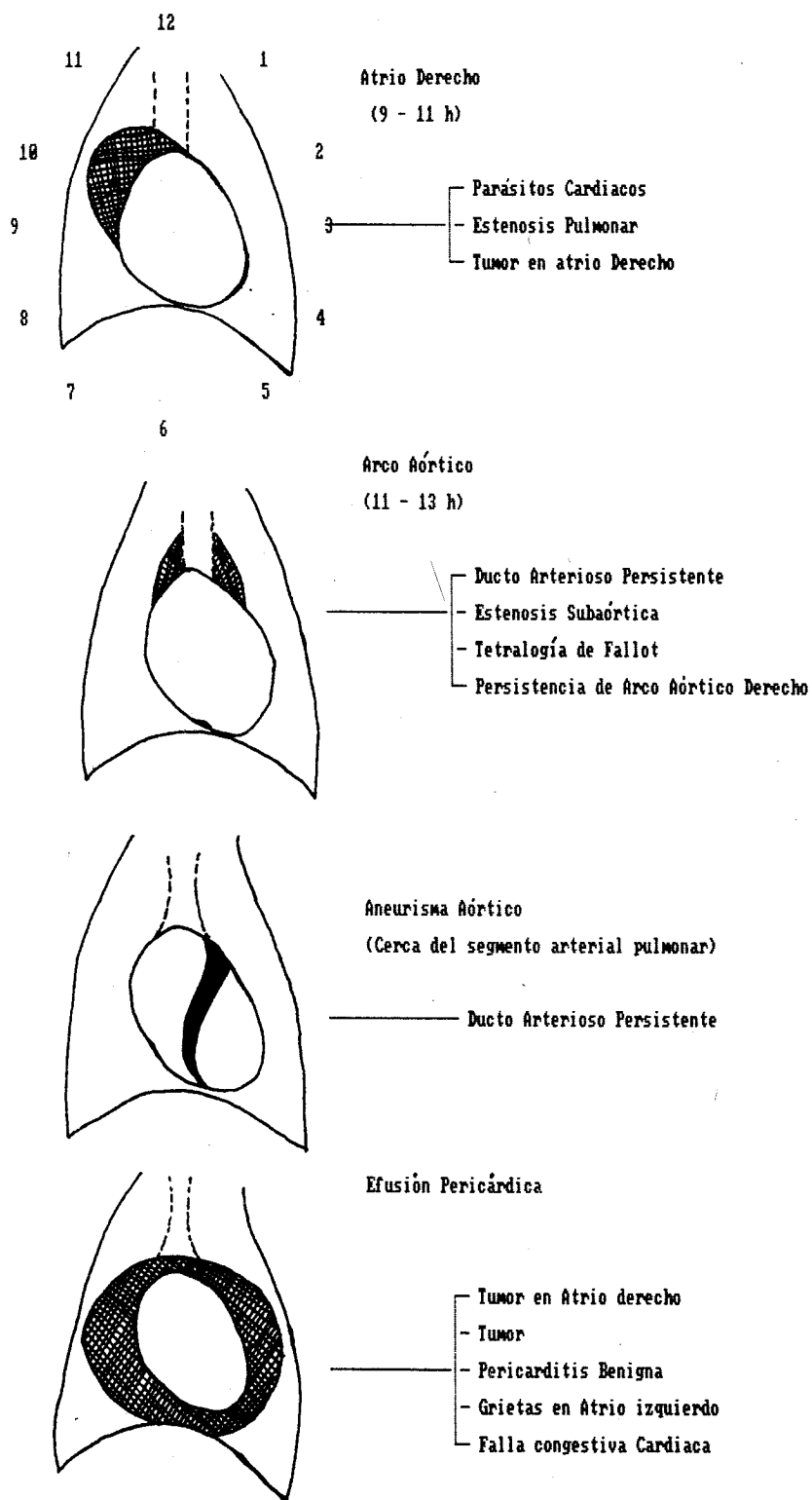


Figura 3A. Continuación...

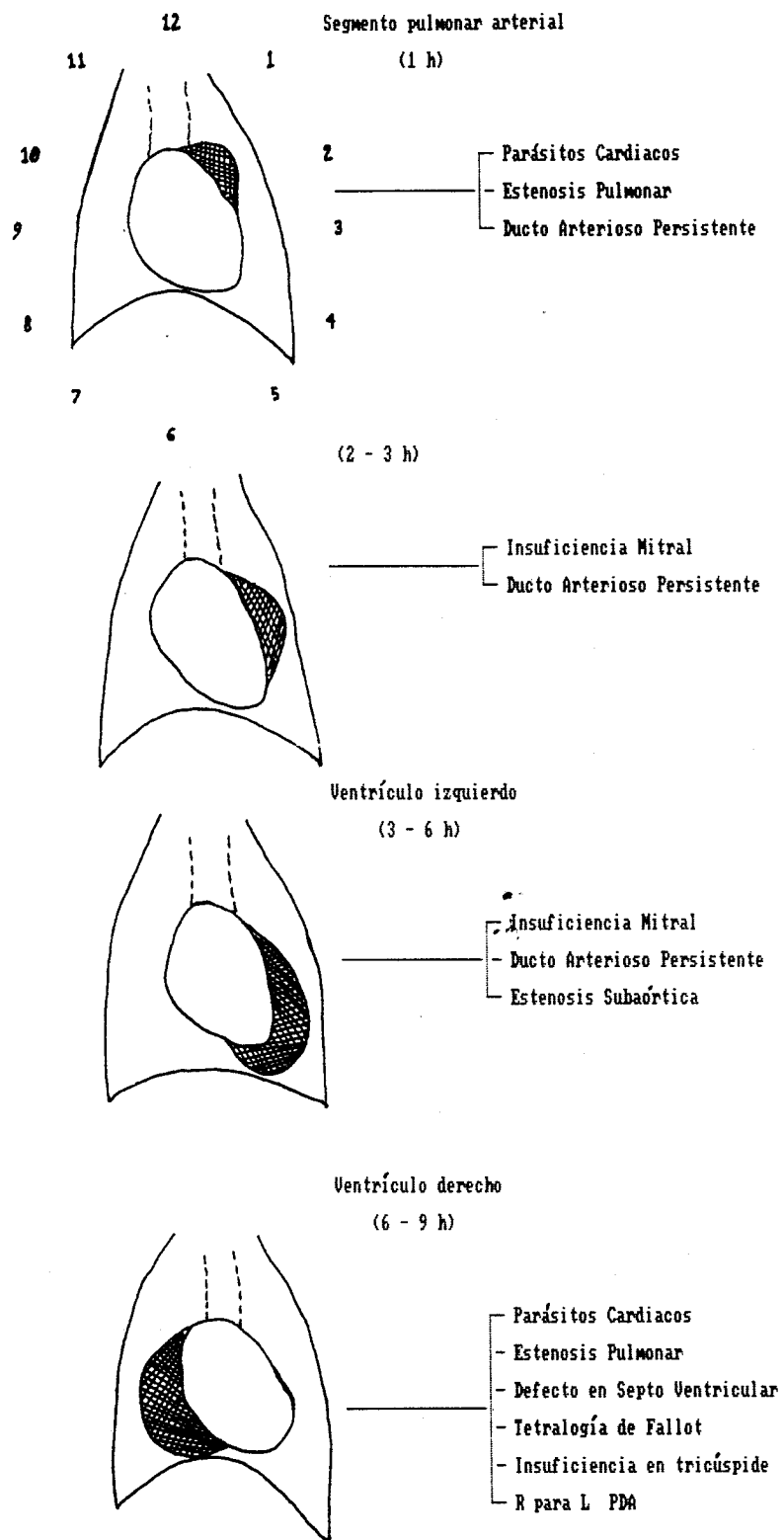


Figura 3B. Continuación...

Frecuencia cardíaca: 70 a 160/min en adultos
60 a 140/min en razas grandes
hasta de 180/min en razas miniatura
hasta de 220/min en cachorros

Ritmo: Normal, arritmia sinusal, marcapaso cambiante.

P: Menos de 0.04 seg (razas chicas), menos de 0.05 seg (razas grandes), con una intensidad menor de 0.04 mV. Positiva en DII y aVF, positiva o isoelectrica en DI.

PR: 0.06 a 0.13 seg

QRS: Menos de 0.05 seg (razas chicas), menos de 0.06 seg (razas grandes); R menos de 2.5 mV (razas chicas) y menos de 3 mV (razas grandes), positivo en DII, DIII, aVF, negativo en V10

QT: 0.15 a 0.25 segundos

ST y T: Sin depresiones o curvas. Depresión no mayor a 0.2 mV o elevación no mayor de 0.15 mV. T negativa en V10, T con amplitud no mayor al 25% de R.

Con respecto a la interpretación de algunos datos y anomalías del ECG, Burtnick⁹ ha realizado una importante revisión del tema; a continuación, se presentan algunos datos relevantes sobre la anestesia.

Eje eléctrico

Normal: el eje eléctrico normal en el perro es de 40 a 100 grados. A pesar de encontrar un eje eléctrico normal no se puede descartar un agrandamiento ventricular izquierdo o un bloqueo de rama izquierda (Figura 4).

Desviación a la derecha: si se encuentra una desviación del eje hacia la derecha (de 100 a -90 grados) se puede sospechar de agrandamiento ventricular derecho o bloqueo de rama derecha (Figura 4). En el primer caso se podrá pensar en aumento de resistencia pulmonar y quizá coincida con una P pulmonar (acuminada). Las causas son desde enfermedad pulmonar hasta filariasis.

Desviación a la izquierda: si se encuentra una desviación a la izquierda (de 40 a -90 grados) se puede sospechar de un bloqueo de rama izquierda anterior o de hipertrofia ventricular izquierda (Figura 4). En perros una causa sería una estenosis o insuficiencia aórticas (hipertrofia concéntrica o excéntrica respectivamente); o bien en enfermedad renal, por retención de fluidos y Na a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona y aumento de la resistencia periférica.

Agrandamiento auricular

Izquierdo: cuando la onda P está aumentada en duración significa que hay un agrandamiento auricular izquierdo y se llama P mitral (Figura 4). En estos casos coexiste a menudo una estenosis o insuficiencia mitral y por ende un ejercicio enérgico puede provocar con facilidad edema pulmonar agudo.

Derecho: cuando la P está aumentada en amplitud hay un agrandamiento auricular derecho y se llama P pulmonar (Figura 4). Como se mencionó, esto indica un aumento de resistencia al flujo pulmonar, por

estenosis tricuspídea o de válvula pulmonar, o bien por un proceso neumónico-obstrutivo pulmonar.

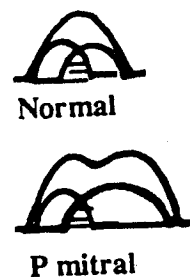
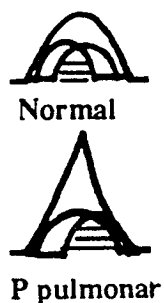
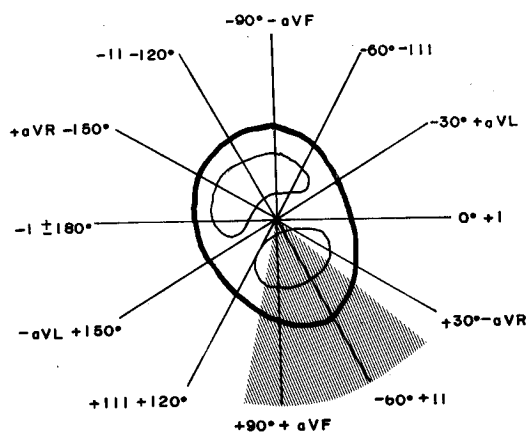
Agrandamiento ventricular

Izquierdo: el agrandamiento ventricular izquierdo puede indicar una dilatación ventricular o hipertrofia. El eje eléctrico puede permanecer normal o estar desviado a la izquierda y la onda R se encuentra aumentada en amplitud en las derivadas II, III y aVF (Figura 4). Las causas ya se señalaron antes en desviación del eje a la izquierda e incluyen: estenosis aórtica, insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, defecto del septo interventricular, persistencia del conducto arterioso, insuficiencia renal. En estos pacientes se deben evitar exigencias de la capacidad homeostática del corazón, incluyendo el uso de xilacina, detomidina, medetomidina, así como hipotensiones severas o hemorragias. Existe controversia entre autores acerca del criterio electrocardiográfico que se debe tomar para distinguir entre hipertrofia ventricular y dilatación. Algunos autores aseguran que una desviación del eje no es criterio suficiente para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda, afirman que debe acompañarse de aumentos de amplitud en las ondas y complejos; otros lo diagnostican basándose en la desviación del eje y consideran que depende también de si se trata de hipertrofia simétrica o asimétrica. En el caso de hipertrofia simétrica no habrá cambio del eje eléctrico, mientras que en la asimetría sí. La mejor manera de diferenciar entre una hipertrofia y una dilatación es a través de un ecocardiograma.

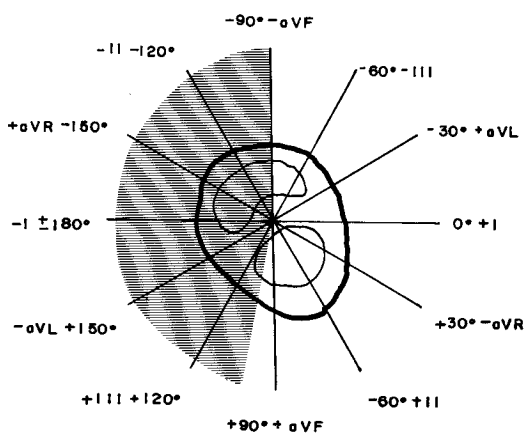
Derecho: el ECG no es sensible a los agrandamientos ventriculares derechos debido al dominio del ventrículo izquierdo sobre el complejo QRS; pero si el agrandamiento es bastante marcado pueden verse ondas Q más profundas en la derivación DII, DIII y aVF, lo que provoca una desviación del eje eléctrico hacia la derecha, también pueden provocar ondas S aumentadas en amplitud en la derivada DII (Figura 4). A esta anomalía se le relaciona con estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, displasia tricuspídea, dirofilariasis, insuficiencia tricuspídea y *cor pulmonale* secundario a embolia pulmonar. Habrá pulso venoso, congestión de conjuntivas y aun hepática y una relación de ventilación-perfusión poco adecuada.

Biventricular: es difícil de diagnosticar únicamente con el ECG, ya que el crecimiento ventricular izquierdo por lo general enmascara al derecho, pero lo más característico es el aumento de la amplitud de la onda R en la derivación DII (indicativo de agrandamiento ventricular izquierdo) más la desviación del eje hacia la derecha (Figura 4).

Es importante hacer notar que puede obtenerse un ECG normal de un agrandamiento biventricular, debido a que los potenciales de las dos cavidades se anulan uno a otro. No obstante, una onda Q profunda y una R mayor a tres cuadros (usualmente 3 mV) son rasgos relativamente constantes. Un corazón con esta patología es más fácil que presente arritmias y bloqueos, en

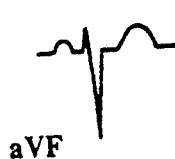
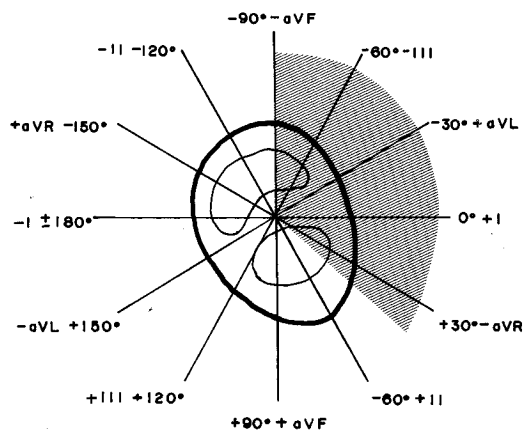


EJE ELECTRICO NORMAL 40° a 100°



AGRANDAMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO

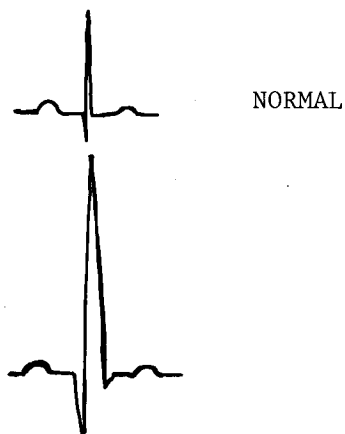
EJE ELECTRICO DESVIADO A LA DERECHA 100° a -90°



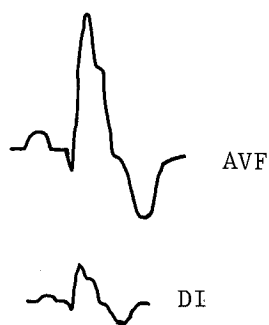
EJE ELECTRICO DESVIADO A LA IZQUIERDA 40° - 90°

AGRANDAMIENTO VENTRICULAR DERECHO

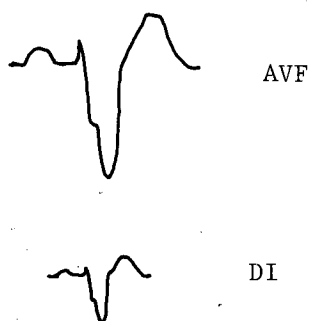
Figura 4. Registros electrocardiográficos de varias alteraciones



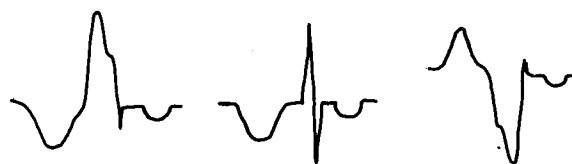
AGRANDAMIENTO BIVENTRICULAR



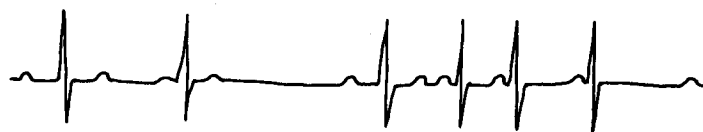
BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA



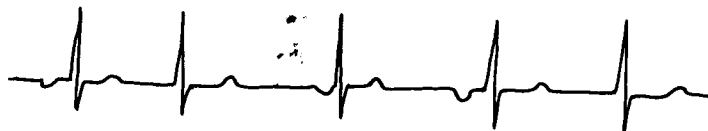
BLOQUEO DE RAMA DERECHA



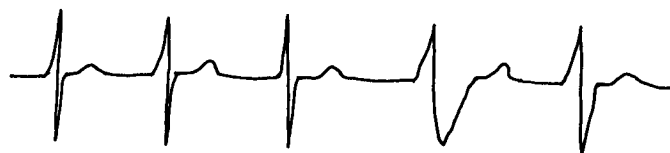
BLOQUEO DE RAMA ANTERIOR IZQUIERDA



ARRITMIA AURICULAR



ARRITMIA AURICULO-VENTRICULAR



ARRITMIA VENTRICULAR



BRADICARDIA POR ESTIMULACION OCULAR

Figura 4. Registros electrocardiográficos de varias alteraciones (continuación)

particular con fenotiacínicos y barbitúricos y sin premedicación con atropina.

Repolarización: la elevación o depresión del segmento ST es una anomalía relacionada con hiper o hipocalcemia, toxicidad por digitálicos, infarto al miocardio, hipoxia del miocardio o pericarditis. No obstante, el desnivel debe ser claro (más de dos cuadrantes) y deberá estar asociado a otros datos clínicos. Pueden presentarse desniveles sin significado diagnóstico, usualmente de menor tamaño (Figura 4).

Bloqueos de rama: el sistema de conducción ventricular está compuesto por 3 vías principales: la rama derecha, la izquierda y la anterior izquierda. Puede ocurrir un retraso en la conducción en una, dos o las tres ramas, lo que necesariamente inducirá artefactos en el complejo QRS y aumento del tiempo en el que ocurre (deflexión intrínsecoide).

Bloqueos de rama izquierda: el eje eléctrico está en sus límites normales, la onda R está aumentada en duración en la derivación DI, DII, DIII y aVF; la morfología de los complejos es aberrante (Figura 4).

Algunas patologías asociadas inducen a cardiomiopatía, estenosis aórtica, isquemia, infarto al miocardio y arteriosclerosis.

Bloqueo de rama derecha: hay ondas S aumentadas en amplitud en la derivación DII, los complejos son aberrantes (Figura 4). El agrandamiento ventricular derecho puede descartarse con una radiografía de tórax. El eje está desviado a la derecha.

Esta condición se presenta en ocasiones en perros sanos, pero también en enfermedad cardíaca congénita, fibrosis valvular crónica, neoplasia cardíaca, trauma, después de una punción cardíaca, o de un paro cardíaco, en la enfermedad de Chagas. A veces pueden presentarse arritmias graves y bradicardia con la anestesia.

Anterior izquierda: hay una desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, la onda R se encuentra aumentada en amplitud en la derivación DI, también la onda S en la derivación DII, DIII y aVF. El complejo QRS está en sus límites normales (Figura 4). Además de cardiopatía, puede asociarse con otras causas de hipertrofia ventricular izquierda, como estenosis aórtica, hiperkalemia, después de una corrección quirúrgica de defectos septales.

Arritmias: para identificar una arritmia se debe saber el origen: auricular o senoauricular, auriculoventricular o ventricular.

Auricular o senoauricular: existe una onda P, luego un intervalo PR, seguido de un complejo QRS y una onda T. Las formas pueden estar aumentadas en amplitud o tener forma aberrante (Figura 4).

Auriculoventricular: si existe onda P es negativa en la derivación DII y puede estar antes, durante o después del complejo QRS, que es normal (Figura 4).

Ventricular: no existe onda P ni intervalo PR y el complejo QRS está aumentado en amplitud y tiene morfología aberrante (Figura 4).

Supra-ventricular: este es un término más general que implica origen auricular o auriculoventricular.

Problemas con el nodo senoauricular: taquicardia sinusal,

bradicardia sinusal, arritmia sinusal y bloqueo senoauricular.

Taquicardia sinusal: existe taquicardia sinusal cuando la frecuencia cardíaca aumenta más de 160/min en perros de talla media, 160/min en razas muy pequeñas y más de 220/min en cachorros. La presión ocular produce una disminución de la frecuencia cardíaca (Figura 4). Puede asociarse a dolor, miedo, nerviosismo, fiebre, choque, anemia, infección, falla cardíaca congestiva, hipoxia, hipertiroidismo, respuesta a fármacos como la atropina, epinefrina, ketamina, vasodilatadores.

Bradicardia sinusal: ocurre cuando la frecuencia cardíaca es menor a 70/min. En razas grandes puede ocurrir de manera fisiológica (frecuencia cardíaca de 60-70/min) (Figura 4). Estos trazos se relacionan con falla renal, intoxicación, falla cardíaca, aumento del tono vagal, hipotermia, hipotiroidismo, respuesta a fármacos como tranquilizantes, propranolol, digitálicos, quinidina, morfina y anestésicos.

Arritmia sinusal: el intervalo RR tiene una variación mayor al 10%. Puede ser normal en el perro debido a la influencia de la frecuencia respiratoria. Se aumenta con estimulación vagal, como masaje a los globos oculares y disminuye con atropina.

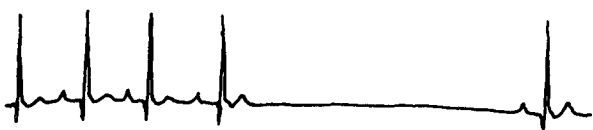
Bloqueo senoauricular: la P, PR y QRS son normales, pero el intervalo RR no es constante. Por lo general, ritmos de escape auriculoventriculares o ventriculares siguen a un bloque senoauricular (Figura 5).

Problemas en las aurículas

Contracción auricular prematura: son comunes a enfermedades cardíacas y pueden progresar a taquicardia auricular, fibrilación auricular o aleteo auricular. La configuración de la onda P prematura es anormal y puede ser positiva, negativa, bifásica o estar sobrepuesta en la onda T del latido anterior (Figura 5). Esto se ha observado en el agrandamiento auricular debido a una enfermedad valvular adquirida, enfermedad cardíaca congénita, hemangiosarcoma en aurícula derecha, hipertiroidismo, toxicidad a digitálicos y anestesia general.

Taquicardia auricular: puede ser paroxística (intermitente) o continua. Tres o más contracciones auriculares prematuras pueden considerarse como taquicardia auricular. La configuración de QRS es normal y el intervalo PR es constante. La taquicardia auricular generalmente acompaña a enfermedades cardíacas, puede mejorar con masaje a los globos oculares y tiene ondas P diferentes a las ondas P de origen sinusal, además de que pueden llegar a juntarse con las ondas T del latido anterior (Figura 5).

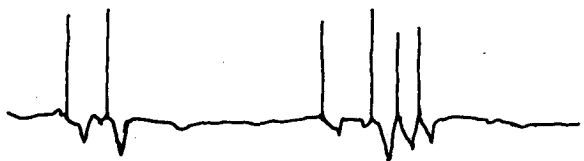
Fibrilación auricular: la frecuencia cardíaca está muy elevada y es totalmente irregular. El origen del ritmo sin múltiples focos ectópicos provenientes de las aurículas. Las ondas P son reemplazadas por pequeñas ondas (ondas f), los complejos QRS varían ligeramente en amplitud (Figura 5). A menudo, un registro así ocurre en enfermedades cardíacas orgánicas (aquellas



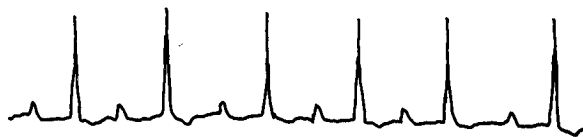
BLOQUEO SENO-ATRIAL



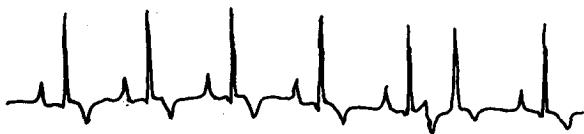
PREEXCITACION VENTRICULAR
(SINDROME WOLFF-PARKINSON-WHITE)



BLOQUEO SENO-ATRIAL CON ESCAPE



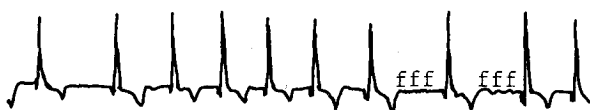
BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE 1er GRADO



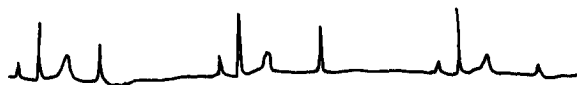
CONTRACCION PREMATURA DEL ATRIO



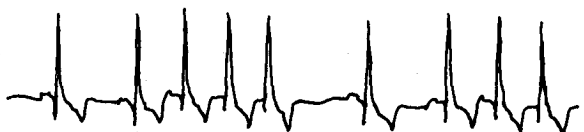
BLOQUEO AV DE 2° GRADO (MOBITZ TIPO I)



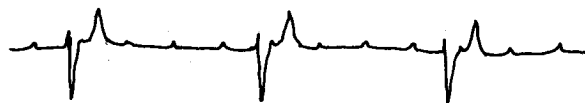
FIBRILACION ATRIAL



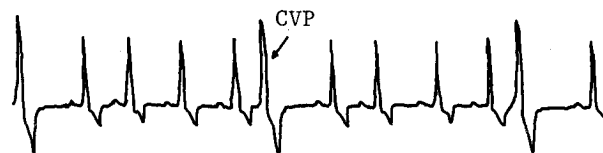
BLOQUEO AV DE 2° GRADO (MOBITZ TIPO II)



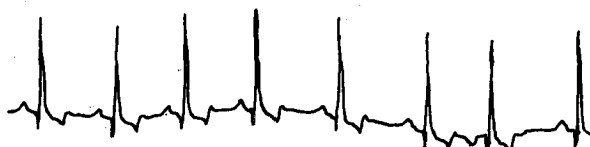
TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA



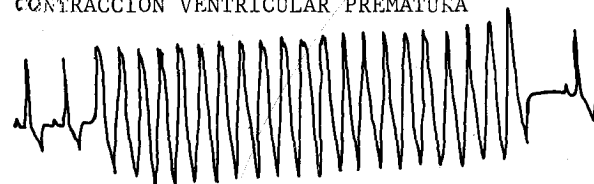
BLOQUEO AV 3er GRADO



CONTRACCION VENTRICULAR PREMATURA



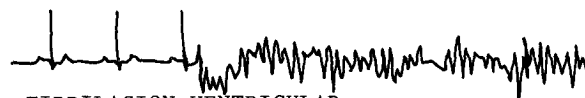
CONTRACCION PREMATURA AV



TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISTICA



PARO ATRIAL (RITMO AV)



FIBRILACION VENTRICULAR

Figura 5. Registros electrocardiográficos de varias alteraciones del ritmo cardiaco (adaptado de Burtinck[®])

que causan agrandamiento auricular), insuficiencia valvular crónica y defectos congénitos del corazón.

Aleteo (Flutter) auricular: el ritmo auricular es regular y está muy elevado (300-500/min). Las ondas f reemplazan a las ondas P y se presentan en las mismas patologías que otras arritmias atriales (las que causan agrandamiento auricular son las más comunes), defectos del septo auricular, displasia tricuspídea, síndrome de Wolff-Parkinson-White, terapia con quinidina y corrección de la fibrilación atrial.

Paro auricular momentáneo: hay de tipo persistente y por hiperkalemia (temporal) (Figura 5). También se han detectado paros auriculares de hasta 8 segundos inducidos por acetil promacina.

Persistente: no hay ondas P en ninguna derivación, la frecuencia cardíaca es menor a 60/min y el ritmo es irregular, no hay aumento de la frecuencia cardíaca ni en ejercicio ni con la administración de atropina, la configuración de QRS es relativamente normal. Esto sucede en distrofia muscular, que puede ser adquirida por reemplazo de tejido fibroso por tejido muscular cardíaco, en neoplasias.

Por hiperkalemia: existen ondas T largas y picudas, aumentadas en amplitud. No hay ondas P porque el miocardio auricular está inactivado. La frecuencia cardíaca está disminuida (menos de 40/min, potasio sérico mayor a 8.5 mEq/L). El complejo QRS y el intervalo QT están prolongados. El potasio sérico elevado se asocia con la enfermedad de Addison, insuficiencia renal, acidosis diabética, acidosis metabólica, choque y exceso de potasio iatrogénico.

Problemas en la unión auriculoventricular

Preexcitación ventricular: (Síndrome Wolff-Parkinson-White): Los impulsos del nodo senoauricular se adelantan al auriculoventricular y alcanzan los ventrículos prematuramente por una vía accesoria. El intervalo PR se acorta. El complejo QRS presenta una onda delta (encima a la onda R) (Figura 5).

Bloqueo de 1er grado: el intervalo PR está prolongado. Hay un retardo en la conducción del impulso del nodo senoauricular a través del nodo auriculoventricular y el haz de His (Figura 5). A esta alteración se le asocia con cambios degenerativos en la conducción auriculoventricular debido al envejecimiento, hiperkalemia, hipokalemia, aumento del tono vagal, efecto de fármacos como digitálicos, propranolol, quinidina y procainamida. El uso de algunos tranquilizantes provoca bloqueos completos.

Bloqueo de 2o grado: en general, hay falla en la conducción auriculoventricular, y una o dos ondas P no son seguidas por un complejo QRS. Hay dos tipos: Mobitz tipo I y Mobitz tipo II (tipo B) (Figura 5). Este bloqueo puede ser normal en perros jóvenes, cuando hay aumento del tono vagal, en la toxicidad por digitálicos, o por quinidina, en el desequilibrio electrolítico, en la estenosis del haz de His hereditaria y en la fibrosis idiopática.

Mobitz tipo I: (Fenómeno de Wenkebach): el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que hay un bloqueo

de una onda P, el ciclo se repite generando un ritmo irregularmente regular, la onda P es normal y el QRS es normal en duración (Figura 5).

Mobitz tipo II: existe una relación entre los complejos auriculares y los ventriculares 2:1 (2 ondas P por un complejo QRS) o 3:1 o 4:1, etcétera. La onda P es normal y el intervalo PR es constante, los complejos QRS están prolongados en duración (Figura 5).

Bloqueo de 3er grado: (bloqueo completo): la conducción auriculoventricular está ausente y los ventrículos están bajo el control de marcapasos, por debajo del bloqueo. No hay relación entre las ondas P y los complejos QRS (Figura 5). Esta patología es peligrosa durante la anestesia y se relaciona con defectos congénitos como estenosis aórtica y defectos del septo interventricular, toxicidad con digitálicos, amiloidosis, neoplasias, fibrosis idiopática, endocarditis bacteriana, infarto al miocardio, hiperkalemia, isquemia cardíaca en perros anestesiados y en choque. El choque de 3er grado se puede originar con el uso conjunto de fenotiacínicos y adrenalina, o bien con el uso de xilacina y agentes inhalados-halogenados, sobre todo en pacientes que tenían bloqueos de 1o y 2o grado.

Problemas en ventrículos

Contracción ventricular prematura: la frecuencia cardíaca es normal, existen impulsos que se originan ectópicamente y originan una imagen aberrante no asociada a P y tiene pausa compensatoria (Figura 5). Se le detecta en la falla cardíaca congestiva, infarto, neoplasias, endocarditis bacteriana, piometra, uremia, pancreatitis y parvovirus.

Taquicardia ventricular: caracterizada por 3 o más series de contracciones ventriculares. Pueden ser paroxísticas o persistentes. La frecuencia cardíaca es mayor a 100/min, hay P normales en ocasiones y más a menudo no hay relación de P y se presentan QRS bizarros sin Ps y con Ts invertidas. Esta es una arritmia potencialmente letal (Figura 5).

Fibrilación ventricular: la frecuencia cardíaca es rápida e irregular, caótica, con ondas aberrantes. No se pueden reconocer P, QRS o T y se presenta previo a paro cardíaco (Figura 5). Se le observa en el choque, anoxia, daño miocárdico, alteraciones electrolíticas, estenosis aórtica, miocarditis e hipotermia.

Periodo transquirúrgico

Urgencias ventilatorias

En caso de que, a pesar de las precauciones, el paciente entre en insuficiencia respiratoria o incluso paro respiratorio, se recomienda la intubación endotraqueal inmediata si aún no se ha realizado, dado que todo paciente sometido a anestesia debe ser intubado y no "esperar" a una emergencia; obviamente, se suspende todo aporte de anestésico y se aplica oxígeno puro. El censo general en estos casos es que el paciente no requiere un aporte de CO₂ para mantener estimulado

el centro respiratorio. Los niveles de CO_2 ya se encuentran en exceso en el momento de detectarse una falla respiratoria-ventilatoria. Por esta misma razón, se cuestiona el uso de los llamados analépticos respiratorios (orciprenalina, doxopram, niketamida y otros) para resolver un paro o insuficiencia respiratoria. En otras palabras, se considera poco afortunada la idea de estimular el centro respiratorio con agentes inespecíficos, cuando se supone que el CO_2 en exceso ya lo está estimulando de manera específica. La ventilación se realiza calculando el volumen corriente del paciente al multiplicar su peso por 10 ml, si es un perro obeso, o 15 ml, si es un paciente magro. El volumen corriente se multiplica por la frecuencia respiratoria para obtener el volumen minuto. Después de un minuto de ventilar al paciente, éste debe recibir tres veces el volumen corriente para evitar atelectasia y para intercambio en espacios muertos. La forma de ventilar a un paciente con problemas puede ser tan simple como utilizar una bolsa de Ambú o tan sofisticada como usar un ventilador con presión positiva al final de la inspiración. La presión inspiratoria promedio es de 20 cm^3 de agua.

Urgencias cardiovasculares

Los problemas cardiovasculares requieren reconocimiento inmediato y acciones rápidas. Los problemas más comunes incluyen bradicardia sinusal, taquicardia sinusal e hipotensión. A menudo los signos incluyen retardo en el llenado capilar, palidez, cianosis, arritmias y paro cardíaco.

La bradicardia sinusal puede o no coexistir con contracciones ventriculares ectópicas. Las causas más comunes son: sobredosis de anestésico, premedicación vagotónica previa, hipotermia y estimulación vagal. Para resolver este problema se aconseja la aplicación de sulfato de atropina 0.02 mg/kg I.V. o glicopirrolato a 0.01 mg/kg I.V. Con esto se conseguirá un bloqueo vagal eficaz y un notable aumento de la frecuencia cardíaca. Se recomienda administrar 1/4 de la dosis calculada inicialmente en bolo y posteriormente el resto, a efecto si es necesario. Evite cambios drásticos cuando éstos no se requieran. Si la bradicardia se debe a hipotermia, los anticolinérgicos no resultan útiles y se debe calentar al paciente con una manta térmica.²³

Se puede considerar una taquicardia sinusal, cuando se detecta el doble de la frecuencia basal-normal de la correspondiente a un individuo de la misma talla. Sin embargo, sólo un electrocardiograma tomado en el momento puede indicar si existen datos de peligro adicional, como las arritmias ventriculares. La taquicardia sinusal puede ser el resultado de dolor, elevación no específica de catecolaminas circulantes (v.g. feocromocitoma), choque, sobredosis de atropina y uso de ketamina. Si la taquicardia es congruente con un aumento del gasto y la presión, entonces no se deberá intervenir pues se considera una respuesta fisiológica. Empero, en pacientes con taquicardia sinusal y alguna patología cardíaca de fondo, será necesario intervenir para evitar que se desarrolle una falla cardíaca aguda.

Se recomienda en primera instancia el masaje de los globos oculares para estimular el reflejo vagal-cardíaco. De no surtir efecto, se ha usado con éxito la lidocaína a razón de 1-4 mg/kg vía I.V. lenta y aplicada a efecto, no administrando nunca más de 10 mg/kg en 20 minutos. No conviene intentar que la frecuencia regrese rápidamente a valores basales normales; es preferible propiciar cambios graduales de la misma. Adicionalmente, se recomienda la administración de fluidos en hipotensión.^{22, 23}

La hipotensión se hace evidente por un retardo en el llenado capilar, palidez, cianosis y puede ser el resultado de la depresión del miocardio o la vasodilatación periférica o ambas, causadas por los medicamentos, las arritmias y el choque. Se deberán aplicar las medidas de sostén lógicas, como la expansión del volumen plasmático, la reducción de la anestesia aplicada, y, en algunos casos, será necesaria la aplicación de vasopresores. No es recomendable aplicar epinefrina si se ha medicado con fenotiacínicos, pues se agravará la hipotensión; se prefieren otros agonistas como la norepinefrina, metoxamina, etcétera.^{21, 24, 25}

Las arritmias sólo se pueden determinar con claridad mediante el ECG y son provocadas por una sensibilización del miocardio a las catecolaminas (v.g. halotano), acidosis, hipercapnia, isquemia cardíaca, alteraciones electrolíticas, reflejos vagales o simpáticos. Para una terapéutica adecuada será necesario un ECG y un diagnóstico preciso.^{11, 19} En el Cuadro 4 se listan los fármacos de urgencia más usados, así como sus indicaciones y las complicaciones asociadas a su uso.

La complicación consecuente a una arritmia no atendida o refractaria al tratamiento, es el paro cardíaco que ocurre aun con un registro eléctrico activo. Se debe instituir respiración asistida y aplicar un esquema de resucitación cardiopulmonar completo. En la Figura 6 se presenta la rutina simplificada de resucitación cardíaca. Parte del procedimiento incluye el masaje cardíaco a razón de 60 compresiones por minuto; no se debe suspender el procedimiento por más de 20-30 segundos. Si se tiene asistencia, se puede intentar la estimulación del acupunto GV26, que se localiza en el *phyltrum nasale*, mediante la inserción y el movimiento semirrotatorio de una aguja que, en casos de urgencia, puede ser una hipodérmica. Si después de 3 a 5 minutos no se ha restablecido la función cardíaca y pulmonar, se recomienda un método de fibrilación como el que se muestra en el Cuadro 5.

El tratamiento de una asístole debe incluir la administración de bicarbonato de sodio, para contrarrestar la acidosis, y de un agente inotrópico, como la epinefrina o isoproterenol. También se puede utilizar cloruro de calcio para promover la conducción y la contracción cardíacos. Es evidente que la aplicación de estos fármacos debe ser endovenosa y en su defecto intraventricular izquierda. Recuérdese que la inyección intracardiaca se realiza entre el 4o y 5o espacio intercostal, en la unión condroesternal. A menudo será necesario repetir este procedimiento cuando el paciente recurra en fibrilación ventricular, asístole o taquicardia ventricular. En el

Cuadro 4
INDICACIONES Y COMPLICACIONES DEL USO Y DOSIFICACION DE FARMACOS EN URGENCIAS ANESTESICAS

<i>Fármaco</i>	<i>Indicaciones</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Dosis</i>
Atropina 504 sulfato	Cronotrópico positivo anticolinérgico. En bradicardia sinusal	Taquicardia, estimulación G.I., vómito, convulsiones	0.2 mg/kg
Cloruro de calcio al 10%	Inotrópico, cronotrópico (+)	Arritmias Paro cardíaco	1-5 ml I.V. o I.C.
Dexametasona	Choque	Mínimas si se usa a corto plazo	4-8 mg/kg I.V.
Dobutamina	Inotrópico (+) útil, en FCC, bradicardia no responsiva a atrofia	Taquicardia, vasoconstricción periférica	5-10 µg/kg
Dopamina	Aumenta gasto cardíaco Disminuye la resistencia esplácnica	Igual que Dobutamina	5-10 µg/kg
Doxopran	Analéptica	Convulsiones, taquipnea y taquicardia	1-mg/kg I.V.
Epinefrina	Inotrópico, cronotrópico (+), úsese en asístole	Arritmias y vasoconstricción severa	De 1:10000 0.25-2 ml I.V. o 1.1. a efecto
Glicopirrolato	Anticolinérgico similar a la atropina	Taquicardia sinusal	0.01 mg/kg I.V.
HCL lidocaína sin epinefrina	Arritmias ventriculares	Estimulador del SNC convulsiones	1-4 mg/kg I.V., no más de 10 mg/kg cada 20 minutos
Prednisolona fosfato	Choque	Mínimas si se usa a corto plazo. No se use en gatos	2-10 mg/kg I.V.
Prednisolona succinato	Choque	Mínimas si se usa a corto plazo. No se use en gatos	10-20 mg/kg I.V.
Propanolol	Taquicardia ventricular	No en falla cardíaca congestiva	40-100 µg/kg lentamente
Procainamida	Taquicardia ventricular	Arritmias con sobredosis	10-40 µg/kg/minuto
Quinidina al 8%	Fibrilación atrial	Bradicardia	1-20 mg/kg lentamente
Naloxona	Narcótico antagonista	Ninguna	0.1-.4 mg
Bicarbonato de sodio	Acidosis metabólica	Alcalosis iatrogénica	1-4 mEq/kg I.V.

Adaptado de Bedford,⁴ Robello²¹ y Sumano²³

Cuadro 2 se presenta una lista de fármacos usados en urgencias cardiovasculares, señalando su indicación.

Muchas urgencias anestésicas se pueden resolver con mayor tino y eficacia, si se realiza un seguimiento minucioso del evento anestésico. Por ello, se recomienda cotejar los signos vitales cada 3-5 minutos. Empero, esta recomendación no sólo se limita a las frecuencias respiratoria y cardíaca, el llenado capilar, el color de mucosas, el ritmo cardíaco y otras formas de evaluación de la anestesia. El veterinario actual debe realizar todo

esfuerzo posible por obtener equipo de registro de variables de gran importancia, como la presión parcial de oxígeno y CO₂ arteriales, temperatura corporal, presión venosa central, las presiones arteriales en forma constante y un registro electrocardiográfico claro. Por añadidura, el costo de medir los gases respiratorios se justifica ampliamente cuando se perciben los beneficios de tal procedimiento. La mayoría de los métodos actuales de registros no son invasivos y el equipo se encuentra disponible en México.

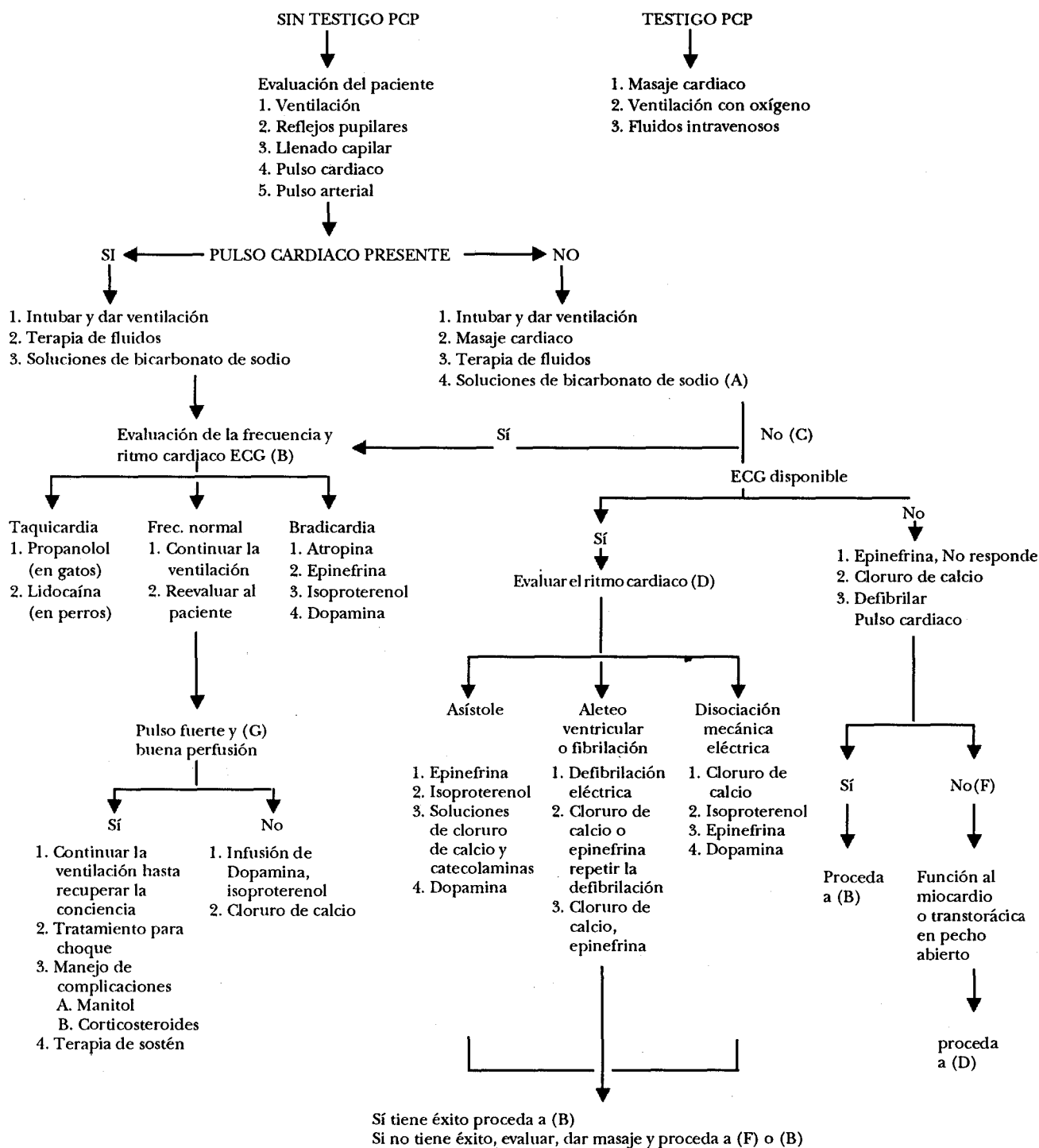


Figura 6. Prevención y tratamiento del paro cardiopulmonar (PCP). Adaptado de Gilroy,¹³ Muir¹⁸ y Safar²²

Cuadro 5
MÉTODOS PARA DEFIBRILAR

<i>CD Defibrilación</i>	<i>Watts-seg</i>
Paciente chico	100-150
Paciente grande	400
o	
Menor de 7 kg	2 watts-seg/kg
8-40 kg	5 watts-seg/kg
Mayor de 40 kg	5-10 watts-seg/kg

Defibrilación farmacológica

—Cloruro de potasio (1 mEq/kg) seguido de 0.2 ml/kg de cloruro de calcio al 10%

—Cloruro de potasio (1 mEq/kg) y acetilcolina (6 mg/kg)

Adaptado de Robello²¹ y Breznock⁷

Abstract

A proper evaluation of cardiac and respiratory functions of the dog are of paramount importance when attempting surgical-anaesthetic procedures. This review gathers basic information required to prevent functional emergencies during anaesthesia and also provides basic therapeutic guidelines when such problems arise. Emphasis is given in routine clinical procedures, such as electrocardiography, X rays and clinical examination of the patient. Careless both evaluation and monitoring of these functions in the dog could be life-threatening; hence, a word of advise is given to increase the awareness of the veterinary clinician.

Literatura citada

1. American Animal Hospital Association Cardiology Committee: American Animal Hospital Association Cardiopulmonary Arrest Emergency Procedures Protocol. 11th Meeting of the American Animal Hospital Association Cardiology Committee. South Bend, Indiana. 1981. 25-36. *Am. Anim. Hosp. Ass.* South Bend, Indiana (1981).
2. American Heart Association: Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *J. Am. Med. Ass.*, 255: 2905-2917 (1983).
3. Amis, T.C. and Haskins, R.J.: Respiratory failure. *Semin. Vet. Med. Surg.*, 1: 261-272 (1986).
4. Bedford, P.G.C.: Small Animal Anaesthesia. *Baillière and Tindall*, London, 1991.
5. Bircher, N.W., Ewy, G.A. and Otto, C.W.: Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs. *Crit. Care Med.*, 8: 157-164 (1980).

6. Bjorling, D.E., Kolata, R.J. and DeNovo, R.C.: Fail chest: Review, clinical experience and new methods of stabilization. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 18: 269-279 (1982).
7. Breznock, E.M., Kagan, K.G. and Attix, E.S.: Chemical cardioversion of electrically induced ventricular fibrillation in dog. *Am. J. vet. Res.*, 39: 971-975 (1978).
8. Buchanan, J.W.: Cardiac radiology. In: Proceedings of the 7th Forum of the American College of Veterinary International Medicine. San Diego, California. 1989. 25-42. *Am. Coll. Vet. Int. Med.* San Diego, California (1989).
9. Burtinck, N.: Recording the electrocardiogram. *Memorias del Curso ECG en Perro y Gato. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.* 1993. 25-152. *Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.* (1993).
10. Calzada, A.: Semiología de la tos. *Cuadriservicio VEPE*, 15: 4 - 9 (1993).
11. Echt, D.S., Black, J.N. and Barbelly, J.T.: Evaluation of antiarrhythmic drugs on defibrillation energy requirements in dogs. *Circulation*, 79: 1106 -1117 (1989).
12. Ettinger, S.J.: Ordering diagnostic tests in cardiovascular disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 21: 5-32 (1991).
13. Gilroy, B.A. and Levine, J.F.: Survival after cardiopulmonary resuscitation (CPR) in canine patients. *Vet. Emerg. Crit. Care Soc.*, 177: 196-212 (1986).
14. Gompj, R.: The clinical approach to heart disease; history and physical examination. In: Canine and Feline Cardiology. Edited by: Fox, P., 18 - 32. *Churchill Livingstone*, Philadelphia, 1989.
15. Hartsfield, S.M.: Cardiopulmonary arrest and resuscitation. In: Textbook of Small Animal Surgery. Edited by: Slatter, O.H., 149-164. *W.B. Saunders*, Philadelphia, 1985.
16. Hedges, J.R., Syverud, S.A. and Dalsey, W.C.: Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am. J. Emerg. Med.*, 2: 385-397 (1984).
17. Kirk, W.R.: Small Animal Practice. *W.B. Saunders*, New York, 1989.
18. Muir, W.W.: Anesthesia and the heart. *J. Am. vet. med. Ass.*, 171: 192-207 (1977).
19. Novotny, M.J. and Adams H.R.: New perspectives in cardiology: Recent advances in antiarrhythmic drug therapy. *J. Am. vet. med. Ass.*, 189: 533-539 (1986).
20. Pelt van, D.R., Wheeler, S.L. and Windfiel, W.E.: The use of bicarbonate in cardiopulmonary resuscitation. *Compend. Contin. Educ. Vet.*, 12: 1393-1399 (1990).
21. Robello, C.D. and Crowe, D.T.: Cardiopulmonary resuscitation: Current recommendations. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 19: 6 -20 (1989).
22. Safar, P.: Cardiopulmonary-cerebral resuscitation. In: Textbook of Critical Care. 2nd ed. Edited by: Shoemaker, W.C., Ayres, S., Grenvik, A., 5-40. *W.B. Saunders*, Philadelphia, 1989.
23. Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria. *McGraw-Hill-Interamericana*, México, D.F., 1987.
24. Voorhees, W.D., Niebauer, M.L. and Babbs, C.F.: Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann. Emerg. Med.*, 12: 128 -135 (1983).
25. Yakaitis, R.W., Ewy, G.A. and Otto, C.W.: Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs. *Crit. Care Med.*, 8: 157-162 (1980).