



EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES

En términos generales los problemas de cardiología se pueden imputar a la disminución del volumen / minuto, identificándose clínicamente por depresión, letargia, hipotensión ó síncope, y que a su vez puede ser provocada por una irregularidad en la contracción del miocardio (arritmias), disfunción sistólica (cardiomiopatía dilatada, insuficiencia valvular), disfunción diastólica (cardiomiopatía hipertrófica, restrictiva, enfermedades del pericardio) ó por problemas en el retorno venoso (Insuficiencia Cardíaca Congestiva) en donde clínicamente se manifiesta como ascitis, derrame pleural ó edema pulmonar.

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) es la principal complicación de todos los problemas cardíacos, por lo que partiremos de está explicando su fisiopatología.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC).

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome que provoca una disfunción sistólica, diastólica o ambas, que sobrepasan los sistemas compensatorios del corazón y se caracteriza por un gasto cardíaco inadecuado y un mal aporte de oxígeno y nutrientes hacia los tejidos en comparación con sus necesidades metabólicas, esto significa que existe una disminución en la fracción de eyección ventricular y un inadecuado retorno venoso consecuente. Esta IC puede ser evaluada por la signología del paciente como capacidad de tolerancia al ejercicio, se puede tomar saturación de oxígeno y muy importante tomar presiones parciales de oxígeno en sangre arterial, utilizando gases sanguíneos. Cuando esta IC provoca elevación de las presiones pulmonar o sistémica que origina retención de líquido en espacios extravasculares se denomina Insuficiencia Cardíaca Congestiva, es importante utilizar métodos de medición de presión arterial como el Doppler en forma indirecta.

La insuficiencia cardíaca puede deberse a insuficiencia sistólica, diastólica ó ambas. La insuficiencia sistólica es la incapacidad del corazón para eyectar sangre adecuadamente hacia la aorta ó la arteria pulmonar, y la insuficiencia diastólica es cuando no se lleva a cabo un llenado ventricular adecuado. Los pacientes con insuficiencia cardíaca grave tienen un volumen minuto inadecuado incluso en reposo, de esta manera se puede clasificar el grado de insuficiencia cardíaca según la gravedad de la signología.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Según la “International Small Animal Cardiac Health Council of Heart Failure” (ISACHC), y basándose en el diagnóstico anatómico y la gravedad de los signos clínicos en reposo, la ICC se puede clasificar de la siguiente manera:

Grado de IC	Descripción
I	Paciente asintomático: la enfermedad cardíaca no afecta al paciente, no demuestra signología de ICC. Se pueden encontrar soplos cardíacos, arritmias o agrandamiento de las cámaras detectado por radiografía o ecocardiografía. El tratamiento puede ser debatible.
Ia	Sin evidencia de cardiomegalia o compensación como sobrecarga de volumen o de presión ventricular
Ib	Evidencia de compensación.
II	ICC leve: Presenta signos clínicos al descanso o ante ejercicio moderado que comprometen la calidad de vida del paciente. Se pueden encontrar intolerancia al ejercicio, tos, taquipnea, ortopnea o ascitis de leve a moderada. Se recomienda tratamiento en casa.
III	ICC avanzada: Signos clínicos muy evidentes. Se puede encontrar disnea y ascitis marcadas, intolerancia al ejercicio ante el mínimo esfuerzo, hipoperfusión al descanso, se puede presentar el choque cardiogénico. Sin tratamiento son pacientes muy comprometidos y es probable que mueran.
IIIa	El tratamiento se puede realizar en casa.
IIIb	El tratamiento debe administrarse bajo condiciones de hospitalización.

Es muy importante que entendamos los términos de precarga y poscarga al hablar de cardiología, ya que de estas dos variables dependen muchas variables cardíacas como la descarga sistólica por ejemplo, que además esta determinada por la contractibilidad del miocardio. Definiremos la precarga como la fuerza que distiende las fibras ventriculares al final de la diástole y determina el largo máximo de los sarcómeros en reposo, a esta fase del llenado cardíaco se le llama volumen telediastólico ó presión telediastólica. La poscarga es la fuerza que se opone a la eyección ventricular y es dada por la resistencia que ejerza la vasculatura al ventrículo dado, de esta manera si existe vasoconstricción (hipertensión) aumentara la poscarga, se le conoce mejor como impedancia aórtica.

Otros factores que pueden afectar la descarga sistólica son problemas de llenado ventricular durante la diástole (derrame pericárdico, ej.), anomalías del



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

movimiento de las paredes ventriculares (fibrosis, ej.), lesiones ocupantes (tumores, ej.) y arritmias.

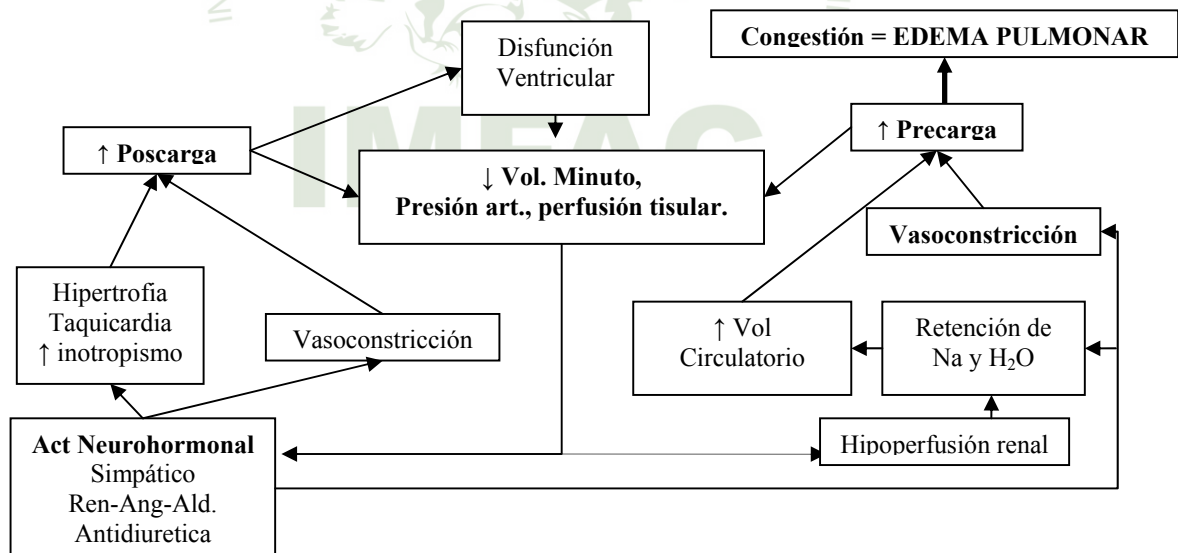
Una vez explicados estos términos debemos hablar de sobrecarga de presión y sobrecarga de volumen para entender la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. La sobrecarga de presión se da cuando se opone una resistencia elevada hacia la eyección ventricular y normalmente esta dada en animales pequeños por estenosis subaórtica e hipertensión sistémica del lado izquierdo y enfermedad por gusanos cardiacos y estenosis pulmonar del lado derecho. Como respuesta a este incremento de resistencia los sarcómeros comienzan a hipertrofiarse haciendo una superposición entre ellos, lo cual aumenta la contractibilidad y presión ventricular que ayuda a mantener la descarga sistólica pero aumenta el consumo de oxígeno por parte del miocardio (CO₂M). Con una sobrecarga de presión sostenida el miocardio comienza a sufrir cambios macroscópicos como engrosamientos de las paredes ventriculares y disminución del diámetro de su cámara, lo que va provocando un proceso isquémico en el ventrículo ya que no hay neoformación de vasos sanguíneos, aumentando el contenido de tejido fibroso y de colágeno, lo que interfiere con la distensibilidad de las paredes y causando un mal funcionamiento diastólico y al final sistólico también.

La sobre carga de volumen puede ocurrir con insuficiencia valvular, comunicaciones anormales (Conducto arterioso persistente, defectos septales, ej), y estados llamados de alto volumen (hipertiroidismo, ej.). Lo que ocurre es que la cámara ventricular recibe o se queda con mas volumen sanguíneo del normal, por lo que debe distender sus paredes para acomodarlo, aquí también aumenta la presión de la cámara, pero esta responde separando sus sarcómeros y realizando cierta depleción del colágeno miocárdico, lo que hace que el ventrículo se dilate e incremente su distensibilidad. En un principio la contractibilidad se aumenta para poder eyectar ese exceso de volumen, pero con la progresión de la dilatación incrementa la tensión mural, aumenta el CO₂M se produce isquemia y fibrosis lo que provoca insuficiencia miocárdica y mayor dilatación.

La disfunción diastólica también es muy importante en la insuficiencia cardiaca, esta es afectada por varios factores como el grado de relajación y de rigidez de las cámaras cardiacas, de tal forma que los pacientes con hipertrofia no tienen un buen funcionamiento diastólico, en casos de taponamiento cardiaco (derrame pericárdico) tampoco existe un buen llenado ventricular. El llenado ventricular proviene de los atrios que a su vez deben presentar cierta presión para lograr un buen lleno ventricular, lo que se logra con un adecuado volumen intravascular y buen grado de vasodilatación del paciente; la contracción atrial es importante para la ultima fase del llenado ventricular, por lo que pacientes con fibrilación atrial o alguna aritmia que provoque disociación atrio-ventricular también impide una buena función diastólica.

El mantenimiento de una buena presión arterial y un volumen plasmático efectivo son las prioridades del sistema cardiovascular, si la función ventricular falla esto se altera y ocasiona ICC.

Al fallar el corazón declina la presión arterial, el volumen minuto y la cantidad de O₂ que llega a los órganos, esto es detectado por los quicio y barorreceptores que a su vez activan al sistema nervioso simpático que a su vez produce liberación de catecolaminas produciendo taquicardia y vasoconstricción que disminuyen el flujo renal por lo que se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, esto hace que se aumente la fracción de filtración, aumente la sed y aumenta la liberación de la hormona antidiurética por lo que el paciente comenzará a retener agua y Na en su organismo que a su vez produce mayor volumen sanguíneo a nivel venoso por lo que aumenta la precarga en el corazón y puede ocasionar congestión y edema a la larga.



ESQUEMA ACTIVACION NEUROHORMONAL EN ICC



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Estos mecanismos naturalmente son benéficos para la vida en un paciente en choque ó con una hemorragia, de echo sirven para salvar la vida de estos pacientes, sin embargo en un paciente con ICC estos mecanismos se mantienen de manera crónica ocasionando cambios importantes en el miocardio y endotelio vascular, por lo que resultan contraproducentes a largo plazo y entonces el tratamiento de la ICC deberá comprender la inhibición de estos mecanismos de compensación.

EXPLICACIÓN DE CAMBIOS CRÓNICOS Y ESQUEMA

La vasoconstricción, el aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad ayudan a mantener la presión arterial pero incrementan el CO_2M produciendo muerte celular, la vasoconstricción también produce incremento de la poscarga produciendo hipertrofia ventricular que origina anormalidades celulares en el ADN y apoptosis acabando en acumulo de colágeno y fibrosis, además de que disminuye la irrigación al miocardio siendo esta otra razón para la muerte celular. Así también el incremento de angiotensina II promueve el remodelado vascular fomentando hipertrofia del músculo liso del endotelio en estos lo que reduce su distensibilidad y se convierte en un factor más para incrementar la poscarga y esto hace un circulo vicioso que convierte a la insuficiencia cardiaca en una enfermedad crónica degenerativa.

SIGNOS CLINICOS RELACIONADOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Los signos clínicos en los pacientes cardíopatas pueden darse por bajo volumen minuto (insuficiencia sistólica, arritmias), en donde principalmente observamos intolerancia al ejercicio, debilidad, sincopes, extremidades frías, taquicardia e hipotensión, o también pueden deberse a congestión. En este último caso es muy importante determinar cual es el lado cardiaco afectado según la signología clínica:

IZQUIERDO	DERECHO	BILATERAL
Edema pulmonar	Distensión-pulsación yugular	Efusión pleural
Disnea	Ascitis	Efusión pericárdica
Cianosis	Edema SC	Pulso no correspondiente
Tos	Hepatomegalia	Sonidos apagados
Intolerancia ejercicio	Esplenomegalia	Soplo bilateral
Crepitaciones	Diarreas	
Soplo hemitórax izq.	Soplo hemitórax der.	

El tratamiento variara de manera importante dependiendo de la severidad y causa de la signología. Si se trata de un paciente con bajo volumen será importante considerar eficientizar la descarga sistólica utilizando algún inotrópico positivo en



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

caso de insuficiencia miocárdica, vasodilatar al paciente para disminuir la pre y poscarga; en casos de problemas congestivos las dosis de diuréticos variará según la gravedad del edema o insuficiencia respiratoria, también es importante disminuir la precarga vasodilatando, en casos de efusiones se realizaran punciones y aspiraciones de líquido en los sitios afectados; si existe alguna arritmia que afecte al paciente deberá tratarse específicamente; aquellos pacientes hipóxicos requieren oxigenoterapia y por supuesto es importante abatir el estrés y en ocasiones se tendrá que utilizar algún tranquilizante.

ARRITMIAS CARDIACAS

Es muy importante recordar que el electrocardiograma es el gráfico que representa el voltaje producido por las células miocárdicas durante la despolarización y la repolarización, teniendo como guía el sistema intrínseco especializado de conducción cardiaca (Nodo sinoatrial – Nodo atrio-ventricular – haz de His y Red de Purkinje). Un paciente con alguna anomalía estructural cardiaca no necesariamente tendrá un trazo eléctrico anormal, en general la mayor utilidad del electrocardiograma es detectar arritmias cardiacas.

Las arritmias las podemos clasificar como aquellas que alteran el ritmo cardiaco normal, aquellas en las que no se origina adecuadamente el impulso eléctrico o en bloqueos. En este curso enfocado a urgencias cardiovasculares solo mencionaremos algunas de las arritmias, en particular aquellas que pueden comprometer la vida del paciente.

Para determinar si el paciente con arritmia cardiaca necesita tratamiento debemos considerar los siguientes puntos:

- La arritmia produce signos clínicos: esto puede darse por disminución de la descarga cardiaca, los principales signos pueden ser sincopes, debilidad, intolerancia al esfuerzo, taquipnea o polipnea.
- La arritmia existente puede comprometer la vida del paciente: en estos casos podemos enlistar algunas arritmias tales como: taquicardia ventricular, bloqueo AV de tercer grado o fibrilación atrial.
- La arritmia contribuye a ICC: Normalmente se consideran las taquiarritmias o bradiarritmias importantes, ya que estas disminuyen el funcionamiento cardiaco.
- En casos de dilatación de las cámaras cardiacas y de insuficiencia sistólica el riesgo de muerte es importante.

Otro punto muy importante a considerar es el origen de la arritmia, sabemos que la mayoría de las veces se trata de un problema cardiaco, pero debemos considerar causas extracardiacas tales como:

- Hipoxemia/isquemia.
- Problemas electrolíticos (K, Mg, Na, otros)
- Alteraciones ácido-base.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- Dolor (estimulación simpática).
- Hipovolemia.
- Coagulopatías (Infartos o hemorragias en el miocardio).
- Inflamación sistémica (CID, SIRS).
- Síndrome paraneoplásico.
- Fármacos como: Teofilina, terbutalina, fenilpropanolamina, tiroxina, β -bloqueadores, bloqueadores de canales de Ca^{+} , digoxina, lidocaína, etc.

En estos casos la identificación de la causa primaria y su corrección ayuda con gran éxito a resolver la arritmia presente, recordando que normalmente se trata de pacientes convalecientes graves. Para descartar una causa cardiaca es importante realizar estudios radiológicos de silueta cardiaca y ecocardiograma.

Para identificar el tipo de arritmia es importante contar con un electrocardiógrafo, poner al paciente en decúbito lateral derecho con los miembros estirados, simétricos y sin contacto entre ellos, asegurarse de que los electrodos estén debidamente colocados y con buen contacto hacia el paciente el cual no debe de tener contacto con estructuras metálicas ya que pueden producir interferencias. El paciente debe encontrarse lo mas tranquilo posible, en casos de emergencias en donde los pacientes se encuentran excitados o disneicos se deberá realizar el examen en cuadripedestación con el fin de evitar lo mejor posible los artefactos por movimientos o respiración. Se deberá obtener un periodo largo al graficar el ECG con el fin de identificar el tipo de arritmia y su frecuencia por minuto, en caso de presentarse alguna taquiarritmia en donde es difícil realizar un identificación clara se puede administrar un bolo de lidocaína a 2 mg / kg lento con el fin de disminuir la FC. Una vez identificada la arritmia se determinara su gravedad y tratamiento.

COMPLEJOS VENTRICULARES PREMATUROS

Los complejos ventriculares prematuros (CVP'S), también llamados extrasístoles ventriculares o contracciones ventriculares prematuras parecen ser los mas comúnmente encontrados (34%). Estos se identifican como una interrupción en el ritmo sinusal normal en donde se observan complejos QRS ensanchados y de apariencia bizarra o inusual, normalmente presentan ondas T en dirección opuesta al complejo QRS, no existe el segmento S-T y no tienen relación con las ondas T. Se trata de un foco ectópico de despolarización a nivel de los ventrículos, lo cual significa que existe un punto en la pared ventricular que despolarizo automáticamente y de manera aislada al orden del sistema intrínseco



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

especializado de conducción cardíaca y desde el punto de vista mecánico esto representa una contracción ventricular fuera del ritmo normal.

Un CVP aislado no tiene realmente importancia clínicamente por lo que no debería ser medicado, en casos de encontrarse esta arritmia en gatos o razas de perros predisponentes a enfermedades miocárdicas como el Bóxer o el Doberman Pinscher, es importante considerar que probablemente se trate de un problema cardíaco primario grave y que son pacientes con alto riesgo en anestesia. En casos de presentarse lo que se llama taquicardia ventricular sostenida (CVP'S de mas de 30 seg de duración) ya se puede considerar riesgoso para la vida y en ocasiones puede empeorar a fibrilación. La taquicardia ventricular provoca un mal funcionamiento de la bomba cardíaca disminuyendo el volumen de salida de sangre lo que provoca que estos pacientes se compliquen con ICC. Las taquicardias ventriculares que sobrepasan los 180 latidos por minuto representan un gran riesgo para la vida por lo que deben medicarse inmediatamente.

Como a se menciona es muy importante determinar si el origen de la arritmia es extracardiaco o no, en el caso de las arritmias ventriculares pueden presentarse por las causas extracardiacas antes mencionadas y por causas específicas tales como Vólvulo Dilatación Gástrica, traumatismo al miocardio, enfermedad esplénica. Normalmente cuando la causa es extracardiaca al resolver esta se resuelve la arritmia.

La medicación de este tipo de arritmia también depende del estado clínico del paciente, los principales signos que podemos observar son debilidad, sincopes, ICC, colapso. En pacientes que presentan cardiomiopatía dilatada se puede establecer un tratamiento de manera prolongada con β -bloqueadores. En los casos en donde la taquicardia ventricular provoque inestabilidad hemodinámica se deberá iniciar con lidocaína de manera endovenosa en bolo lento a una dosis de 2-4 mg / kg en una a dos ocasiones cada 15 min., si esto no resuelve la taquicardia ventricular se deberá emplear este fármaco en infusión continua a una dosis de 40-80 μ g /kg / min. Si se cuenta con procainamida se puede emplear en infusión continua a una dosis de 20-40 μ g / kg / min. En arritmias ventriculares severas se puede emplear amiodarona en bolo lento a una dosis de 3-5 mg/kg (dosis máxima 10 mg/kg). Para casos de tratamientos prolongados en casa se recomienda usar antiarrítmicos clase I como procaínamida, mexilitina, tocainidina o algún β - bloqueador como sotalol, atenolol, metoprolol o propanolol.

Es importante recordar que pueden existir otras alteraciones provocadas ya sea directamente por la arritmia y el problema cardíaco o por la causa primaria que esta provocando la arritmia y estas deben ser tratadas también administrando oxigenoterapia, restaurando electrolitos y estado ácido-base, choque, etc.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Esta es fácil de identificar pues es una línea totalmente irregular en el trazo electrocardiográfico, al ver esto es importante realizar desfibrilación eléctrica inmediatamente ya que el éxito de resolver este estado de fibrilación es inversamente proporcional al tiempo en realizar la desfibrilación eléctrica. La terapia farmacológica sola es inefectiva en estos casos pero puede ayudar en conjunto con la desfibrilación eléctrica para estabilizar al paciente. Este tipo de arritmia es de muy mal pronóstico y normalmente no responden al tratamiento.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Así como la taquicardia ventricular es una serie de CVP'S la taquicardia supraventricular o atrial es una serie de Complejos Atriales Prematuros, en donde existe un foco ectópico o varios de despolarización pero a nivel de los atrios. Se trata de una taquicardia importante, en donde los complejos QRS-T están tan juntos que en ocasiones las ondas P son difíciles de identificar ya que se encuentran superpuestas en los complejos QRS o en la T, además de que pueden ser positivas, negativas o bifásicas, hay que diferenciarla de la taquicardia sinusal y esto lo logramos realizando maniobras vagales como compresión del globo ocular, o masaje carotideo. En perros con valvulopatías (principalmente endocardiosis), en donde existe dilatación de atrios se puede dar comúnmente esta arritmia. La taquicardia supraventricular también puede ser causada por hipoxemia, problemas respiratorios, intoxicaciones con digoxina, teofilina u hormona tiroidea. Si la arritmia es sostenida por tiempos considerables puede causar debilidad, síncope o ICC, tiene un bajo riesgo vital, pero si se trata de pacientes cardiopatas la anestesia es de mucho cuidado.

Cuando la taquicardia supraventricular sobrepasa los 260 latidos por minuto en gatos y los 220 latidos por minuto en perros, o cuando esta se relaciona con ICC debe ser tratada. En casos de emergencia el diltiazem se puede administrar a dosis de 0.25 mg / kg en un bolo endovenoso lento de 2 minutos, esto se puede repetir cada 15 min. Hasta una dosis máxima de 0.75 mg / kg (este fármaco en presentación EV es difícil de conseguir en México). Otras alternativas son el verapamil a 0.05 mg / kg en bolo endovenoso lento, propranolol 0.02-0.06 mg / kg bolo endovenoso lento, también se puede utilizar esmolol que es un β -bloqueador de acción rápida de 0.05-0.1 mg / kg, este último puede ser empleado como primera opción pero si no se resuelve la taquicardia supraventricular se deberán emplear otros fármacos como el verapamil o el diltiazem que tienen efectos inotrópicos negativos, por lo que se debe esperar 30 min. para administrarlos después del esmolol. Para terapia prolongada en pacientes con insuficiencia cardíaca el fármaco de elección es la digoxina, otros medicamentos orales para terapia crónica pueden ser bloqueadores de los canales de Ca^{+} como diltiazem o verapamil y β -bloqueadores como propranolol, atenolol, metoprolol o sotalol.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Algunos pacientes que presentan taquicardia supraventricular también presentan evidencia de vías accesorias de conexión entre el atrio y el ventrículo (Síndrome de Wolff Parkinson White) en estos casos la procainamida es efectiva.

FIBRILACIÓN ATRIAL

Esta es una arritmia importante en cardiología, se trata de una desorganización eléctrica completa a nivel de los atrios, en donde muchos focos ectópicos despolarizan desorganizadamente. Se da una despolarización rápida que alcanza una frecuencia de 300-600/min. por lo tanto los atrios solo tienen un ligero movimiento en cada despolarización y no existe la contracción atrial, esto impide la última fase de llenado ventricular que representa un 30% del llenado ventricular total y desestabiliza la coordinación atrio-ventricular, lo que provoca sobrecarga de volumen e insuficiencia diastólica y mal volumen minuto así como mal pulso femoral. Se identifica por un ritmo rápido irregularmente irregular, complejos QRS normales de apariencia similar, aparecen ondulaciones finas en la línea isoeletrica que representan las despolarizaciones atriales desorganizadas y rápidas, a estas ondulaciones se le conoce como onda f'. La frecuencia ventricular normalmente es de 180-200 latidos por minuto. Esta arritmia se puede sospechar desde el momento del examen físico ya que se detecta el ritmo irregularmente irregular y el déficit de pulso. Normalmente la fibrilación atrial se da por dilatación de las cámaras atriales, sin embargo también se deben descartar causas extracardiacas tales como anestesia, hipotiroidismo, tamponamiento cardiaco, o idiopático en razas como el Lobero Irlandés.

El riesgo de muerte con esta arritmia es alto, y mas si esta asociada a una enfermedad cardiaca (dilatación de atrios). En pacientes que presentan cardiopatía la meta del tratamiento no será revertir al ritmo sinusal normal, mas bien será disminuir la frecuencia cardiaca para que el corazón pueda completar adecuadamente sus ciclos y eyectar un buen volumen sistólico, lo ideal es comenzar con digoxina por vía oral, y si en 24 hrs no existe un adecuado control entonces se combinara con otros fármacos como β -bloqueadores (propranolol, atenolol o metoprolol) o bloqueadores de canales de Ca^{+} , siempre cuidando de no provocar hipotensión. Lo ideal es mantener al paciente entre 100-160 latidos por minuto. Cuando no se presenta una enfermedad cardiaca primaria como causa de la fibrilación atrial la meta deberá ser convertir al ritmo sinusal normal y en estos casos la primera opción es la quinidina a dosis de 6-11 mg/kg QID (difícil de conseguir) otras opciones pueden ser diltiazem de 0.5-1.5 mg/kg BID o TID ó el sotalol.



BLOQUEO A-V DE TERCER GRADO

Cuando el nodo atrio-ventricular o el haz de His no funcionan correctamente se pierde la continuidad de la conducción eléctrica del nodo sinusal a los ventrículos, por lo que cada estos dos se encuentran desconectados y trabajando independientemente y aislados, de tal forma que el nodo sinusal puede despolarizar a un ritmo sinusal normal de 100-120/min. y los ventrículos a un propio ritmo llamado idioventricular que va de 20-70 latidos/min (también se puede considerar como un ritmo de escape). En este caso al graficar el electrocardiograma encontramos ondas P aisladas y sin relación con el complejo QRS-T, las ondas P llevan un ritmo y frecuencia sinusal, siendo iguales los espacios P-P y R-R además de regulares, lo más importante que ninguna onda P origina un complejo QRS-T. Esta arritmia puede considerarse como de riesgo moderado para la vida, normalmente ocasiona signología de ICC, además de debilidad, síncope, pérdida de peso. Normalmente se origina por una enfermedad cardíaca primaria que dañe la unión atrioventricular tales como endocarditis, fibrosis, cardiomiopatías, endocarditis, enfermedad de Lyme, miocarditis traumática, pero también se puede originar con causas extracardiacas como hiperpotasemia severa, intoxicación digitalica o con anestésicos α_2 -agonistas. En este grado de bloqueo A-V los fármacos no tienen buena respuesta, el tratamiento se deberá enfocar a la colocación de un marcapasos. La anestesia en estos pacientes es sumamente riesgosa.

ARRESTO SINUSAL Y SINDROME DEL SENO ENFERMO

El bloqueo sinusal se da cuando no se emitió la despolarización por el nodo sinusal en un momento dado, lo identificamos cuando el intervalo P-P aumenta en un punto específico y con esto también aumenta el R-R, para confirmar que existe un bloqueo sinusal el espacio en donde se prolonga el intervalo P-P debe ser el doble del intervalo P-P normal. Dependerá del número de arrestos sinusales por minuto y del estado clínico del paciente el grado de riesgo para la vida que esta arritmia representa, puede provocar ICC o hasta síncope y colapsos, el riesgo anestésico es de moderado a grave. Este arresto sinusal es parte de una enfermedad que se llama síndrome del seno enfermo que se caracteriza por presentar periodos de bradicardia ocasionada por una disfunción del nodo sinusal y se acompaña con periodos cortos de taquicardia supraventricular. Estos pacientes normalmente se encuentran clínicamente normales, pero en ocasiones presentan síncope que podrían confundirse con convulsiones. En la mayoría de los estos casos no existe respuesta a la atropina u otros anticolinérgicos, la anestesia normalmente incrementa la bradicardia e incrementa el riesgo de muerte, por lo que se puede emplear un marcapasos transtorácico para lograr una buena anestesia, el tratamiento específico en estos pacientes es la colocación de



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

un marcapasos permanente sobre todo en aquellos pacientes con síncope frecuentes, en donde una vez implantado el marcapasos el pronóstico es bastante bueno. Algunos pacientes llegan a responder con medicamentos como propantelina o teofilina.

CARDIOMIOPATIA DILATADA

Introducción.

Los problemas cardiovasculares en perros son frecuentes en la práctica clínica diaria. En un estudio realizado en el Hospital Veterinario UNAM se encontró una frecuencia de presentación de los problemas cardiovasculares en general de 4.91%, en los expedientes de primera vez abiertos en los años comprendidos de 1998 a 2001.

De los problemas cardiovasculares reportados en la literatura en perros, la principal es la enfermedad degenerativa valvular, pero también existe comúnmente la Cardiomiopatía Dilatada.

Uno de los parámetros de funcionamiento cardíaco es la determinación de la contractibilidad miocárdica, la cual se ve determinada por la capacidad de contracción intrínseca del miocardio (capacidad de elasticidad y contractibilidad de la fibra muscular), la precarga, la poscarga y otras variables.

La insuficiencia miocárdica se define como una disminución de la contractibilidad del miocardio, y cuando la causa de esta es primaria o idiopática se le da el nombre de Cardiomiopatía Dilatada (CMD), algunas teorías sugieren entre las posibles causas factores genéticos, deficiencias nutricionales, desórdenes metabólicos, inmunológicos, procesos infecciosos, inducida por fármacos o toxinas o provocada por alguna otra enfermedad cardíaca que produzca sobrecarga de volumen y provoque cardiomiopatía hipertrófica excéntrica (dilatación), tal como la enfermedad valvular degenerativa.

CARDIOMIOPATÍA DILATADA (CMD).

La CMD se reporta principalmente en razas de perros de talla grande y gigante, aunque también pueden afectarse perros de talla mediana e incluso de talla pequeña. Las razas más comúnmente afectadas son el Doberman Pinscher, Lobero irlandés, Gran Danés, Boxer, San Bernardo, Afgano, Terranova, Antiguo pastor inglés, Airedale terrier, Poodle estándar, Cocker Spaniel Inglés, Dálmata y muy rara vez en pequeños como el Papillón. Se ha observado que esta enfermedad se presenta 2 veces más seguido en machos que en hembras. La



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

edad promedio de presentación esta entre los 3.5 y los 13 años con una media de 6.6 años, pero existen pacientes que han presentado evidencia de CMD antes del año de edad. La prevalencia de la CMD varía según algunos autores, pero en promedio se encuentra en 0.5%. Los signos clínicos que se presentan en la CMD corresponden a ICC izquierda o bilateral e incluyen edema pulmonar, tos, ascitis, disnea, depresión, síncope, intolerancia al ejercicio y distensión abdominal. El pronóstico es de reservado a malo según el grado de IC con el que se encuentre al paciente y se puede estimar un periodo de sobrevivencia desde 2 a 3 meses y hasta 2 años, aunque se han reportado casos de hasta 5 años de sobrevivencia.

Historia clínica:

El diagnóstico de la CMD inicia desde la historia clínica y el examen físico general, en donde se pueden encontrar datos muy sugestivos de ICC, estos datos deben ser relacionados con la raza, edad y sexo del paciente para establecer la primera sospecha de CMD.

ECG:

El electrocardiograma no es tan sensible o específico para diagnosticar cambios de tamaño en las cámaras del corazón, con mayor precisión detecta arritmias las cuales son consecuencias comunes en CMD avanzada, la arritmia más comúnmente encontrada en esta patología es la fibrilación atrial seguida por complejos ventriculares prematuros, aun así es importante considerarlo en el diagnóstico de CMD ya que si la arritmia es importante deberá ser medicada.

Radiografías:

Los estudios radiográficos para evaluar la silueta cardíaca son mucho más objetivos al momento de detectar cardiomegalias, pero no son definitivos para establecer el diagnóstico de CMD, podemos encontrar aumento del contacto cardioesternal y cardiodiafragmático, desplazamiento dorsal de la traquea, signos de hipertensión pulmonar como engrosamiento de las venas pulmonares y signos congestivos así como edema pulmonar, hepatomegalia o ascitis, la importancia de los estudios radiográficos realmente radica en la toma de decisiones acerca de la medicación con diuréticos y fármacos vasodilatadores. Existe una medición para detectar si la silueta cardíaca es grande o no, esta se llama índice de Buchanan la cual no debe ser mayor a 10.5 cuerpos vertebrales.

Ecocardiograma:

El método diagnóstico específico para confirmar la existencia de CMD es el ecocardiograma ya que con este se puede evaluar la función miocárdica calculando el índice de acortamiento fraccional, que no debe ser menor a 30%, y



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

el índice sistólico, no debe ser mayor a 30 mL/m^2 , de principio se puede observar un corazón globoso, con paredes delgadas, pared septal cóncava desde ventrículo izquierdo y en ocasiones muy poca diferencia en el diámetro de estas en la sístole o en la diástole, además de una separación del punto "E" de la válvula mitral al septo (EPSS) no mayor a 6 mm.

Laboratorio clínico:

Las pruebas de laboratorio como hemograma, química sanguínea, urianálisis y serología sirven principalmente para monitorear afecciones secundarias a la ICC como insuficiencia renal, eritrocitosis, etc.

Una prueba importante son los gases sanguíneos, por medio de los cuales podemos identificar si nuestro paciente cardiópata está hipóxico.

TRATAMIENTO EN GENERAL:

Es importante considerar que el tratamiento de los pacientes con IC por CMD es paliativo y no curativo, el objetivo es mejorar la calidad de vida. Lo que se desea al establecer un tratamiento en estos pacientes es **controlar los signos congestivos** para eliminar la formación de **edema** y **mejorar la perfusión hacia los tejidos**. Hemodinámicamente debemos disminuir la pre y la poscarga. También se necesita contrarrestar la actividad neuroendocrina, mejorar la contractibilidad miocárdica y controlar las arritmias existentes.

- Los fármacos que se pueden utilizar incluyen diuréticos en casos de ICC con presencia de edema pulmonar y/o ascitis, de este grupo se prefieren los diuréticos de asa como la furosemida por su elevada potencia en comparación con los demás, las dosis y la frecuencia variará dependiendo de la severidad congestiva pero puede utilizarse desde 2 a 6 mg/kg y hasta cada 2 hrs o una vez al día.

- Cuando se encuentra hipertensión los vasodilatadores son bastante útiles, es preferible utilizar un vasodilatador mixto como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), como el enalapril, benazepril o ramipril, y según algunos estudios han demostrado que su uso en fases tempranas puede mejorar el tiempo de supervivencia de los pacientes. En casos de edemas pulmonares graves en donde se está utilizando una dosis alta de furosemida no se recomienda utilizarlos, ni tampoco en aquellos casos en los que existe insuficiencia renal descompensada. Otro grupo de vasodilatadores utilizados sobre todo en casos de urgencias son la nitroglicerina ó el nitroprusiato de sodio.

- Hay casos en que se justifica utilizar fármacos inotrópicos positivos como la digoxina o el pimobendan de los cuales abundaremos en este tema ya que en los casos de CMD son los mas importantes. Para pacientes con CMD severa se



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

puede utilizar Dobutamina en infusión, o bien para aquellos pacientes con insuficiencia miocárdica que serán anestesiados.

- Es un poco controvertida su utilidad pero se sugiere la disminución del aporte de sodio (Na^+) en la dieta en paciente con IC y en los casos en donde se comprueba la falta de L – carnitina se sugieren alimentos con altos contenidos de esta.

TRATAMIENTO DE URGENCIA:

En general recordemos que debemos mejorar la oxigenación y el volumen minuto del paciente, por lo que la terapia de oxígeno siempre es importante, de preferencia en jaula de oxígeno ya que también es deseable evitar el estrés del paciente, para lo cual algunas ocasiones debemos manejar ansiolíticos como el diazepam por ejemplo.

Si es posible se deberá canalizar al paciente con una solución hipotónica baja en sodio como la sol 1 X 1 o una sol glucosada al 5%, recordemos que la terapia de líquidos no debe ser mayor a 30ml/kg/24hrs ó menor si existe edema pulmonar.

Es muy importante revisar si existen arritmias riesgosas para la vida, identificar si son de origen cardiogénico y resolverlas, la mayoría responde con una mejor oxigenación, pero siempre hay que monitorear al paciente.

EDEMA PULMONAR:

- Furosemda: 4 – 6 mg/kg IV ó IM cada 2 a 4 hrs hasta mejorar patrón respiratorio del paciente y después disminuir dosis mínima necesaria.

- Nitroglicerina ungüento: en perros chicos aplicar de ¼ a ½ pulgada de superficie corporal de preferencia en el pabellón auricular o ingle; en perros grandes usar 2 pulgadas. (SIEMPRE USAR GUANTES). Vigilar al paciente para evitar hipotensiones severas.

- Nitroprusiato de sodio: En caso de no responder se utiliza este en infusión de 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Este fármaco es muy delicado ya que causa severa hipotensión se recomienda evaluar presión venosa central, procedimiento que es muy difícil de llevar a cabo en la clínica, por lo que si se observa hipotensión se deberá disminuir la dosis o combinar con Dobutamina a dosis de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

- Digoxina: de 0.005 a 0.01 mg/kg de suspensión oral de LANOXIN ELIXIR. Se debe de comprobar que existe insuficiencia miocárdica, o su uso debe estar justificado por alguna taquiarritmia severa, mejora la contractibilidad del miocardio, pero si la CMD es severa es mejor comenzar con:

- Dobutamina infusión: 2 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 24 hrs.

- Vigilar electrolitos y función renal (químicas y producción de orina).

- Casos refractarios combinar furosemda con hiralazina o espirolactona.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

SINCOPE:

- Causa: falta de oxigenación cerebral por mala contracción miocárdica.
- Descartar arritmias: medicar.
- Oxígeno
- Digoxina: de 0.005 a 0.01 mg/kg de suspensión oral de LANOXIN ELIXIR. Se debe de comprobar que existe insuficiencia miocárdica, o su uso debe estar justificado por alguna taquiarritmia severa, mejora la contractibilidad del miocardio, pero si la CMD es severa es mejor comenzar con:
- Dobutamina infusión: 2 a 5µg/kg/min durante 24 hrs.

DERRAME PLEURAL O ASCITS SEVERA:

- Toraco o abdominocentesis.
- Análisis de líquido
- Aliviar disnea y mejorar oxigenación
- Furosemda 2 – 4 mg/kg cada 12 u 8 hrs.

ENFERMEDAD VALVULAR DEGENERATIVA

La enfermedad valvular degenerativa (EVD) es la patología cardiaca mas comúnmente encontrada en perros representando del 75 al 80 % del total de las cardiomiopatías; su prevalencia en el total de las enfermedades es del 8.3 %. Se presenta sobre todo en perros de edad avanzada mayores a 6 años y es mas frecuente en machos que en hembras (1.5 a 1). Se puede encontrar en cualquier raza pero las de talla pequeña son las mas predispuestas, entre estas se encuentran: Poodle miniatura, Schnauzer miniatura, Pomerania, Chihuahueño, Cocker Spaniel, Pekinés, Fox Terrier, Boston terrier, Dachshund y sobre todo Cavalier King Charles Spaniel. No se considera esta enfermedad como primaria en gatos. El sitio de presentación más común es en la válvula mitral reportándose el 62 % de los casos, seguido de presentación mitral y tricuspídea concomitantes 32.5 % y después por presentación mitral y aórtica 2.5 %, tricuspídea sola y aórtica sola 1.3 %.

Es importante mencionar la importancia de esta enfermedad debido a que se trata de una enfermedad crónica degenerativa que acaba produciendo ICC y es un causante importante de muerte en los pacientes gerontes.

La etiología no es muy bien conocida todavía pero Buchanan propone un factor genético sobre todo en razas condrodistróficas. Se propone degeneración del colágeno en las valvas afectadas, debido a deficiencias en enzimas productoras o inhibitoras de la producción de este. Otras causas conocidas de degeneración valvular son estrés, hipertensión, hipoxia, problemas inmunomediados, problemas



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

endocrinos y endocarditis bacteriana. En el hiperadrenocorticismo se ha reportado EVD.

La degeneración valvular comienza con acumulo de mucopolisacáridos y pérdida de la arquitectura de las fibra de colágeno, hay edema de la valva y por último pérdida de la relación entre las capas histológicas esponjosa y fibrosa de las valvas, también se llega a encontrar infiltración de tejido linfoide y amiloide, la valva mas comúnmente afectada es la septal y normalmente se afecta el borde libre. Este defecto de la válvula ocasiona un reflujo de sangre del ventrículo hacia el atrio durante la sístole que a su vez provoca sobrecarga de volumen tanto en atrio como en ventrículo de tal forma que se observa dilatación de atrio e hipertrofia excéntrica de ventrículo. En el endometrio del atrio izquierdo existen lesiones por el “jet” del reflujo llamados parches de Zahn-Shimincke y fisuras endomiocárdicas. En los casos crónicos pueden desarrollarse arteriosclerosis coronaria, lesiones fibrosas en el miocardio y ruptura de cuerdas tendinosas. El agrandamiento atrial puede ser tal que provoque ruptura del miocardio y hemopericardio secundario.

Esta degeneración valvular llamada mixomatosa produce como ya se menciona reflujo del ventrículo izquierdo hacia el atrio izquierdo, provocando sobrecarga de volumen la cual es compensada por los mecanismos de Frank Starling, renal, neurohormonal e hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, todo esto con el fin de mantener el volumen sistólico normal. Normalmente identificamos descompensación de estos mecanismos cuando encontramos taquicardia, ya representa disminución de la contractibilidad y la tensión de las paredes del ventrículo izquierdo.

La capacidad de adaptación de los pacientes ante la EDV depende principalmente de dos factores importantes: 1) el volumen de regurgitación y 2) adaptabilidad del atrio izquierdo a los aumentos de presión.

Un factor importante para el gradiente de presión entre el AI y VI es la poscarga que esta determinada por la impedancia (ó resistencia vascular) aórtica, de tal manera que a mayor presión arterial hay mayor regurgitación, por lo tanto los vasodilatadores disminuyen de una manera muy importante la regurgitación y el tamaño del VI y por lo tanto del anillo atrio-ventricular.

La adaptabilidad a los cambios de presión por parte del AI es un factor importante para evitar la descompensación y la aparición de signos de ICC izquierda, esta adaptabilidad depende de el volumen de regurgitación, la precarga del VD, la presión diastólica del VI y la respuesta que tenga el AI ante estos cambios. De tal manera que aquellos pacientes con EVD crónica en donde observamos un AI muy aumentado de tamaño es menos factible encontrar signos de ICC severa que en aquellos pacientes en donde se ha incrementado la presión al AI súbitamente y de



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

manera importante, por ejemplo en casos de ruptura de cuerdas tendinosas, en donde el AI es imposible que se adapte a la elevada presión y se origine rápidamente congestión pulmonar, edema pulmonar y muerte por hipoxia. Otra causa común de descompensación y signología de ICC izquierda es cuando disminuye la contractibilidad del VI debido a la sobrecarga de volumen a la que esta siendo sometido, al disminuir la contractibilidad disminuye el volumen sistólico final, incrementa el volumen residual (al final de la sístole) e incrementa la sobrecarga de volumen en el AI que provoca a su vez congestión y edema pulmonar.

El crecimiento importante del AI puede distender mucho las fibras musculares y también las fibras especializadas de conducción lo que en ocasiones provoca disociación de estas últimas provocando comúnmente fibrilación atrial; la fibrilación atrial ocasiona una mala ó nula contracción del miocardio a nivel del atrio y como consecuencia mal acoplamiento atrio – ventricular, mal llenado ventricular y vaciamiento atrial, menor precarga y mayor congestión que se traduce en edema pulmonar importante. De tal manera que es muy importante mantener el ritmo sinusal en estos pacientes. Como datos relevantes se ha determinado que la fibrilación atrial disminuye la precarga de un 15 a 39 %, e incrementa la presión en los capilares pulmonares de 2.5 a 9.5 mmHg.

La activación del sistema Renina Angiotensina Aldosterona (RAA) y el Sistema Nervioso Simpático (SNS) ocasiona vasoconstricción, retención de Na^+ y agua y aumento en la concentración de catecolaminas, esto traducido a cardiología significa aumento en la precarga, poscarga, ritmo y trabajo miocárdico, taquicardia y en ocasiones arritmias importantes, y por la tanto incremento del volumen de regurgitación, disminución del volumen sistólico final, congestión y acortamiento de la vida del paciente. Por tal motivo el tratamiento deberá enfocarse a contrarrestar estos mecanismos “compensatorios” neurohormonales con el objetivo de disminuir la pre y poscarga y en algunas ocasiones a disminuir el tono del SNS.

DIAGNÓSTICO:

Al igual que con CMD el diagnóstico de EVD comienza desde la reseña e historia clínica del paciente; este debe ser categorizado según los grados ya mencionados de insuficiencia cardíaca.

El primer signo que se encuentra en el examen físico es la presencia de un soplo que puede variar en intensidad y normalmente si son las válvulas A-V las afectadas el soplo es sistólico. Los demás signos clínicos variaran dependiendo de la ó las válvulas afectadas que como ya se menciono la mitral es la más comúnmente afectada.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

La signología correspondiente a **ICC izquierda**:

Congestión y edema pulmonar, debilidad e intolerancia al ejercicio, distrés respiratorio, tos producida por compresión de los bronquios izquierdos principales debido al incremento del AI o por el edema pulmonar, insomnio, ortopnea, cianosis, pulso femoral vacío, principalmente.

En el caso de **ICC derecha**:

Ascitis, derrame pleural, pericardico, pulso y distensión yugular, y cuadros de disnea por problemas restrictivos, congestión hepática.

EKG:

No es posible diagnosticar EVD mediante el ECG; sin embargo, este adquiere importancia para descartar arritmias, encontrando comúnmente arritmias supraventriculares y CVP's; Si el agrandamiento atrial es importante la fibrilación atrial es común.

Radiografías:

Los estudios radiográficos de silueta cardíaca son importantes para determinar el tamaño del corazón, sin embargo tampoco son específicos en el diagnóstico de EVD. En casos de EVD mitral se encuentra en la proyección LLID agrandamiento de la zona atrial localizada en la parte dorso caudal de la silueta cardíaca (1 – 3 en la carátula del reloj) que puede desplazar a la traquea y el bronquio izquierdo principal hacia dorsal, el agrandamiento del VI se aparenta con un mayor contacto cardiodiafragmático con el paciente en inspiración y forma convexa de la región caudoventral cardíaca; en la proyección DV se puede apreciar la aurícula izquierda incrementada de la 2 – 3 en la carátula del reloj, el atrio izquierdo se aprecia en la región más caudal de la silueta cardíaca y se aprecia agrandamiento de este cuando el ángulo de los bronquios principales es más obtuso y estos se encuentran más separados dando apariencia de “ pantalón de vaquero “, a veces el agrandamiento del VI desplaza el vértice cardíaco hacia la izquierda. En cuanto EVD tricuspídea es posible observar agrandamiento de AD por desplazamiento de la traquea hacia dorsal y de VD por aumento del contacto cardioesternal en la proyección LLID y en la VD a veces se puede encontrar un corazón en forma de “ D “ invertida y con desplazamiento del vértice cardíaco hacia la derecha (dextrocardia). Estos datos solo sugieren el sitio de la patología cardíaca pero nunca son específicos; lo que realmente es importante evaluar en una radiografía son los signos secundarios a la cardiopatía, tales como edema ó congestión pulmonar (dados por un patrón alveolar e hipervascular), derrame pleural ó peritoneal.

Ecocardiograma:



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Una vez teniendo al paciente estable y después de haber analizado el ECG y los estudios radiográficos el diagnóstico de EVD debe confirmarse por medio de ecocardiografía en la cual se deberá contar con la herramienta Doppler ya sea pulsátil, color o de preferencia continuo esto con el fin observar y determinar la severidad del reflujo valvular. Los hallazgos que se pueden encontrar en este estudio pueden ser desde engrosamiento de las valvas, aleteo de estas por rupturas de cuerdas tendinosas, disminución del grosor de las paredes cardiacas, aumento de tamaño de estas, disminución en la contractibilidad miocárdica además del diagnóstico del reflujo valvular. Sin embargo no es posible por medio de este método diagnóstico diferenciar entre EVD ó endocarditis, para descartar esta enfermedad es importante considerar la edad, raza y cuadro de presentación de la valvulopatía, así como hemocultivos bacteriológicos seguidos. Otro punto muy importante de realizar este estudio es obtener los valores de contractibilidad del miocardio mediante acortamiento fraccional e índice sistólico que en etapas tempranas estarán incrementadas como respuesta a la ley de Frank Starling por el incremento a la precarga; sin embargo esta contractibilidad va desmeritándose conforme la hipertrofia excéntrica aumenta de tal manera que cuando los valores de acortamiento fraccional e índice sistólico se encuentren en rangos normales o bajos es importante ayudar con algún inotrópico positivo, por tal motivo los estudios ecocardiográficos en estos pacientes deberían realizarse por lo menos cada 6 meses. Otros hallazgos encontrados en el ecocardiograma y de gran utilidad son los trombos o precursores de trombosis.

El tratamiento en estos pacientes esta enfocado a reducir las presiones venosas para evitar el edema y las efusiones, mantener el volumen minuto adecuado para prevenir los signos de debilidad, letargia y azotemia prerrenal, disminución de la sobrecarga cardiaca y la regurgitación valvular y protección del corazón de las influencias negativas de los mecanismos neurohormonales, por lo que el tratamiento es muy similar que en los pacientes con CMD teniendo menor énfasis en los fármacos inótropos positivos y agregando una complicación que puede ser el tromboembolismo para lo que se recomienda el uso de aspirina (10 mg/kg PO BID).

ENFERMEDAD FELINA DEL MIOCARDIO

Las enfermedades cardiacas en gatos se pueden asociar con signología de ICC, sincopes o muerte súbita. La mayoría de los pacientes felinos no demuestran signos clínicos hasta que entran en alguna de estas crisis. Las afecciones cardiacas se pueden presentar en gatos jóvenes de hasta 1 año de edad. Las



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

enfermedades cardiacas mas comunes en gatos que llegan a ocasionar ICC son cardiomiopatía hipertrófica, restrictiva y dilatada y no son tan comunes problemas de miocarditis, endocarditis bacteriana u otras afecciones valvulares, o hipertiroidismo. Tampoco es muy común encontrar a la hipertensión sistémica como causa de ICC. La incidencia de dirofilariasis en gatos dependerá mucho del lugar de procedencia del paciente. Muchos pacientes son sintomáticos y no es sino hasta después de la administración de alguna terapia de fluidos (apropiada) ya sea para alguna anestesia o procedimiento que comenzamos a sospechar la presencia de algún problema cardiaco, esto debido a que llegan a presentar disnea por edema pulmonar o efusión pleural.

Mencionaremos las diferentes afecciones del miocardio, asi como su tratamiento y pronóstico, en algunas ocasiones el tratamiento será el mismo o muy parecido ya que al hablar de urgencias en cardiología normalmente encontraremos casos graves de ICC, arritmias, tromboembolismo en cualquiera de las cardiomiopatías. Comenzaremos por aquellas que causan disfunción diastólica.

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA (CMH):

Es aquella en donde encontramos el ventrículo izquierdo (VI) hipertrofiado, no dilatado, y no se encuentra evidencia de otras enfermedades cardiacas, sistémicas o metabólicas capaces de producir hipertrofia (estenosis aórtica, hipertensión arterial, hipertiroidismo, etc.). La hipertrofia puede ser generalizada o focal.

Es la cardiomiopatía mas común en gatos con una incidencia del 5.2%, se presenta en una edad promedio de 5 años pero existen reportes de presentaciones en gatos de hasta 3 meses de edad. Los americanos de pelo corto y los persas tienen alta predisposición y se ha demostrado un factor hereditario importante en el Maine Coon. Se presenta más en machos que en hembras (87%).

Los siguientes esquemas representan la fisiopatología de esta enfermedad:

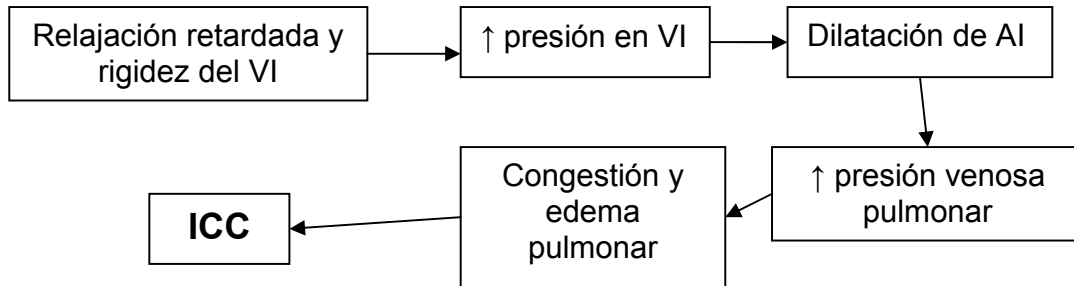
La complicación mas común es la ICC sobre todo con signología izquierda.

Diagrama de CMH e ICC

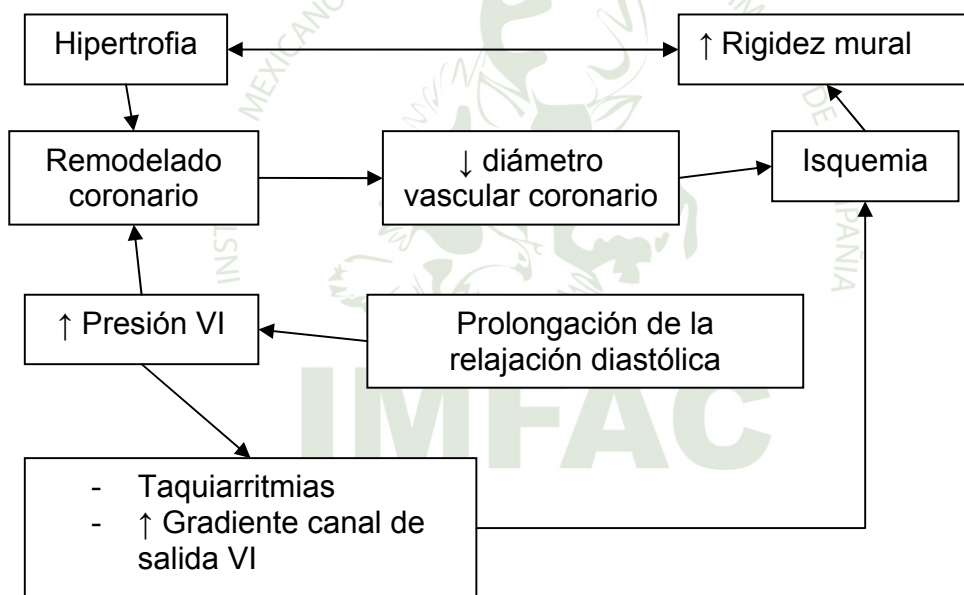


Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado



La disfunción diastólica no permite un buen aporte sanguíneo por parte de las arterias coronarias al miocardio, esto crea isquemia miocárdica y empeora la enfermedad.



La isquemia empeora la rigidez de la pared miocárdica y produce más hipertrofia, un miocardio hipertrofiado presenta una disfunción diastólica debido a que no permite una buena relajación de la cámara cardíaca lo que impide un buen llenado ventricular en la diástole y además incrementa la presión sanguínea dentro de esta cámara ocasionando taquiarritmias compensatorias, obstrucción de la salida del VI y más isquemia así como peor funcionamiento diastólico.



CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA

Cuando la hipertrofia afecta al septo interventricular y a la válvula mitral esto produce obstrucción del canal de salida del VI ya que se crea una aposición entre estas dos estructuras. Los tres factores que provocan obstrucción del canal de salida del VI son:

- 1.- Estrechamiento del canal de salida del VI.
- 2.- Movimiento anterior sistólico de la válvula mitral.
- 3.- Producción de gradiente de presión del canal de salida del VI.

La obstrucción puede variar en su intensidad, pero sus consecuencias son muy importantes.

OBSTRUCCIÓN

- ↑ presión intraventricular sistólica-
- ↑ tensión mural miocárdica.
- isquemia subendocárdica.
- ↑ demanda de O₂ del miocardio.
- ↑ de la hipertrofia ventricular.

En las etapas terminales de la cardiomiopatía hipertrófica las fibras musculares se van reemplazando por tejido fibroso por lo que en un punto este corazón hipertrofiado puede llegar a dilatarse.

Signos clínicos:

- Muchos pacientes felinos son **asintomáticos** y hasta que no existe una descompensación es cuando nos damos cuenta que existe un problema cardiaco.
- Signos hiperagudos por edema pulmonar: **Disnea, ortopnea.**
- En algunas ocasiones se presenta **vómito y anorexia** un poco antes del desarrollo del edema pulmonar.
- La **tos** en gatos cardiopatas es **rara**.
- Los **síncopes** también son raros pero se puede dar cuando existen taquiarritmias o problemas de obstrucción del canal de salida del VI.
- La **muerte súbita** se puede presentar en casos de estrés.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Examen físico:

- Choque precordial izquierdo.
- Soplo sistólico de baja intensidad en válvula mitral.
- Galope (S₄).
- ICC izquierda: Campos pulmonares con crepitaciones, taquipnea, disnea, ortopnea.
- Sonidos cardiacos y pulmonares apagados por derrame pleural o pericardico.
- Tromboembolismo arterial: Paresia, ausencia de pulso, parte distal de miembros pélvicos fría.
- En casos de ICC derecha: pulso yugular, ascitis.
- Casos terminales: Ascitis y caquexia.

Es común encontrar derrame pleural en gatos cardiopatas, tal vez más que edema pulmonar. Ya que el ventrículo más afectada por CMH es el VI la ICC izquierda es más común que la derecha.

ECG:

- Inespecíficos.
- Bloqueo de rama izquierda. (11%)

Radiología:

- DV y LLID: a) Agrandamiento auricular.
b) Patrón alveolar o intersticial.
c) Patrón hipervascular venoso.
d) Efusión pleural.

En perros la localización del patrón alveolar indicativo de edema pulmonar se encuentra sobre todo en la región perihiliar, en los gatos este patrón puede ser difuso, focal en cualquier punto (sobre todo lóbulo pulmonar caudal derecho), o multifocal en forma de manchas.

Tromboembolismo Arterial:

Una de las presentaciones clínicas más comunes en gatos cardiopatas es la paresia por Tromboembolismo Aórtico (TEA), esto debido la deposición de un trombo en la aorta distal aunque también se pueden presentar TEA a nivel de la arteria braquial derecha y manifestar monoparesis de miembro torácico derecho, o a nivel de las arterias renales causando infartos renales y azotemia.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

El TEA se encuentra muy estudiado y se sabe que se necesitan de tres factores para que este ocurra, factores a los que se les conoce como triada de Virchow:

- 1) Lesión vascular o tisular local: Daño al endocardio por el crecimiento atrial y cambios en ventrículo.
- 2) Éstasis circulatoria: Se da al aumentar el tamaño de las cámaras cardíacas sobre todo AI, la hipocontractibilidad de esta cámara también contribuye.
- 3) Coagulación alterada: En estados de ICC se puede presentar CID, coagulopatías hepáticas, además que las plaqueta felinas son mucho mas sensibles y reactivas.

Al existir obstrucción del flujo sanguíneo por el TEA se manifiesta una neuromiopatía isquémica, se ha visto que los músculos más afectados son los tibiales anteriores y no tanto los gastrocnemios por lo que se inhibe más la flexión tarsal que la extensión y ya que se mantiene normal la flexión y extensión de la cadera vemos a los pacientes arrastrando los miembros posteriores pero con cierto movimiento de las articulaciones coxofemorales.

El tipo de signología depende mucho de el sitio de embolización, la intensidad y la duración de la oclusión, el grado de circulación colateral funcional (disminuida por la liberación de mediadores químicos desde el sitio de oclusión), y el desarrollo de complicaciones graves como: hiperkalemia, necrosis del o los miembros, automutilación.

Cuando la paresia es aguda el paciente manifiesta dolor importante a veces hasta con vocalizaciones, y muchas veces se manifiestan también signos de ICC. En casos de tromboembolismo mesentérico se presentan diarreas sanguinolentas. La paresia lateralizante se manifiesta en la mayoría de los casos. Los pacientes pueden manifestar deshidratación e hipotermia.

Existe una manera de clasificar los signos clínicos para el TEA aórtico distal (o del sillín), y se menciona como las cuatro P:

- a) **P**arálisis (P).
- b) Dolor – **P**ain (P).
- c) Falta de **P**ulso (P).
- d) **P**olar (P). Miembros pélvicos en su porción distal y cojinetes fríos.

Dentro de otros signos podemos encontrar en las primeras 10 a 12 hrs. Los músculos tibiales y gastrocnemios firmes y se van relajando entre las 24 y 72hrs., se pueden observar en oclusiones severas los espacios interdigitales y cojinetes cianóticos y en oclusiones ligeras o intermitentes puede presentarse claudicación intermitente.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Muchos de los felinos afectados por TEA manifiestan alteraciones en el ECG, como datos estadísticos se presenta la siguiente lista:

- Ritmo sinusal normal: 60%.
- Taquicardia supraventricular y fibrilación atrial: 7%.
- Taquicardia ventricular: 3%.
- Taquicardia sinusal: 28%.
- Complejos supraventriculares prematuros aislados: 19%.
- CVP's aislados: 19%.
- Cuando vemos bloqueos sinusales o ritmo sinoventricular provocados por hiperkalemia debemos pensar en síndrome de reperfusión en las lesiones musculares y esto representa un mal pronóstico.

El ultrasonido ha sido de mucha ayuda para la detección de los TEA o hasta para su predicción además por medio de este podemos evaluar la estructura y función cardíaca. Es posible detectar los trombos dentro de las cámaras cardíacas, o visualizar lo que se llama ecocontraste espontáneo en AI o a veces en VI, esto es indicativo de éstasis sanguínea y es un fuerte marcador de riesgo para TEA (se observa como Humo). Es difícil localizar el trombo y conocer sus dimensiones sin embargo se pueden llegar a localizar con ayuda del Doppler. El Doppler también es útil para determinar reflujo mitral y la gravedad de la obstrucción aórtica.

Los estudios de laboratorio son importantes en casos de infartación renal o síndrome de reperfusión, casos en los que encontraremos azotemia, hipercalemia así como aumento en las enzimas hepáticas importante. Como ya se mencionó cualquiera de estas dos complicaciones comunes en TEA son de mal pronóstico.

Otras causas de hipertrofia ventricular son hipotiroidismo, hipertensión sistémica, y estenosis aórtica, pero no es tan común.

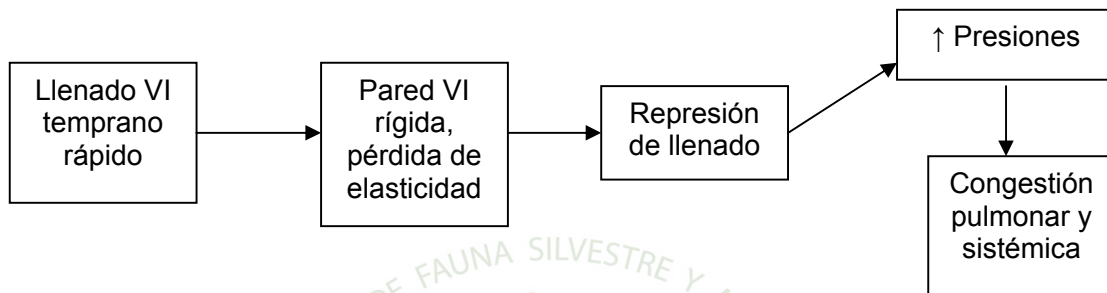
El pronóstico es variable en estos pacientes se han visto periodos de sobrevivencia de 732 días, pero también depende del grado de hipertrofia y la signología. Los pacientes que ya presentaron TEA en promedio viven 6 meses más. Los pacientes que tienen FC > 200 lpm tienen un peor pronóstico.

CARDIOMIOPATÍA RESTRICTIVA (CR):

También es una enfermedad del músculo cardíaco en donde existe un mal llenado ventricular diastólico, en esta enfermedad existe un buen funcionamiento sistólico y normalmente el espesor mural ventricular es normal o ligeramente aumentado. Es difícil de distinguir en ocasiones de la CMH y en estos casos se clasifica como cardiomiopatía sin clasificar.

Se presenta en gatos de edad media o avanzada.

El problema es realmente la disfunción diastólica:



Se han encontrado dentro de la CR la forma miocárdica y endomiocárdica en donde en cualquiera de las dos existen zonas de fibrosis, isquemia por trombosis o endomiocarditis en pocos casos.

Historia clínica:

- Taquipnea.
- Disnea.
- Paresia.

Signos clínicos:

- Sonidos cardiopulmonares apagados (efusiones pleurales).
- Crepitaciones en campos pulmonares (edema).
- Soplo sistólico o galope.
- Venas yugulares distendidas (casos de afección a VD).
- Ritmos irregulares.
- Definid de pulso.
- Paresia o monoparesia (TEA).

EKG:

- QRS poco prominentes (efusiones).
- P mitral.
- QRS prolongado.

Radiografías:



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- ↑ de AI (comúnmente), y a veces AD.
- Efusiones.
- Edema pulmonar.
- Cardiomegalia generalizada.
- Derrame pericardico.

Ecocardiograma:

- Cicatriz endomiocárdica pronunciada (nivel medio de VI).
- Puente entra pared libre y septo.
- Constricción en región medioventricular.
- Medición de gradientes de presión con Doppler.
- Septo y pared libre a veces con hipertrofia (5.5 a 6 mm en diástole) o normales.
- Pared posterior con focos hiperecoicos y no homogénea (zonas adelgazadas).
- Tamaño de cámara normal o ↓.
- Obliteración VI apical.
- ↑ importante de AI.
- Trombos, humo en AI o VI.
- ↑ de AD con hipertrofia o dilatación de VD.
- Insuficiencia mitral o tricuspidea.

Pronóstico:

El pronóstico en estos pacientes es malo, y podemos establecer un peor pronóstico si el paciente ya presenta signología de ICC derecha o arritmias como fibrilación atrial.

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA.

En gatos **asintomáticos** es importante evitar la infartación miocárdica por isquemia, ya que como se mencionó anteriormente esto redundará en mayor hipertrofia y mayor isquemia.

Los fármacos de elección para este punto son los β -bloqueadores ya que se ha visto que aumentan la sobrevida, tienen efectos antiarrítmicos, reducen la mortalidad por infartos y previenen la reinfartación. En este grupo tenemos:

- 1.- Propanolol: 2.5 a 5 mg tot BID ó TID.
- 2.- Atenolol: 6.25 a 12.5 mg tot SID ó TID.

Recomiendo el atenolol debido a su menor frecuencia de medicación, mayor disponibilidad y selectividad, por lo que produce menos efectos secundarios.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Los efectos secundarios que se pueden presentar con estos fármacos son hipotensión, bradicardia ó letargia, que podemos resolver suspendiendo la medicación o disminuyendo la dosis por mitad.

Otro grupo de medicamentos que también es útil para evitar la infartación miocárdica son los inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina), ya que además de tener el efecto vasodilatador mixto también reducen el remodelado vascular por lo que se ha visto que mejoran la sobrevida. En este grupo se encuentran:

- 1.- Enalapril: 0.25 a 0.5 mg/kg SID.
- 2.- Benazepril: 0.25 a 0.5 mg/kg SID.

Sin embargo no se deberían administrar estos medicamentos en pacientes hipotensos ó si se esta empleando una dosis alta de diurético. También hay que tener cuidado con los pacientes que presenten insuficiencia renal.

Si los pacientes se encuentran taquiarrítmicos se pueden emplear β -bloqueadores en caso de que sean arritmias ventriculares, ó si existe alguna arritmia supraventricular importante se puede emplear diltiazem de 30 a 60 mg total SID (presentación DILACOR XR). La digoxina es controvertida en gatos y también en insuficiencia diastólica pero se puede emplear un cuarto de tableta de 0.125 mg cada 48 a 72 hrs.

En caso de encontrar hipertrofia del VI severa (>8mm) en la medición telediastólica los β -bloqueadores son muy importantes por los siguientes efectos:

- Cronotropismo (-) (mejora llenado diastólico).
- ↓ obstrucción dinámica de la salida de VI.
- ↓ Consumo de O₂ por el miocardio (COM).
- Antiarrítmico.
- Amortiguación simpática.
- Mejora sobrevida.

Así también este grupo de fármacos esta indicado en casos de síncope, ya que el síncope en estos pacientes se da por taquiarritmias, bradiarritmias, obstrucción de salida VI, alteración de barorreceptores o isquemia.

En gatos **con** presentación de **signos clínicos** el tratamiento será más agresivo y normalmente estará enfocado a ICC o arritmias importantes.

En estos caos es muy importante considerar que los pacientes felinos se estresan fácilmente y son más sensibles a la liberación de catecolaminas por lo que se



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

pueden chocar y fallecer fácilmente, así que parte de nuestra misión en los pacientes que atendamos de urgencia es evitar al máximo el estrés.

Otro de nuestros objetivos hablando de pacientes críticos son:

- a) Reducir ó eliminar la congestión.
- b) Mejorar la oxigenación tisular.
- c) Controlar taquiarritmias o bradiarritmias que comprometan la vida.

Edema pulmonar:

En algunos gatos asintomáticos se produce el edema pulmonar después de haber recibido una terapia de líquidos adecuada ya sea para alguna cirugía o procedimiento, en estos casos lo primero que debemos sospechar es en un problema cardiaco.

Es controvertida la terapia de líquidos que debe recibir un paciente felino con edema pulmonar, lo ideal es no canalizarlo, pues la terapia de líquidos puede empeorar el edema, además de que en muchas ocasiones el paciente ya viene estresado por el alto grado de disnea que presenta y no conviene estresarlo más, en pacientes con edema pulmonar leve a moderado es probable que todavía coman y beban solos por lo que no se indicaría la canalización. Si el paciente es canalizado y se administrará una terapia de líquidos esta no debe exceder los 30ml/kg/24hrs o menor en casos de edema pulmonar grave (hasta 1/8 de la terapia de mantenimiento que correspondería para este paciente) o en casos en los que el paciente toma agua por si solo. El tipo de solución a administrar en esos casos debe ser hiposódica como las soluciones que contienen cloruro de sodio al 0.45% mas glucosa al 0.25% o la solución glucosada al 5%. La canalización y terapia de líquidos esta indicada en los siguientes casos:

- Deshidratación importante.
- Desbalance electrolítico (K y Na).
- Estado de choque.
- Necesidad de medicamentos en infusión.
- Aumento de urea y creatinina (BUN >100 mg/dl y Creatinina > 5 mg/dl).

Aquellos pacientes que no se canalicen deberán monitorearse electrolitos y urea y creatinina de tal forma que si por la deshidratación, la anorexia y el tratamiento con diuréticos se presentara hipocalemia o hiperazotemia importante se deberán canalizar.

El tratamiento de emergencia para la ICC izquierda con edema pulmonar básicamente consiste en terapia de **oxígeno**, **limitación de estrés**, furosemda y



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

en algunos casos que no responden a la furosemida únicamente se recomienda utilizar nitratos.

1.- **Furosemida:** Se comienza con dosis de 1.1 a 2.2 mg / kg EV ó IM cada 1 a 4 hrs. hasta que los signos congestivos comiencen a desaparecer. Una vez aliviados los signos de disnea esta dosis se puede disminuir de manera importante. Siempre hay que vigilar electrolitos, urea, creatinina y deshidratación.

2.- **Nitratos:** Se puede emplear **nitroglicerina al 2%** en ungüento en una zona sin pelo que puede ser debajo de la ingle, el área de aplicación va de 1/4 a 1/8 de pulgada y este tratamiento se puede repetir cada 6hrs hasta resolver el edema pulmonar. Otro tipo de nitrato a emplear el **nitroprusiato** el cual debe ser administrado si el tratamiento con furosemida no ha sido efectivo, este medicamento se administra en infusión a una dosis de 1-2 µg/kg/min. Este tipo de medicamentos puede hipotensar a los pacientes ya que son vasodilatadores importantes, en el caso del nitroprusiato esta hipotensión se resuelve rápidamente suspendiendo la infusión. Es importante manejar el ungüento de nitroglicerina con guantes.

3.- Otros medicamentos a utilizar de emergencia pueden ser **β-bloqueadores (esmolol)** en caso de presentarse taquiarritmias. Algunos autores utilizan **enalapril** como vasodilatador con buena respuesta a dosis de 0.25 a 0.5 mg total EV.

En estos pacientes con disfunción diastólica no es muy recomendado utilizar medicamentos inótrpos positivos tales como la dobutamina ya que esto puede incrementar la obstrucción de la salida del VI.

Como mantenimiento se recomienda seguir con furosemida a la dosis mas baja efectiva, atenolol y en algunos casos graves enalapril. En los pacientes que presentan recurrencia de los signos congestivos se recomienda subir la dosis y frecuencia de la furosemida (de BID a TID) ó combinar con otro tipo de diurético como hidralacina o espirolactona.

Efusión pleural.

Esta es una complicación común que podemos detectar rápidamente por la disminución de los sonidos cardiopulmonares sobre todo en la parte ventral de la caja torácica, por el patrón respiratorio restrictivo que presenta el paciente y es muy evidente en un estudio radiográfico.

El tratamiento consiste básicamente en realizar **toracocentésis** para poder aspirar el liquido libre en la cavidad torácica. Se debe rasurar y embrocarse la zona de punción que va desde al 7º espacio intercostal hasta el 9º, la punción debe



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

realizarse en la parte ventral del tórax y se recomienda utilizar una mariposa del No. 18, válvula de tres vías y jeringa de 20 ml, el bisel de la aguja se introduce dirigido hacia caudal formando un ángulo de 90° con la piel, una vez traspasado la pleura parietal la aguja se inclina hacia caudal para pegarla a la pared de la caja torácica y obtener por medio de aspiración el líquido. Este procedimiento se recomienda realizarlo en ambos hemitórax y si el paciente se estresa demasiado se puede sedar con **diazepam**.

Normalmente los pacientes mejoran inmediatamente, pero el objetivo de aspirar el líquido del derrame pleural no es solo mejorar la ventilación del paciente, también es importante para mandar a analizarlo y descartar otros diagnósticos diferenciales de efusión pleural. Normalmente se trata de un trasudado modificado en los pacientes cardiogénicos.

Una vez vaciado el derrame pleural se podrán auscultar mejor los sonidos cardiopulmonares y se podrá visualizar mejor la silueta cardiaca en una radiografía.

Tromboembolismo arterial:

Como se menciona anteriormente es una complicación bastante común de la insuficiencia cardiaca. El tratamiento deberá enfocarse a la resolución de la ICC, arritmias importantes, y tratamiento de soporte tales como: aporte nutricional, corrección de la hipotermia y prevención de la automutilación. Entre más cercano sea el tratamiento a el momento de la embolización el pronóstico será mejor, la embolectomía esta contraindicada.

La **aspirina** puede ser un de utilidad debido a su efecto analgésico y sus cualidades como antiplaquetario, aunque su efectividad no ha sido comprobada (10 mg/kg cada 48hrs), siempre se debe considerar su toxicidad gastrointestinal. En pacientes deshidratados se deberá emplear terapia de líquidos y en aquellos anoréxicos se deberá utilizar algún método de sondeo para alimentación. No se debe colocar ningún catéter en los miembros desvitalizados.

Se recomienda el uso de **heparina** vía endovenosa, con efectos dudosos sobre la trombolisis del coágulo ya establecido, pero con buenos efectos para prevenir la formación de nuevos trombos. La dosis inicial es de 100-200 UI/kg y después de 6 hrs. seguir con 50-10 UI / kg cada 6 a 8 hrs.

Con el uso de estos dos medicamentos se deberán monitorear siempre conteos plaquetarios y posibles hemorragias.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

CARDIOMIOPATIA DILATADA

En la cardiomiopatía dilatada existe al igual que en los pacientes caninos insuficiencia miocárdica por disfunción sistólica y se le puede clasificar según sus causas como:

- CARDIOMIOPATÍA DILATADA POR INSUFICIENCIA DE TAURINA.
- INSUFICIENCIA MIOCÁRDICA IDIOPÁTICA.

Esta enfermedad era mucho más común antes de 1990 ya que fue en 1987 que se descubrió como agente causal la deficiencia de taurina y a partir de aquí los alimentos comerciales comenzaron a suplementarse con este aminoácido esencial para los gatos.

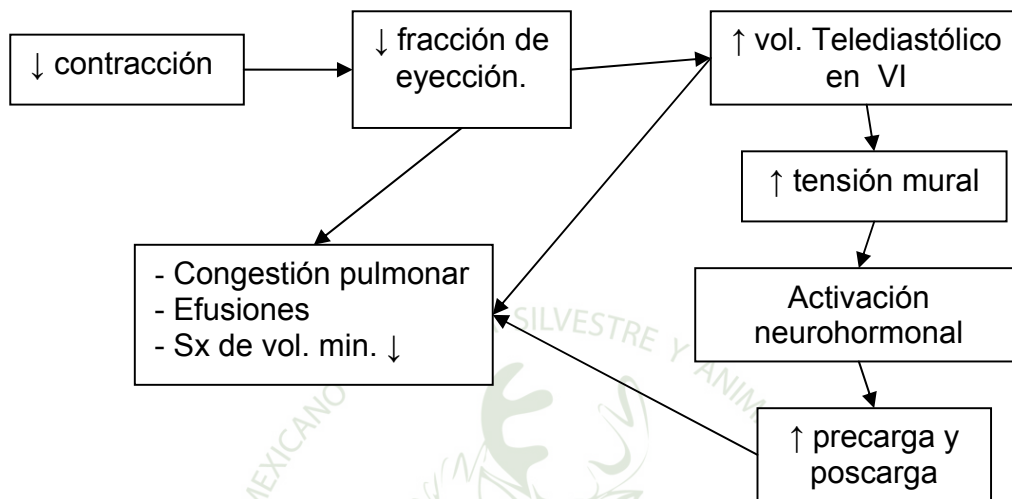
Se sabe que existen razas predisponentes para este padecimiento tales como el Siamés, Abisinio y el Burmés, es más común en machos que en hembras y la edad promedio de presentación es de 7 años.

Los factores que pueden predisponer a una falta de taurina o falta de absorción de esta son:

- Acidificación de la orina y depleción de K.
- Dieta inapropiada.
- La taurina en un aminoácido esencial.

IMFAC

FISIOPATOLOGIA.



Hallazgos en patología:

- Dilatación de las 4 cámaras.
- Adelgazamiento de las paredes.
- Trombos en cámara izquierda.
- Miocitólisis, necrosis, fibrosis, arterioesclerosis.

Historia clínica:

- Anorexia.
- Vómito.
- Disnea.
- Letargia.
- Paresia.

Examen físico:

- Letargia.
- Depresión.
- Deshidratación.
- Hipotermia.
- Auscultación: - Ritmo de galope.
 - Solo sistólico.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- Crepitaciones pulmonares.
- Tonos cardiopulmonares disminuídos.
- Venas yugulares distendidas.
- Hidroperitoneo.
- Hepatomegalia.
- ICC (94%).

Electrocardiograma:

- P mitral.
- R prominentes y QRS amplio.
- Bloqueo A-B 1er. Grado (35%).

Radiografía:

- Cardiomegalia generalizada.
- Efusión pleural.
- Congestión venosa pulmonar (edema pulmonar).

Ecocardiograma:

- Fracción de acortamiento <30%.
- Dimensión de cámaras de VI >12mm en diástole.
- Insuficiencia mitral leve.
- Trombos en cámaras izquierdas.
- En CMD idiopática se encuentran focos de discinesia así como zonas hipertrofiadas.
- Movimiento paradójico de la pared septal.

Patología clínica:

- Hiperazotemia.
- Trasudados modificados en efusiones.
- Taurina normal > 60nmol/ml, en enfermos <30nmol/ml.

Diagnósticos diferenciales:

Se deben considerar aquellas enfermedades que provocan sobrecarga de volumen tales como:

- Insuficiencia mitral.
- PDA.
- Regurgitación aórtica.
- Fístulas atrio ventriculares.
- Estados de alto gasto como anemia pronunciada ó deficiencia de taurina.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

TRATAMIENTO:

Objetivos:

- Reducir o eliminar la congestión.
- Aumentar el volumen minuto.
- Controlar taquiarritmias o bradiarritmias serias.
- Mejorar contractibilidad miocárdica.

En pacientes críticos considerar:

- Calentamiento corporal.
- Terapia de oxígeno.
- Limitar estrés.

Efusión pleural:

- Toracocentesis.
- Incluso antes de radiografía en casos graves si hay disminución de sonidos respiratorios en la parte ventral de la caja torácica.
- Entre 7mo y 9no espacio intercostal en la parte ventral.
- Siempre mandar a analizar.
- Tomar radiografía una vez drenado para observar silueta cardiaca y pulmones.

Edema pulmonar:

- No es tan común.
- Ver manejo anterior en CMH.

Soporte inotrópico (+):

- Vía EV: para casos graves y hospitalizados:
Dobutamina 1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Es mejor que la digoxina ya que estimula directamente los receptores β -adrenérgicos, tiene poco efecto sobre el nodo sinusal por lo que no causa taquicardias y además no estimula los receptores dopaminérgicos renales. El principal efecto tóxico en gatos son convulsiones, arritmias ó vómitos en las primeras 24 hrs, por que si ocurren se deberá suspender la infusión para después comenzar con la mitad de la dosis anterior.

- Para tratamiento de mantenimiento es mejor utilizar Pimobendan a dosis de 1.25 mg tot cada 12 hrs, ya que el uso de la digoxina es muy controvertido en gatos.

Suplementación de taurina:



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- Difícil de encontrar en el mercado.
- Dosis empírica: 250 mg cada 24 hrs.
- No es posible medir taurina en México.

Medidas generales de sostén:

- Terapia de líquidos sin edema pulmonar (20 a 30 ml/24 hrs).
- Suplementar KCl (20 mEq/L).
- Vigilar electrolitos y azotemia.
- Taquicardia ventricular (lidocaína 0.5 a 1 mg/kg bolo muy lento, si no resuelve después de 3 a 4 dosis con separación de 15 min pasar a infusión: 10 a 40 µg/kg/min (OJO ES MENOR QUE EN PERROS)).

Otros tratamientos:

- Furosemda: Utilizar dosis efectiva mas baja, en casos refractarios combinar con espironolactona o hidralacinas (no si hay IRC).
- Inhibidores de ECA: No utilizar en tratamientos de urgencia con dosis altas de furosemda.
- β-bloqueadores: Atenolol. Recomendado en casos de taquiarritmias ó inestabilidad eléctrica.
- Dieta: que no acidifica la orina y que contenga una adecuada concentración de taurina y K así como baja en Na.

PRONÓSTICO:

- Si hay deficiencia de taurina se nota una mejoría en el estudio de control de ecocardiograma en 3 a 16 semanas. La recuperación total es muy larga y el pronóstico si hubo respuesta adecuada a la suplementación de taurina es muy bueno.
- En pacientes muy enfermos con un alto grado de CMD el pronóstico el pobre, incluso el promedio de sobrevida es de 13 días.

OTRAS CARDIOMIOPATIAS EN FELINOS

CARDIOMIOPATÍA VENTRICULAR DERECHA ARRITMOGENICA.

- Se trata de un infiltrado fibroso en el miocardio del VD que muchas veces se confunde con displasia de la válvula tricúspide.
- Normalmente presentan arritmias como taquicardias ventriculares o supraventriculares.
- A veces presentan síncope y déficit de pulso femoral por las arritmias, se ausculta un soplo tricuspideo.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- En los estudios radiográficos se observa agrandamiento de las cámaras derechas del corazón.
- Se pueden observar hasta aneurismas en el VD en el ECO.
- En casos crónicos se recomienda utilizar el Sotalol a 2mg/kg cada 12hrs para mantener una frecuencia cardiaca entre 140 y 160 lpm.

CARDIOMIOPATÍA SIN CLASIFICAR.

- Son todas aquellas que no pueden entrar dentro de las características típicas de CMD, CMH o CMR.
- A veces en el ecocardiograma se detecta incremento de las bandas en VI.

ENFERMEDADES MIOCARDICAS SECUNDARIAS.

- Hipertiroidismo.
- Acromegalia (hipersomatotropismo).
- Cardiomiopatía hipertensa.
- Enfermedades infiltrativas: Tumores (linfoma, quimiodectoma, etc).
- CMD por toxicidad por doxorubicina.
- Miocarditis: Síndrome de miocarditis asupurativa, toxoplasmosis, endocarditis séptica bacteriana, miocarditis viral (fibroelastosis endocárdica en Siamés o Burmés).

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Este padecimiento representa el 1% de las enfermedades cardiovasculares y es principalmente una consecuencia de ICC derecha, en gatos es raro encontrar derrame pericardico.

El pericardio es una estructura compuesta por dos capas una capa fibrosa externa y una serosa externa, la cual esta cubierta de suero para lubricar y evitar el calentamiento cardiaco. El volumen del líquido en este saco va de 1 a 15 ml y este líquido normalmente contiene de 1.7 a 3.5 gr / dl de proteínas. Los conductos subendocárdicos se hacen cargo del drenaje linfático del líquido.

En resumen las funciones del pericardio son:

- a) Estabilización cardiaca en diferentes posiciones.
- b) Reducción de la fricción.
- c) Prevención de diseminación de cáncer a órganos vecinos.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- d) Limita la dilatación cardiaca aguda.
- e) Acoplamiento diastólico de ambos ventrículos.

EFUSIÓN PERICARDICA:

La importancia y la gravedad de una efusión pericárdica depende de la rapidez y la cantidad de líquido con la que se llene el saco pericárdico.

De tal manera que si es lento y gradual el pericardio se puede expandir e hipertrofiar para acomodar el líquido de tal manera que no se eleva mucho la presión intrapericárdica (PIP) y no se afecte tanto el llenado ventricular.

Si la acumulación es rápida la PIP aumenta directamente proporcional a lo que lo hace el acumulo del líquido y esto demerita mucho la expansión y el llenado ventricular, en especial del VD por tener paredes más delgadas y bajas presiones. Cuando la PIP es tal que afecta el llenado ventricular se le llama "Tamponada Cardiaca", en donde no solo se afectan las presiones ventriculares sino también las venosas, esto provoca una disminución del volumen minuto y disminuye la presión arterial. Esta fisiopatología aumenta la presión telediastólica y atrial derechas.

En una primera fase existe un buen gasto del VI que contribuye a desviar sangre de los pulmones hacia el flujo sistémico, esto aumenta la presión sistémica.

En un estado de tamponamiento todavía alcanza a fluir sangre de las venas cavas hacia el AD al momento de la diástole atrial, pero fluye muy poca sangre del AD al VD en la diástole ventricular por lo que se congestiona el AD y aumenta su presión.

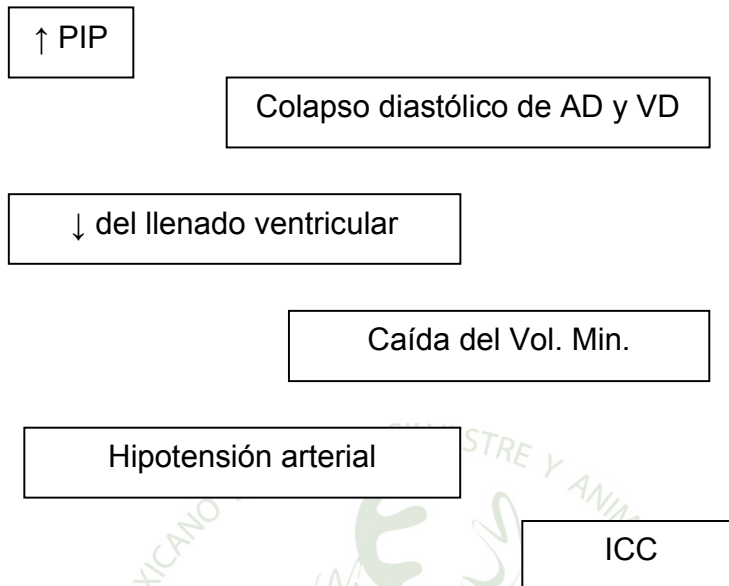
En una fase avanzada la PIP aumenta tanto que puede afectar la presión telediastólica del VI y llega un momento en que la presión de ambos ventrículos se encuentra aumentada e incluso iguales.

En resumen el **tamponamiento cardiaco** es *la fase descompensada de la compresión del corazón resultante del aumento sin control de la PIP, lo que declina de manera importante el volumen minuto y ocasiona ICC severa.*



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado



Todo este proceso fisiopatológico activa el SNS y el sistema neurohormonal del cual ya se ha hablado con anterioridad.

ENFERMEDAD PERICARDICA CONSTRICTIVA:

Esto sucede cuando el pericardio se vuelve rígido ya sea por funcionamiento o fibrosis de las capas parietal o visceral del pericardio. Puede ser generalizado o focal.

El llenado ventricular temprano es normal pero el intervalo protodiastólico se encuentra cortado bruscamente y finaliza en un aumento brusco del llenado ventricular con una meseta diastólica afectada.

A veces al examen físico se llega a detectar un golpe pericárdico que representan las vibraciones generadas por la repentina desaceleración de la sangre al chocar con la pared ventricular encerrada y no distensible.

Aquí también se elevan las presiones de las cámaras cardiacas y venosas. La signología normalmente corresponde a ICC derecha.

MASAS INTRAPERICARDICAS:

Si no provocan efusión de todas maneras pueden causar problemas dependiendo de la compresión física que ejerza hacia alguna estructura cardiaca. Por ejemplo



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

congestión venosa si obstruye vena ó signos de volumen mínimo reducido como síncope si obstruye algún canal de salida.

ENFERMEDADES CONGÉNITAS:

- Hernia peritoneo-pericárdica-diafragmática.
- Defectos pericárdicos parciales.
- Quistes intrapericárdicos.
- Ausencia completa del pericardio.

En casos de defectos parciales del pericardio el problema esta en que se puede entrapar una parte del corazón provocando éstasis sanguínea y tromboembolismo.

La hernia peritoneo-pericárdica-diafragmática es común en el Weimaraner y normalmente se diagnóstica antes de los 4 años de edad. La signología puede variar desde problemas congestivos derechos por tamponada cardiaca a problemas gastroentéricos dependiendo de las estructuras atrapada en la hernia. Los sonidos cardiacos se encuentran disminuidos. Se han relacionado comúnmente con hernias abdominales craneales o defectos esternales. Se puede confirmar por medio de estudios radiográficos con medio de contraste positivo en donde se observan asas intestinales dentro del saco pericárdico. El pronóstico después de la cirugía es excelente si no existen malformaciones cardiacas.

EFUSIÓN PERICÁRDICA AQUIRIDA:

Estas deben ser clasificadas de acuerdo a las características del líquido encontrado:

Trasudados	ICC Hernia PPD Quistes Hipoalbuminemia Infecciones Toxemias ↑ permeabilidad vascular
Exudados	Pericarditis séptica o aséptica PIF (gatos)
Hemorragia	Neoplasia cardiaca (hemangiosarcoma, quimiodectoma)



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

	Ruptura de atrio o ventrículo Mesotelioma en pericardio Hemorragia pericárdica idiopática
--	---

En el caso del hemorragia pericárdica idiopática se sabe que existe predilección racial en el Pastor Alemán y el Cobrador Dorado.

La razón por lo que estos pacientes entran dentro de las urgencias en cardiología es por que presentan un volumen minuto bastante reducido y una ICC normalmente derecha severa, por lo que pueden fallecer en cualquier momento.

Signos clínicos:

- **Letárgicos**
- Intolerancia al ejercicio
- Anorexia
- **Distensión y pulso yugular positivo**
- Hipertensión venosa sistémica (>10 – 12 mmHg)
- **Tonos cardiacos reducidos en intensidad**
- Si hay efusión pleural los sonidos pulmonares apagados
- Ritmos de galope, soplos o arritmias (poco común)
- Hepatomegalia y **Ascitis**
- Perdida de peso
- **Hipotensión** arterial sistémica: **Pulso femoral débil y no correspondiente**

Radiografía:

- Perdida de cintura y ángulos cardiacos
- Corazón **globoso**
- Patrón hipovascular
- ICC: Dist. De Vena cava caudal, hepatomegalia y efusión pleural

Laboratorio clínico:

- Biometría de inflamación ó infección
- Análisis de liquido (importante)
- pH > 7.5 son neoplásicos

ECG:

- **Alternancia eléctrica** en FC de 90 a 144 lpm.
- Elevación de seg. S-T (Lesion epicárdica)
- **Reducción de voltaje de QRS**
- Taquicardia sinusal



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- CVP's
- CAP's

ECOCARDIOGRAMA:

- **Diagnóstico definitivo**
- Espacio anecoico entre pericardio y corazón
- Deterioro del llenado cardiaco (VD) (tamponada)
- Disminución del tamaño cardiaco
- Neoplasias
- Movimiento paradójico septal (tamponada)
- Asincronía (Tamponada)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO:

El tratamiento debe ir enfocado a la urgencia debido a que el tamponamiento cardiaco es riesgoso para la vida. De antemano la terapia con diurético no es efectiva en estos casos, el procedimiento debe ser aliviar la tamponada cardiaca de inmediato drenando el líquido que se encuentre en el saco pericardico. Después de la extracción de este líquido se recomienda utilizar una dosis de desinflamatorio esferoidal (controvertido, pero según mi experiencia es adecuado).

Pericardiocentesis:

- Experiencia y equipo
- Rasurado y antisepsia
- Hemitórax derecho entre 3ra y 8va costilla
- Decúbito esternal o lateral izquierdo.
- Anestesia local o pleural
- Vigilancia de ECG
- Localización de silueta cardiaca Rx y **Eco guiado.**
- Punción entre 4to y 6to espacio intercostal
- Perros catéter del No 16 largo, gatos catéter mariposa.
- Llave de tres vías
- Extensión
- Jeringa de 20 ml (perro grande 60ml)

Por medio del ultrasonido se punciona lentamente entre el espacio intercostal 4to y 6to, es posible sentir como se atraviesa la pleura y después el pericardio, en este momento también se obtiene el líquido pericárdico, se mantiene hasta este



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

nivel la punción, si deja de obtenerse el líquido se introduce un poco más siempre observando en el ultrasonido y el electrocardiograma de no puncionar el miocardio, otra persona obtiene el líquido pericárdico por medio de aspiración con la jeringa y la válvula de tres vías recordando que siempre se deberá guardar una muestra para analizarla.

Si la efusión sanguinolenta no coagula se deberá de tomar un Ht y PP de este y compararlo con el sistémico para descartar una hemorragia activa.

Después de este procedimiento se observa que la silueta cardiaca aumenta de tamaño, disminuye el espacio anecoico, aumenta el complejo QRS, aumenta el pulso femoral y disminuye la FC.

Complicaciones: Punción cardiaca (CVP's), sería peligrosa si se punciona una coronaria y se provoca hemorragia, punción pulmonar, diseminación de una neoplasia.

Pericardiectomia:

Se encuentra indicada en aquellos casos en los que es refractario el tamponamiento en periodos cortos y aunque su empleo en casos de tumores puede acelerar la metástasis alivia bastante el estado hipovolémico del paciente.

ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA DEL TRACTO URINARIO BAJO EN FELINOS

La Enfermedad Idiopática del Tracto Urinario Bajo (EITUB) en los felinos ha sido muy controvertida y discutida durante los últimos 30 años, de tal forma que se le ha llamado de diferentes formas, la más conocida fue FUS (Síndrome Urológico Felino).

Los problemas de disuria, poliaquiuria, estranguria, hematuria, periuria y obstrucción urinaria en gatos han sido englobados a etiologías basadas en teorías metabólicas, infecciosas y dietéticas principalmente, ahora se entiende que estos signos clínicos pueden darse por etiologías multifactoriales e incluso existe la cistitis intersticial idiopática.

En algunas ocasiones la signología clínica es autolimitante y un caso sin tratar puede llegar a resolver solo en 2 a 3 días, es por esta razón que las teorías



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

antes infundadas en infecciones fueron justificadas ya que respondían adecuadamente a la antibioticoterapia.

De los años 60's a los 80's la teoría de la infección bacteriana era la más aceptada infundada en la adecuada respuesta al tratamiento (autolimitante) y a las malas técnicas de recolección de orina para realizar los cultivos bacterianos, hoy se sabe que la infección bacteriana se presenta apenas en el 1% de los casos de EITUB.

Se han identificado partículas de calicivirus en tapones uretrales de matriz-cristal lo que deja en duda el papel de estos virus como agentes causales o circunstanciales de las obstrucciones urinarias.

Durante los años 70's se correlacionó la formación de cálculos de estruvita por dietas secas altas en magnesio con el FUS, en los 80's esta formación de cálculos de estruvita se atribuyó al pH al alcalino que provocaban las dietas de entonces. Obviamente las empresas de alimentos respondieron a estos estudios modificando sus dietas y se han disminuido de manera importante los cálculos de estruvita o tapones de estruvita como factores etiológicos. La declinación de la urolitiasis de estruvita aumento la de oxalato de calcio, actualmente datos estadísticos documentan mayor prevalencia para oxalato de calcio que para estruvita. Aunque todavía se observan cristales de estruvita en los tapones uretrales.

Otras etiologías se han postulado como en el caso de los divertículos vesicouretrales, los que mas bien se piensa ha sido una secuela debido a las altas presiones mas que una causa.

De las últimas teorías y muy bien aceptada es la de la cistitis intersticial, que se compara con la misma cistitis intersticial idiopática en humanos. Los pacientes humanos manifiestan disuria, piuria, hematuria, además de que se han encontrado lesiones histopatológicas similares en gatos.

La incidencia de este trastorno urinario es de aproximadamente de 1%, siendo la causa idiopática la más común.

Se sabe que EITUB es poco común en gatos inmaduros, que afecta dos veces mas a los machos que a las hembras y que los machos castrados son mas predisponentes.

De los pacientes con EITUB se tienen estadísticas según sus presentaciones quedando como número 1) Obstrucción uretral (28%), 2) Cistitis idiopática (22%), 3) Tapones uretrales (8%), 4) Urocistolitos (4%), 5) Incontinencia urinaria (3%), 6) Cistitis bacteriana (2%), 7) Estenosis uretral (2%), 8) Neoplasias



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

uretrales, disinergia detrusor-uretral, ruptura uretral y neoplasias prostáticas representaron menos del 0.1% de los casos.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de los problemas urinarios debe comenzar por identificar los siguientes puntos:

- Sitio de lesión: Uretra, vejiga urinaria.
- Causa: Urolitiasis, anomalías, bacterias, hongos, parásitos, neoplasias, disturbios metabólicos, formas idiopáticas.
- Cambios morfológicos: Inflamación ó neoplasia.
- Mecanismos fisiopatológicos: Uropatía obstructiva, disinergia refleja.

Si es posible establecer estos puntos son de mucha utilidad, para esto será necesario realizar un buen examen físico determinando si existe dolor a la palpación de la vejiga, obstrucción uretral (urgencia), inflamación uretral, etc, estudios radiográficos en donde podemos determinar la presencia de cálculos radioopacos (estruvita, oxalato, cistina), se puede utilizar medio de contraste positivo o doble para identificar los urolitos o anomalías en la vejiga o uretra, la ultrasonografía sirve para determinar grosor de la pared vesical, presencia de masas intravesicales, cálculos, coágulos, arenillas, etc.; es muy importante determinar un perfil bioquímico sobre todo enfocándose a urea, creatinina y potasio en casos de obstrucción uretral. Si los pacientes se encuentran obstruidos siempre se debe graficar su electrocardiograma, ya que hiperkalemias severas pueden ser causantes de bradiarritmias graves.

Si no es posible establecer una causa de la obstrucción urinaria entonces se le debe denominar idiopática.

La micción tiene dos fases, una de almacenamiento y otra de eliminación, durante la fase de almacenamiento la vejiga funciona como almacén de orina, hasta que llega a cierta presión en donde los receptores nerviosos inducen la contracción del músculo detrusor y relajación del esfínter vesical y de la uretra, lo que origina la micción. Es importante identificar que los disturbios de la fase de almacenamiento se manifiestan con poliaquiuria, nicturia e incontinencia urinaria, la poliaquiuria se puede complicar con disuria, estranguria y hematuria. Los signos clínicos correspondientes a la fase de eliminación pueden corresponder a obstrucción completa, incompleta con orina por goteo, estranguria, hematuria, dolor a la palpación abdominal, con vejigas muy plétoras y duras que no se pueden vaciar, puede presentarse incontinencia urinaria por rebosamiento vesical.

La diferencia entre urolitos y tapones uretrales esta en su composición, los urolitos son aglomerados de cristales minerales con una pequeña matriz, los



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

tapones son grandes cantidades de matriz con algunos cristales minerales agregados, la matriz puede estar compuesta de moco, células muertas, cilindros, proteínas etc.

Los casos de cistitis intersticial idiopática también pueden ser causa de obstrucción uretral debido a que por la cistitis se forman tapones de mucoproteína y reactores inflamatorios, aunque estos normalmente son eliminados fácilmente.

MANEJO DEL PACIENTE OBSTRUIDO (urgencia):

Es muy importante que lo primero que debemos hacer es evacuar la orina de la vejiga urinaria, esto puede hacerse por medio de compresión vesical manual (delicadamente), sondeo uretral ó cistocentesis.

Los pacientes obstruidos normalmente están complicados con trastornos electrolíticos, ácido-base y se encuentran hiperazotémicos, por lo que es importante realizar pruebas de laboratorio clínico y establecer una terapia de líquidos con una vía endovenosa permeable. Normalmente encontramos pacientes hiperkalemicos, hiperfosfatémico, deshidratados, con acidosis metabólica, y los signos clínicos o el estado del paciente variara según el grado y tiempo de obstrucción. Se sabe que gatos con obstrucción uretral pueden fallecer al cabo de 3 a 6 días.

Luego de realizar la descompresión de la vejiga por cualquier vía antes sugeridas se debe intentar extraer los tapones uretrales presentes, para esto es necesario sedar al paciente puesto que deberá ser sondeado vía uretral y esto es doloroso.

Siempre es necesario establecer una escala de riesgo para estos pacientes y esto va de acuerdo a las complicaciones presentes:

- 1.- Hiperkalemia, considerar bradiarritmias.
- 2.- Hiperazotemia.
- 3.- Acidosis metabólica.
- 4.- Ruptura Vesical (peritonitis).

1.- Se da por la falta de excreción urinaria por la obstrucción uretral, además como compensación a la acidosis metabólica.

Es importante llevar a cabo la terapia de líquidos con solución salina fisiológica al 0.9% ó con solución glucosada al 0.5%, esto con el fin de no adicionar más K ya que la solución Hartmann contiene este electrolito, además la solución glucosada estimulará la secreción de insulina la cual introduce potasio al medio intracelular, lo más importante para reducir la hiperkalemia es resolver el proceso compresivo. Se considera hiperkalemia leve aquellas elevaciones mayores de 5.5 mEq / L en estos valores no existen riesgos importantes, la signología clínica comienza con



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

elevaciones mayores a 7.5 mEq/L en donde comienza a existir riesgo para la vida, sobre todo a nivel cardiaco, concentraciones mayores a 9 mEq/L son incompatibles con la vida.

Los signos clínicos son debilidad, bradiarritmias y hasta paro cardiaco.

En el electrocardiograma encontramos ondas T altas y picudas, disminución en la amplitud de ondas R y P, P ensanchada, prolongación de intervalo P-R, en ocasiones desaparición de onda P, ensanchamiento de QRS, en concentraciones de entre 8 y 9 mEq / L puede haber bloqueos sinusales, ritmos de escape, fibrilación ventricular y asistolia.

En casos graves será necesario comenzar una terapia con insulina R a 0.1 UI/kg cada 4 horas con terapia de líquidos de solución glucosada al 0.5% e incluso adicionando bolos de glucosa al 50% a 1 ml/kg cuidando de no causar hipoglucemia con la insulina.

2.- La hiperazotemia es de origen prerrenal por el proceso obstructivo, en casos leves la descompresión evita complicaciones, en casos graves se pueden presentar signos de vómito, diarreas, hematemesis, melena, neumonitis, sinología de Sistema Nervioso Central, y diferentes grados de acidosis metabólica. La terapia de líquidos y el restablecimiento de la permeabilidad uretral corrigen normalmente este proceso.

3.- Esta dada principalmente por la hiperazotemia, si la academia (pH arterial) es menor a 7.2 o la concentración de Bicarbonato es menor a 12 mEq/L la suplementación de Bicarbonato es inminente. pH menores a 7 son incompatibles con la vida.

4.- Antes de pensar anestesiarse al paciente para entrar a lavado peritoneal se deben corregir hiperkalemias, acidosis metabólicas o hiperazotemias riesgosas para la vida, en estos casos se deben instituir terapias de líquidos importantes y realizar drenado del líquido peritoneal por abdominocentésis. Estos pacientes pueden tener riesgos altos en anestesia y nos permiten retrasar un poco el lavado peritoneal debido a que normalmente la orina es estéril y se trata más bien de una peritonitis química. Una vez estabilizado al paciente entrara a lavado peritoneal y reparación de la vejiga.

Si el paciente no puede ser anestesiado por la gravedad de su signología el vaciamiento vesical deberá ser mediante compresión digital solo si esta es gentil y se facilita de lo contrario debe ser mediante cistocentésis, siempre se debe enviar una muestra de orina a analizar y la mejor opción para esto es la cistocentésis, además de que con esta técnica se evita dañar más la uretra. Se recomienda descomprimir la vejiga solo lo necesario, dejando un residuo vesical considerable.

Para realizar la cistocentésis se recomienda utilizar una agua de calibre 22 conectada a una extensión y válvula de tres vías unida a una jeringa de 60 ml, la



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

aguja debe ser insertada en la parte ventral de la vejiga aproximadamente entre el vértice y el trígono con la aguja dirigida hacia caudal. La vejiga debe ser sujeta con los dedos pero sin ejercer una presión excesiva para evitar el derrame.

La cistocentesis puede ser repetida varias veces si la permeabilidad uretral no ha sido recuperada y si la vejiga nuevamente se encuentra plétora.

La cateterización uretral está indicada solo si esta es fácil de realizar debido a sus potenciales riesgos de dañar la uretra y de causar infección ascendente en vías urinarias, en épocas anteriores se pensaba que esta era la técnica más adecuada y el médico que lograba sondear al paciente era el mejor médico o el de más experiencia en estos casos, sin embargo se ha visto que los pacientes que son forzados a sondearse presentan más complicaciones para su recuperación. De cualquier forma si el paciente puede ser anestesiado se debe intentar sondear mediante una sonda uretral especial para gato (Tom Cat) estéril, y utilizando soluciones estériles como SSF 0.9% o Hartmann para realizar la hidrorretropropulsión del tapón uretral.

Se debe higienizar el pene y el prepucio del paciente, lubricar la sonda, exteriorizar el pene, desplazar la sonda hasta el sitio de obstrucción, se inyectan 100 a 200 ml de sol estéril dejando que salga por el meato urinario, el objetivo es empujar el catéter hacia el lumen vesical, se debe evitar la sobredistensión vesical ya que puede dañar la vejiga, los uréteres o los riñones causando pielonefritis, en ocasiones los urolitos salen por el meato urinario, si es así deben identificarse y ser analizados, NO DEBE EMPLEARSE UNA FUERZA EXCESIVA, es preferible dejar pasar varias horas e intentarlo nuevamente más tarde.

Si se logró restablecer la permeabilidad no es muy recomendable dejar la sonda puesta ya que se causa daño al lumen uretral, si todavía existe el tapón o uretrolito entonces se recomienda dejar la sonda de 12 a 24 horas y realizar vaciamiento seguido de la vejiga urinaria, sobre todo se pueden dejar los catéteres en aquellos casos que debido a la obstrucción uretral tienen complicaciones riesgosas para la vida, por lo que se desea mantener la uretra permeable.

Apoyo medicamentoso:

- 1.- Diazepam: 0.2 mg/kg IV TID para dilatar el esfínter vesical externo y músculos perianales.
- 2.- Dexametasona: 1 mg/kg IV.
- 3.- Antibioticoterapia profiláctica: Enrofloxacin, Ampicilina.
- 4.- Terapia de líquidos: En un inicio debe ser SSF 0.9% para evitar producir más hiperkalemia, luego de lograr la permeabilidad uretral y la estabilización del paciente esta debe ser cambiada a las 12 a 24 horas por Hartmann, la razón es



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

que al resolver la obstrucción urinaria se comienza a eliminar el exceso de K, además se resuelve la acidosis metabólica y hay depleción de K, regresando este al ambiente intracelular, incluso después de resolver la obstrucción sigue una fase poliúrica que incluso puede llegar a causar hipokalemia de tal forma que la solución Hartmann y el comienzo de la ingesta de alimento puede evitar esto, de todas formas si se puede monitorear en sangre este electrolito es de importancia para evitar los riesgos de una hipokalemia.

Existen algunos paciente en donde la reincidencia del EITUB es alta y en estos casos llega a ser necesario recurrir a la uretrotomía.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Esta se puede definir como un síndrome clínico en donde existe un comienzo repentino de insuficiencia hemodinámica, de filtración y excretoria de los riñones, con la posterior acumulación de toxinas metabólicas (uremia), y alteraciones en el equilibrio hidroelectrico y balance ácido / base. El tiempo en el que se incrementa la uremia es variable; es decir, puede variar de horas a días.

Sabemos que una uremia aguda puede desencadenarse por las siguientes causas:

- 1.- Azotemia prerrenal: deshidratación, hipotensión, etc.
- 2.- Azotemia prerrenal que complica una insuficiencia renal crónica (IRC).
- 3.- Insuficiencia renal aguda (IRA) parenquimatosa.
- 4.- Azotemia prerrenal que complica una IRA.
- 5.- IRC en estadio terminal.
- 6.- Azotemia posrenal (obstrucción).

Como se observa en esta lista, una azotemia prerrenal prolongada o severa puede llegar a causar IRA parenquimatosa por isquemia a los túbulos renales y empeorar la azotemia; los cuadros de hipotensión severa, pueden predisponer a IRA, y las toxinas endógenas y exógenas pueden ser nefrotóxicas. Existen enfermedades renales intrínsecas o enfermedades sistémicas que pueden predisponer a IRA; también los procesos sépticos, la CID y otras enfermedades agudas, pueden ocasionar IRA por isquemia renal. Las nefrotoxinas son diversas, pero en general se trata de solventes y compuestos orgánicos, antimicrobianos, fármacos vasoactivos y otros productos terapéuticos.



Urgencias en Perros y Gatos
Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Copiar tablas:

ETIOLOGIA DE LA UREMIA AGUDA		
HEMODINAMICA		
Choque / hipovolemia	Enfermedad sistémica	Isquemia
Hemorragia	Pancreatitis	Oclusión trombótica
Choque hipotensivo	Peritonitis	Hipertensión maligna
Choque séptico	Insuficiencia hepática	
Choque cardiogénico	(hepatorrenal)	
Anestesia prolongada ó profunda	CID	
Hipovolemia	Insuficiencia adrenal	
Golpe de calor	Vasculitis	
Traumatismo		
Quemaduras		
Abuso de diuréticos		

PARENQUIMATOSA RENAL INTRÍNSECA		
Infecciosas	Enfermedad Sistémica-renal	Misceláneos
Leptospirosis	Insuficiencia orgánica múltiple	Nefrotoxinas
Pielonefritis	Glomerulonefritis	Neoplasia (linfoma)
PIF	Lupus eritematoso sistémico	Hipercalcemia
Borreliosis	Trombosis arterial renal	Traumatismo (avulsión)
Leishmaniasis	Trombosis venosa renal	Hipertensión maligna
Babesiosis	Obstrucción de salida urinaria	Nefrosis por oxalato
Septicemia (embolia séptica)	Hemolítica-urémica	
	Hemopigmenturia-síndrome de aplastamiento	
	Policitemia	

La enfermedad renal intrínseca, comprende aquellos procesos adquiridos inmunomediados, neoplásicos, infecciosos ó degenerativos, y siempre deben diferenciarse de los procesos nefrotóxicos e isquémicos.

La pielonefritis aguda, normalmente se desarrolla a partir del reflujo de bacterias en la orina de pacientes con infección urinaria inferior. También existe nefritis supurativa por depósitos hematógenos ó émbolos sépticos en pacientes con bacteremia o septicemia.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

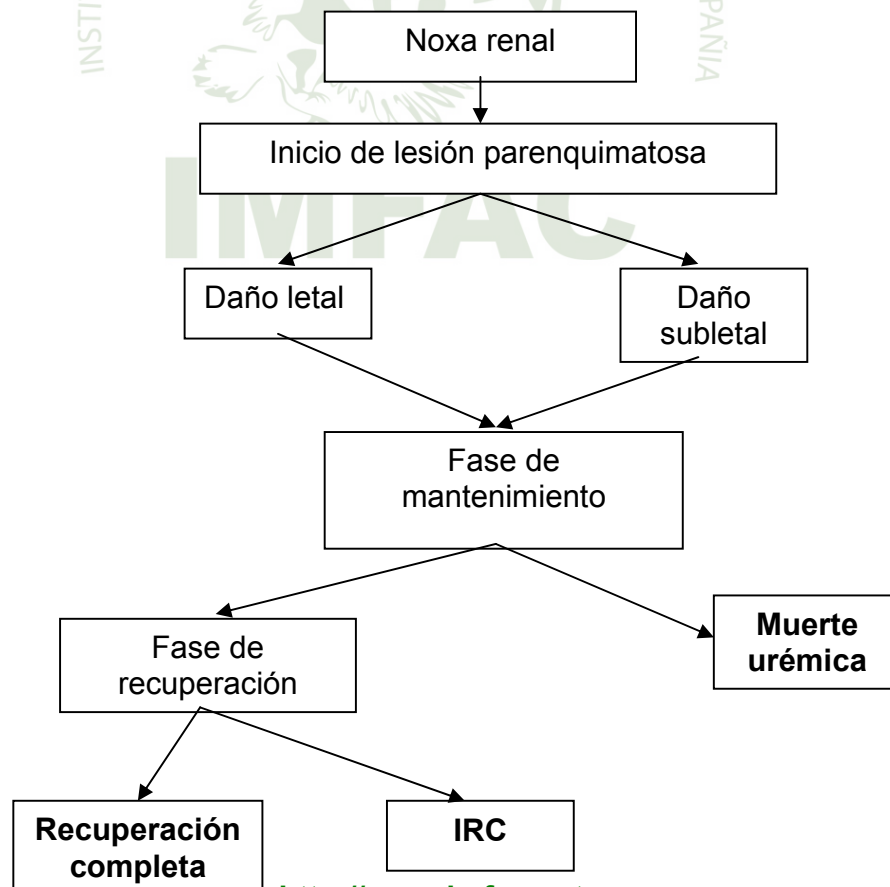
La leptospirosis es una causa importante de IRA intrínseca que siempre debería descartarse.

La “necrosis tubular aguda” (Nefrosis), es la uremia aguda resultante de lesiones isquémicas ó tóxicas del riñón y dentro de su fisiopatología podemos mencionar tres fases: inicio, mantenimiento y recuperación.

En la fase inicial, existe algún componente que puede provocar daño renal; a esto le llamamos noxa renal. Si la noxa renal es sostenida, puede provocar apoptosis o necrosis del tejido renal, lo que declina el Volumen de Filtración Glomerular (VFG) ocasionando pérdida de la capacidad de concentración urinaria, oliguria o anuria y azotemia; esta fase puede dura horas ó días.

En el mantenimiento, el VFG y el flujo sanguíneo renal ya están disminuidos, y por lo general también lo está la producción de orina generando más uremia; esta fase dura días a semanas.

En la recuperación, la producción de orina incrementa y disminuye la azotemia; el incremento de la producción de orina no siempre va de la mano con la mejoría del VFG. La recuperación depende del grado de daño que haya sufrido el riñón en las fases anteriores; esta recuperación puede tener tres consecuencias importantes: **RECUPERACIÓN COMPLETA, FALLA RENAL CRÓNICA O MUERTE.**





Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Los procesos patológicos que ocurren dentro de la IRA y que son los causantes de que continúe el daño renal, son los siguientes:

- 1.- Reducción de la permeabilidad y coeficiente de filtración glomerular: Se pierde área de filtración glomerular; esto se da principalmente en casos de isquemia y toxicidad renal.
- 2.- Obstrucción intratubular: Se da por la formación de cilindros tubulares originados de la necrosis y descamación de células epiteliales, eritrocitos ó en casos de intoxicación con etilenglicol por cilindros de oxalato de Ca. Obstruyen el flujo tubular y reducen la filtración glomerular.
- 3.- Retrofuga del filtrado glomerular a través del epitelio tubular lesionado; ésta se facilita e incrementa por la obstrucción tubular y llega a significar hasta 50% de la disminución del VFG.
- 4.- Vasoconstricción intrarrenal e hipoxia medular renal.

En los procesos isquémicos las estructuras más afectadas son los túbulos renales; en el caso de las nefrotoxinas, éstas llegan fácilmente al parénquima renal *debido* a su abundante irrigación.

DIAGNÓSTICO:

Anamnésis:

- Comienzo repentino, duración menor una semana.
- Indiferencia.
- Depresión.
- Debilidad.
- Anorexia.
- Vómito.
- Diarrea.
- Convulsiones, síncope, ataxia, disnea.
- Indagar exposición a químicos, vegetales nefrotóxicos, animales enfermos, traumatismos, cirugías recientes, estudios diagnósticos, tratamientos, hemorragias.
- Oliguria o anuria (la poliuria no descarta IRA).
- Antecedentes de IRC (crisis urémica aguda).

Signología clínica:



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- Hipotermia.
- Úlceras bucales.
- Aliento urémico.
- Congestión episcleral.
- Taquicardia ó bradicardia.
- Taquipnea.
- Dolor abdominal
- Fasciculaciones musculares
- Riñones grandes a la palpación abdominal.
- Sin hemorragia, membranas rojas.
- Identificar signología de otras enfermedades que potencialmente pueden causar IRA.

Signología clínica (complicaciones):

- Deshidratación severa.
- Hipovolemia.
- Sangrado urémico (gastrointestinal, petequias, equimosis, fragilidad vascular).
- Anormalidades en la función de las plaquetas.

- Cardiovasculares:

- Arritmias.
- ICC.
- Hipertensión.
- Pericarditis.
- Bradiarritmia (hipercalemia) o paro cardiaco.
- Sobrecarga de volumen.
- Ceguera por hipertensión y desprendimiento de retina.
- Isquemia miocárdica.
- Encefalopatía hipertensiva.

- Pulmonares:

- Edema pulmonar.
- Neumonía.
- Neumonitis urémica.
- Tromboembolismo arterial.
- Efusión pleural.
- Paro respiratorio.

- Neuromusculares:



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- Encefalopatía urémica.
- Alteración de estado de conciencia.
- Letargia.
- Alteraciones conductuales.
- Estupor.
- Tremor.
- Convulsiones.
- Calambres.
- Mioclonos.
- Fatiga.
- Neuropatías periféricas.
- Reflejos periféricos hipotónicos.
- Hemorragia cerebrovascular.
- Encefalopatía hipertensiva.

Disturbios electrolíticos y ácido-base:

- Hipercalemia.
- Acidosis metabólica.
- Alcalosis metabólica.
- Disturbios ácido-base mixtos.

LABORATORIO CLÍNICO

Hemograma:

- Anemia (hemorragias o diferenciación de IRC)
- CID
- Inflamación (pielonefritis, leptospirosis, etc.)

Química sanguínea:

- Hiperazotemia (incremento urea y creatinina)
- Hiperfosfatemia (más común en IRC)
- Hipercalemia
- Hipocalcemia (etilenglicol)
- Bicarbonato
- Otros electrolitos

Urianálisis:

- $DU < 1.030$ (diferenciar hiperazotemia prerrenal)
- Glucosuria sin hiperglucemia (necrosis tubular)
- Sedimento urinario activo (cilindros hialinos y granulados) en IRA
- Cristales de oxalato de Ca (intoxicación con etilenglicol)



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Imagenología:

- Rx y US: IRA nefromegalia vs IRC (riñones pequeños con superficie irregular).
- US: incremento de ecogenicidad de la pelvícula renal (pielonefritis)
- US: incremento de ecogenicidad de corteza renal (nefritis)
- US: halo hiperecótico entre corteza y pelvis renal (intoxicación etilenglicol)
- US Doppler color: evaluación de circulación renal.

Histopatología:

- Diagnóstico y pronóstico histopatológico definitivo.
- Aspiración con aguja delgada (AAD) o agujas automáticas para biopsia.
- Eco guiada.

MANEJO MÉDICO

El punto más importante en el manejo médico, es identificar de manera temprana las noxas renales para eliminarlas y proveer un manejo de sostén para las consecuencias bioquímicas, metabólicas, hemodinámicas y clínicas identificadas de la IRA, con el objetivo de evitar mayor daño renal y lograr la recuperación total del paciente.

Se deben identificar y estabilizar enfermedades preexistentes; en particular, debemos de tener cuidado en aquellos pacientes que han sido sometidos a anestesia o cirugías prolongadas, traumatismos, fármacos o químicos vasoactivos o nefrotóxicos y a altas temperaturas ambientales.

Terapia de líquidos:

El primer paso es la corrección del estado hipovolémico y de deshidratación; inclusive se puede emplear terapia de líquidos profiláctica si el paciente va a ser sometido a algún medicamento nefrotóxico o en aquellos pacientes de edad avanzada que serán sometidos a anestésicos. La terapia de líquidos va encaminada a normalizar el balance hídrico, resolver alteraciones hemodinámicas, electrolíticas y ácido-base, así como promover la producción de orina. El tipo de solución recomendada es aquella balanceada como la solución de Hartmann; también se pueden utilizar soluciones 1:1 y expansores de plasma como Etalmidón, y Gelafundín principalmente. En casos de hemorragia, se debe sustituir sangre completa o paquetes eritrocíticos reconstituidos.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

En estados hipovolémicos importantes, la terapia de líquidos debe de ser tan alta como 90 ml / kg / hr en perros y 70 ml /kg / hr en gatos, para reanudar el riego sanguíneo renal de manera eficiente. Se debe recordar, que en pacientes cardiopatas la terapia de líquidos no debe ser mayor a 30 ml /kg / hr. No exceder la terapia de líquidos, ya que se puede causar edema pulmonar. Lo ideal para monitorear la terapia de líquidos, es medir la presión venosa central evitando que ésta rebase los 15 cm de agua de presión; sin embargo, ésta es una medida que no siempre se encuentra al alcance. Una medida para valorar la mejoría del estado hídrico del paciente, es detectar el incremento en la producción de orina.

Si se sospecha del inicio de IRA, se debe eliminar toda causa potencial como medicamentos, anestesia e infecciones como leptospirosis.

Producción urinaria:

Una prioridad en la IRA, es la medición de la producción de orina, ya que si se encuentra anúrico u oligúrico el paciente, se debe de inducir diuresis.

El normalizar la producción de orina, ayuda a aliviar la azotemia, hipercalemia, acidosis metabólica y evitará la hipervolemia, así como las consecuencias por la terapia de líquidos fuerte administrada en estos pacientes.

Se considera un paciente con una adecuada producción de orina, a aquel que produce de 1-2 ml /kg / hr; un paciente oligúrico produce <1ml/ kg / hr y un anúrico <0.27 ml / kg / hr.

Manitol: diurético hipertónico que ayuda a reducir la resistencia nefrovascular, incrementa el flujo sanguíneo renal, limpia los túbulos renales, y es eliminador de radicales libres. Este fármaco está contraindicado en pacientes con hipervolemia y sus consecuencias, así como en ICC. Se administra en bolo lento de 30 a 60 minutos a dosis de 0.25 – 1.0 gr / kg IV; se puede continuar con una infusión de 1.0 – 2.0 mg / kg por minuto o bolos de 0.25 – 0.5 gr / kg cada 6 horas durante las siguientes 24 a 48 horas. Se recomienda no abusar de éste, ya que se puede causar hipervolemia.

Furosemida: es menos efectiva que el manitol; la dosis es de 2.0 – 6.0 mg / kg IV, y si no se logra una diuresis adecuada dentro de 30 minutos siguientes, se puede repetir la dosis o combinarse con dopamina; si la diuresis es lograda, se puede manejar cada 6 a 8 horas.

Dopamina: se utiliza como vasodilatador renal, y sirve para incrementar el flujo sanguíneo renal, filtración glomerular y la excreción sódica renal; a dosis de 0.5-3.0 µg / kg / minuto, se logra vasodilatación renal y diuresis; si la dosis aumenta, se induce vasoconstricción, taquicardia y arritmias cardiacas, que pueden



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

empeorar la IRA, por lo que se recomienda utilizar bombas de infusión continua ó monitorear estrictamente el goteo de la terapia de líquidos.

El empleo de dopamina en gatos para estimular diuresis es inefectivo.

Hipercalemia:

La hipercalemia puede manifestarse como problemas cardiacos y neuromusculares; estos varían en gravedad según el grado de la primera.

Hipercalemia	Signos clínicos	Tratamiento
Leve (<6 mEq / L)	Inespecíficos o ausentes	Terapia líquidos, supervisión.
Moderada (6-8 mEq/L)	Bradicardia, bloqueos sinusales, debilidad muscular.	Furosemida, terapia de líquidos con glucosa al 5%, bicarbonato 1-2 mEq / kg bolo IV lento. Insulina R 0.1-0.25 UI / kg con bolos de glucosa al 50% de 1 ml / kg IV.
Grave (>8 mEq/L)	Bradicardia, bloqueos, fibrilación, asistolia, alteraciones neuromusculares riesgosas para la vida	Mismo que para moderada; más gluconato de Ca al 10% a dosis de 0.5-1.0 ml/kg bolo IV lento como cardioprotector.

La hipercalemia es más rara en pacientes con IRA, pero se puede presentar en aquellos pacientes poliúricos bajo tratamiento de diuréticos y animales anoréxicos. Se manifiesta principalmente con debilidad muscular, fatiga, vómito, anorexia, íleo gastrointestinal y bradiarritmias; los gatos son más sensibles y manifiestan ventroflexión del cuello. Los signos clínicos pueden notarse en valores menores a 2.5 mEq / L. Se puede suplementar potasio PO 1-3 mEq / kg / día ó adicionar a la terapia de líquidos concentraciones de potasio de 20-30 mEq / L.

Se debe medir valores de potasio frecuentemente (cada 24 horas).

Ácido-base:

El disturbio ácido-base más común, es la acidosis metabólica, que está dada por la producción excesiva de ácidos metabólicos no volátiles, deterioro de la filtración de la carga ácida, menor reabsorción de bicarbonato y generación de amoníaco para facilitar la excreción de los ácidos; la alcalosis metabólica se da en animales que tienen vómitos o aquellos que han sido tratados con bicarbonato; los disturbios ácido-base mixtos son comunes en pacientes que presentan complicaciones pulmonares.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Para determinar los disturbios ácido-base, se puede realizar la medición de bicarbonato sérico, anión GAP o de preferencia gases sanguíneos arteriales. Una acidosis metabólica leve, es determinada por concentraciones de bicarbonato no menores de 16 mEq / L, y a menudo se resuelve con la restauración de la diuresis y de terapias de líquidos que contengan precursores de bicarbonato como el Lactato en la solución Hartmann. Si la bicarbonatemia es < 16 mEq / L se deben establecer terapias con bicarbonato; la dosis de bicarbonato se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Bicarbonato (mEq)} = \frac{\text{kg de peso} \times 0.3 \times \text{déficit de base}}{2}$$

El déficit de base se obtiene mediante la medición de gases sanguíneos. De los mEq obtenidos, la mitad se administra en bolo IV lento (20 minutos), y la otra mitad se adiciona a la terapia de líquidos calculada. Si no se cuenta con el déficit de base, la dosis empírica es de 1-2 mEq / kg y se adiciona a la terapia de líquidos calculada.

Aquellos pacientes con acidosis respiratoria, deberán ser sometidos a oxigenoterapia. Para la alcalosis metabólica que normalmente es leve, se cambia la terapia de líquidos por SSF 0.9% y se retira la administración de bicarbonato, ya que esta alcalosis metabólica normalmente se da por un exceso de bicarbonato.

En pacientes críticos, la medición de gases sanguíneos se debe realizar por lo menos cada 12 horas.

Complicaciones gastrointestinales:

En pacientes con úlceras orales, se pueden realizar enjuagues cada 8 horas con clorhexidina al 0.1%. Es necesaria la adición de algún antiemético como metoclopramida, ondanzetrón o algún otro que no produzca hipotensión, y no se recomienda adicionar alimento enteral si los vómitos no han cesado durante 12 horas. La adición de antiácidos como inhibidores H₂ es recomendable, pero se debe disminuir la dosis al 50% debido a que estos se eliminan vía renal. También se pueden utilizar otros como el omeprazol. Medicamentos como el sucralfato y análogos de las prostaglandinas como el misoprostol están indicados en signología de úlcera gástrica.

Coagulopatías urémicas:

Están dadas por azotemias intensas. La transfusión de sangre activa o paquetes eritrocitarios, está indicado en anemia o sangrados activos; la transfusión de plaquetas no mejora la coagulación, ya que con la uremia no se altera su número sino su función.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Complicaciones respiratorias:

Si se originan por la terapia de líquidos excesiva, ésta debe ser suspendida y adicionar diuréticos. También puede presentarse como complicación de broncoaspiración por vómitos, en donde se deben manejar antibióticos de amplio espectro y si es necesario, suplementación con oxígeno. La neumonitis urémica causa afección respiratoria, edema pulmonar no cardiogénico e insuficiencia respiratoria. Dependiendo de su severidad, se debe establecer terapia de oxígeno y apoyo ventilatorio (en estos caso mal pronóstico); esta neumonitis no mejora si el estado azotémico no disminuye, y es una de las indicaciones para diálisis.

Indicaciones para la terapia de diálisis en los animales.

Uremia aguda:

- Falla de fluidoterapia o diuréticos para inducir la diuresis.
- Falla de terapia convencional para reducir manifestaciones bioquímicas y clínicas de la uremia.
- Sobrecarga hídrica riesgosa para la vida.
- Disturbios electrolíticos o ácido-base para la vida.
- Urea >100 mg / dL y creatinina >10 mg / dL
- Estado clínico refractario por más de 24 horas.

Otras causas:

- Sobrehidratación marcada, edema pulmonar e ICC.
- Intoxicación aguda o sobredosis de fármacos.

Todos los pacientes críticos o con IRA con estabilización de vómitos, deben de ser mantenidos con un buen manejo nutricional considerando el factor para uremia como 1.4 para perros urémicos y 1.3 para gatos urémicos; se deben mantener niveles bajos de proteína aproximadamente con alimentos con 8-10% de proteína, restringir la ingesta de sodio, potasio, fósforo y magnesio.

En pacientes inapetentes, la colocación de tubos percutáneos por gastrostomía es adecuada para satisfacer sus necesidades calóricas.

PRONÓSTICO

Depende principalmente de la naturaleza y extensión del daño renal, enfermedades asociadas, complicaciones, disponibilidad y utilización oportuna de



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

los servicios diagnósticos y terapéuticos; estos últimos puntos se vuelven fundamentales en medicina veterinaria.

En diferentes estudios, se reporta una tasa de mortalidad de aproximadamente el 60%, ya sea por muerte natural o eutanasia; del 40% de sobrevivientes, el 60% queda con IRC y el 40% recupera su función renal total. De los pacientes intoxicados con etilenglicol, se reporta un 92% de mortalidad.

La edad y la producción urinaria han sido altamente correlacionadas con la mortalidad.

En otro estudio, se observó que el 100% de los gatos con pielonefritis aguda sobrevivieron; 86% de perros con leptospirosis sobrevivieron.

La IRA es una enfermedad grave y muchas veces fatal en donde tienen mejor pronóstico aquellos pacientes con causas infecciosas, en comparación con aquellos que presentan causas tóxicas o insuficiencia orgánica múltiple. El pronóstico también depende en gran medida del reconocimiento temprano de las noxas renales, fluidoterapia agresiva y apropiada, y se han visto buenos resultados en pacientes sometidos a diálisis para disminuir las uremias agudas graves.

APENDICE

CAUSAS NEFROTÓXICAS DE FALLA RENAL AGUDA	
Agentes terapéuticos	Agentes no terapéuticos
Antimicrobianos <ul style="list-style-type: none">• Aminoglucósidos• Penicilinas• Nafcilina• Cefalosporinas• Sulfonamidas• Quinolonas• Carbapenemas• Rifampina• Tetraciclinas• Vancomicina• Aztreonam	Metales pesados <ul style="list-style-type: none">• Mercurio• Uranio• Plomo• Sales de bismuto• Cromo• Arsénico• Oro• Cadmio• Talio• Cobre• Plata• Níquel• Antimonio
Antifúngicos <ul style="list-style-type: none">• Anfotericina B	Compuestos orgánicos <ul style="list-style-type: none">• Etilenglicol
Antivirales <ul style="list-style-type: none">• Aciclovir	



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

<ul style="list-style-type: none">• Foscarnet Antiprotozoarios <ul style="list-style-type: none">• Pentamidina• Sulfadiazina• Trimetropim-sulfametoxazol• Dapsona• Tiacetarsamida Quimioterapéuticos <ul style="list-style-type: none">• Cisplatino y carboplatino• Metotrexato• Doxorubicina• Azatioprina Agentes de radiocontraste AINES Diuréticos Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina Inmunosupresores <ul style="list-style-type: none">• Ciclosporina• FK-506• Interleucina-2 Agentes terapéuticos misceláneos <ul style="list-style-type: none">• Alopurinol• Cimetidina• Apomorfina• Deferoxamina• Estreptocinasa• Ácido ξ-aminocaproico• Dextrán 40• Agentes liporreductores• Metoxiflurano/ Penicilamina• Acetaminofén• Antidepresores tricíclicos	<ul style="list-style-type: none">• Tetracloruro de carbono• Cloroformo• Pesticidas• Herbicidas• Solventes Agentes misceláneos <ul style="list-style-type: none">• Nitrato de galio• Hongos (setas)• Difosfonatos• Antagonistas de Ca• Venenos de serpientes• Venenos de abejas• Mioglobina• Hemoglobina• Sustancias ilegales
---	---

PROSTATITIS Y ABSCESO PROSTÁTICO

La prostatitis normalmente es un enfermedad secundaria, y la causa primaria mas común es una infección ascendente desde la flora uretral normal; otras causas predisponentes para la prostatitis son: hiperplasia prostática, metaplasma escamosa y neoplasias prostáticas.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Estas enfermedades predisponentes principalmente alteran parte de los mecanismos naturales de defensa que tiene la próstata, tales como: flujo urinario normal durante la micción, zona de alta presión uretral, efectos bactericidas del líquido prostático y producción local de IgA.

Normalmente en los aislamientos bacterianos del líquido prostático solo se llega a encontrar una sola bacteria, entre las más comunes se encuentran: *E. coli*, *Staphylococcus sp*, *Mycoplasma sp.*, *Klebsiella*, *Proteus* y *Pseudomonas*.

La prostatitis puede ser aguda ó crónica, y los pacientes con prostatitis aguda son los que realmente entran en nuestro tema de interés que son las urgencias. En la prostatitis aguda los pacientes pueden presentar dolor prostático, fiebre, letargia, debilidad, hematuria, secreción uretral, infertilidad y bajo libido. Los pacientes con absceso prostático pueden ser asintomático o presentar signología de sepsis por la infección o peritonitis complicante, estos pacientes son comparables con las perras con piometra en el sentido de urgencia medica. Dentro de los signos hallazgos clínicos podemos decir que todos los perros con prostatitis presentan signología de infección urinaria, pero no todos los machos enteros que presenten infección urinaria tienen prostatitis. La próstata infectada puede o no estar aumentada de tamaño en casos de abscesos prostáticos en ocasiones es marcada una asimetría a la palpación.

La prostatitis es mucho más común en los machos enteros que en los castrados, y en caso de presentarse en un macho castrado siempre deberá buscarse neoplasia prostática como factor predisponente.

Para el diagnóstico de estas enfermedades siempre se comienza tomando una radiografía de abdomen en donde se puede notar el aumento de tamaño de esta glándula, e incluso se pueden determinar zonas radioopacas (mineralizaciones) en casos de tumores o zonas radiolúcidas (gas) sugerentes de absceso prostático, en los estudios radiográficos también se puede observar si existe espondilitis a nivel de la unión lumbosacra sugerente de metástasis por algún tumor prostático y se puede valorar el grado de compresión que la próstata ejerce sobre el colon y si existe o no constipación o megacolon complicante que también se considera una emergencia.

Si se cuenta con ultrasonografía es de gran ayuda, ya que mediante esta nos damos una idea mas certera del diagnóstico y además podemos tomar aspiraciones ó biopsias ecoguiadas que naturalmente son más precisas. En los pacientes con prostatitis aguda el parénquima puede presentar una ecogenicidad y tamaño normales o estar agrandado, en los pacientes con prostatitis crónica



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

normalmente el parénquima se encuentra hiperecótico difuso. Un absceso prostático es una estructura hipoecótica o anecótica que deriva de la próstata y presenta refuerzo posterior, no se puede diferenciar de un quiste o hematoma a menos que este presente burbujas hiperecóticas que indiquen la presencia de gas. Por medio del ultrasonido también podemos identificar la presencia de derrame peritoneal y encontrar signología compatible con peritonitis. No se recomienda la punción de estructuras hipoecóticas debido que podemos inducir derrame de su contenido y esparcir la infección (absceso) o el tumor.

Para determinar la presencia de infección prostática se recolecta una muestra de líquido prostático, ya sea mediante eyaculación obteniendo la tercera porción del eyaculado o mediante masaje prostático si el paciente no puede eyacular por causa del dolor prostático. En prostatitis normalmente se detecta una monoinfección en el cultivo del líquido prostático, y se detecta una citología inflamatoria con mas de 100,000 bacterias / ml. Si se compara la citología urinaria y la uretral así como los cultivos se pueden disminuir los falsos positivos.

La toma de hemograma siempre confirma un leucograma inflamatorio y en abscesos prostáticos con frecuencia reacciones leucemoides importantes.

Debido a que la castración resuelve problemas que pueden predisponer a la prostatitis tal como la hiperplasia prostática, siempre es recomendable.

En la prostatitis aguda se encuentra alterada la barrera hematoprostática, esto es de gran ayuda y que la mayoría de los antibióticos penetran adecuadamente hacia la próstata. En el caso del absceso prostático no se encuentra alterada esta barrera, la lista de antibióticos se encuentra reducida a la siguiente lista: enrofloxacin, ciprofloxacina, norfloxacina, cloranfenicol, sulfas – trimetropin, clindamicina. La terapia con antibióticos debe administrarse de 3 a 6 semanas. Si el paciente se encuentra inestable con fiebre, letargia, hipotensión es importante considerarlo urgencia e iniciar con terapia de líquidos y uno o varios antibióticos de buen espectro, tales como cefalosporinas de 3ra generación o una combinación de ampicilina+gentamicina.

En el tratamiento de los abscesos prostáticos también debe considerarse la antibioticoterapia fuerte y sobre todo si sabemos que existe derrame peritoneal con peritonitis complicante. Los abscesos prostáticos deberían de ser intervenidos quirúrgicamente siempre ya que el éxito reportado con solo tratamiento médico es muy pobre. La cirugía se hace obligatoria cuando existe peritonitis, y solo se debería retrasar si el paciente se encuentra muy crítico por sepsis en donde es importante considerar complicaciones tan importantes como Coagulación Intravascular Diseminada, en estos casos es importante considerar realizar hemograma con conteo plaquetario, gases sanguíneos para determinar y tratar acidosis metabólica, si es posible determinar presión sanguínea es bueno ya que



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

si el paciente se encuentra hipotenso se determinará el tratamiento, si no se puede determinar la presión sanguínea central se deben verificar los signos clínicos del paciente, tales como: pulso femoral, color de membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, temperatura, estado de conciencia, si estos signos clínicos nos indican hipotensión se deberá instaurar terapia de líquidos para choque, oxigenoterapia y monitoreo.

De ser posible siempre se debe intentar hacer resección del absceso prostático y si lo amerita se omentizará la próstata, esta es la mejor elección ya que en los pacientes con drenes o con marsupialización se tienen muchas complicaciones.

CONVULSIONES

Los ataques convulsivos comprenden el problema neurológico que con mayor frecuencia atendemos en la clínica; muchos de estos pueden comprometer la vida del animal por lo que requieren de terapia inmediata de emergencia. Además, pocos casos causan tanto temor a los propietarios como una convulsión generalizada o de “gran mal”.

QUE ES UNA CONVULSIÓN?

Un disturbio paroxísmico que se genera en la porción frontal del cerebro llamado procencéfalo, el cual comprende ambos hemisferios cerebrales y el tálamo. Ocurre cuando se despolarizan las neuronas del cerebro de manera súbita, causando una descarga eléctrica incontrolable, la cual puede extenderse a las neuronas adyacentes. Dependiendo del tipo de neurona y su localización, será el tipo de convulsión que se manifieste.

Cuando todas las neuronas son activadas se presenta una convulsión generalizada o de “gran mal”, en la cual vemos que el paciente pierde la conciencia, cae al piso, empieza a patear, a veces orina o defeca, a veces mastica y saliva. Este periodo ictal tiene una duración de no más de 4 minutos.

CAUSAS

De manera simplificada existen 3 causas de convulsiones en perros:

1.- **Epilepsia idiopática.** Es una enfermedad no progresiva, intracraneal que induce la presentación de convulsiones recurrentes. No se sabe el mecanismo de acción. Su diagnóstico se basa en la exclusión de las otras 2 causas de ataques en animales de compañía y por la signología. El primer ataque se presenta entre 1 y 6 años de edad, y probablemente tendrá la enfermedad por el resto de su



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

vida. El patrón y severidad de estos ataques nos dará la pauta para el tratamiento de manera individual. La epilepsia idiopática es muy rara en el gato.

Los ataques se pueden presentar de manera individual, en racimo o como un estado epiléptico (status epilepticus)

En racimo se refiere a 3-4 ataques en un periodo de 30-60 minutos, o bien mas de 6-8 ataques en menos de 24 horas. El paciente recupera su nivel de conciencia entre ataques(2). El status epiléptico es básicamente un ataque gran mal con una duración mayor a 4 minutos. Estos 2 últimos requieren de atención inmediata de emergencia por lo que se estudiaran a fondo más adelante.

2.- Disturbios metabólicos. Comprenden la segunda causa de convulsiones en animales de compañía. Estas enfermedades incluyen la presencia de puentes portosistémicos, hipoglicemia por varias razones pero principalmente por insulinomas y septicemia, la fase terminal de insuficiencia renal y hepática, y en ocasiones obstrucciones vasculares asociadas al hipotiroidismo. Estas y otras anormalidades metabólicas se determinan con química sanguínea rutinaria y especializada. Generalmente vemos estos padecimientos en pacientes menores de 1 año o mayores de 6, pero hay excepciones.

3.- Anormalidades estructurales en el cerebro. Estas también pueden manifestarse con convulsiones. Como ejemplos son las infecciones, inflamaciones, malformaciones congénitas, trauma y tumores. Las enfermedades vasculares como hemorragias o infartos isquémicos que se ven comúnmente en humanos son muy raros en las pequeñas especies. Las imágenes por resonancia magnética son la clave para la detección de desordenes de esta índole.

COMO SABER SI SE TRATA DE UNA URGENCIA MEDICA?

- 1.- Cuando los ataques se presentan en racimo o son prolongadas >4 min
- 2.- Presencia de otra patología médica concomitante.
- 3.- Edad, si es menor a 1 año o mayor de 6 años cuando presenta su primer ataque.
- 4.- Convulsiones en gatos.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Una vez controladas las convulsiones (ver TRATAMIENTO DE STATUS EPILEPTICUS), el tratamiento específico depende de la causa primaria. Por ejemplo un paciente hipoglicémico se trata con un bolo de dextrosa al 50% IV, seguido por dextrosa al 5% como mantenimiento. A un paciente con un tumor cerebral deben administrarse esteroides, anticonvulsivos y en ocasiones manitol.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Siempre se debe monitorear la temperatura en estos pacientes, si esta elevada arriba de 40C debemos enfriar al paciente con congelantes.(5)

Ya estable el paciente se pueden realizar otras pruebas diagnósticas de acuerdo a los diferenciales, o bien ser remitidos a un especialista para realizar procedimientos como obtención de liquido cerebro-espinal y su análisis, resonancia magnética y otros.

Notas

° *Siempre evaluar glucosa sanguínea ya que el valium no funciona en pacientes hipoglucémicos.*

° *No se recomienda aplicar catéter yugular en estos casos, ya que puede resultar en trombosis, y una disminución de retorno venoso al cerebro.*

° *El valium es sensible a la luz, así que cuando se aplica en infusión constante (CRI) hay que cubrir la venoclisis con aluminio u otro material.*

° *Muchos padecimientos pueden parecer convulsiones, ejemplos son cataplexia/narcolepsia, sincope, enfermedades vestibulares, dolor, miastenia gravis etc.*

Tratamiento para epilepsia idiopática

En general, la presentación de un ataque convulsivo, de corta duración en un perro joven y sano no amerita tratamiento de urgencia. Ya que al examen físico estará normal en un periodo corto de tiempo. En estos casos se recomienda estudios rutinarios sanguíneos como hemograma, química sanguínea completa, y en casos específicos otras pruebas como panel tiroideo, pruebas para enfermedades infecciosas (ej. Moquillo canino, criptococosis, *Neospora caninum*, u otros dependiendo de la localidad geográfica) .

Las drogas utilizadas para la epilepsia idiopática son el fenobarbital y el Bromuro de potasio (KBr). Ambas son efectivas para un excelente control de más de 90% de los casos, disminuyendo la severidad y frecuencia de los ataques. Pueden ser iniciadas a dosis de mantenimiento o con una carga inicial de mayor dosis para alcanzar niveles terapéuticos en sangre y tejidos en menor tiempo, ya que el KBr tarda hasta 5m en alcanzar estos niveles a dosis de mantenimiento.

Dosis de carga de fenobarbital 16-20mg/kg por via IV, IM PO o rectal. Se recomienda dar al paciente 4-6mg/kg cada 4-6 horas en ves de todo en una sola toma. Así se puede controlar mejor en caso de sedación excesiva. (1)



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Dosis de carga de KBr es de 400-600mg/kg PO o rectal. Preferible dar 100-125mg/kg cada 4-6 horas, también puede causar sedación. (1)

La dosis se ajusta según la medición de los niveles terapéuticos sanguíneos, eficacia en el control de los ataques y efectos adversos que se presenten.

Dosis de mantenimiento de fenobarbital 1-3mg/kg BID PO (1)

Dosis de mantenimiento de KBr 30-80mg/kg SID PO (1)

Igual, la dosis se ajusta de acuerdo a los niveles terapéuticos, eficacia y efectos adversos.

El nivel terapéutico plasmático de fenobarbital es de 15-40 ug/ml(4)

El nivel terapéutico plasmático de KBr es de 0.5-2.0mg/ml (4) cuando se utiliza con fenobarbital o de 2.0-3.0 mg/ml cuando se utiliza solo (5).

Existen nuevas drogas anticonvulsivas que están empezando a ser utilizadas, sobretodo en aquellos casos donde el fenobarbital y KBr no logran controlar los ataques de manera satisfactoria (6).

Notas:

- 1.- Existe variabilidad entre farmacias en cuanto a la concentración de KBr*
- 2.-KBr puede causar vómito PO especialmente en cápsulas, de preferencia dar en su forma líquida.*
- 3.KBr por vía rectal puede causar diarrea severa.*
- 4.-Cuidado en gatos, su uso puede desencadenar el asma felina. (2da o 3ª opción en gatos)*
- 5.- En dosis altas ambas drogas causan polidipsia, poliuria y polifagia, y ambas pueden ocasionar debilidad pasajera de los miembros posteriores.*

STATUS EPILEPTICUS

RIESGOS:

59% de los perros con epilepsia idiopática presentaran episodios de status epilepticus.(2)

Perros pesados presentan mayor riesgo (2)

Un paciente en status epilepticus esta en peligro de muerte, la temperatura corporal se eleva de manera importante por el aumento en la actividad motora. Esto conduce a una degradación de los factores de coagulación y otras proteínas del cuerpo que puede conducir a la muerte. Por lo tanto la presencia de ataques en racimo y status epilepticus requiere de terapia parenteral inmediata y agresiva de drogas antiepilépticas.



METAS:

- 1.- Parar la actividad convulsiva inmediatamente
- 2.- Prevenir la reaparición de ataques convulsivos en las siguientes horas.
- 3.- Aportar protección adecuada contra la aparición de ataques en los días y semanas siguientes.

TRATAMIENTO DE STATUS EPILEPTICUS

FASE 1 Parar la actividad convulsiva de manera inmediata

Aplicar catéter intravenoso periférico.

Obtener muestra sanguínea para Ht, pp, glucosa y otros. Se recomienda 2 tubos rojos y uno violeta.

-Aplicar Valium IV (0.5-1 mg/kg); en general 5mg (1ml) perro pequeño, 10mg (2ml) perro mediano y 15-20mg (3-4ml) perros grandes. Esta cantidad de Valium puede repetirse hasta 3 veces si ocurre otro ataque.

Ya controladas las convulsiones, si fueron muy severas se puede considerar aplicar succinato de metilprednisolona (SoluMedrol) 30mg/kg IV. (2)

FASE 2 Prevenir la reaparición de episodios convulsivos

(I) Dosis de carga de fenobarbital. Si se planea iniciar terapia oral con fenobarbital pasado el estado crítico, se recomienda en este momento aplicar una dosis de carga de (15-20mg/kg) IV lentamente, este tarda 20-30 min en lograr efectos antiepilépticos, por lo que si se presenta otro ataque durante ese tiempo se debe aplicar un bolo adicional de diazepam). *Nota: En México no se consigue el fenobarbital inyectable.*

Cuando el paciente presenta otra convulsión en las siguientes 12-24 horas de iniciado el fenobarbital IV, continuar con el inciso (II).

Si no se va a utilizar fenobarbital como agente de mantenimiento pasar al inciso (II)

(II) Administrar una infusión constante (CRI) de diazepam (0.5-2mg/kg/hr).

Cuando han pasado mas de 20 minutos desde el último bolo de diazepam, administrar otra dosis en bolo al momento de iniciar la infusión.

Recomendaciones:



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

- (a) *Se recomienda utilizar un buretrol para la infusión de diazepam, preparando únicamente 1-2 horas de la solución de diazepam a la vez, ya que este se desactiva con la luz, y se adsorbe al plástico de la venoclisis y buretrol.* (b) *Evitar la sobrehidratación (evitar edema cerebral)*
- (c) *Se recomienda utilizar bomba de infusión*
- (d) *Evitar SSF 0.9% para terapia de fluidos si el paciente esta con tratamiento de KBr, ya que se va a aumentar la eliminación del bromuro disminuyendo los valores plasmáticos del mismo favoreciendo la aparición de otro ataque.*

La infusión de diazepam se puede prolongar hasta por 36 horas (2), si no se observan ataques por 4-6 horas de iniciada la infusión, se debe disminuir de manera gradual un 25% cada 4-6 horas. (3)

Si ocurre otro ataque durante la infusión de diazepam se debe dar otro bolo IV y aumentar la velocidad de la infusión a 1.5mg/kg/hr en perros y 1mg/kg/hr en gatos, por lo menos 6-8 horas antes de iniciar la disminución como se describió anteriormente). O bien pasar a la sección (III).

(III) Tratamiento con bolos repetidos de diazepam IV. Solo cuando por cualquier razón no se puede aplicar una infusión constante IV (costo, equipo, no hay personal 24 horas etc).

Después de la infusión inicial de diazepam IV, administrar bolos cada 20min hasta aplicar por lo menos 4-5 veces, aun si no ha presentado otra convulsión. Esto con el fin de mantener un nivel terapéutico en sangre que se espera prevenga la aparición de otro ataque. El animal puede estar muy sedado, sobretodo los gatos, pero en pocas horas recuperarse suficiente para regresar a casa. *Nunca se debe dejar el animal solo sin supervisión, es preferible que regrese a casa.*

CONVULSIONES REFRACTARIAS O RECURRENTES

Cuando todo lo anterior no logra controlar las convulsiones de manera satisfactoria tenemos las siguientes opciones:

(a) Si el paciente no estaba bajo tratamiento previo con un agente antiepiléptico, administrar un bolo IV de carga de fenobarbital si no se aplicó anteriormente (ver **FASE 2 (I)**) y mantener por infusión a 0.25mg/kg/hr.

El fenobarbital inyectable (120mg/ml) debe ser diluido con SSF (1ml de FB por 19ml de SSF) para dar una solución de 6mg/ml, que puede ser administrado conjuntamente conectado a la vía de infusión del diazepam. Nota: En México no se consigue el fenobarbital en solución inyectable.

(b) Administración de propofol..



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Administrar un bolo inicial de 1-3.5mg/kg, puede ser repetido a efecto, continuar con infusión constante de 0.01-0.25mg/kg/min a efecto por 6-12 horas antes de iniciar la disminución, si no ha presentado ataques. Puede ser continuado hasta por 48hrs si regresan los ataques al disminuir la infusión.

(c) Anestesia General

El pentobarbital puede administrarse en bolo de 2-5mg/kg a efecto, si regresa la actividad convulsiva se puede dar en infusión constante 5mg/kg/hr o pasarlo a anestesia inhalada con isoflurane por 2-3 horas.

Monitorear la temperatura corporal, FC, FR, y si es posible la presión sanguínea constantemente. Pueden haber complicaciones sistémicas como edema pulmonar, DIC, arritmias cardiacas que deben ser tratados de inmediato.

La comodidad del paciente debe ser vigilada, aportando lubricación de los ojos, vaciar la vejiga, voltear al animal cada 4 horas para prevenir congestión pulmonar y atelectasia.

TRATAMIENTO DE URGENCIA EN CASA

El propietario puede administrar dosis de diazepam por vía rectal a razón de 1mg/kg, a través de un catéter urinario suave o una cánula mamaria, cada 20 minutos hasta 5 veces. La dosis puede ser mayor si el paciente esta bajo tratamiento con fenobarbital (1.5-2mg/kg).

Los propietarios de pacientes con historia de ataques en racimo o status epilepticus deben estar preparados para aplicar diazepam por esta vía rumbo al hospital para su terapia de emergencia.

INFUSION A VELOCIDAD CONSTANTE (CRI por sus siglas en inglés)

Es fácil, si se tiene una bomba o jeringa de infusión.

- 1.- Convertir dosis en ug/kg/min (DOSIS)
- 2.- Convertir peso en kilos (PESO)
- 3.- Multiplicar DOSIS x PESO = N
- 4.- N= Número de mg de la droga que se debe aplicar a una bolsa de 250ml de diluyente y administrar a 15ml/hora

Este cálculo se basa en *siempre* utilizar un volumen inicial de 250ml de diluyente y *siempre* administrar los CRI a 15ml/hora.

Ya preparada la solución se puede administrar con jeringa de infusión si no se tiene bomba.



Urgencias en Perros y Gatos Módulo III

Anestesia en pacientes críticos y manejo del paciente traumatizado

Para aplicar la droga a un volumen mayor, multiplicar N por el nuevo volumen dividido por 250 ej. Para 500ml multiplicar por 2, para 1000ml multiplicar por 4, para 100ml en Buretrol dividir por 2.5.

Sí no se tiene bomba o jeringa de infusión (y debemos contar gotas) se puede ajustar la velocidad haciendo un ajuste opuesto al volumen de droga (N). Ej. para aplicar a 30ml/hora (el doble) se divide N entre 2 manteniendo el volumen constante (250ml).

BIBLIOGRAFIA

- (1) Glass, Eric MS,DVM,ACVIM (neurology). Seizures. Atlantic Coast Veterinary Conference 2003
- (2) Manning, Ann Marie DVM, DACVECC. Seizures in the Emergency Room. Northeast Veterinary Conference 2204
- (3) Quesnel Andree. Emergency Treatment of Status Epilepticus and Cluster Seizures in Dogs and Cats.
- (4) Plumb, Donald C. Veterinary Drug Handbook. 5th Edition.
- (5) Mc.Vay, Frances BS,MS. Help! I'm having a Seizure. ACVIM 2005.
- (6) Dewey, C.W. DVM, MS, DACVIM (neurology). Managing the Seizure Patient. International Emergency and Critical Care Symposium, 2005.