

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA  
FACULTAD DE VETERINARIA**

**MONITORIZACIÓN ANESTÉSICA CARDIOVASCULAR**

**Por**

**Br. Lucía OLIVERA PÉREZ**

**TESIS DE GRADO presentada como  
uno de los requisitos para obtener el  
título de Doctor en Ciencias  
Veterinarias**

**Orientación: Medicina Veterinaria**

**MODALIDAD: Revisión bibliográfica**

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2013**

## PÁGINA DE APROBACIÓN

TESIS aprobada por:

Presidente de Mesa: \_\_\_\_\_  
Dr. Alejandro Benech

Segundo Miembro (Tutor): \_\_\_\_\_  
Dr. Carlos Rodríguez

Tercer Miembro: \_\_\_\_\_  
Dra. Adriana Medero

Autora: \_\_\_\_\_  
Br. Lucía Olivera Pérez

Fecha: 17 de diciembre de 2013

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer a todas aquellas personas que de alguna forma me han brindado apoyo para la realización de esta tesis.

A mi tutor Carlos Rodríguez por su apoyo, disponibilidad y formación durante todo este proceso.

Al Dr. Carlos Nemetchek por su disposición y apoyo constante en mi formación

Y a mi familia por su apoyo y confianza.

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN .....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE FIGURAS Y TABLAS .....	7
RESUMEN.....	9
SUMMARY .....	9
OBJETIVOS .....	10
INTRODUCCIÓN.....	11
REVISIÓN BIBLIOGRAFICA .....	12
1. Anatomía del sistema cardiovascular .....	12
2. Fisiología cardiovascular .....	15
2.1. Ciclo cardíaco.....	15
2.1.1. Sístole.....	15
2.1.2. Diástole .....	15
2.2. Funcionamiento sistólico del corazón.....	16
2.2.1. Contracción normal .....	16
2.2.2. Fisiología del gasto cardíaco.....	17
2.3. Fisiología de la conducción cardíaca .....	18
2.4. Sistema de conducción del corazón .....	20
2.4.1. Nodo sinoauricular (SA) .....	20
2.4.2. Nodo aurículoventricular (AV) .....	21
2.4.3. Haz de His .....	21
2.4.4. Red de Purkinje .....	21
2.5. Activación cardíaca y electrogénesis .....	22
2.5.1. Activación auricular .....	22
2.5.2. Conducción aurículoventricular .....	23
2.5.3. Recuperación auricular.....	23
2.5.4. Activación ventricular .....	24
2.5.5. Recuperación ventricular.....	24
3. Monitorización del sistema cardiovascular (SCV).....	25
3.1. Monitorización de frecuencia y ritmo cardíaco.....	27
3.1.1. Auscultación cardíaca.....	27
3.1.2. Palpación del choque de punta.....	31
3.1.3. Palpación del pulso .....	32
3.1.4. Electrocardiografía (ECG).....	33
3.1.4.1. Arritmias.....	36
3.1.4.1.1. Tipos de arritmias .....	37
3.1.4.1.1.1. Bradicardia.....	37
3.1.4.1.1.2. Taquicardia.....	38
3.1.4.1.1.3. Bloqueo o paro sinusal .....	39
3.1.4.1.1.4. Bloqueo aurículoventricular de primer grado.....	40
3.1.4.1.1.5. Bloqueo aurículoventricular de segundo grado.....	41
3.1.4.1.1.6. Bloqueo aurículoventricular de tercer grado .....	42
3.1.4.1.1.7. Extrasístole auricular o complejo prematuro auricular (CPA) .....	42
3.1.4.1.1.8. Taquicardia auricular o supraventricular.....	43

3.1.4.1.1.9. Flúter auricular .....	44
3.1.4.1.1.10. Fibrilación auricular .....	44
3.1.4.1.1.11. Complejos prematuros ventriculares. Extrasístole ventricular .....	45
3.1.4.1.1.12. Taquicardia ventricular .....	47
3.1.4.1.1.13. Flúter ventricular .....	48
3.1.4.1.1.14. Fibrilación ventricular .....	49
3.1.4.1.1.15. Asistolia ventricular .....	49
3.1.4.1.1.16. Disociación electromecánica .....	50
3.1.4.1.2. Causas de arritmias .....	50
3.1.4.1.2.1. Alteraciones gasométricas y electrolíticas .....	50
3.1.4.1.2.2. Alteraciones ácido-base .....	52
3.1.4.1.2.3. Hipotermia .....	53
3.1.4.1.2.4. Alteración del sistema nervioso central y sistema nervioso autónomo ...	53
3.1.4.1.2.5. Enfermedad cardíaca preexistente .....	54
3.1.4.1.3. Agentes antiarrítmicos .....	54
3.1.4.1.4. Reanimación cardíaca .....	55
3.2. Oxímetros de pulso o sondas Doppler de flujo .....	57
3.3. Evaluación de la perfusión periférica .....	60
3.3.1. Tiempo de llenado capilar y color de las membranas mucosas .....	61
3.3.2. Gradiente de temperatura core-periferia .....	62
3.3.3. Medición del lactato sanguíneo .....	63
3.3.4. Medición de la oxigenación venosa mixta (SvO <sub>2</sub> ) .....	64
3.3.5. Producción de orina .....	65
3.4. Medición de la presión sanguínea arterial .....	65
3.4.1. Hipotensión .....	67
3.4.2. Hipertensión .....	69
3.4.3. Técnicas indirectas (no invasivas) de medición de PA .....	70
3.4.3.1. Esfigmomanometría .....	70
3.4.3.2. Dispositivos oscilométricos .....	72
3.4.3.3. Dispositivos oscilométricos de alta definición .....	73
3.4.3.4. Pletismografía .....	74
3.4.3.5. Técnica de Penazt, (Finapers™) .....	74
3.4.4. Técnicas directas (invasivas) de medición de PA .....	74
3.4.4.1. Tipos de transductores .....	78
3.4.4.1.1. Manómetro en "U" salino .....	78
3.4.4.1.2. Manómetro aneroide .....	79
3.4.4.1.3. Transductor electrónico de presión .....	79
3.5. Medición de la presión venosa central (PVC) .....	81
3.5.1. Técnica de medición de la PVC .....	82
3.6. Medición del gasto cardíaco (GC) .....	85
3.6.1. Gasto cardíaco por termo dilución: .....	86
3.6.2. Gasto cardíaco por dilución de tinta indicadora .....	87
3.6.3. Gasto cardíaco por dilución de litio .....	87
3.6.4. Gasto cardíaco por principio de Fick .....	88
3.6.5. Gasto cardíaco por reinhalación de CO <sub>2</sub> total o parcial .....	88
3.6.6. Ecocardiografía trans- esofágica .....	89
3.6.7. Método de la bala .....	90
3.6.8. Gasto cardíaco continuo de pulso de contorno integrado .....	91
3.6.9. Bio-impedancia eléctrica torácico .....	92
3.7. Otras evaluaciones del sistema cardiovascular .....	93

3.7.1. Análisis sanguíneo. Análisis hematológico .....	93
3.7.2. Análisis Bioquímico .....	93
4. Discusión .....	93
5. Conclusión.....	97
4. Bibliografía .....	98

## LISTA DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1. Corazón cubierto por el pericardio.....	13
Figura 2. Cara izquierda del corazón.....	14
Figura 3. Estructura del corazón y curso del flujo sanguíneo por las cavidades .....	14
Figura 4. Inervación del corazón. ....	18
Figura 5. Cambios en el potencial cardíaco transmembrana asociados con los potenciales de acción de respuesta lenta y rápida .....	19
Figura 6. Relación entre el potencial transmembrana y el registro eléctrico .....	20
Figura 7. Sistema de conducción cardíaca.....	22
Figura 8 Onda P. Despolarización auricular. ....	23
Figura 9. Intervalo P-Q. ....	23
Figura 10. Complejo QRS.....	24
Figura 11. Onda T. Repolarización ventricular .....	25
Figura 12. Relación entre los acontecimientos acústicos y eléctricos del corazón... ..	28
Figura 13. Localización de los ruidos cardíacos mediante estetoscopio tradicional. ....	29
Figura 14. Acontecimientos acústicos durante el bloqueo sinusal.....	30
Figura 15. Acontecimientos acústicos durante el bloqueo A-V de segundo grado... ..	30
Figura 16. ECG y fonocardiograma de un caballo con bloqueo A-V de .....	30
Figura 17. Estetoscopio esofágico.....	31
Figura 18. Electrodo unido a pinzas de cocodrilo. Código internacional .....	36
Figura 19. Bradicardia sinusal en un gato a 110/min.....	38
Figura 20. Bradicardia sinusal en un perro a 65/min. ....	38
Figura 21. Taquicardia sinusal a 180/min, en un perro con insuficiencia cardíaca....	39
Figura 22. Parada sinusal en un perro, hay una pausa de 2 segundos.....	40
Figura 23. Bloqueo A-V de 1º grado (P-R > 0.13 s).....	40
Figura 24. Bloqueo A-V de 2º grado, Mobitz -I .....	41
Figura 25. Bloqueo A-V de 2º grado, Mobitz-II .....	41
Figura 26. Bloqueo A-V completo de 3º grado .....	42
Figura 27. Complejo prematuro auricular aislado (4º complejo) .....	43
Figura 28. Taquicardia auricular estable 200 l.p.m.....	43
Figura 29. Flúter auricular.....	44
Figura 30. Fibrilación auricular .....	45
Figura 31. Extrasístole ventricular derecha .....	46
Figura 32. Extrasístole ventricular izquierda.....	46
Figura 33. Pareja de extrasístoles ventriculares Multifocales .....	46
Figura 34. Extrasístoles ventriculares bigéminas .....	47
Figura 35. Taquicardia ventricular derecha paroxística .....	48
Figura 36. Taquicardia ventricular izquierda estable 160 l.p.m.....	48
Figura 37. Flúter ventricular.....	48
Figura 38. Fibrilación ventricular.....	49
Figura 39. Asístole.....	50
Figura 40. Ondas T positivas de un caballo con trastornos de origen metabólico, y ondas negativas (derecha) de un caballo sin alteración cardíaca .....	51
Figura 41. Hiperpotasemia causada por un hipoadrenocorticismo.....	52
Figura 42. Curva de disociación de oxígeno-hemoglobina .....	59

Figura 43. Patrones de curva pletismográfica de la señal de oximetría .....	59
Figura 44. Localización de la arteria dorsal metatarsiana .....	71
Figura 45. Insuflación el brazalete hasta dejar de percibir el pulso (Modificado de..	71
Figura 46. Método oscilométrico para determinación de presión arterial en caballos .....	73
Figura 47. Método oscilométrico.....	73
Figura 48. Brazaletes para la determinación de la presión arterial.....	73
Figura 49. Curva de presión arterial .....	75
Figura 50. Abordaje para la cateterización de la arteria femoral .....	77
Figura 51. Abordaje para la cateterización de la arteria femoral .....	77
Figura 52. Técnica de cateterización de la arteria femoral.....	78
Figura 53. Línea arterial en la Arteria Metatarsiana de un equino .....	78
Figura 54. Manómetro aneroide .....	79
Figura 55. Distintas ondas de presión de la aurícula derecha.....	83
Figura 56. Cateterización de la vena yugular mediante la técnica cerrada .....	84
Figura 57. Cateterización de la vena yugular mediante técnica abierta .....	85
Figura 58. Catéter de Swan-Ganz .....	86
Figura 59. Curva de gasto cardíaco (termodilución).....	87
Figura 60. Monitor NiCO.....	89
Figura 61. Efecto Doppler en el flujo sanguíneo.....	90
Figura 62. Cálculo del gasto cardíaco mediante ecocardiografía.....	90
Figura 63. Esquema de análisis de onda de pulso .....	91
Figura 64. Modelo cilíndrico simplificado del tórax.....	92
Tabla 1. Relación entre SPO2 y PO2.....	58



## RESUMEN

La mortalidad relacionada a la anestesia general en medicina humana tiene un rango estimado de alrededor de una muerte por cada 10.000 procedimientos (0.01%). En equinos, la mortalidad relacionada a la anestesia se encuentra en 1%, y en pequeños animales en 0.11% en perros y 0.1% en gatos.

La monitorización anestésica puede definirse como la aplicación de técnicas físicas o instrumentales que permiten observar y vigilar la evolución de las constantes vitales de un paciente durante la anestesia y recuperación anestésica, con el propósito de reconocer rápidamente accidentes y complicaciones, considerar su gravedad y opciones terapéuticas, y valorar la respuesta al tratamiento.

Las técnicas de monitorización se dividen en físicas e instrumentales. Las técnicas físicas consisten en la utilización de nuestros sentidos (vista, olfato, audición y tacto), y evaluación de esas señales para monitorizar un paciente anestesiado. Dentro de estas encontramos la auscultación cardíaca, la palpación del choque de punta, la palpación del pulso, determinación del tiempo de llenado capilar, evaluación del color de las membranas mucosas, gradiente de temperatura core-periferia y la producción de orina.

Las técnicas instrumentales utilizan monitores para cuantificar las variables fisiológicas durante la anestesia, y pueden ser invasivas o no invasivas. Dentro de estas encontramos la electrocardiografía, la oximetría de pulso, lactato sanguíneo, oxigenación venosa mixta, evaluación de la presión arterial (esfigmomanometría, dispositivos oscilométricos y la pletismografía), presión venosa central y gasto cardíaco (dilución de un indicador, reinhalación de CO<sub>2</sub> total o parcial, ecocardiografía trans-esofágica, entre otros).

## SUMMARY

Mortality related to general anesthesia in human medicine has an estimated range of about one death for every 10,000 procedures (0.01 %). In horses, mortality related to anesthesia is at 1% and in small animals by 0.11 % in dogs and 0.1 % in cats.

The anesthetic monitoring can be defined as the application of physical and instrumental techniques for observing and checking the progress of a patient's vital signs during anesthesia and recovery from anesthesia, in order to quickly recognize accidents and complications, considering its severity and treatment options and assess the response to treatment.

Monitoring techniques are divided into physical and instrumental. Physical techniques involve the use of our senses (sight, smell, hearing and touch), and the assessment of these signals to monitor a patient under anesthesia. Among these we find cardiac auscultation, heart's-apex palpation, pulse palpation, determination of capillary refill time, color evaluation of the mucous membranes, temperature gradient core- periphery and urine output.

Instrumental techniques use monitors to measure physiological variables during anesthesia, and may be invasive or non- invasive. Among these we find electrocardiography, pulse oximetry, blood lactate, mixed venous oxygenation , blood pressure assessment (sphygmomanometry , oscillometric devices and plethysmography) , central venous pressure and cardiac output (an indicator dilution , total or partial CO<sub>2</sub> rebreathing , transesophageal echocardiography , etc.).

## **OBJETIVOS**

1. Realizar una actualización en lo que respecta a los métodos de monitorización anestésica cardiovascular, su evolución y las nuevas técnicas aplicadas en pequeños animales.
2. Desarrollo de una metodología de búsqueda bibliográfica, que permita estudiar profundamente un determinado tema.

## INTRODUCCIÓN

La anestesia general es un estado de depresión controlada del sistema nervioso central (SNC), que se acompaña de depresión cardiovascular y respiratoria, dosis dependiente, por lo que siempre acarrea un riesgo vital, incluso si el paciente se encuentra en perfecto estado de salud (Laredo, Belda, 2000).

Los procedimientos anestésicos alteran la fisiología del individuo y es deber del anesthesiólogo el corregir dichas alteraciones de manera temprana y así evitar complicaciones que puedan llevar a la muerte. El pensar que un paciente respira aparentemente normal, no significa que el proceso ventilatorio sea adecuado. Y el que un paciente tenga una frecuencia y ritmo cardíacos normales no garantiza que el gasto cardíaco y la presión arterial lo sean. Las complicaciones anestésicas por lo general tienden a ser rápidas y devastadoras si no se corrigen a tiempo. El monitoreo es la llave para realizar un procedimiento anestésico seguro (Ibancovich y col., 2004).

Una razón importante para explicar la mayor incidencia de accidentes y complicaciones anestésicas en medicina veterinaria, en comparación a la medicina humana, estriba en el hecho de que, en muchos centros veterinarios, no existe personal veterinario o personal auxiliar encargado de monitorizar continuamente al paciente para detectar su aparición de forma precoz. El origen de las complicaciones y accidentes anestésicos suele deberse a la suma de diversos factores, poco importantes por si mismos, pero que al mantenerse en el tiempo, producen situaciones de alto riesgo y difícil solución por detectarse de forma tardía (Laredo, Belda, 2000).

Las complicaciones más frecuentes son producto de errores humanos, que a menudo están asociados con una mala monitorización. Las fallas en los equipos de anestesia, las complicaciones respiratorias y/o cardiovasculares, son también complicaciones frecuentes de fácil solución si se corrigen de forma rápida (Campoy, 2008). El período de recuperación anestésico es a menudo el más crítico. Los efectos residuales no reconocidos de los agentes anestésicos, la suspensión del oxígeno y el apoyo de fluidos, y, tal vez lo más importante, la falta de monitorización, son factores que pueden jugar un papel importante en esta etapa. Por lo tanto, independientemente de la duración, los pacientes deben ser monitorizados hasta que se encuentren completamente recuperados de la anestesia (Grubb, 2006).

Las complicaciones anestésicas, en una última etapa, desencadenan una situación de hipoxia grave por inadecuada oxigenación de la sangre, inadecuada eliminación del dióxido de carbono, e inadecuado transporte de sangre a los diferentes tejidos y órganos. La hipoxia producida es responsable de daños fatales en el animal, aunque otras veces causa lesiones subletales sobre órganos vitales (ej. cerebro, miocardio, riñones, hígado), origen de secuelas post-anestésicas como agudizaciones de insuficiencias renales preexistentes, amnesia o cambios de carácter. Es importante, considerar que las muertes anestésicas representan un porcentaje pequeño sobre el total de accidentes que se producen, ya que las complicaciones anestésicas más frecuentes se traducen precisamente en secuelas más o menos graves, que no siempre resultan evidentes (Laredo, 2000).

## REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

### 1. Anatomía del sistema cardiovascular

El corazón es un órgano de paredes musculares, hueco, con conformación cónica e integrado por cuatro compartimentos. Es el componente central del sistema circulatorio (González, 2010).

Se encuentra dentro de la cavidad torácica y ocupa el espacio existente entre los espacios intercostales tercero y sexto (Kittleson, 2000).

Se localiza en el mediastino medio ventral, con orientación oblicua en carnívoros y vertical en ungulados (González, 2010).

La región ventral del corazón reposa sobre el suelo de la cavidad torácica. La región craneal contacta con el mediastino craneal y la región dorsal con el mediastino medial. Caudalmente, sobre todo el ventrículo izquierdo, se encuentra en contacto con el diafragma. La traquea, los bronquios principales y el esófago reposan en el mediastino medial encima del corazón, igual que ganglios linfáticos y estructuras vasculares como el arco aórtico y el tramo proximal de la aorta descendente.

Los cuatro compartimentos del corazón están rodeados por una bolsa fibrosa, el pericardio, el cual se divide en pericardio fibroso y pericardio seroso (Fig. 1).

Ambas capas están en contacto y se conservan hidratadas gracias a una pequeña cantidad de líquido secretado por las células del pericardio seroso, el cual lubrica la zona y permite que el corazón se mueva libremente en el espacio pericárdico cuando se contrae y se relaja (Kittleson, 2000).

El corazón mecánicamente se describe como dos bombas independientes. Cada lado, o bomba, posee su propia circulación y sus propias características de presión, por esta razón, se utilizan los términos corazón derecho o corazón izquierdo, junto con circulación menor y circulación mayor, respectivamente. El corazón derecho está constituido por la aurícula derecha y el ventrículo derecho, que actúan como una unidad (Álvarez, 2011).

La aurícula derecha se sitúa encima del ventrículo derecho. Es un compartimiento que recibe y retiene la sangre venosa sistémica desoxigenada durante la sístole ventricular y, durante la diástole ventricular, funciona como conducto para el flujo sanguíneo y compartimiento de bombeo (Fig. 2). La sangre ingresa a la aurícula derecha por las venas cavas craneal y caudal, y por el seno coronario. La aurícula derecha se comunica con el ventrículo derecho mediante el orificio auriculoventricular, en el cual se encuentra la válvula tricúspide (auriculoventricular derecha) de sentido único (Fig. 3). Su abertura es pasiva y máxima durante la diástole, cuando el ventrículo derecho se relaja y la sangre pasa de la aurícula al ventrículo. Durante la sístole ventricular, la válvula se cierra para evitar el retorno de sangre del ventrículo a la aurícula. El ventrículo derecho bombea sangre activamente a través del circuito pulmonar, de baja resistencia. Por esta razón sus paredes son más delgadas que las del ventrículo izquierdo, ya que su miocardio debe producir menos fuerza. En diástole la sangre fluye hacia el ventrículo a través de la válvula tricúspide. Durante la sístole, esta sangre es bombeada a la circulación pulmonar a través de la válvula pulmonar. Las arterias pulmonares son las que transportan la sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho hasta los pulmones. Las venas pulmonares devuelven la sangre oxigenada de los capilares pulmonares a la aurícula izquierda, a la cual se introducen por su cara dorsal. Existen seis venas, tres del pulmón derecho y tres del izquierdo. La aurícula izquierda se llena de sangre oxigenada proveniente de las venas pulmonares. Esta aurícula se comunica con el

ventrículo izquierdo mediante el orificio auriculoventricular, en el cual se encuentra la válvula mitral (auriculoventricular izquierda) de un solo sentido (Fig. 3). El ventrículo izquierdo es la estructura más grande del corazón, bombea sangre a través de la circulación sistémica, de gran resistencia. Ocupa las regiones izquierda y caudal del corazón. El miocardio del ventrículo izquierdo es aproximadamente tres veces más grueso que el del ventrículo derecho. La válvula aórtica comunica el ventrículo izquierdo con la aorta (Fig. 3). La aorta esta formada por tres segmentos: la aorta ascendente, el arco aórtico y la aorta descendente. La aorta ascendente es corta y se origina en el aspecto craneal del corazón. La aorta descendente se divide en los segmentos torácico y abdominal. En su trayecto pasa por el mediastino dorsal, debajo de la columna vertebral, comienza a la izquierda de la columna y avanza progresivamente hacia la derecha, así cuando atraviesa el diafragma, la aorta descendente se encuentra en la línea media. En el abdomen la aorta se sitúa retroperitoneal, durante su recorrido presenta grandes ramas arteriales para irrigar el hígado, el tracto gastrointestinal, los riñones y los órganos genitales. Las dos arterias coronarias principales, derecha e izquierda, nacen en la raíz de la aorta (Kittleson, 2000).

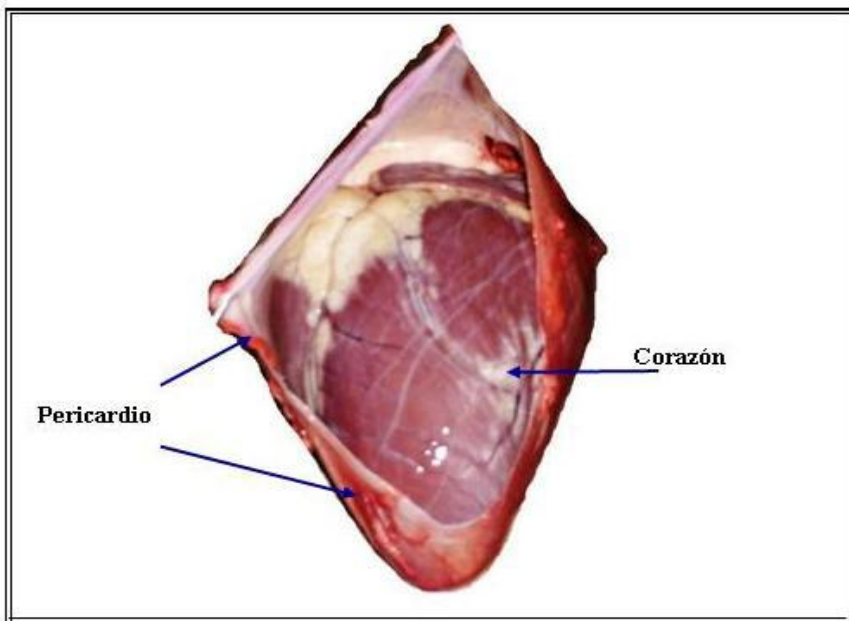


Figura 1. Corazón cubierto por el pericardio (Modificado de Ramírez, 2007).

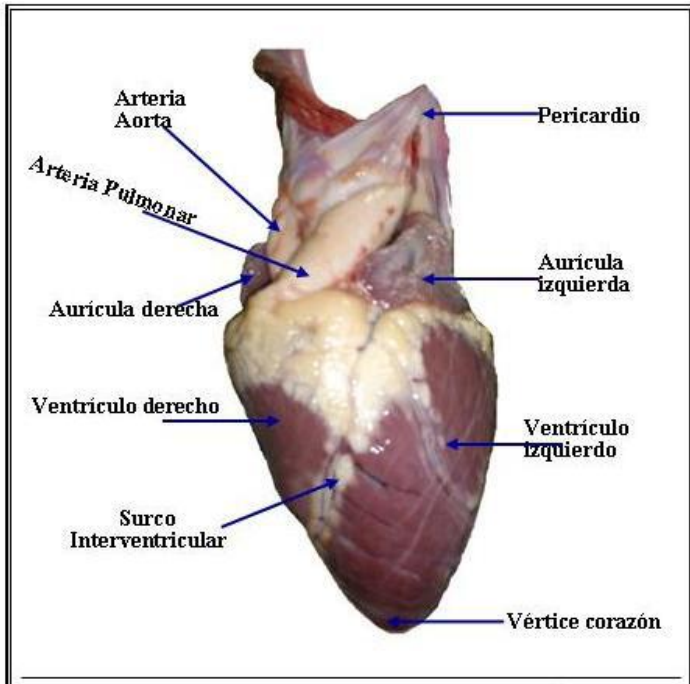


Figura 2. Cara izquierda del corazón (Modificado de Ramírez, 2007).

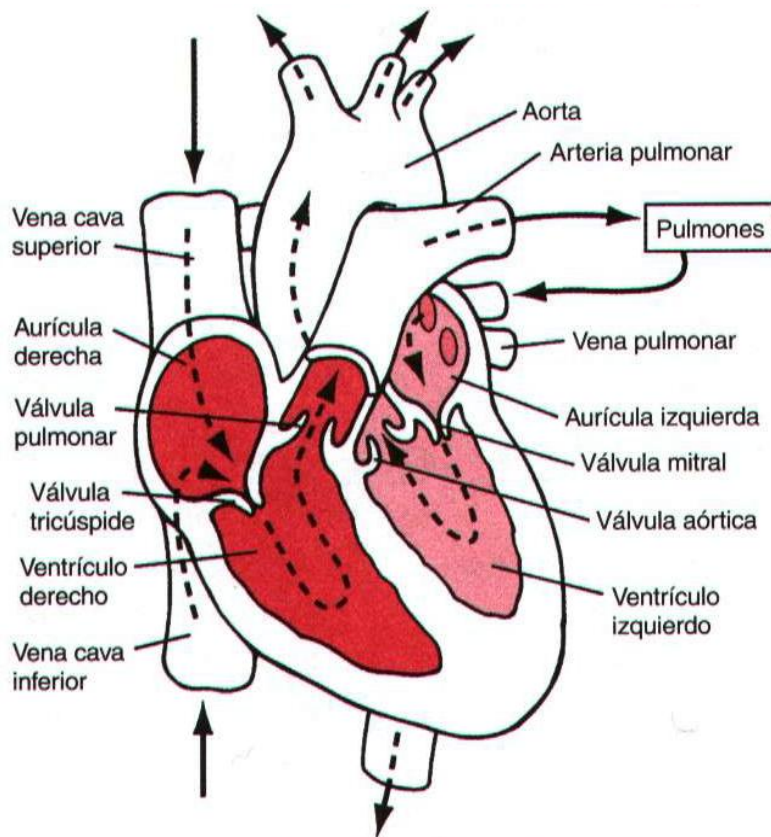


Figura 3. Estructura del corazón y curso del flujo sanguíneo por las cavidades cardíacas (Modificado de Guyton, 2001).

## **2. Fisiología cardiovascular**

### **2.1. Ciclo cardíaco**

Los hechos que ocurren desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente se conocen como ciclo cardíaco. Consta de un período de relajación, denominado diástole, durante el cual el corazón se llena de sangre, seguido de un período de contracción llamado sístole (Guyton, 2001).

#### **2.1.1. Sístole**

El final de la diástole y el principio de la sístole coinciden en el tiempo. Durante la diástole, el ventrículo izquierdo se llena al máximo, donde dicho volumen se denomina volumen del final de la diástole (VFD). La sístole eléctrica precede a la sístole mecánica, y el registro electrocardiográfico es representado por el principio del complejo QRS. Al principio de la sístole mecánica ventricular, el miocardio se tensa y la presión empieza a aumentar en el interior del compartimiento. El aumento de la presión ventricular izquierda desplaza la sangre hacia el orificio de la válvula mitral, empujando hacia arriba las hojas de la válvula y así obligando a cerrarse. En este momento se produce el primer sonido cardíaco (Kittleson, 2000).

Las válvulas auriculoventriculares impiden el flujo retrogrado de la sangre de los ventrículos a las aurículas durante la sístole (Guyton, 2001).

Luego del cierre de la válvula mitral permanecen, durante un periodo de tiempo de 30 a 50 mseg., ambas válvulas ventriculares cerradas al mismo tiempo (mitral y aórtica). Esto lleva a un aumento rápido de la presión intraventricular, denominada sístole isovolumétrica, que finaliza con la apertura forzada de la válvula aórtica, por aumento de la presión en el ventrículo izquierdo que supera la presión aórtica. En este momento comienza la fase de eyección ventricular, que finaliza con el cierre de la válvula aórtica, final de la sístole. El ventrículo al final de la sístole alcanza el volumen más pequeño posible, volumen del final de la sístole (VFS). El volumen de latido total (VLT) es el resultado del VFD menos el VFS. El final de la sístole se produce inmediatamente después de la onda T en el electrocardiograma. El segundo sonido cardíaco coincide con el cierre de la válvula aórtica (Kittleson, 2000).

#### **2.1.2. Diástole**

Luego del cierre de la válvula aórtica, que impide que la sangre de las arterias aorta y pulmonar regrese a los ventrículos, ambas válvulas (mitral y aórtica) se vuelven a cerrar durante un corto intervalo de tiempo. Nuevamente el volumen no puede modificarse, por lo cual esta fase de relajación diastólica temprana se denomina relajación isovolumétrica. Se caracteriza por una disminución rápida de la presión intraventricular, llevando a la apertura de las hojas de la válvula mitral. Su apertura permite que la sangre pase de la aurícula al ventrículo, cuando se igualan las presiones. Comienza entonces, la fase de llenado ventricular rápido de la diástole.



Posteriormente ocurre el llenado ventricular lento y comienza la sístole auricular, la cual empuja más sangre hacia el ventrículo, siendo responsable del 20 % del volumen de llenado en los animales sanos (Kittleson, 2000).

## **2.2. Funcionamiento sistólico del corazón**

### **2.2.1. Contracción normal**

La capacidad del corazón para bombear la cantidad de sangre necesaria a los tejidos periféricos está determinada por la precarga, la poscarga, la contractibilidad y la frecuencia cardíaca. La precarga, la poscarga y la contractibilidad determinan el movimiento sistólico de la pared. El volumen del final de la diástole (VFD) es el volumen máximo alcanzado por el ventrículo al final de la diástole, y el volumen del final de la sístole del ventrículo (VFS) es el volumen mínimo al final de la eyección.

El VFD está determinado por el tamaño del paciente, la precarga y las características diastólicas del corazón (relajación y adaptación). El VFS está determinado sobre todo por la contractibilidad y la poscarga (Kittleson, 2000).

El volumen de latido total (VLT) es la cantidad de sangre impulsada fuera del ventrículo cada vez que este se contrae. Es la diferencia entre el volumen de final de diástole (VFD) y el volumen de final de sístole (VFS) (Álvarez, 2011).

Si no existen pérdidas, el VLT se bombea por completo en la aorta, si existen pérdidas, se bombea en la aorta y en otra estructura (por ej. en la aurícula izquierda en caso de regurgitación mitral o a la circulación pulmonar cuando existe una alteración del septo ventricular). La cantidad de sangre bombeada en la aorta durante la sístole aumenta cuando disminuye la poscarga, cuando aumenta la contractibilidad miocárdica, la precarga, el tamaño del compartimento debido a hipertrofia o cuando existe una pérdida. La precarga es el primer factor determinante del movimiento sistólico de la pared (contracción). Se trata de la fuerza que determina la magnitud de la tensión aplicada en un sarcómero miocárdico (elemento contráctil de la célula miocárdica cardíaca) al final de la diástole. El aumento de la fuerza diastólica estira los sarcómeros y aumenta al VFD. Frente al aumento del estiramiento, los sarcómeros reaccionan contrayéndose con más fuerza para expulsar la mayor cantidad de sangre que ha entrado durante la diástole (Kittleson, 2000).

Cuanto mayor sea la precarga más intensa será la contracción y mayor el grado de acortamiento. La poscarga es la tensión o estrés que debe desarrollar la pared ventricular durante la contracción o sístole. Está determinada por una serie de factores: geometría ventricular, impedancia arterial y resistencia periférica.

La geometría ventricular afecta la tensión sistólica de la pared ventricular.

La impedancia arterial se ha intentado entender como la resistencia ofrecida por las arterias a la salida de la sangre de la cavidad ventricular e involucra tanto la resistencia ofrecida por sus paredes como por su contenido sanguíneo.

En condiciones fisiológicas, un componente importante de la resistencia vascular es el diámetro de la luz. Su control es el objetivo final fundamental de los distintos mecanismos fisiológicos. La mayor parte de la caída de presión que se produce entre los grandes conductos arteriales y los capilares tiene lugar en vasos con calibres de algunos cientos de micras o menores. Por ello, se admite que las arterias de pequeño calibre y las arteriolas, tienen una importancia primordial en la regulación y determinación de la resistencia periférica. Estos vasos musculares



contienen de una a tres capas de células musculares lisas y pueden cambiar su diámetro desde una apertura total a un cierre casi total, lo que hace que su capacidad para influir en la resistencia sea considerable. Por el contrario, las grandes arterias de conducción, como la aorta, solo pueden constreñirse entre un 10 y un 20%. A menos que enfermen, su importancia en el control de la resistencia periférica y del flujo sanguíneo es escasa. Además, la sumatoria del área de sección transversal en la enorme cantidad de arteriolas, produce una superficie de paso mucho mayor que la existente en la aorta y grandes arterias. La expresión contractilidad miocárdica se refiere a una propiedad intrínseca de la célula miocárdica, que refleja la velocidad de activación, formación y periodicidad de los puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina. A su vez, cuando la precarga y la poscarga son constantes, a mayor contractilidad se obtiene un mayor grado y velocidad de acortamiento. En cuanto a la frecuencia y el ritmo cardíaco, dentro de un margen muy amplio, al aumentar la frecuencia se acentúa la contractilidad (relación positiva de fuerza-frecuencia), efecto denominado Bowditch (Álvarez, 2011).

### **2.2.2. Fisiología del gasto cardíaco**

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón hacia la arteria aorta cada minuto. Varía en función del grado de actividad, metabolismo corporal, edad, tamaño del cuerpo, etc. Está regulado por factores intrínsecos como: ley de Frank-Starling, retorno venoso, precarga y poscarga; y por factores extrínsecos como el sistema nervioso autónomo o vegetativo. Dentro de límites fisiológicos, el corazón impulsa toda la sangre que llega sin permitir un remanso excesivo en las venas. Esta capacidad intrínseca del corazón para adaptarse a las cargas variables de sangre que le llega, recibe el nombre de mecanismo de Frank-Starling.

El aumento de llenado sistólico distiende las fibras del músculo cardíaco, y este incremento produce una contracción más fuerte, siempre dentro de los límites fisiológicos. El retorno venoso, es uno de los principales factores que rigen el volumen de sangre impulsado por el corazón cada minuto. Consiste en la cantidad de sangre que fluye desde las venas hacia la aurícula derecha cada minuto.

Retorno venoso y gasto cardíaco son equivalentes en condiciones fisiológicas.

El corazón está inervado por fibras simpáticas y parasimpáticas. Los nervios simpáticos están distribuidos por todo el corazón, pero sobre todo en el músculo ventricular, siendo el neurotransmisor la noradrenalina. Las fibras parasimpáticas se distribuyen principalmente por el nodo sinoauricular y auriculoventricular, en menor grado por el músculo auricular, y muy escasamente por el ventricular, actuando como neurotransmisor la acetilcolina (Fig. 4). En general, la estimulación del sistema simpático produce vasoconstricción aumentando las resistencias vasculares. A nivel arterial produce aumento de la presión arterial, y a nivel venoso favorece el retorno venoso. Además, ejerce una acción cronotrópica e inotrópica positiva, es decir, aumenta la frecuencia cardíaca y la contractibilidad. Todas estas acciones favorecen el aumento del gasto cardíaco. Por el contrario, la estimulación del parasimpático produce el efecto contrario. Los mecanismos intrínsecos y extrínsecos operan de manera integrada para mantener constante el gasto cardíaco (González, 2006).

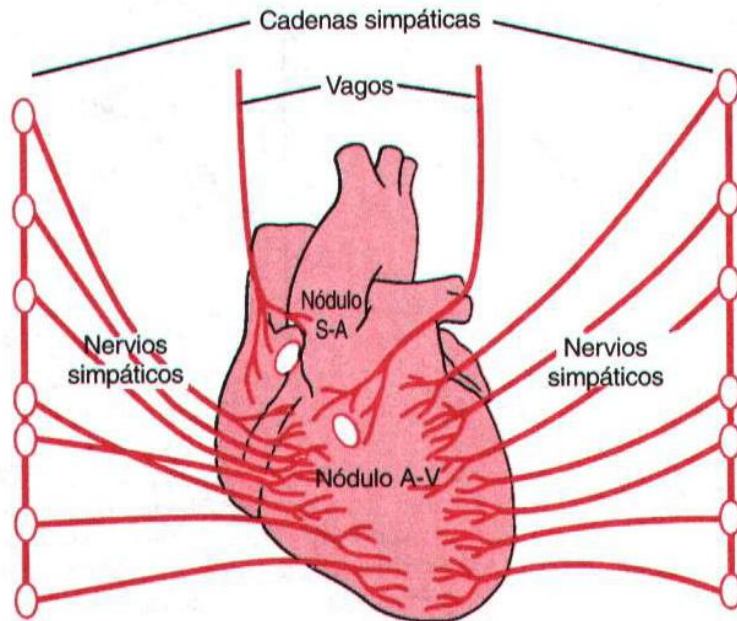


Figura 4. Inervación del corazón (Modificado de Guyton, 2001).

### 2.3. Fisiología de la conducción cardíaca

En reposo, el interior de las células cardíacas es negativo, aunque la magnitud de esta negatividad varía en las diferentes células. En el nodo sinuauricular (NS) y nodo auriculoventricular (NAV) es de  $-60$  mV y en las células de Purkinje de  $-90$  mV, recibiendo el nombre de potencial de reposo transmembrana (PRM) y se debe básicamente a la capacidad del sarcolema para mantener en el interior de la célula una concentración iónica diferente a la del medio externo. En reposo, la membrana de las células miocárdicas es impermeable a todos los iones salvo el potasio ( $K^+$ ); pese a ello, la concentración intracelular de este catión es 30 veces más elevada que la extracelular, debido a la denominada bomba del sodio ( $Na^{++}$ ), un mecanismo enzimático que cambia constantemente  $Na^{++}$  y  $K^+$  a través del sarcolema.

El gradiente entre las concentraciones intra y extracelular de  $K^+$  es el responsable del PRM. La activación celular se asocia con una reversión rápida y súbita de la negatividad intracelular, la fase 0, seguida de la fase 1 o repolarización rápida precoz. La fase 2 o meseta predominantemente estable es seguida de la fase 3, en la que la negatividad transmembrana es restaurada. El potencial de acción (PA) continúa con la fase 4, correspondiente con el período estable o de reposo (Fig. 5).

El flujo iónico que condiciona la despolarización es, en la mayoría de las fibras, una entrada de  $Na^{++}$  que, como está cargado positivamente, provoca que el potencial de membrana se haga menos negativo. En las células del NS y NAV el flujo iónico responsable de la despolarización es una corriente de entrada de iones calcio ( $Ca^{++}$ ). La repolarización se debe a la salida del ión  $K^+$  que, como está cargado positivamente y sale de la célula, produce la negativización del potencial en su interior. No obstante, simultáneamente a la salida del ión  $K^+$ , hay entrada de iones  $Ca^{++}$  y, en menor medida, de  $Na^{++}$ . Por tanto, la duración de la repolarización depende de flujos iónicos contrapuestos, lo que lo transforma en un proceso lento y vulnerable, de forma que su duración puede verse fácilmente modificada. Durante la

fase 4 (fase quiescente o de reposo) tiene lugar la restitución de la concentración normal de iones, efectuado por las bombas de  $\text{Na}^{++}$ ,  $\text{K}^{+}$  y  $\text{Ca}^{++}$ , y es un proceso que consume energía. En el ECG la fase 0 y 1 se refiere al QRS, la fase 2 al segmento ST y la fase 3 a la onda T. La fase 4 es la línea isoelectrica (Fig. 6).

El automatismo, que normalmente se observa en el NS y de forma latente en el NAV, en las fibras de His-Purkinje y en algunas fibras auriculares especializadas, es la propiedad de ciertas células cardíacas de perder espontáneamente el PRM durante la fase 4, dando lugar a un impulso. Esta reducción se realiza espontáneamente hasta alcanzar un potencial umbral y dar lugar a una respuesta del tipo todo o nada. El grupo celular con una despolarización diastólica más rápida se encuentra en el NS, que actúa como marcapasos primario y controla el corazón.

La despolarización de cada fibra origina cambios de voltaje en fibras vecinas, que eventualmente alcanzan el potencial umbral y se despolarizan a su vez. La activación eléctrica se "propaga", es decir, se conduce a fibras vecinas y así sucesivamente a todo el corazón (propiedad de conducción). El principal determinante de la velocidad de conducción (VC) es la pendiente de la fase 0 (V máx.) que a su vez depende de la magnitud del potencial de reposo en el momento de la estimulación. Si la velocidad de ascenso de la fase 0 es reducida disminuirá la amplitud del potencial, lo que llevará a una disminución de la velocidad a los tejidos adyacentes. Esta disminución de la propagación del estímulo puede llegar a un nivel crítico en el que la célula es inexcitable y el estímulo no se propaga. La refractariedad es el intervalo en el que un estímulo no produce una respuesta normal. La célula puede estar absolutamente refractaria y falla la respuesta a cualquier estímulo, denominado período refractario absoluto. El período durante el cual la célula responde a un estímulo superior al normal o a un estímulo normal pero con una conducción retrasada se define como período refractario relativo (Zaballos, 2005).

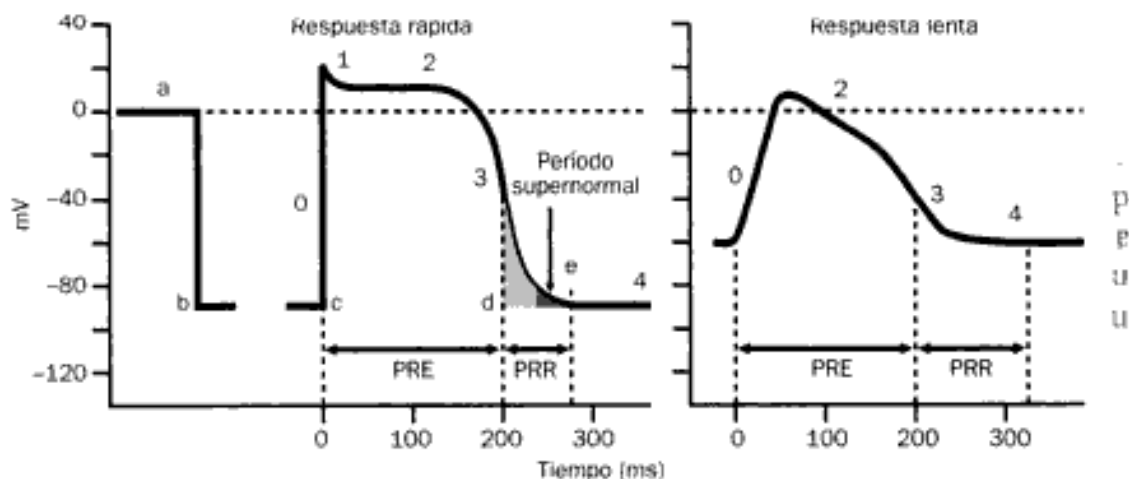


Figura 5. Cambios en el potencial cardíaco transmembrana asociados con los potenciales de acción de respuesta lenta y rápida (Modificado de Thurmon, 2003).

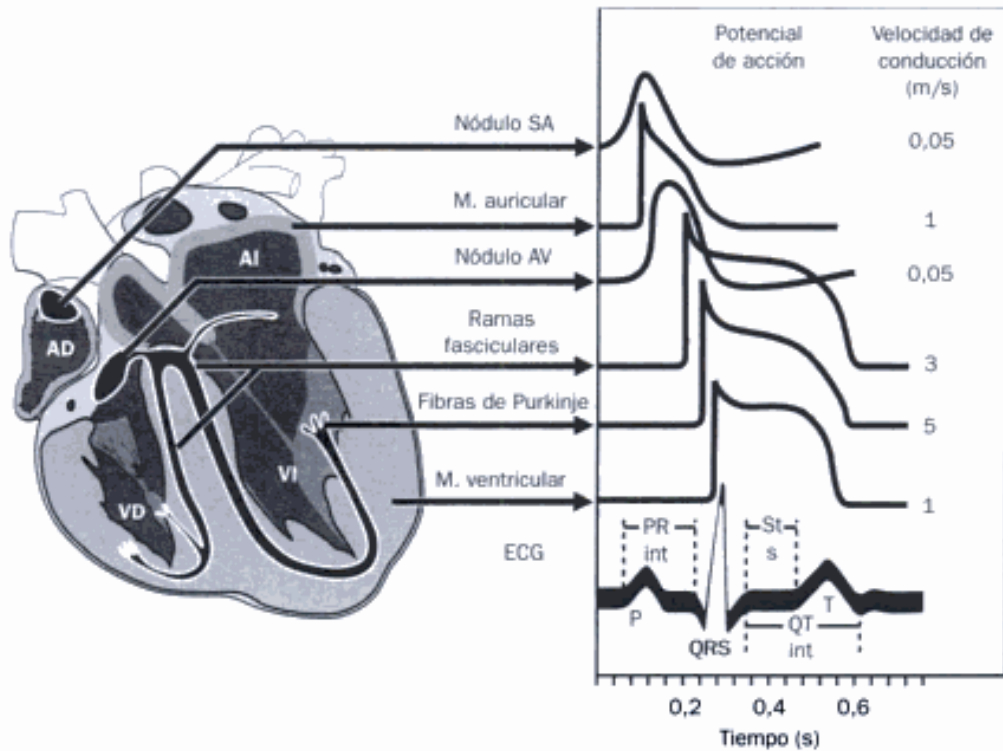


Figura 6. Relación entre el potencial transmembrana y el registro electrocardiográfico (Modificado de Thurmon, 2003).

## 2.4. Sistema de conducción del corazón

En el corazón podemos definir perfectamente diferenciadas, dos tipos de fibras musculares, las denominadas banales, base de la concentración muscular miocárdica y las fibras musculares específicas que son una modificación muy particular de fibras musculares, de las cuales depende la conducción de los estímulos eléctricos. Una de las principales características cardíacas es que se trata de un órgano con cierta capacidad de autonomía, ya que si bien tiene una serie importante de mecanismos externos de regulación y control, es capaz de generar sus propios estímulos, con una frecuencia y ritmo determinados según especie, raza, sexo, edad y condición física. Este automatismo o autonomía eléctrica cardíaca depende de forma exclusiva de las fibras miocárdicas específicas del sistema de conducción o sistema excito-conductor. Este tejido especializado de conducción está constituido por el nodo sinoauricular, nodo auriculoventricular, haz de His y la red de Purkinje (Montoya, 1992).

### 2.4.1. Nodo sinoauricular (SA)

Es el marcapasos fisiológico del corazón y es el punto donde se inicia el potencial eléctrico, al ser la estructura de mayor ritmicidad, automatismo y cronotropismo, es la estructura que comanda la actividad cardíaca (Montoya, 1992).

Se ubica en la aurícula derecha, justo en la unión de ésta con la vena cava craneal (Dorner, 2009) (Fig. 7).

Este nodo sinusal está formado por fibras miocárdicas especializadas rodeadas de un tejido conectivo fibroelástico denso, las células que componen estas fibras son especialmente ricas en glucógeno (Montoya, 1992).

Recibe impulsos nerviosos de los sistemas simpático y parasimpático. Las fibras vagales (parasimpáticas) liberan acetilcolina, la cual retarda la formación del impulso, y las fibras simpáticas liberan norepinefrina que incrementa la formación del impulso. Bajo condiciones normales, la influencia vagal predomina en la mayoría de los mamíferos (Lumb, 1979).

#### **2.4.2. Nodo auriculoventricular (AV)**

Es el encargado de conducir los estímulos desde las aurículas a los ventrículos y modular estos impulsos. Tras el nodo sinusal es el segundo elemento en cuanto a ritmicidad y puede tomar el papel de marcapasos en condiciones patológicas cuando aumenta su ritmicidad o cuando la del nodo sinusal disminuye por debajo de límites aceptables. Se sitúa por encima de la válvula tricúspide, al igual que el sinusal, en corazón derecho, en la unión de las porciones caudales y ventrales del tabique interauricular con la aurícula derecha (Fig. 7). Es una estructura integrada en el sistema intrínseco, ya que se comunica con el nodo sinusal por el llamado tramo internodal que está constituido por varios haces de fibras de conducción y está, a su vez, comunicado con el haz de His que conduce el estímulo a los ventrículos (Montoya, 1992).

#### **2.4.3. Haz de His**

Es una estructura que surge del nodo auriculoventricular y discurre en dirección craneal y ventral, bifurcándose posteriormente, en dos ramas; derecha e izquierda (Dorner, 2009).

La rama izquierda del haz de His se divide a escasa distancia de su nacimiento formando el fascículo anterior y el fascículo posterior izquierdo, y se extiende por la cara izquierda del tabique interventricular, para continuar con las fibras de Purkinje en la división del tercio apical y medio del lado izquierdo del tabique interventricular (Fig. 7). La rama derecha del haz de His desciende a lo largo de la cara derecha del tabique interventricular para terminar y ramificarse en las fibras de Purkinje, en la zona más apical de la cara derecha del tabique interventricular (Montoya, 1992).

#### **2.4.4. Red de Purkinje**

Son las encargadas de conducir el estímulo eléctrico hasta las fibras musculares banales para que a su recepción, éstas se contraigan (Montoya, 1992).

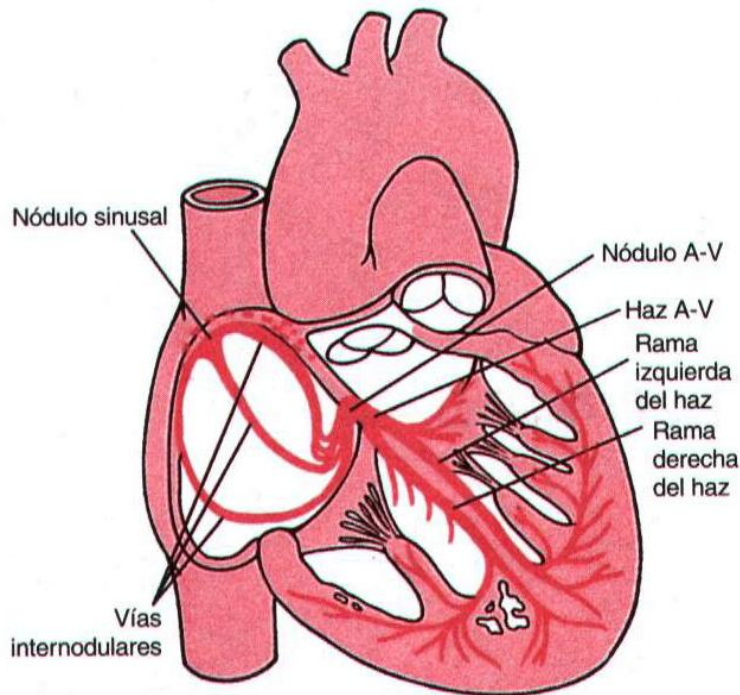


Figura 7. Sistema de conducción cardíaca (Modificado de Gyton, 2001).

## 2.5. Activación cardíaca y electrogénesis

### 2.5.1. Activación auricular

El estímulo normotrope que se origina en el nodo sinusal, invade las miofibrillas banales auriculares, propagándose a continuación por todo el miocardio auricular en forma de círculos concéntricos de radios cada vez mayores, esta forma tan especial de propagación se debe a que en las aurículas el sistema intrínseco específico de conducción es diferente al de los ventrículos. La aurícula derecha se despolariza en primer lugar, y el final de la despolarización de la aurícula izquierda marca el final de la activación auricular global. La consecuencia electrocardiográfica de la activación auricular es la inscripción en el trazado electrocardiográfico de la onda P, la primera parte de dicha onda, su pendiente inicial, corresponde a la activación de la aurícula derecha, el comienzo de la activación de la aurícula izquierda y a la activación del tabique interauricular. La segunda mitad de la onda P corresponde básicamente a la pendiente terminal, marcada por la activación auricular izquierda (fig. 8). La duración de la onda P está en función del tiempo necesario para que el frente de excitación se extienda desde el nodo sinusal hasta las partes más distantes de las aurículas. La amplitud de la onda P viene determinada por la relación existente entre el miocardio auricular activado y en reposo, y los ejes espaciales de la derivación cardíaca que se esté explorando en ese momento. Una vez concluida la activación auricular, la onda de excitación llega al nodo auriculoventricular (Montoya, 1992).



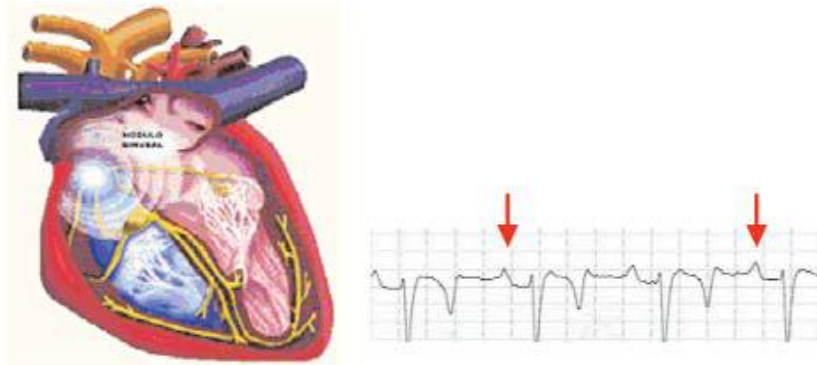


Figura 8. Onda P. Despolarización auricular (Modificado de Garrido, 2002).

### 2.5.2. Conducción auriculoventricular

La excitación eléctrica procedente del nodo sinusal, se canaliza obligatoriamente por el nodo auriculoventricular, donde sufre un retraso fisiológico para, seguidamente, acelerarse en el haz de His (Montoya, 1992).

El retardo en la conducción producido a través del nodo AV, es el responsable del trazado electrocardiográfico de un segmento llamado PQ, que se registra a continuación de la onda P (fig. 9). En la práctica se integra la onda P con el segmento P-Q y se obtiene el llamado Intervalo P-R, que abarca la activación auricular y la conducción auriculoventricular. Es frecuente, en caballos en reposo, encontrar intervalos P-R más largos de lo normal, por la intensa estimulación vagal del corazón que provoca un reflejo de bradicardia, son bloqueos auriculoventriculares de primer grado, sin importancia clínica, que en ocasiones desaparecen al aumentar el ritmo cardíaco (Garrido, 2002).

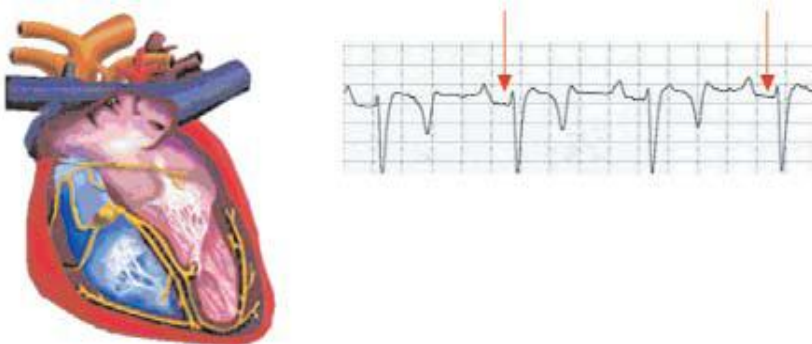


Figura 9. Intervalo P-Q (Modificado de Garrido, 2002).

### 2.5.3. Recuperación auricular

La repolarización auricular determina un vector que tiene la misma intensidad y la misma dirección que el vector de despolarización, con la diferencia de que en el caso que nos ocupa, el sentido es el contrario. Este vector no tiene consecuencias detectables en el trazado electrocardiográfico ya que queda superpuesto con el

trazado del ventriculograma que lo enmascara, por esta razón, solamente en determinados casos patológicos podremos apreciarlo (Montoya, 1992).

#### 2.5.4. Activación ventricular

La activación ventricular comprende el conjunto de fenómenos eléctricos que conducen a la despolarización o contracción ventricular. La activación del ventrículo izquierdo se produce con una ligera anticipación con respecto al ventrículo derecho y genera potenciales eléctricos de mayor intensidad. La consecuencia de todo ello es la inscripción en el ECG del complejo QRS con diferente morfología dependiendo de la derivación electrocardiográfica que se utilice (fig. 10). La duración total del complejo QRS es el denominado Intervalo QRS y representa el tiempo requerido para que el proceso de excitación se extienda por los puntos más alejados del sistema de Purkinje a todo el miocardio ventricular, constituyendo una medida del grado de activación simultánea de las fibras miocárdicas individuales (Montoya, 1992).

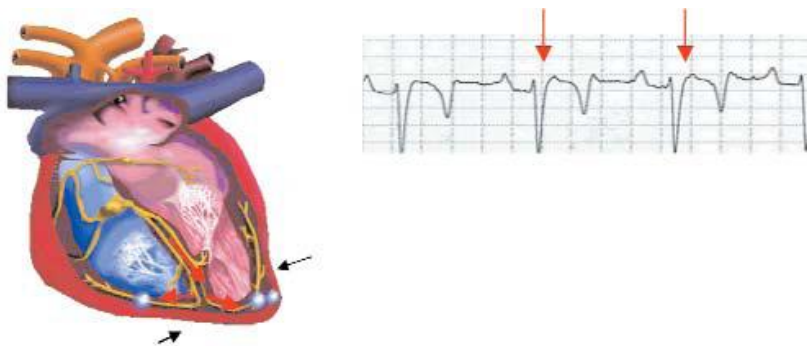


Figura 10. Complejo QRS (Modificado de Garrido, 2002).

#### 2.5.5. Recuperación ventricular

La repolarización ventricular se produce después de la despolarización. El tiempo que transcurre entre ambos fenómenos se expresa desde el punto de vista electrocardiográfico como el segmento ST. Esta repolarización suele comenzar, en general, por el mismo sitio que la despolarización, es decir, las zonas que primero se despolarizan son las que primero se repolarizan. El vector de distribución de las diferentes ondas del ECG revela que los procesos de despolarización y repolarización siguen las mismas pautas, y los potenciales generados durante la repolarización son de signo opuesto a los generados en la despolarización ventricular. La consecuencia electrocardiográfica del proceso es la onda T (fig. 11). El proceso de repolarización es lento en comparación al de la despolarización y por ello es de mayor duración la onda T en comparación con el complejo QRS. En la práctica se suele englobar la duración del complejo QRS (intervalo QRS) con el segmento S-T y la duración de la onda T en el llamado intervalo Q-T (Montoya, 1992).



La onda T es variable, en función de la frecuencia cardíaca, ya que esta provoca cambios de dirección y amplitud de la onda, pudiendo variar de positiva a negativa. Su interpretación clínica es difícil, y suele estar alterada en trastornos de tipo metabólico (Garrido, 2002).

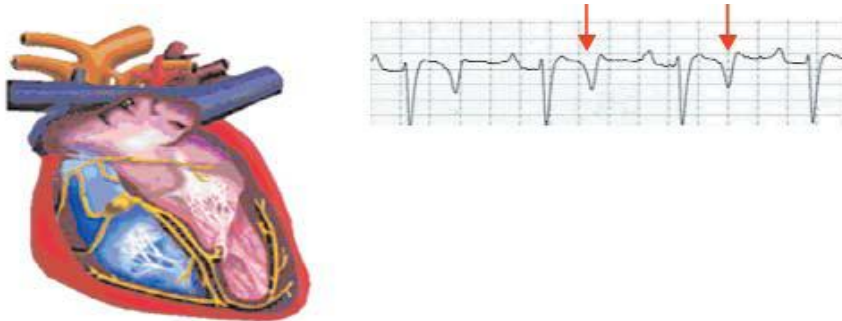


Figura 11. Onda T. Repolarización ventricular (Modificado de Garrido, 2002).

### 3. Monitorización del sistema cardiovascular (SCV)

La mortalidad relacionada a la anestesia general en medicina humana tiene un rango estimado de alrededor de una muerte por cada 10.000 procedimientos, y se le relaciona a cuatro factores: intubación difícil, broncoaspiración, ventilación inadecuada, y falla en la sustitución volumétrica. Antes de 1980, la morbimortalidad por anestesia general se relacionaba mucho con el manejo de la vía aérea, intubación difícil e intubación inapropiada. El uso rutinario de la oximetría digital y el uso cada vez más frecuente de la capnografía, disminuyeron en forma significativa estos dos factores como causas de problemas anestésicos (Whizar, 2007).

Los estudios efectuados antes de 1970 indicaron una incidencia de paro cardíaco de causa anestésica de 4-6 por cada 10.000 procedimientos quirúrgicos, en tanto que en estudios más recientes se señala una tasa notablemente reducida de 0.5-1.5 paros por cada 10.000 anestésias, en medicina humana (Hernández, 2002).

La mortalidad relacionada con la anestesia en equinos se encuentra en 1% en todos los caballos sometidos a anestesia general y 0.5% en aquellos caballos saludables (Dugdale, 2010). Las principales causas son paro cardíaco, colapso cardiovascular post-operatorio, fracturas postoperatorias y miopatía. Una de las razones propuestas para esta alta tasa de mortalidad es la depresión cardiovascular causada por los agentes anestésicos volátiles. De estos agentes, el isoflurano es el más comúnmente utilizado, y como otros agentes volátiles, provoca disminución del gasto cardíaco y vasodilatación que contribuyen sustancialmente a la hipotensión. Existe una estrecha asociación entre hipotensión durante la anestesia, y el desarrollo y gravedad de miopatía postoperatorio en caballos (Vries, 2008; Wagner, 2008).

La mortalidad relacionada con la anestesia en pequeños animales es de un 0.11 % en perros y 0.1 % en gatos (Laredo, 2000; Dyson, 1998). Las complicaciones cardiovasculares constituyen una proporción importante dentro de las causas de mortalidad perioperatoria. El paro cardíaco se ha reportado como resultado de arritmias cardíacas asociadas con el aumento circulatorio de catecolaminas, hipoxia miocárdica, agentes anestésicos específicos, procedimientos específicos para

patologías pre-existentes (ej. tracción vagal y enucleación de globo ocular), y depresión miocárdica por la relativa sobredosis anestésica (Brodbelt, 2009).

Los errores humanos son los responsables de la mayoría de los accidentes anestésicos. Pueden deberse a la falta de familiaridad con el equipo anestésico, ya que los accidentes anestésicos son más frecuentes cuando se trabaja con un equipo nuevo o diferente al que se utiliza habitualmente. En ocasiones, un simple error de cálculo al preparar la dosis anestésica, un descuido al etiquetar una jeringa o una sobreestimación del peso del paciente, acarrearán una sobre dosificación del paciente (Laredo, 2000).

La monitorización anestésica puede definirse como la aplicación de técnicas físicas o instrumentales que permiten observar y vigilar la evolución de las constantes vitales de un paciente durante la anestesia y recuperación anestésica, con el propósito de reconocer rápidamente accidentes y complicaciones, considerar su gravedad y opciones terapéuticas, y valorar la respuesta al tratamiento (Cantalapiedra, 2001).

La monitorización debería comenzar por la evaluación del paciente en el período pre-operatorio y continuar de forma ininterrumpida hasta la recuperación del mismo. Podemos usar nuestros sentidos (vista, olfato, audición y tacto), y registrar esas señales en nuestro cerebro para monitorear un paciente anestesiado. Los equipos modernos pueden ayudarnos, por lo general dando señales de alerta más tempranas de las que podemos detectar por nuestra cuenta, pese a esto, ninguna herramienta o unidad de monitoreo puede tomar el lugar de una observación humana constante (Dugdale, 2010; Janyce, 2001).

Monitorizar el SCV en animales bajo anestesia general (AG) es importante, no solo porque todo agente anestésico tiene profundos efectos sobre el SCV, sino también porque muchas enfermedades y procedimientos quirúrgicos también tienen profundas influencias sobre este (Dugdale, 2010).

Se sabe que el trauma incrementa el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) y, a su vez, que durante la anestesia se produce un decremento del  $VO_2$ , lo cual es un reflejo del metabolismo celular ante el trauma quirúrgico y la anestesia (Fernández, 2000). La liberación de oxígeno a los tejidos depende de la interacción coordinada de varios procesos fisiológicos; los pulmones deben trasladar eficazmente el oxígeno del aire ambiental al plasma, debe existir hemoglobina en una cantidad adecuada, el gasto cardíaco debe proporcionar el flujo de hemoglobina oxigenada suficiente a los tejidos, la presión arterial debe ser la adecuada para mantener las presiones de perfusión cerebral y coronaria, y el tono vasomotor no debe ser excesivo para mantener la perfusión de las vísceras (Thurmon, 2003).

Las técnicas de monitorización se dividen en físicas e instrumentales. Las técnicas físicas consisten en la utilización de nuestros sentidos (vista, olfato, audición y tacto), y evaluación de esas señales para monitorizar un paciente anestesiado. Las instrumentales utilizan monitores para cuantificar las variables fisiológicas durante la anestesia (Muir, 2010).

Un monitor es un dispositivo que permite la vigilancia y control de los pacientes a través de la presentación mediante una pantalla o bien por escrito, de uno o más parámetros biológicos de los mismos. Los monitores utilizan técnicas invasivas o no invasivas de monitorización. Las técnicas no invasivas son relativamente fáciles de realizar, pero los resultados pueden ser altamente variables, los datos obtenidos son tomados más como tendencias (cualitativas) en el tiempo, que como mediciones cuantitativas. En general, las técnicas de monitorización invasivas son más exactas, requieren habilidades técnicas mayores y están normalmente reservadas para

pacientes y procedimientos de alto riesgo (los caballos son una excepción ya que el monitoreo invasivo de la presión arterial se usa rutinariamente durante la anestesia inhalatoria sin tener en cuenta el estado del paciente) (Janyce, 2001).

### **3.1. Monitorización de frecuencia y ritmo cardíaco**

La frecuencia cardíaca es el número de latidos cardíacos por unidad de tiempo, se determina contando el número de latidos por lo general en 1 minuto, lo que da lugar al número de latidos por minuto (lpm) (Radostits, 2002).

La frecuencia y ritmo cardíaco se pueden evaluar mediante la palpación directa de la pared torácica o del pulso, auscultación del tórax mediante estetoscopio, utilizando un estetoscopio esofágico o mediante un electrocardiograma. Existen varios tipos de monitores que detectan el pulso o la actividad eléctrica cardíaca del paciente y transmiten la información mediante un pitido, flash, luz o indicación digital.

Un corazón que late no implica necesariamente que la función cardíaca sea adecuada. Hay que evaluar el latido cardíaco en conjunto con la fuerza del pulso o con los valores de presión arterial (McKelvey, 2003).

Es importante monitorizar la frecuencia cardíaca como indicador del gasto cardíaco y del tono autonómico (Dugdale, 2010). Una muy baja frecuencia cardíaca, disminuye el gasto cardíaco y provoca una caída de la presión arterial media.

Una frecuencia cardíaca muy alta, disminuye el tiempo de llenado diastólico y por lo tanto disminuye el volumen sistólico, que resultara en una caída del gasto cardíaco y reducción de la presión arterial media (Faunt, 2010).

En la mayoría de los mamíferos, al igual que en humanos, predomina la actividad parasimpática, muchos de los estudios que defienden esta teoría se basa en experimentos de tipo farmacológico como los realizados por Katona, en 1982, y Kollai, en 1994; en estos, la abolición de la influencia parasimpática por atropina suele aumentar casi dos veces la frecuencia cardíaca. Por el contrario, la abolición de los efectos simpáticos por fármacos betabloqueadores, como el Propanolol, por lo general, solo redujo un 20% la frecuencia cardíaca y cuando los efectos de ambos componentes del sistema nervioso autónomo son bloqueadas por la combinación de ambos fármacos, la frecuencia cardíaca alcanzó un valor medio 1,6 veces superior al basal normal (Álvarez, 2011).

#### **3.1.1. Auscultación cardíaca**

La auscultación cardíaca permite detectar y explorar los ruidos cardíacos normales que marcan acontecimientos mecánicos dentro del ciclo cardíaco, así como valorar el ritmo cardíaco y detectar ruidos anómalos como soplos cardíacos, roces pericárdicos y otros ruidos menos frecuentes (Radostits, 2002).

Se puede realizar mediante estetoscopio tradicional colocado en la zona precordial del tórax o mediante un estetoscopio esofágico, el cual consiste en un tubo fino y flexible conectado a un estetoscopio tradicional, que se inserta por la cavidad oral en el esófago del paciente, permitiendo auscultar el corazón aunque el tórax del paciente esté cubierto con paños quirúrgicos que dificultan su auscultación convencional (McKelvey, 2003) (Fig.17).

La localización de los ruidos cardíacos mediante estetoscopio tradicional, se realiza en referencia a la base y al ápex del corazón, y al punto de máxima intensidad de las

cuatro zonas valvulares. La auscultación comienza en el lado izquierdo, en el punto de máxima intensidad de la válvula mitral. A continuación se mueve el estetoscopio hacia la base del corazón para auscultar los ruidos sobre las áreas de máxima intensidad de las válvulas aórtica y pulmonar. La exploración del lado derecho se suele iniciar en el área de máxima intensidad de la válvula tricúspide; a continuación el estetoscopio se mueve dorsal y cranealmente para auscultar la base del corazón por el lado derecho (Radostits, 2002) (Fig. 13).

En todos los animales normales se escucha fácilmente el primer y el segundo ruido cardíaco. El tercer y cuarto ruido cardíaco se ausculta en los grandes animales, sobre todo en los equinos. El primer ruido se asocia con el cierre de las válvulas auriculoventriculares. En los animales sanos el cierre de la válvula mitral precede al cierre de la válvula tricúspide en un tiempo imperceptible; por lo tanto, ambos ruidos se funden. El segundo ruido se asocia con el cierre de las válvulas pulmonar y aórtica, es más corto y de tono más alto que el primero. El tercer ruido cardíaco se asocia con el rápido llenado ventricular al iniciarse la diástole y se escucha como un golpe sordo mate que aparece inmediatamente después del segundo. El cuarto ruido cardíaco se asocia con la contracción auricular. Aparece inmediatamente antes del primero y es un ruido suave (Radostits, 2002) (Fig. 12).

El ritmo cardíaco suele producirse en tres fases y se describe como “lubb-dupp-pausa”, el primer ruido es mate, profundo, largo y sonoro, y el segundo es más agudo y de menor duración. A medida que la frecuencia cardíaca aumenta, el ciclo cardíaco es más corto, sobre todo a expensas de la diástole (Radostits, 2002) (Fig. 12).

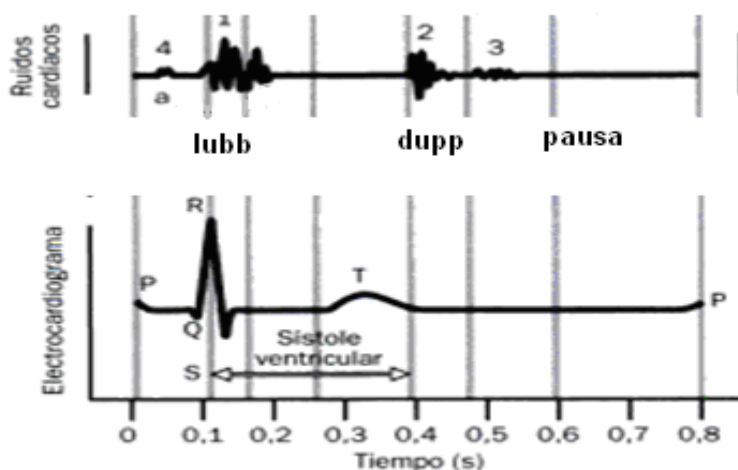


Figura 12. Relación entre los acontecimientos acústicos y eléctricos del corazón (Modificado de Thurmon, 2003).

Los ruidos cardíacos anómalos pueden originarse en el corazón y auscultarse durante el período de silencio normal dentro del ciclo cardíaco, o bien dominar sobre los ruidos cardíacos normales. Incluyen soplos cardíacos, ruidos de roce pericárdico y otros ruidos menos frecuentes. Los soplos cardíacos son vibraciones audibles ocasionadas por un flujo sanguíneo turbulento, que se transmiten hacia la superficie de la pared torácica. Pueden ser consecuencia de una alta velocidad del flujo

sanguíneo, de su paso desde una zona muy estrecha a otra más amplia o de una viscosidad sanguínea baja (Kittleson, 2000).

Pueden ser sistólicos, los cuales aparecen durante la sístole en el intervalo entre el primer y el segundo ruido cardíaco; diastólico, el cual tiene lugar en el intervalo entre el segundo y primer ruido cardíaco; o continuo, el cual comienza en la sístole y continúa durante la diástole (Radostits, 2002) (Fig. 15).

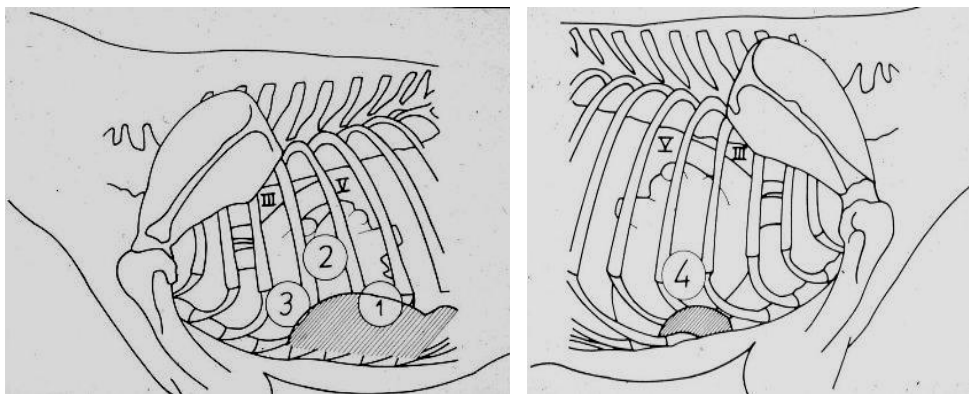


Figura 13. Localización de los ruidos cardíacos mediante estetoscopio Tradicional. Los números representan las áreas de máxima intensidad de las válvulas: 1- mitral, 2- aórtica, 3- pulmonar, 4-tricúspide (Modificado de Radostits, 2002).

Las variaciones en la frecuencia cardíaca y en el ritmo incluyen: taquicardia (frecuencia cardíaca elevada), bradicardia (frecuencia cardíaca disminuida) y arritmia (irregularidad de la frecuencia y ritmo). La taquicardia sinusal se presenta con frecuencia cardíaca superior a la normal debido al aumento del número de descargas sinusales, está definida por frecuencias superiores a 160 lpm en perros (180 en razas miniatura, 220 en cachorros, 140 en razas gigantes), 240 lpm en gatos, 48 lpm en equinos adultos y 80 lpm en bovinos adultos. La bradicardia sinusal se presenta con frecuencia cardíaca inferior a la normal por una disminución de la frecuencia de descargas desde el nódulo sinusal. Viene definida por frecuencias cardíacas inferiores a 70 lpm en perros (60 en razas gigantes), 120 lpm en gatos, 28 lpm en equinos y 48 lpm en bovinos. La arritmia sinusal es un ritmo cardíaco de origen sinusal y de frecuencia habitualmente dentro de los límites normales, que se debe a una variación en la intensidad de la estimulación vagal sobre el nodo sinusal. En los perros se trata de una arritmia fisiológica y normal, que está relacionada en forma directa con la respiración, de forma que cuando se produce la inspiración hay un estímulo simpático y una inhibición vagal, acelerando el ritmo cardíaco. Cuando se produce la espiración se genera un aumento del tono vagal y una inhibición simpática por lo cual se genera una frecuencia cardíaca menor. El bloqueo sinusal ocurre por fallos de descarga dentro del nodo sinusal, por lo que no existe contracción auricular o ventricular. Se caracteriza por ausencia de ruidos de contracción auricular y de ruidos asociados con la contracción ventricular (Radostits, 2002) (Fig. 14).

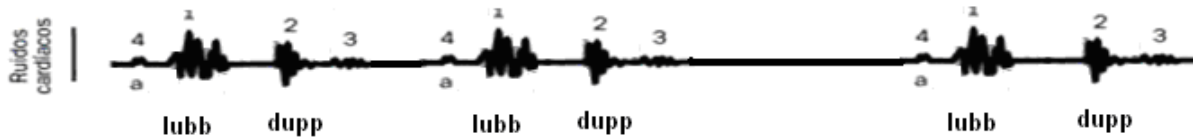


Figura 14. Acontecimientos acústicos durante el bloqueo sinusal (Modificado de Thurmon, 2003).

El bloqueo auriculoventricular de segundo grado aparece cuando existe despolarización y contracción auricular, pero la despolarización se bloquea periódicamente a nivel del nodo auriculoventricular. Se caracteriza por presencia del ruido por contracción auricular pero sin auscultación de los ruidos cardíacos asociados con la contracción ventricular (Fig.15 y 16). Este tipo de bloqueo puede aparecer en forma aleatoria o con un patrón regular. El ritmo base sigue siendo el ritmo sinusal en origen, y por tanto es regular. Se presenta en todas las especies cuando existen desequilibrios electrolíticos y tras la administración de fármacos sedantes agonistas alfa-2 (Radostits, 2002).

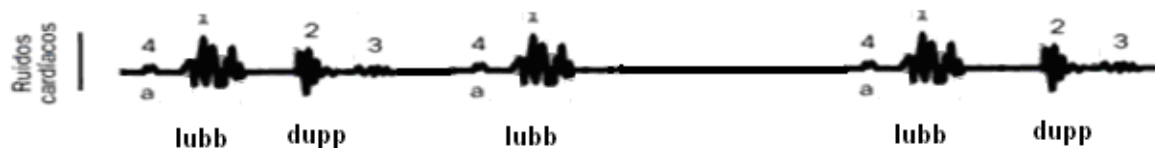


Figura 15. Acontecimientos acústicos durante el bloqueo A-V de segundo grado (Modificado de Thurmon, 2003).

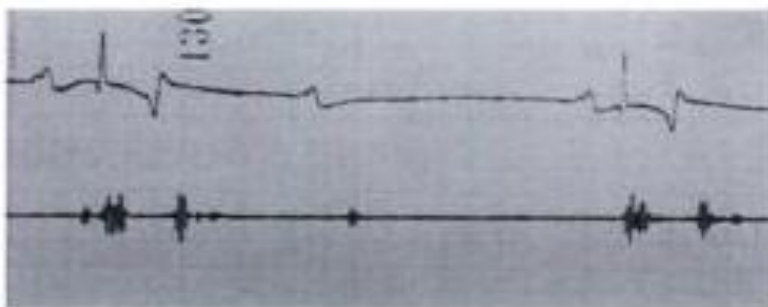


Figura 16. ECG y fonocardiograma de un caballo con bloqueo A-V de segundo grado (Modificado de Radostits, 2002).

El bloqueo auriculoventricular de tercer grado se diagnostica con mayor frecuencia en el perro y es infrecuente en grandes animales. La despolarización desde las aurículas se bloquea por completo en el nodo auriculoventricular o en el tejido de conducción ventricular, y se establece un marcapasos en el nodo auriculoventricular



o en las zonas altas del tejido de conducción ventricular. Se caracteriza por frecuencia de contracción ventricular regular lenta, descargas sinusales y contracción auricular rápidas, y variación en la intensidad del primer ruido cardíaco que se debe a diferencias en el llenado ventricular debidas a la alteración temporal en la contracción auricular y ventricular. Los latidos prematuros, o extrasístoles, se deben a la descarga de impulsos desde un foco irritable dentro del miocardio. De acuerdo con el sitio en el que se originan, se clasifican en auriculares, auriculoventriculares o ventriculares. Se detectan en la exploración física por ruidos cardíacos que aparecen antes de lo esperado con el ritmo normal; variación en la intensidad del primer ruido cardíaco; amplitud alterada del primer ruido cardíaco asociado con el latido cardíaco en el complejo que sigue a la sístole prematura; disminución o ausencia del segundo ruido en la sístole prematura; períodos de ritmo regular interrumpidos por latidos con períodos excepcionalmente cortos entre ellos, y contracción ventricular precoz, seguida por una pausa compensatoria, y continuando con un ritmo normal. Las arritmias con taquicardia ocurren por un foco irritable dentro de la aurícula o del ventrículo y no pueden diferenciarse mediante exploración física. La fibrilación ventricular se caracteriza por una completa ausencia del pulso y de los ruidos cardíacos, y disminución de la presión arterial con rapidez (Radostits, 2002).



Figura 17. Estetoscopio esofágico (Modificado de Dugdale, 2010).

### 3.1.2. Palpación del choque de punta

La vibración de baja frecuencia que se produce durante la contracción y rotación del corazón en la sístole se denomina choque de punta, el cual es sincrónico con el primer ruido cardíaco. En el perro se palpa mejor en el lado izquierdo, entre el cuarto y el quinto espacio intercostal. En los equinos puede palparse desde el tercer espacio intercostal al sexto, y es más intenso en el quinto. En los bovinos, cabras y ovejas se palpa desde el tercer al quinto espacio intercostal, siendo más intenso en el cuarto. Si existe un aumento del tono simpático, puede observarse un incremento en la intensidad del choque de punta, pero este dato también puede indicar hipertrofia cardíaca. Las reducciones en la intensidad pueden deberse a la disminución de la contractilidad cardíaca, o asociarse con insuficiencia vascular periférica. La intensidad también disminuye si aumenta la cantidad de tejido o líquido entre el corazón y la piel, como sucede en los derrames pericárdicos, pleurales,

lesiones que ocupan espacio en la cavidad pleural o a causa de la grasa subcutánea. Si el choque de punta se localiza más caudal sugiere la presencia de dilatación cardíaca, con menor frecuencia la existencia de masas torácicas que desplazan el corazón, o el colapso de lóbulos pulmonares que hacen que el corazón se desplace (Radostits, 2002).

Es una maniobra no invasiva que no necesita equipos de monitorización, pero su acceso puede estar limitado por el campo operatorio. Por otro lado, no permite una correcta evaluación de las arritmias (Dugdale, 2010).

### **3.1.3. Palpación del pulso**

El pulso arterial es la consecuencia de la transmisión de la onda de presión generada por la eyección de sangre a la aorta. Su intensidad esta determinada por la diferencia entre las presiones sistólicas y diastólicas, y también por el tono vascular (Doherty, 2006).

La evaluación del pulso se realiza colocando la yema de uno a tres dedos de forma transversal sobre la piel que recubre la arteria y aplicando presión ligera hasta palpar la onda pulsátil, no se debe utilizar el dedo pulgar ya que éste tiene pulso propio que puede interferir con la detección del pulso del paciente (Radostits, 2002).

Los sitios de palpación del pulso son:

- Arterias femoral (central) en todas las especies.
- Arterias braquiales (central) en grandes animales.
- Arterias linguales (periférico) en perros.
- Arterias palatinas (periférico) en caballos
- Arteria facial transversal (periférico) en caballos.
- Arterias mandibular facial y mandibular (periférico) en caballos, rumiante y cerdos.
- Ramas de la arteria auricular caudal (periférico) en todas las especies
- Arcos dorsal y palmar de las arterias metacarpeanas (periférico) en perros y gatos.
- Arterias metatarsianas dorso/laterales (periférico) en caballos.
- Arterias coccígeas sacral/ ventral medias (periférico) en caballos y ganado (Dugdale, 2010).

El pulso debe palparse durante al menos un minuto, dado que las alteraciones de éste pueden no ser constantes. Se debe evaluar la frecuencia, el ritmo, la amplitud y la calidad del mismo. Un ritmo regular se caracteriza por la existencia de intervalos iguales entre las sucesivas ondas pulsátiles. Si se detectan irregularidades, se deberá determinar si el ritmo básico es regular, con alguna interrupción ocasional a la regularidad, o si no existe un ritmo de pulso base. Lo primero sugiere que el corazón esta bajo el control de un marcapasos único, pero que existe alguna interrupción temporal en la transmisión (ej. bloqueo auriculoventricular de primer y segundo grado), lo que produce un fallo en la contracción ventricular y no se genera un pulso arterial. Si no se observa un ritmo regular del pulso y no es posible predecir cuando va a surgir una onda pulsátil, puede ser que el corazón esté bajo la influencia de más de un marcapasos. La valoración de la amplitud y la calidad del pulso es subjetiva y tiene menor utilidad a la hora de interpretar las anomalías cardíacas (Radostits, 2002).



La presión y fuerza del pulso no está en relación directa a la presión arterial media (PAM), sino en relación a la diferencia entre la presión sistólica y diastólica. Por lo tanto, el pulso puede ser fuerte a pesar de que la presión sistólica sea baja, siempre que la presión diastólica sea correlativamente mucho más baja; por el contrario puede ser débil si la presión sistólica es alta, pero la diastólica también lo es y por ello presenta pocas diferencias con la sistólica (Cantalapiedra, 2001).

Un pulso hipocinético o débil se observa en cualquier situación en la que el volumen de eyección del ventrículo izquierdo este disminuido. Las situaciones más habituales con un volumen de eyección reducido incluyen hipovolemia, insuficiencia del ventrículo izquierdo y el taponamiento cardíaco. En estos casos suele existir una taquicardia compensadora, que a su vez contribuye a la menor presión del pulso.

Se registra un déficit de pulso cuando la frecuencia del pulso arterial es menor que la frecuencia cardíaca determinada mediante auscultación. Esto se observa cuando existen contracciones cardíacas capaces de generar uno o más ruidos cardíacos, pero que emiten un volumen de eyección insuficiente para generar un pulso palpable. Este hallazgo es frecuente cuando el tiempo de llenado diastólico es insuficiente, como ocurre en los casos de fibrilación auricular a alta frecuencia y cuando existen extrasístoles ventriculares múltiples (Radostits, 2002).

### **3.1.4. Electrocardiografía (ECG)**

En 1856, Kollier y Müller demostraron que el músculo cardíaco presentaba la capacidad de generar corriente eléctrica. En 1887, Augustus Waaler realizó las primeras medidas de corriente asociadas con la actividad eléctrica cardíaca a partir de la superficie corporal, en Londres, Inglaterra. Pero recién en 1902, Waller y Einthoven registraron los primeros trazados electrocardiográficos, con el galvómetro de Einthoven (Da Silveira, 2008).

El electrocardiograma es un registro de los potenciales eléctricos generados por el corazón a partir de la superficie corporal. Esta actividad eléctrica es registrada mediante la formación de ondas específicas que representan estadios de despolarización y repolarización del miocardio. El electrocardiógrafo es un aparato (voltímetro) que capta los potenciales eléctricos generados por las células musculares cardíacas durante la despolarización atrial y ventricular, y la repolarización proyectada a lo largo del tiempo (Da Silveira, 2008).

El paciente es conectado a la máquina electrocardiográfica por medio de una serie de cables, los cuales son electrodos que permiten una visión de la actividad eléctrica del corazón entre dos puntos (Santamarina, 1998). Los electrodos deben colocarse cuidadosamente, utilizando alcohol o gel conductor para favorecer el contacto con la piel, de lo contrario las interferencias presentes en el trazado vuelven extremadamente difícil su interpretación (Da Silveira, 2008).

La selección de una derivación en la máquina electrocardiográfica hace que los electrodos (cables) específicos se conviertan a polo negativo o a polo positivo, dependiendo de la derivación concreta que hayamos seleccionado (Santamarina, 1998).

Ajustando la selección de la máquina a la derivación I hacemos que el electrodo unido al antebrazo derecho sea negativo y el electrodo unido al antebrazo izquierdo sea positivo. Así la derivación I es negativa en la derecha y positiva en la izquierda.

Seleccionando la derivación II provocamos que el electrodo fijado al antebrazo derecho sea negativo y el electrodo unido a la extremidad trasera izquierda sea positivo. La elección de la derivación III convierte el polo positivo en la extremidad trasera izquierda y el polo negativo en el antebrazo izquierdo. Si pretendemos seleccionar las derivaciones unipolares aumentadas de los miembros (aVR, aVL, aVF) hemos de considerar que la máquina emplea tres electrodos, uniendo dos de ellos entre sí para crear una central con potencial cero y tomando como polo positivo cada una de las extremidades que queda libre en relación a dicha central. Al seleccionar la derivación aVR el electrodo unido al miembro anterior derecho será positivo. La elección de la derivación aVL hace que el electrodo colocado en el miembro anterior izquierdo sea positivo. Seleccionando la derivación aVF convertimos la extremidad posterior izquierda en el polo positivo. Las derivaciones aVR, aVL y aVF tienen una orientación diferente a la de las anteriores, y permiten construir otras tres líneas de referencia. Cada derivación de los miembros toma un registro desde distinto ángulo; por lo tanto, cada derivación (I, II, III, aVR, aVL y aVF) es un aspecto diferente de la misma actividad cardíaca. Por norma, en el flujo de corriente se determina que cuando la actividad eléctrica se mueve hacia el polo positivo de una derivación se inscribe una deflexión positiva (hacia arriba) en el trazado electrocardiográfico. De forma contraria cuando la actividad eléctrica se mueve alejándose del polo positivo de una derivación se inscribe una deflexión negativa (hacia abajo). Cuando el movimiento de la actividad eléctrica es perpendicular al eje de una derivación, o cuando no hay ningún movimiento detectado, ninguna deflexión (ni positiva ni negativa) será grabada. La magnitud, o el tamaño, de la deflexión inscrita es proporcional a la masa del músculo activado. Esta norma del flujo de corriente es la base para la comprensión del sistema de derivaciones y la generación de un trazado electrocardiográfico. Los electrodos se fijarán al cuerpo preferiblemente utilizando pinzas de cocodrilo a las que se les haya limado o aplanado los dientes, y se colocarán por debajo de los codos en las extremidades delanteras y por debajo de las rodillas en las traseras (esta ubicación confiere generalmente una distancia suficiente para evitar las interferencias del movimiento torácico en el registro). El color de los electrodos responde a un código internacional de la siguiente manera (en EE.UU. el código de colores es diferente):

Electrodo Amarillo: extremidad anterior izquierda.

Electrodo Rojo: extremidad anterior derecha.

Electrodo Verde: extremidad posterior izquierda.

Electrodo Negro: extremidad posterior derecha (Santamarina, 1998) (Fig. 18).

En animales de pelo largo debemos asegurarnos bien de que la pinza se coloque directamente sobre la piel, no sobre el pelo (Santamarina, 1998).

El electrocardiograma se utiliza esencialmente como una herramienta clínica para identificar y caracterizar arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción.

Es una prueba valiosa de diagnóstico en medicina veterinaria y de obtención relativamente fácil, consiste en un método algo costoso, no invasivo y fácil de realizar (Da Silveira, 2008).

Un ECG se debe realizar antes de todo protocolo de anestesia, incluyendo la sedación, y a lo largo de todo el procedimiento anestésico y su recuperación, ya que durante estos procedimientos, los agentes anestésicos, así como la interacción entre ellos, pueden desencadenar cambios en el sistema de despolarización/repolarización cardíaca y en el sistema de conducción eléctrica del miocardio, desencadenando arritmias. Además, la hipoxia resultante del procedimiento anestésico, la ocurrencia de hemorragias y/o pérdidas de fluidos durante el acto

quirúrgico también pueden desencadenar alteraciones relevantes en el electrocardiograma. Un examen electrocardiográfico previo beneficia a todos los pacientes sometidos a una anestesia general, ya que puede detectar de manera sensible y rápida algunas alteraciones que pueden poner en riesgo su vida una vez anestesiado. Sin embargo, es importante tener en cuenta, que un trazado electrocardiográfico sin alteraciones, no implica necesariamente, que exista una función cardíaca normal y un equilibrio hemodinámico adecuado. Como tampoco suponer, que un animal con un electrocardiograma normal previo al procedimiento anestésico permanezca de la misma forma durante la cirugía (Da Silveira, 2008).

No es confiable como forma de monitoreo básico ya que solo da información acerca de la actividad eléctrica del corazón, no nos dice si el corazón está latiendo o si se encuentra bombeando sangre de forma adecuada. Por ejemplo, actividad eléctrica sin pulso pueden ocurrir cuando el ECG tiene aspecto normal pero el miocardio no se contrae. Por lo tanto, no da ninguna información sobre el gasto cardíaco (Dugdale, 2010).

El electrocardiograma es recomendado para todos los pacientes traumatizados y geriátricos, debido a la elevada incidencia de disritmias sintomáticas e insuficiencias valvulares observadas en este grupo. Puede esperarse aumento de las complicaciones intraoperatorias en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatía, bloqueo auriculoventricular completo, contracciones prematuras asociadas con cambios hemodinámicos, edema pulmonar, intolerancia al ejercicio, disnea y síncope o tos secundaria a cardiopatía. Para que el riesgo se minimice, estas condiciones deben ser tratadas clínicamente antes de la cirugía. Por otra parte, el ECG es importante para definir la medicación preanestésica apropiada y la anestesia a ser utilizada en tales casos. Dentro de las variables fisiológicas medidas y registradas por el ECG durante los procedimientos quirúrgicos se encuentra la frecuencia cardíaca, considerada una de las más relevantes. Otros parámetros que eventualmente pueden ser sugeridos con el ECG son los electrolitos, especialmente potasio en suero. La hiperpotasemia perjudica la conducción desde el nodo sinusal hasta el nodo atrioventricular, pudiendo causar arritmias (Da Silveira, 2008).

La interpretación del electrocardiograma para el diagnóstico de arritmias debe seguir una serie de pasos. Primero, se debe localizar e identificar las ondas P, QRS y T, y evaluar si hay una onda P para cada QRST, y si existe un QRST para cada onda P. Segundo, evaluar si la onda R es constante respecto al intervalo de la onda R o varía. Y tercero, determinar la presentación de complejos más pronto de lo esperado, y si es así, evaluar anomalías en las ondas P o QRST, y si existe una pausa después de estos latidos tempranos precoces (Greene, 2002).



Figura 18. Electrodos unidos a pinzas de cocodrilo. Código internacional de colores (Modificado de Santamarina, 1998).

### 3.1.4.1. Arritmias

Se entiende como arritmia a toda alteración en el ritmo, frecuencia, ondas, intervalos o lugar de producción de los estímulos (Montoya, 1992).

Se distinguen principalmente dos tipos de mecanismos arritmogénicos: las alteraciones en la formación de impulsos y las anomalías en la conducción del mismo. Las primeras incluyen la automaticidad anormal del marcapasos fisiológico o de marcapasos latentes, o la automaticidad inducida en células no marcapasos.

Esta automaticidad anormal aumenta con la hipercapnia, la hipoxia, el pH bajo, la hipercatecolaminemia, y la hipertermia; y disminuye con las maniobras vagales.

Las anomalías en la conducción incluyen todos los bloqueos sinusal, bloqueo AV de primer, segundo y tercer grado, y los bloqueos de rama. En estos, el potencial de membrana en reposo disminuye, los canales rápidos de sodio tienden a bloquearse, y disminuye la excitabilidad. Se observa en episodios de isquemia, hiperkalemia, anestesia con halotano, uso de drogas o daño directo del sistema de conducción durante cirugía cardíaca. Los dos tipos de mecanismos pueden coexistir, como en el fenómeno de reentrada (de gran importancia en las arritmias bajo anestesia) y en la parasistolia. El mecanismo de reentrada se presenta cuando existe un bloqueo unidireccional que no permite que el impulso avance en forma anterógrada, pero cuando el impulso llega por la zona distal del área enferma, logra penetrar, por no encontrarse en período refractario. La reentrada puede ser a nivel del NAV, dando origen a taquicardia de tipo supraventricular, o a nivel de fibras de Purkinje, lo que explicaría el bigeminismo u otras arritmias ventriculares (Galindo, 1989).

La parasistolia consiste en un marcapasos ectópico que dispara periódicamente con frecuencia más lenta y sin alterar el ritmo de base. El ritmo de base tampoco altera el ritmo parasistólico. Esta alteración se presenta cuando el foco ectópico está protegido del marcapasos principal mediante un área de bloqueo de entrada y por otra parte, un bloqueo de salida del mismo foco ectópico, distal al mismo, evita interferencias con el marcapasos principal. Al observar el ECG parece que estuvieran superpuestos dos ECG, uno normal y otro de frecuencia mucho más lenta (Galindo, 1989).

Las arritmias y trastornos de conducción cardíaca que se presentan durante la cirugía suelen atribuirse a una serie de factores entre los que destaca el uso de determinados fármacos y agentes anestésicos, el estímulo producido por las maniobras de la intubación y extubación, y la actividad refleja que se genera en la cirugía intracraneal, torácica, oftálmica y abdominal. A ello se une el que estados hipóxicos, la acidosis y los trastornos electrolíticos tienen una acción facilitadora en la presentación de éstas. Las arritmias cardíacas son una de las complicaciones más frecuentes del acto anestésico (Duerr, 2007; Zaballos, 2005; Bocanegra, 2011). El impacto de una determinada arritmia dependerá de su duración, de la respuesta ventricular y de la función cardíaca previa del paciente. Pueden ser el signo de una complicación grave, como el infarto agudo de miocardio (IAM), la insuficiencia cerebrovascular, o el inicio de un fallo cardíaco, en medicina humana. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones las arritmias intraoperatorias son benignas, no tienen consecuencias hemodinámicas y no requieren un tratamiento urgente, pero, incluso en los casos benignos, la presencia de una alteración del ritmo cardíaco significa que existe un mecanismo que modifica la electrofisiología cardíaca, siendo necesario buscar y corregir la causa (Zaballos, 2005; Bocanegra, 2011).

El primer requisito en el manejo de las arritmias durante la anestesia, es tratar al paciente en lugar de tratar el electrocardiograma, debiendo decidir si la arritmia está suponiendo un problema para el enfermo y establecer la urgencia del tratamiento. En el caso de que se manifiesten signos de inestabilidad clínica (signos de isquemia miocárdica, deterioro hemodinámico) y si la presión arterial sistólica disminuye, será necesario realizar una cardioversión inmediata para evitar complicaciones secundarias a la hipoperfusión como la isquemia cerebral o el infarto agudo de miocardio (IAM), en medicina humana. Al mismo tiempo hay que descartar la presencia de causas corregibles como hipoxemia, hipoventilación, hipovolemia absoluta o relativa (como en una anafilaxia), ya que la arritmia puede presagiar una complicación que pone en riesgo la vida del paciente. El objetivo del tratamiento antiarrítmico es en primer lugar lograr la estabilidad hemodinámica, que en el contexto del perioperatorio equivale a disminuir la respuesta ventricular. El siguiente objetivo debe ser la restauración del ritmo sinusal. En caso de que esto no sea posible se deben prevenir las complicaciones (Zaballos, 2006).

#### **3.1.4.1.1. Tipos de arritmias**

##### **3.1.4.1.1.1. Bradicardia**

Es una arritmia de ritmo regular pero de frecuencia por debajo del intervalo normal establecido para la especie y edad (60 lpm en perros grandes, 80 lpm en perros medianos, 100 lpm en perros pequeños, y 120 lpm en gatos (Faunt, 2010), equinos menos de 25 lpm (Wagner, 2000), bovinos menos de 48 lpm (Radostits, 2002) (Fig. 19 y 20).

En pacientes anestesiados la bradicardia puede ocurrir debido a excesivo tono vagal inducido por intubación, tracción o presión sobre la órbita, y tracción sobre las vísceras. Así como también, la inducción por fármacos (opioides, agonistas alfa 2, dosis altas, anestésicos inhalables), hipotermia e hipoxemia profunda (Greene, 2002). Tanto en estudios clínicos en medicina humana como en diversas preparaciones animales los agentes inhalatorios, en mayor o menor medida, disminuyen la frecuencia de descarga del NS y la conducción a nivel del NAV,

pudiendo dar lugar a bradicardias y bloqueos auriculoventriculares (Zaballos, 2005). Los efectos de los opioides en la electrofisiología cardíaca están relacionados con una disminución del tono simpático y aumento del tono parasimpático, observándose en general la aparición de bradicardias y ritmos nodales (Bocanegra, 2011; Zaballos, 2005).

El propofol puede generar bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular (Bocanegra, 2011).

Cuando la bradicardia es muy intensa y se asocia con hipotensión, el empleo de fármacos anticolinérgicos como la atropina (0.04 mg/kg) o el glicopirrolato (0.02 mg/kg) es de elección (Laredo, 2001).

Hay que tener en cuenta que el uso innecesario de fármacos anticolinérgicos es desaconsejable ya que produce taquicardia y el aumento asociado de la demanda de oxígeno que puede resultar en arritmias o contractilidad cardíaca reducida (Dyson, 1999).

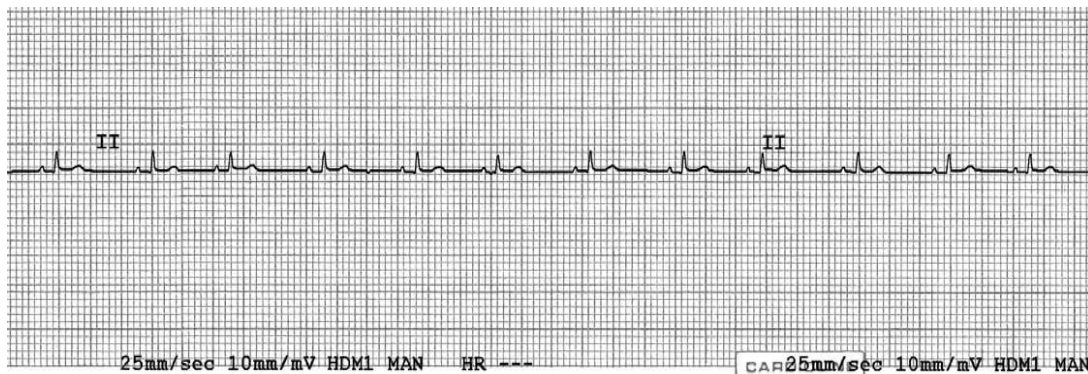


Figura 19. Bradicardia sinusal en un gato a 110/min (Modificado de Martín, 2007).

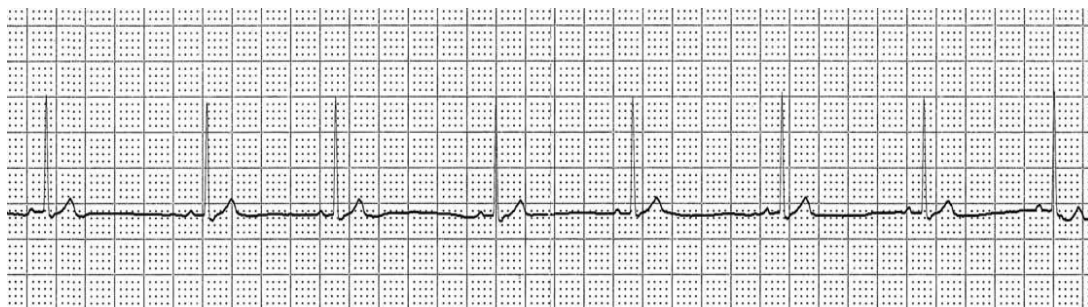


Figura 20. Bradicardia sinusal en un perro a 65/min (Modificado de Martín, 2007).

### 3.1.4.1.1.2. Taquicardia

Es el incremento de la frecuencia cardíaca por encima del intervalo normal establecido para la especie y edad (180 o 200 lpm en perros y gatos respectivamente, 48 lpm en equinos y 80 lpm en bovinos), electrocardiográficamente se representa por una disminución del tamaño de los espacios T-P (Tendillo, 2008) (Fig. 21).

Se produce como consecuencia de dolor intraoperatorio, planos inadecuados de anestesia, hipoxemia y/o hipercapnia, hipotensión, hipokalemia, hipertermia, empleo de ciertos fármacos anestésicos y enfermedades preexistentes como hipertiroidismo, falla cardíaca o enfermedades del sistema nervioso central (Laredo, 2001; Greene, 2002).

La ketamina comparada con el resto de los inductores anestésicos (tiopental, propofol, etomidato) es la menos potente en prolongar el tiempo de conducción AV y la frecuencia intrínseca del nodo sinusal; sin embargo por su acción simpática y el aumento de los niveles de catecolaminas circulantes tras su administración, puede afectar la arritmogénesis cardíaca (Zaballos, 2005).

El diazepam en un estudio realizado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca produjo un aumento de la frecuencia sinusal y de la conducción AV, sin modificar la conducción y refractariedad auricular y ventricular. El midazolam no posee efectos significativos en el sistema de conducción cardíaco (Zaballos, 2005).

Las taquicardias de origen supraventricular originan una disminución del flujo sanguíneo en las arterias coronarias que puede conducir a hipoxia de miocardio, origen a su vez, de arritmias cardíacas de mayor entidad. No obstante, son frecuentes tras la inducción y remiten de forma espontánea al profundizar la anestesia. El dolor y un inadecuado plano anestésico son causa frecuente de taquicardia supraventricular intraoperatoria, que suele controlarse de forma efectiva con analgésicos potentes como el fentanilo. En casos más persistentes, se indica el uso de beta-bloqueantes como el propranolol (0.04-0.06 mg/kg) o esmolol (0.1-0.5 mg/kg). Las taquicardias de origen ventricular constituyen siempre una complicación anestésica mucho más grave, y deben de tratarse de forma rápida con procainamida (6-20 mg/kg) o, mejor aún, con lidocaína (0.2-8 mg/kg). Este antiarrítmico actúa durante 10 minutos, por lo que en caso necesario pueden utilizarse dosis adicionales. También puede administrarse lidocaína en infusión continua (0.03-0.08 mg/Kg /min) si es necesario (Laredo, 2001).

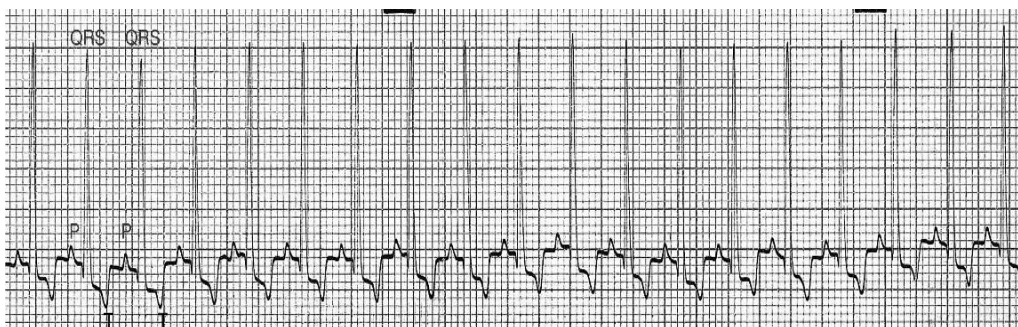


Figura 21. Taquicardia sinusal a 180/min, en un perro con insuficiencia cardíaca (Modificado de Martín, 2007).

### 3.1.4.1.1.3. Bloqueo o paro sinusal

Es el resultado de una incapacidad del nodo sinusal para lanzar estímulos o de un bloqueo en la conducción eléctrica a partir de dicho nodo. Las ondas son normales en su configuración pero a intervalos aparecen pausas. El intervalo R-R en el



bloqueo puede ser igual o mayor a dos intervalos R-R normales (Montoya, 2007) (Fig. 22).

El tratamiento debe evitarse a menos que se presenten signos de bajo gasto cardíaco. En caso de que sea así, el tratamiento a realizar es el mismo que para bradicardia sinusal (Montoya, 1992).

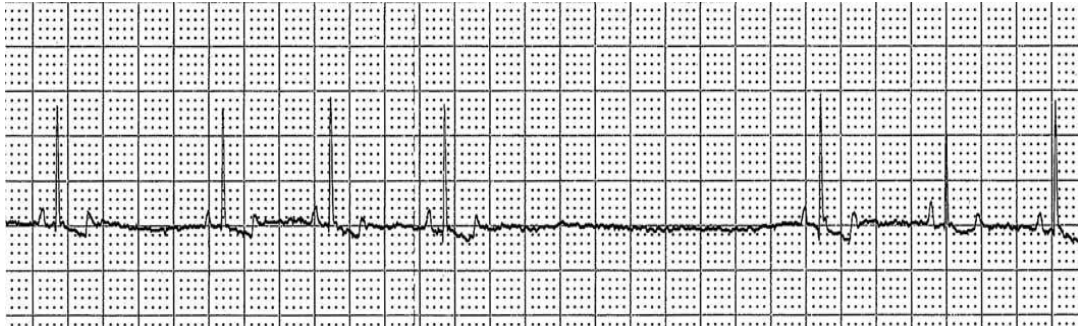


Figura 22. Parada sinusal en un perro, hay una pausa de 2 segundos (Modificado de Martín, 2007).

#### 3.1.4.1.1.4. Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Consiste en un retraso de la conducción en el nodo auriculoventricular que origina una prolongación en el intervalo P-R (Montoya, 2007) (Fig. 23).

Puede ser fisiológico en algunos casos, en ocasiones es el primer síntoma leve de una cardiomiopatía, es frecuente en cuadros de hipercaliemias y en intoxicaciones digitálicas discretas. No debe recibir tratamiento a menos que se pueda determinar su posible origen y eliminar la causa (Montoya, 1992).



Figura 23. Bloqueo A-V de 1º grado (P-R > 0.13 s) (Modificado de Montoya, 2008).



### 3.1.4.1.1.5. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

Existen dos tipos de bloqueos auriculoventricular de segundo grado. El tipo Mobitz I, en el cual aparece un retraso progresivo en la conducción auriculoventricular. El intervalo P-R se alarga progresivamente y sucesivamente en cada latido hasta que la conducción es bloqueada completamente y la onda P no va seguida del complejo QRS (Fig. 24). Y el bloqueo tipo Mobitz II, donde el intervalo P-R se mantiene constante y el bloqueo auriculoventricular aparece intermitentemente (Montoya, 2007) (Fig. 25).

Estas arritmias pueden estar provocadas por excesivo tono vagal, por la administración de fármacos agonistas de los receptores alfa-2, por problemas de hipoxia, por estimulación del sistema nervioso autónomo producida por procedimientos dolorosos o por la administración de dobutamina. Las situaciones de hiperpotasemia también pueden producir este tipo de arritmias. Cuando los bloqueos están producidos por la administración de agentes alfa-2 como la medetomidina, no cede a la administración de atropina. Normalmente no está indicada la terapia, se debe valorar el estado electrolítico e interrumpir las medicaciones que prolonguen la conducción en el nodo AV. Si existen signos de bajo gasto cardíaco está indicada la administración de atropina a dosis de 0.02 a 0.04 mg/kg o glicopirolato 0.005 a 0.01 mg/kg, pero raramente mejoran la conducción AV ni revierten los signos clínicos. La terapia definitiva a largo plazo es la implantación de un marcapasos permanente (Wingfield, 2005).

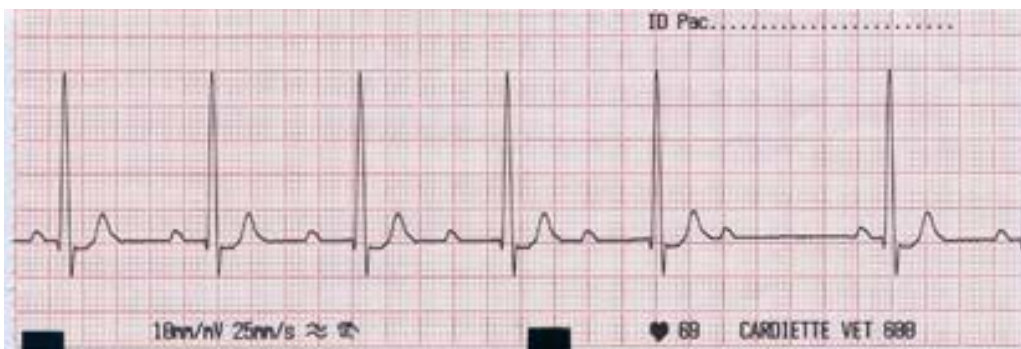


Figura 24. Bloqueo A-V de 2º grado, Mobitz -I (Modificado de Montoya, 2008).



Figura 25. Bloqueo A-V de 2º grado, Mobitz-II (Modificado de Montoya, 2008).

### 3.1.4.1.1.6. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

Es un bloqueo completo en la conducción de forma que la actividad auricular no guarda relación con la ventricular. Aparecen ondas P normales que están en mayor número y que no tienen una relación constante con los complejos QRS. Los complejos QRS (escapes ventriculares) pueden ser de morfología casi normal si el marcapasos pertenece a la zona de la unión, o aberrantes si el marcapasos es ventricular (Montoya, 2007) (Fig. 26).

Es un ritmo que aparece en hiperkalemias muy severas, en intoxicaciones graves por digitálicos, y en algunos casos responden a tratamientos inadecuados con anestésicos generales. Si existe intoxicación digitálica o con anestésico general, hay que retirar la causa, si la situación lo permite, iniciar un tratamiento con atropina con un pronóstico desfavorable (Montoya, 1992).

La terapia médica tiene un papel limitado, pero puede ser útil en situaciones de emergencia hasta que se implante un marcapasos (Wingfield, 2005).



Figura 26. Bloqueo A-V completo de 3º grado (Modificado de Montoya, 2008).

### 3.1.4.1.1.7. Extrasístole auricular o complejo prematuro auricular (CPA)

El foco ectópico situado en la aurícula se activa antes que el nodo sinusal, apareciendo el CPA seguido de una pausa compensadora. La onda P (ectópica auricular) puede fusionarse a la onda T precedente. El complejo QRS suele ser normal, pero la extrasístole puede encontrar el sistema de conducción ventricular en período refractario relativo, apareciendo un complejo QRS de morfología anómala (Montoya, 2007) (Fig. 27).

Pueden presentarse de forma aislada, en parejas, o formando una taquicardia auricular (tres o más CPA seguidos). También puede observarse alternancia de latidos normales con extrasístoles auriculares en forma de pulsos bigéminos (normal- extrasístole-normal-extrasístole) o trigéminos (normal-normal-extrasístole o extrasístole-extrasístole-normal) (Montoya, 1992).

El tratamiento se basa en la frecuencia de presentación, cuando hay solamente una extrasístole no debería establecerse ningún tratamiento. Cuando se presentan signos clínicos de bajo gasto cardíaco, varias extrasístoles (normalmente se acepta el criterio de más de 20 por minuto), pulsos bigéminos y siempre que exista pulsos

trigéminos, se debe establecer un tratamiento médico antiarrítmico. Si la digitalización no es efectiva, la segunda opción a utilizar son los beta-bloqueantes (propranolol y atenolol), y como tercera opción se sugiere la amiodarona (Montoya, 1992).

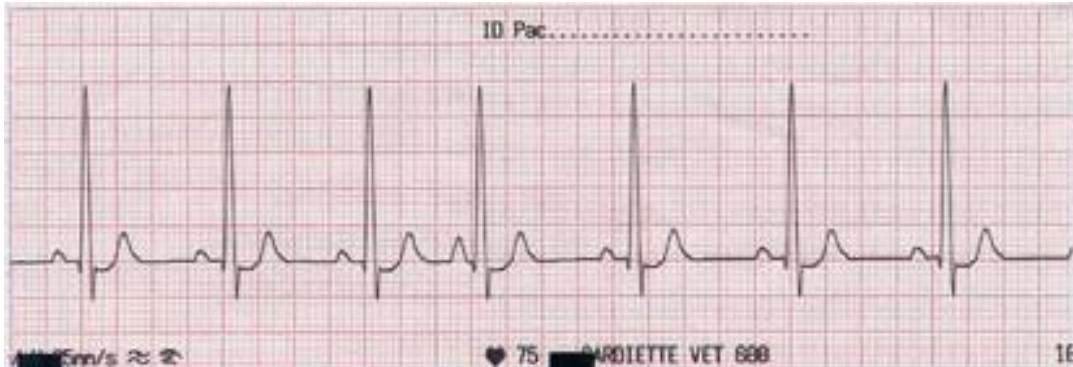


Figura 27. Complejo prematuro auricular aislado (4<sup>o</sup> complejo) (D-II, 25 mm/s; 10 m/mV) (Modificado de Montoya, 2008).

### 3.1.4.1.1.8. Taquicardia auricular o supraventricular

Consideramos taquicardia auricular cuando aparecen tres o más extrasístoles auriculares seguidos. El complejo QRS puede ser normal y la onda P suele estar superpuesta a la onda T (Montoya, 2007) (Fig. 28). Si la taquicardia es constante solamente se verán ondas P en todo el trazado. Es considerada una arritmia seria y grave aunque no letal, que debe recibir siempre un tratamiento. La primera opción es la digitalización, la segunda opción son los beta-bloqueantes y la tercera opción es la amiodarona (Montoya, 1992).

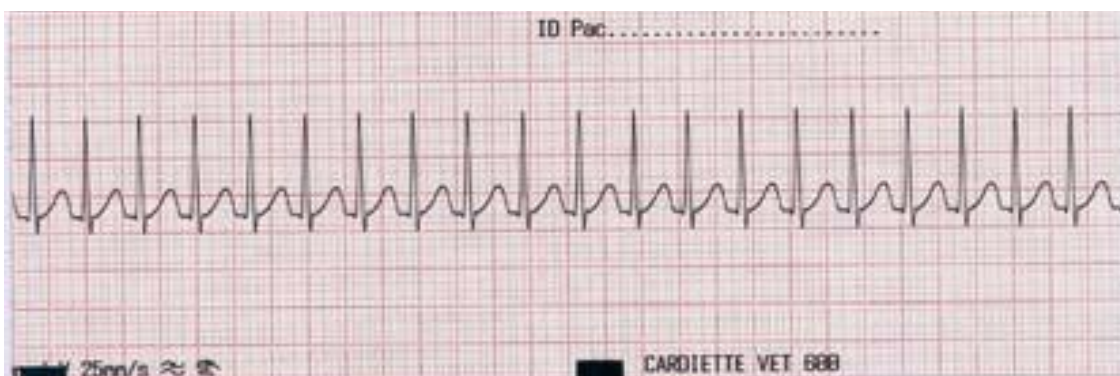


Figura 28. Taquicardia auricular estable 200 l.p.m. (D-II, 25 mm/s; 10 m/mV) (Modificado de Montoya, 2008).

### 3.1.4.1.1.9. Flúter auricular

El flúter auricular (también denominado fibrilación auricular de ondas grandes) es una arritmia inestable, transitoria y poco frecuente que evoluciona a fibrilación auricular. Se caracteriza por una frecuencia de contracción auricular muy superior a la ventricular (>250 l.p.m.) con disociación entre ambas. Las ondas P cambian constantemente de morfología, se denominan ondas “F” de flúter y son semejantes a “dientes de sierra”. Siempre se instaura un bloqueo A-V de 2º grado, el complejo QRS es normal y las ondas T están alteradas por superposición con las ondas “F” (Montoya, 2007) (Fig. 29).

El aleteo auricular se debe, en la mayoría de los casos, a una reentrada. Debe tratarse con digoxina, B-bloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio para eliminarlo o bien para reducir la frecuencia ventricular si está elevada (Kittleson, 2000).



Figura 29. Flúter auricular (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (Modificado de Montoya, 2008).

### 3.1.4.1.1.10. Fibrilación auricular

En este proceso aparece una activación irregular y desincronizada de las aurículas por múltiples estímulos producidos por focos ectópicos o fenómenos de reentrada.

Es una arritmia frecuente en la clínica canina y grave en la que la onda P es sustituida por continuas ondulaciones de la línea isoelectrica denominadas ondas “f” de fibrilación. Existe un bloqueo A-V de 2º grado con disociación de los ventrículos, que tienen una frecuencia normal o ligeramente taquicárdica. El intervalo R-R varía constantemente, el complejo QRS es normal y la onda T suele estar fusionada a las ondas “f” (Montoya, 2007) (Fig. 30).

La fibrilación auricular es una de las arritmias más frecuentes en caballos (Garrido, 2002).

El tratamiento se dirige a disminuir la frecuencia ventricular para aumentar el gasto cardíaco. Se usa la digoxina, beta bloqueantes y el diltiazem (Wingfield, 2005).





Figura 30. Fibrilación auricular (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (Modificado de Montoya, 2008).

### 3.1.4.1.1.11. Complejos prematuros ventriculares. Extrasístole ventricular

El foco ectópico se localiza en el Haz de His o por debajo de él y produce latidos prematuros ventriculares con complejos QRS deformes, seguidos de una pausa compensadora. La onda P puede tener una morfología normal, puede no estar asociada al complejo de la extrasístole o puede no aparecer. Si la deflexión de despolarización de la extrasístole ventricular, en la derivación II, es positiva, el foco ectópico se localiza en el ventrículo derecho (Fig. 31); si es negativa, se localiza en el ventrículo izquierdo (Montoya, 2007) (Fig. 32).

Las extrasístoles ventriculares pueden ser unifocales o multifocales. Pueden aparecer en forma aislada, en parejas (Fig. 33); o formando ritmos bigéminos (1 sinusal normal/1 CPV) (Fig. 34), trigéminos sinusales (2 sinusales normales/1 CPV), trigéminos ventriculares (1 sinusal normal/2 CPV), o cuatrigéminos (3 sinusales normales/1 CPV), los cuales siempre van a ser sinusales ya que si ocurren 3 CPV/ 1 sinusal normal pasa a ser taquicardia ventricular (Montoya, 2007).

No hay una onda P para cada QRST, existe un QRST para cada onda P, el intervalo R-R varía ya que hay un complejo anormal que aparece antes de lo normal, seguido de una pausa hasta el siguiente complejo PQRST normal (Greene, 2002).

Los complejos ventriculares prematuros multifocales pueden ocurrir en asociación con enfermedad cardíaca previa, trauma, shock, miocarditis traumática, hipoxemia, isquemia, alteraciones electrolíticas y acido-básicas, toxicidad digitálica, y enfermedades que produzcan fallas de órganos viscerales (Montoya, 2007).

También puede ocurrir por un aumento de las catecolaminas circulantes, por la excitación producida antes de la inducción anestésica, dolor, administración de adrenalina, dobutamina, dopamina, por la administración de barbitúricos o por la manipulación quirúrgica del corazón (Tendillo, 2008).

El halotano, y en menor medida el enflurano, isoflurano, desflurano y sevoflurano, sensibilizan al miocardio a los efectos proarrítmicos de la adrenalina, disminuyendo el umbral para la aparición de arritmias ventriculares, ritmos ventriculares de escape, marcapasos auricular errante, ectopias auriculares y ritmos de la unión auriculoventricular (Floriano, 2010).

La aparición de una extrasístole aislada no requiere tratamiento, aunque indica cierta irritabilidad miocárdica. Se debe tener en cuenta que como no ha habido contracción auricular, el ventrículo no está completamente lleno por lo que su contracción no provoca la misma presión arterial que un latido normal (Tendillo, 2008).

El tratamiento es el mismo que para la taquicardia ventricular.



Figura 31. Extrasístole ventricular derecha (D-II; 25 mm/s; 10 mm/mv)  
(Modificado de Montoya, 2007).



Figura 31. Extrasístole ventricular izquierda (D-II; 25 mm/s; 10 mm/mv)  
(Modificado de Montoya, 2007).

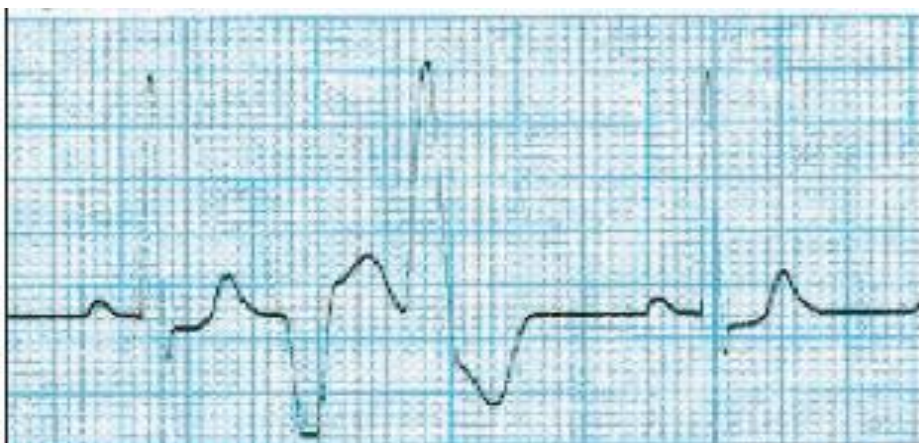


Figura 32. Pareja de extrasístoles ventriculares Multifocales (D-II;  
25 mm/s; 10 mm/mv) (Modificado de Montoya, 2007).



Figura 33. Extrasístoles ventriculares bigéminas (D-II; 25 mm/s; 10 mm/mv) (Modificado de Montoya, 2007).

### 3.1.4.1.1.12. Taquicardia ventricular

Consideramos esta arritmia cuando aparecen tres o más CPV seguidos. Los impulsos se pueden generar a partir de uno o más focos ectópicos ventriculares y el ritmo suele ser regular. Puede presentarse de forma paroxística o permanente (Fig. 35 y 36). Las ondas P pueden tener una morfología normal y una relación anómala con los complejos QRS pudiendo aparecer antes, durante o después de los mismos. En ocasiones, es muy difícil distinguirlas (Montoya, 2007).

El tratamiento de los ritmos ventriculares consiste primero en disminuir la administración de anestésico inhalable un 25 a 50%, o suspender la administración de anestésico endovenoso. Aumentar el O<sub>2</sub> a 2L/min. y aumentar los fluidos endovenosos (perros bolo de 20 ml/kg hasta 80 ml/kg, y gatos bolo de 5 ml/kg hasta 40 ml/kg; 10 ml/Kg. durante 10 minutos en equinos y 25 ml/Kg./h en bovinos (McKelvey, 2003). Si lo anterior no es efectivo y el paciente se encuentra inestable hemodinámicamente, se administra como primera elección un bolo de lidocaína endovenoso (2-4 mg/kg en perros, 0.25-0.5 mg/kg en gatos), la cual presenta un nivel de seguridad alto y un nivel de eficacia alto en comparación con otras opciones de tratamiento. Se administra a lo largo de 1-2 minutos y a intervalos de 1-2 minutos, hasta cuatro intentos. Si no se consigue el efecto se le debe añadir propanolol (Ynaranja, 2007). Si el bolo de lidocaína es efectivo, convertirlo a infusión continua a velocidad constante (1 litro de NaCl + 50 ml de lidocaína al 2%, 4 ml/kg/h en perros y 0.6 ml/kg/h en gatos). Se debe enlentecer o detener la infusión continua si se desarrolla bradicardia (Faunt, 2010). En equinos se administra lidocaína 0.25-0.5 mg/kg i/v lento, se repite a intervalos de 5 a 10 minutos, hasta 1,5 mg/kg dosis total. Si es efectivo se convierte a infusión continua de 0.05 mg/kg/min (Muir, 2009).

El propanolol, el cual tiene nivel de eficacia bajo y un nivel de seguridad alto. Se administra en una dosis de 0.04-0.06 mg/kg, diluido en 5-10 ml de suero fisiológico y administramos 0.2-0.6 ml cada 2-3 minutos hasta lograr el efecto (Ynaranja, 2007).



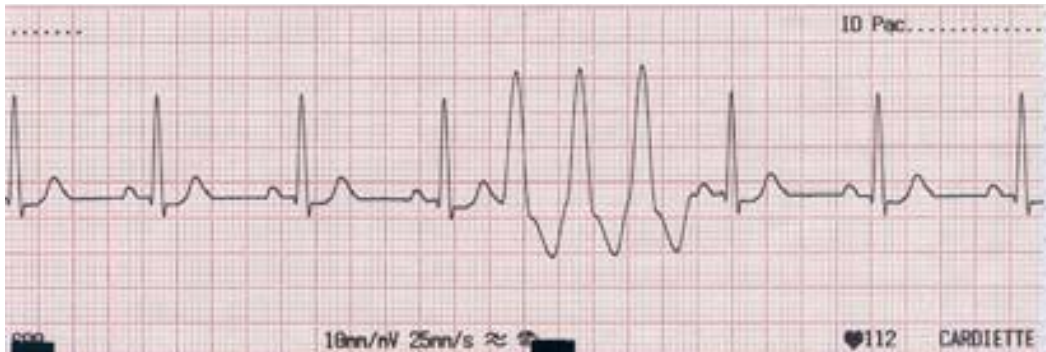


Figura 34. Taquicardia ventricular derecha paroxística (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (Modificado de Montoya, 2008).

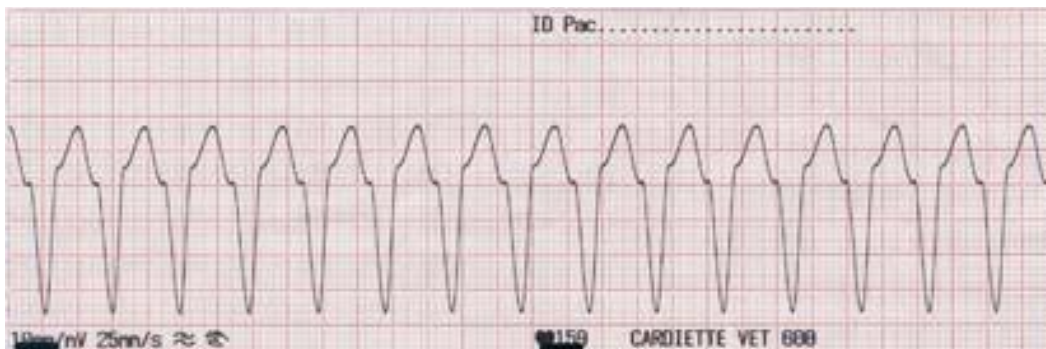


Figura 35. Taquicardia ventricular izquierda estable 160 l.p.m. (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (Modificado de Montoya, 2008).

### 3.1.4.1.1.13. Flúter ventricular

También se denomina fibrilación ventricular de grandes ondas y, al igual que ésta, es un ritmo terminal y caótico donde no se distinguen ondas ni intervalos, sólo unas grandes deflexiones regulares que modifican la línea isoelectrica (Montoya, 2007) (Fig. 37).



Figura 36. Flúter ventricular (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (Modificado de Montoya, 2008).



#### 3.1.4.1.1.14. Fibrilación ventricular

En esta arritmia los impulsos son generados y conducidos de forma asincrónica y caótica por los ventrículos. El ritmo es irregular, la frecuencia es muy alta y no se pueden distinguir ondas, ni intervalos (Fig. 38). Se produce cuando las células del miocardio se despolarizan de forma caótica y desordenada, no se encuentra el pulso y el gasto cardíaco se aproxima a cero, convirtiéndolo en un ritmo mortal y generalmente terminal. Se puede asociar a isquemia miocárdica, desequilibrios electrolíticos, hipoxia e hipotermia. Debe realizarse desfibrilación eléctrica inmediatamente con un nivel de energía inicial de 5-7 J/kg. Cuanto menor sea el tiempo entre fibrilación y desfibrilación, más probabilidad de éxito (Montoya, 2007; Kittleson, 2000). Si no se dispone de desfibrilador, se intentara la conversión química con potasio, acetilcolina y un masaje precordial (raras veces tiene éxito). Tras la conversión se administra lidocaína para disminuir el riesgo de re fibrilación o taquicardia ventricular. La epinefrina puede convertir la fibrilación fina en gruesa y aumentar la probabilidad de éxito de la desfibrilación eléctrica. Se debe instaurar un tratamiento de mantenimiento de fluidoterapia intravenosa para restablecer el equilibrio electrolítico y acido-base (Montoya, 2007).

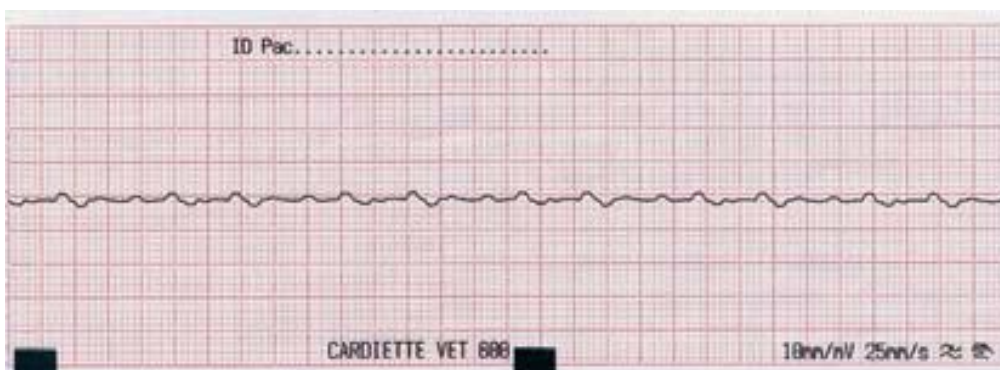


Figura 37. Fibrilación ventricular (D-II, 25 mm/s; 10 mm/mV) (modificado de Montoya, 2008).

#### 3.1.4.1.1.15. Asistolia ventricular

Se caracteriza por una pérdida total, o casi total, de la actividad eléctrica en los ventrículos acompañada de ausencia de pulso. En el ECG aparece una línea recta característica pudiendo aparecer algún complejo eléctrico aislado (Fig. 39).

Suele deberse a sobredosis de anestésicos o a un incremento excesivo de tono vagal (Laredo, 2001).

El tratamiento es de máxima urgencia y es el de reanimación cardiopulmonar, pero el pronóstico es muy malo (Montoya, 1992).

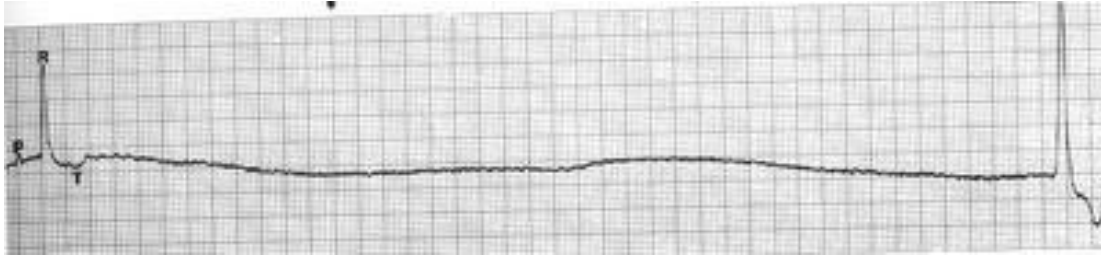


Figura 38. Asístole (Modificado de López, 2010).

### 3.1.4.1.1.16. Disociación electromecánica

Existe falta de actividad mecánica y por lo tanto ausencia de gasto cardíaco asociado con la actividad eléctrica (Montoya, 2007).

Es común en casos de patologías generalizadas severas, shock y también tras sobredosis anestésicas (Laredo, 2001).

### 3.1.4.1.2. Causas de arritmias

#### 3.1.4.1.2.1. Alteraciones gasométricas y electrolíticas

En ocasiones la aparición de una arritmia es la consecuencia de la interacción de anomalías estructurales cardíacas y alteraciones transitorias en el medio electrofisiológico (Fig. 40). En el contexto del perioperatorio, no es infrecuente encontrarnos con alteraciones metabólicas, isquémicas y neurohormonales que crean un medio idóneo para el desarrollo de una arritmia (Zaballos, 2005).

Los electrolitos más importantes relacionados con la producción de alteraciones en el ECG son el potasio (K<sup>+</sup>), calcio (Ca<sup>++</sup>) y magnesio (Mg<sup>++</sup>) (Wingfield, 2005).

La hipopotasemia incrementa el potencial en reposo (lo hace más negativo) e hiperpolariza la célula. Demora la repolarización ventricular, eleva la duración del potencial de acción e incrementa la automaticidad (Di Bartola, 2002).

Esta alteración es frecuente y a menudo está implicada en la génesis de arritmias intraoperatorias, sobre todo si es aguda, produciendo actividad de escape ventricular, fenómenos de reentrada, taquicardias ectópicas y retraso de la conducción. El efecto predominante es una prolongación de la duración del potencial de acción, que favorecen los pospotenciales precoces y arritmias por este mecanismo (Zaballos, 2005).

Electrocardiográficamente observamos intervalo Q-T prolongado, desviaciones del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T y desarrollo de ondas U.

Los pacientes con hipopotasemia son insensibles a los efectos antiarrítmicos de la clase I (por ej. Lidocaína, procainamida, quinidina) (Green, 2002).

La hipernatremia y alcalosis intensifican los efectos de la hipopotasemia sobre el tejido cardíaco. La hiperpotasemia por aumento de la permeabilidad al potasio conduce a un valor menos negativo del PMR e inicialmente torna a la célula hiperexcitable. Provoca un acortamiento del potencial de acción, supresión del automatismo y enlentecimiento de la conducción (Zaballos, 2005).

Se observan ondas T picudas, disminución en el tamaño de las ondas P y las ondas R, intervalo P-R prolongado y complejos QRS ampliados (fig. 41) (Green, 2002).

En situaciones extremas se produce un ensanchamiento importante del QRS "onda sinusoidal" y finalmente asistolia. La cardiotoxicidad de la hiperpotasemia aumenta en situaciones de hiponatremia, hipocalcemia o acidosis (Zaballos, 2005).

La excitabilidad de la membrana también es influida por la concentración de calcio ionizado y por el equilibrio ácido-básico (Di Bartola, 2002).

La hipocalcemia ionizada eleva la excitabilidad de la membrana al permitir que se alcance una permeabilidad al sodio perpetuada por si misma con un menor grado de despolarización (Di Bartola, 2002). Es responsable de la prolongación de intervalos QT, dispersión de la refractariedad, favoreciendo la aparición de pospotenciales precoces y arritmias. La hipocalcemia exacerba los efectos de la hipercalemia en la excitabilidad de la membrana. La hipercalemia ionizada requiere una despolarización mayor de la normal para que se alcance el umbral (Di Bartola, 2002).

Provoca una disminución del intervalo QT, así mismo el exceso de  $Ca^{++}$  intracelular causado por la intoxicación digitálica, exceso de catecolaminas y la isquemia ocasionan pospotenciales precoces y arritmias (Zaballos, 2005).

La hipercalemia contrarresta la hipercalemia al normalizar la diferencia entre los potenciales en reposo y umbral. Este principio es la base del tratamiento de la hipercalemia con sales de calcio (Di Bartola, 2002).

La hipomagnesemia, que raramente se presenta de forma aislada, puede provocar taquicardia supraventricular, torsades de pointes, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular (Wingfield, 2005).

También se asocia con la prolongación del intervalo QT (Zaballos, 2005).

La hipermagnesemia tiende a provocar una conducción retrasada. Esto va a reflejarse como un intervalo PR prolongado y puede progresar a un boqueo AV de tercer grado (Wingfield, 2005).

La mayoría de los trastornos electrolíticos deben ser diagnosticados y corregidos antes de la anestesia. Cuando esto no es posible, debe evitarse el uso de agentes anestésicos que potencian las arritmias cardíacas como los alfa 2 agonistas, el halotano y los barbitúricos (Green, 2002).

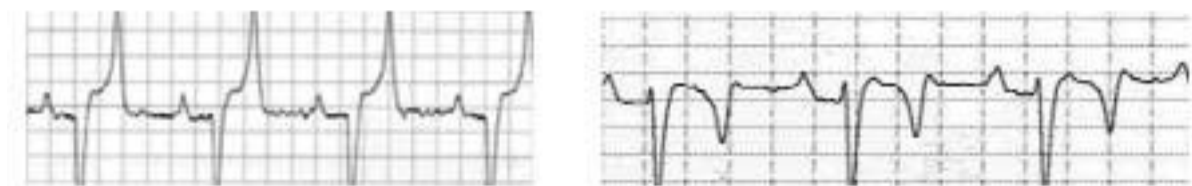


Figura 39. Ondas T positivas de un caballo con trastornos de origen metabólico, y ondas negativas (derecha) de un caballo sin alteración cardíaca (Modificado de Garrido, 2002).



Figura 40. Hiperpotasemia causada por un hipoadrenocorticismo (Modificado de Johnson, 2008).

### 3.1.4.1.2.2. Alteraciones ácido-base

El diagnóstico de las alteraciones ácido-básicas ha dependido tradicionalmente de los cambios experimentados por el pH sanguíneo, la  $PCO_2$  y la concentración de  $HCO_3$ . Los cambios del pH indican un aumento (acidosis) o una disminución (alcalosis) de los iones de hidrógeno. Los cambios asociados de la concentración de anhídrido carbónico y de bicarbonato ayudan a determinar la causa exacta del cambio del pH. Las interacciones electrolíticas se asocian con frecuencia con trastornos del equilibrio ácido-básico, y pueden ser responsables de ellos.

El metabolismo celular normal produce continuamente iones de hidrógeno, que son regulados y eliminados por los pulmones, los riñones y el sistema gastrointestinal, para mantener un pH extracelular de alrededor de 7,4. Los riñones eliminan iones de hidrógeno excretando ácidos fijos y reabsorbiendo  $HCO_3$ . Los pulmones reducen la concentración de iones de hidrógeno plasmático eliminando  $CO_2$ . El intestino participa en la regulación del pH mediante la modulación de la excreción de ácidos (HCl), bases (Na,  $HCO_3$ ) y agua (Muir, 2008).

La determinación del pH y de los gases sanguíneos es útil para determinar el estado ácido- básico del paciente durante la anestesia. La acidosis (pH inferior a 7.35) puede ser metabólica, caracterizada por una ganancia de ácidos ( $H^+$ ) o una pérdida de bases ( $HCO_3$ ) del líquido extracelular; o puede ser respiratoria, producida por una disminución de la ventilación alveolar en relación con la producción de  $CO_2$  (aumento de la  $PaCO_2$ ). La alcalosis (pH superior a 7.45) puede ser metabólica, caracterizada por una ganancia de bases ( $HCO_3$ ) o una pérdida de ácidos ( $H^+$ ) del líquido extracelular; o puede ser respiratoria, producida por un aumento en la ventilación alveolar en relación con la velocidad de producción de  $CO_2$  (descenso de la  $PaCO_2$ ) (Muir, 2008).

La excitabilidad de la membrana aumenta con la alcaliemia y disminuye con la acidemia (Di Bartola, 2002).

La acidosis y alcalosis, tanto respiratoria como metabólica, están asociadas habitualmente con cambios en la concentración de calcio y potasio extracelular (Zaballos, 2005).

En general, ocurre acidosis por el movimiento de iones potasio del espacio intracelular al extracelular, y alcalosis del desplazamiento inverso (Di Bartola, 2002).

Es difícil distinguir si las alteraciones en el ECG y las arritmias producidas en los pacientes con acidosis y alcalosis sean en realidad por los cambios en el pH extracelular, aunque lo lógico es que las arritmias sean causadas por las alteraciones electrolíticas (Zaballos, 2005).

La hipoxemia, o una modificación del pH coincidente con una hipoventilación alveolar y aumento de la PaCo<sub>2</sub>, es una situación generadora de arritmias que necesariamente hay que tener en cuenta en el paciente anestesiado (Zaballos, 2005).

La acidosis aumenta el nivel de calcio ionizado en suero por lo que debe evitarse en pacientes anestesiados con hipercalcemia. Por el contrario, puede ser preferible en un paciente con hipocalcemia ya que causa un aumento relativo de calcio ionizado disponible (Green, 2002).

La acidosis intensa reduce el gasto cardíaco, disminuye la presión arterial y disminuye el flujo sanguíneo hepático y renal. La contractilidad miocárdica disminuye cuando el PH sanguíneo desciende por debajo de 7,20. La acidosis predispone al corazón a padecer arritmias ventriculares o fibrilación ventricular, y tiene un efecto vasodilatador arterial directo que es compensado por un aumento en la liberación de catecolaminas endógenas (Di Bartola, 2002).

Valores normales de pH y gases en sangre:

- pH: 7,35 a 7,45
  - PaO<sub>2</sub>: 80 a 110 mmHg
  - PvO<sub>2</sub>: 35 a 45 mmHg
  - PaCO<sub>2</sub>: 35 a 45 mmHg
  - PvCO<sub>2</sub>: 40 a 48 mmHg
  - HCO<sub>3</sub>: 22 a 27 mEq/L (ligeramente mayor en caballos y ruminantes) (Muir, 2008).
- El déficit de bases inferiores a 10 mEq/l habitualmente no se trata. Un pH por encima de 7,20 no se trata habitualmente, a menos que existan signos de shock (Muir, 2008).

### **3.1.4.1.2.3. Hipotermia**

El descenso de la temperatura miocárdica coincidente con la hipotermia produce una disminución de la frecuencia cardíaca (Zaballos, 2005).

La hipotermia moderada es mucho menos común durante la anestesia que la hipotermia ligera, pero puede ser de gran importancia clínica. La irritabilidad cardíaca, llevando a arritmias y a fibrilación ventricular, ha sido asociada con temperatura central menor de 30°C. En un corazón enfermo o isquémico, las temperaturas más altas pueden estar asociadas con arritmias malignas. Con cualquier grado de hipotermia factores adicionales como: acidosis, hipoxemia, anormalidades electrolíticas o estimulación simpática, puede ser suficientes para desencadenar arritmias que normalmente estarían asociadas con hipotermia más profunda (Granados, 1998).

### **3.1.4.1.2.4. Alteración del sistema nervioso central y sistema nervioso autónomo**

La activación del sistema nervioso simpático es arritmogénica por la aceleración de la frecuencia cardíaca, lo que favorece las reentradas, los automatismos anormales y las actividades focales desencadenadas. La disminución de la actividad simpática

y la hipertonia vagal facilitan la aparición de pospotenciales precoces (Zaballos, 2005).

### 3.1.4.1.2.5. Enfermedad cardíaca preexistente

En el paciente con cardiopatía la frecuencia de las arritmias es más elevada. En efecto, la hipertrofia ventricular izquierda favorece la génesis de arritmias en presencia de alteraciones como el estrés, las alteraciones metabólicas, electrolíticas e isquémicas, la laringoscopia y la intubación. Los pacientes con cardiopatía isquémica presentan un riesgo arritmogénico más elevado, pudiendo complicarse con alteraciones graves del ritmo ventricular que justifican la realización de acciones terapéuticas eficaces. Por otra parte, la aparición de una arritmia con un ritmo ventricular rápido puede empeorar gravemente el sufrimiento miocárdico (Zaballos, 2005).

### 3.1.4.1.3. Agentes antiarrítmicos

Se clasifican en cuatro grandes grupos de acuerdo a la acción sobre el potencial de acción transmembrana:

**Grupo I:** Actúan sobre los canales "rápidos" de Sodio, lentificando la fase O, reduciendo la electroexcitabilidad de la membrana y enlenteciendo la conducción.

Se divide en tres subgrupos:

- Subgrupo Ia: (Quinidina, Procainamida, Disopiramida, Pirmenol) Convierten un bloqueo unidireccional en bidireccional, evitando así la reentrada. Enlentecen la despolarización, prolongan la duración del potencial de acción y enlentecen la conducción, por lo cual pueden prolongar el intervalo QT. Estos medicamentos son útiles en las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. La quinidina puede revertir algunos casos de fibrilación y flutter auricular. La quinidina I.V. debe utilizarse con precaución, ya que puede ocasionar hipotensión y arritmias letales (Galindo M, 1989).

La procainamida es un excelente antiarrítmico de "amplio espectro", es el menos cardiodepresor del grupo, está indicada en las arritmias asociadas a la hipertermia maligna. La Disopiramida produce marcada depresión del miocardio y vasoconstricción periférica. Hoy en día solamente se recomienda en casos en los que coexiste una cardiomiopatía hipertrófica con obstrucción subvalvular.

- Subgrupo Ib: (Lidocaína, Difenitidantoína, Tocainida, Mexiletine). Afectan ligeramente la despolarización, tienen poco efecto en la repolarización, acortan la duración del potencial de acción. Por esto, es poco probable que prolonguen el intervalo QT. No afectan la automaticidad del NSA, pero deprimen la automaticidad anormal en fibras de Purkinje, y la post-despolarización temprana y tardía (Galindo M, 1989).

Están indicadas en las arritmias ventriculares. La lidocaína es la droga de elección en casi todas las taquiarritmias ventriculares, ya sean por reentrada, debidas a isquemia miocárdica, a intoxicación digitálica o a factores asociados a la cirugía, porque no produce depresión hemodinámica significativa, ni mayores alteraciones electrofisiológicas. La difenilbldantoína es útil en las arritmias por

intoxicación digitálica, especialmente en presencia de hipokalemia, en las arritmias ventriculares luego de cirugía cardíaca, y en el síndrome de QT prolongado congénito refractario a los betabloqueadores. Por ser un inductor enzimático, altera los requerimientos de otras drogas (Galindo M, 1989).

- Subgrupo Ic: (Flecainida, Encainida, Lorcainida, Propafenona) Deprimen la despolarización. Su efecto principal es un marcada enlentecimiento de la conducción. La Propafenona tiene indicación en una amplia gama de arritmias tanto supraventriculares como ventriculares. Son antiarrítmicos potentes, indicados en taquiarritmias ventriculares resistentes. La Flecainida se utiliza en algunas arritmias supraventriculares y ventriculares en las que no coexista enfermedad coronaria, cardiomiopatía dilatada o falla ventricular. La Propafenona es útil en arritmias ventriculares y supraventriculares. No afecta el intervalo QT (Galindo, 1989).

**Grupo II: Betabloqueadores (Propranolol, Esmolol).**

Enlentecen la frecuencia de descarga del NSA y deprimen la conducción a través del NAV. Algunos tienen efectos sobre el potencial de acción similar al grupo Ia.

Indicados en todas las taquiarritmias por aumento de la automaticidad y por reentrada. Disminuyen la frecuencia ventricular de la fibrilación o el flutter auricular. Constituyen la droga de elección en la crisis tiroidea y en las arritmias del feocromocitoma (combinado con un alfa-bloqueador, para evitar la crisis hipertensiva), y también en el síndrome de QT prolongado hereditario (Galindo, 1989).

**Grupo III: "Antifibriladores" (Bretillo, Amiodarona, Sotalol).**

Prolongan la duración del potencial de acción y el período refractario. Actuando en la fase de repolarización del potencial de acción, no alteran la conducción. Prolongan el intervalo QT. Tienen diferencias fundamentales entre sí: la Amiodarona es un inhibidor de los canales de sodio, el Sotalol es un betabloqueador, y el Bretilio inicialmente libera catecolaminas. El Bretilio está indicado en la taquicardia y en la fibrilación ventricular, si la lidocaína y la desfibrilación han fallado. La amiodarona, conocida primero como vasodilatador coronario, está indicada en taquiarritmias supra y ventriculares (incluso fibrilación ventricular). Su uso ha sido limitado porque puede producir neumonitis (Galindo, 1989).

**Grupo IV: Inhibidores de los canales "lentos" de Calcio (Verapamil, Diltiazem).** Deprimen la conducción a nivel del nódulo AV y la descarga del NSA, deprimen la contractilidad miocárdica y producen vasodilatación periférica. Indicados en las taquiarritmias supraventriculares, especialmente sinusales y nodales (Galindo, 1989).

#### **3.1.4.1.4. Reanimación cardíaca**

Ante la detección de un paro cardíaco, un golpe en la zona de proyección del corazón puede restaurar la actividad electromecánica del mismo siempre que el animal este bien oxigenado (Laredo, 2001; Burzaco, 2001). En medicina humana esta maniobra esta actualmente desaconsejada, ya que puede convertir la taquicardia ventricular en fibrilación ventricular, o resultar en una asistolia; sin embargo este tema no se encuentra tan claro en los animales (Dugdale, 2010).

En caso de no restablecerse la actividad cardíaca, deberá iniciarse la compresión directa del corazón por medio del masaje cardíaco externo (Teoría de la bomba cardíaca) (Laredo, 2001; Burzaco, 2001).

Se coloca al animal en decúbito lateral derecho. Se deberá aplicar presión en el lado izquierdo del pecho a la altura de la articulación costochondral entre las costillas 4ª y 5ª. La presión debe comprimir el pecho en un área que abarque un 25-33 % de su circunferencia, tras lo cual se relaja la presión completamente. El ritmo de compresión debe ser rápido y de 80-120 compresiones/minuto según el tamaño del animal. Para favorecer el retorno venoso una persona puede presionar cranealmente el abdomen entre cada compresión del tórax. El uso del principio de la bomba cardíaca no resulta efectivo en animales grandes de más de 20 Kg., en animales muy obesos, ni en pacientes de tórax rígido, o con efusión pericárdica. Si la compresión cardíaca externa no resulta eficaz en menos de dos minutos, al no palparse pulso periférico o no detectarse flujo de sangre mediante sonda Doppler aplicada sobre el globo ocular, no revertir la midriasis, ni generarse onda de capnograma; así como en los pacientes obesos o de más de 20 kg, donde la compresión externa no es útil, debe de practicarse una toracotomía de emergencia entre el sexto y el séptimo espacio intercostal, para proceder a realizar, tras efectuar pericardiotomía, un masaje cardíaco interno a ritmo de 60-100 compresiones por minuto. El empleo de fármacos debe retrasarse hasta haber establecido una circulación artificial adecuada que permita su transporte. Entre los más utilizados destacan:

- Adrenalina (1%): Es la droga de primera línea en estas situaciones. Es útil para reiniciar la función cardíaca y para incrementar la resistencia vascular periférica, lo que mejora la perfusión cerebral. Se prepara 1 ml diluido en 9 ml de solución salina fisiológica (SSF), y se administra intravenosamente a razón de 1 ml/10kg, o intratraquealmente, doblando la dosis y diluyéndola en 5 ml de SSF y ventilando a una presión elevada de 25 cm. de H<sub>2</sub>O para facilitar su nebulización. La administración de adrenalina puede repetirse cada 3-5 minutos si es necesario.
- Cloruro cálcico, gluconato cálcico (10 %): El calcio se indica como inotropo positivo y antiarrítmico, por lo que es útil después del reinicio de la función cardíaca, ya que incrementa el gasto cardíaco y fomenta un ritmo normal. También resulta especialmente útil en casos de hiperpotasemia. Se administra en forma de gluconato cálcico a razón de 0.4 ml/Kg. o de cloruro cálcico a razón de 0.1 ml/Kg (Laredo, 2001).
- Bicarbonato sódico (1-2 mEq/kg): Se indica para corregir la acidosis láctica, resultado del metabolismo anaerobio resultante de la hipoxia. La alcalosis que sigue a la rápida administración de bicarbonato, no es beneficiosa, por lo que su uso debe ser cauteloso (Laredo, 2001).
- Lidocaína: Es la droga de elección en casos de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y disrritmias de origen ventricular (Laredo, 2001).
- Sulfato de atropina: 0.02-0.04 mg/Kg. I.V. Se indica como anticolinérgico parasimpaticolítico en casos de bradicardias tras la resucitación (Laredo, 2001).



### 3.2. Oxímetros de pulso o sondas Doppler de flujo

Es un método no invasivo de monitorización del ritmo del pulso y el porcentaje de hemoglobina oxigenada en la sangre arterial (Faunt, 2010; García, 1996). Brinda así una evaluación indirecta de PaO<sub>2</sub> (Doherty, 2006).

Determina de manera periférica el porcentaje de hemoglobina (Hb) saturada con oxígeno (O<sub>2</sub>), por el paso de longitudes de onda específicas a través de la sangre (SpO<sub>2</sub>). Se basa en la ley de Lambert-Beer-Bouguer, que relaciona la intensidad de luz entrante en un medio con la intensidad saliente después de que en dicho medio se produzca absorción. Todas las técnicas de oximetría se basan en análisis espectrofotométricos que miden las porciones de luz transmitida y absorbida por la hemoglobina, combinado con el principio de la pletismografía. Las sustancias químicas son capaces de absorber luz (o radiación electromagnética) de determinadas longitudes de onda. Cuando un haz de luz monocromática (de una sola longitud de onda) incide sobre una solución de una sustancia que se absorbe, la intensidad de la luz transmitida (la que atraviesa la solución) es menor que la incidente (López, 2003).

Este método trabaja diferenciando la proporción de luz absorbida durante el flujo pulsátil y no pulsátil de sangre (Faunt, 2010).

La sonda del oxímetro de pulso debe ser colocada en áreas no pigmentadas que tengan poco o nada de pelo, como la lengua, labio, oreja, membrana del dedo, vulva y prepucio. La hipotensión, taquicardia, hipotermia, movimiento o una sonda mal colocada puede generar errores de medición (Green, 2002).

Una vez colocado el sensor, se debe evaluar en la pantalla del equipo la estabilidad de la curva pletismográfica o de la señal luminosa, verificando que ésta sea constante en intensidad y en el ritmo (Fig. 43). Cuando existe disparidad entre los valores de la SpO<sub>2</sub> y el estado clínico del paciente, o no se logra una buena señal de la curva pletismográfica, hay que cambiar de sitio el sensor y/o probar con otro sensor que se acomode mejor al paciente (Palacios, 2010).

La relación entre el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO<sub>2</sub>) y la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO<sub>2</sub>) se representa gráficamente mediante la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina (Fig. 42) (Green, 2002).

La porción más empinada de la curva se encuentra en las zonas de baja tensión de O<sub>2</sub> en los tejidos, lo que significa que disminuciones relativamente pequeñas en la tensión de éste, dan lugar a grandes incrementos en la cesión de O<sub>2</sub> (Brandan, 2008).

La hemoglobina (Hb) tiene la capacidad de cambiar su afinidad para el O<sub>2</sub>; esta capacidad produce desviaciones en la curva de Hb. La P<sub>50</sub> es el valor en el cual la Hb presenta una saturación del 50%. El valor P<sub>50</sub> normal es de 27 a 35 mm de Hg, dependiendo de las condiciones. La acidemia, la hipertermia, la hipercapnia y el aumento de la actividad 2,3-DPG aumentan el valor de P<sub>50</sub> y determinan una disminución de la afinidad al O<sub>2</sub>, por lo cual es más probable que se libere O<sub>2</sub> en ambientes con una presión de O<sub>2</sub> menor. La alcalemia, hipotermia, hipocapnia y la disminución de la actividad 2,3-DGP disminuyen el valor P<sub>50</sub>, y determinan un incremento de la afinidad al O<sub>2</sub>, lo que significa que la Hb es menos apta a donar O<sub>2</sub> en zonas tisulares que tienen menor presión parcial (Wingfield, 2005; Brandan, 2008).

El PO<sub>2</sub> arterial normal se encuentra entre 80-110 mmHg, no hay una correlación 1:1 entre SPO<sub>2</sub> y PO<sub>2</sub>, demostrada por la curva de disociación de la oxígeno-hemoglobina. En general, un SPO<sub>2</sub> de 98 % se correlaciona a un PO<sub>2</sub> de 100

mmHg; SPO2 de 95 % se correlaciona con una PO2 de 80 mmHg, y un SPO2 de 90 % se correlaciona con PO2 de 60 mmHg (Tabla 1). Lo cual demuestra que un SPO2 de 90 % indica hipoxia moderada a severa, mientras que un SPO2 de 95 % está dentro del rango normal de PO2 (en el extremo más bajo aceptable) (Faunt, 2010).

**Tabla 1.** Relación entre SPO2 y PO2

<b>PO2 (mmHg)</b>	<b>SPO2 (%)</b>
100	98
80	95
60	90

La hipoxia es una condición de riesgo vital en la que el oxígeno suministrado no es el adecuado para satisfacer las demandas metabólicas (Faunt, 2010).

La hipoxia no es detectada en la mayoría de los pacientes, mediante evaluación de las membranas mucosas, hasta que la saturación de hemoglobina está muy por debajo de 80%, lo que indica que la PaO2 es < 50 mm Hg (Becker, 2009). En este momento, existe en la sangre más de 5 gr/dl de hemoglobina desoxigenada que puede conducir a una intoxicación irreversible del sistema nervioso central (García, 1996).

Si la SPO2 es menor de 95%, se debe disminuir un 25% el anestésico inhalatorio o suspender la administración del anestésico endovenoso, y aumentar el O2 a 2 L/min. Debe evaluarse el tubo endotraqueal en cuanto a su colocación (bronqueal o esofageal), y a la presencia de obstrucción del flujo de aire (tapón mucoso, coágulo sanguíneo, objeto extraño). Si persiste el valor de saturación inferior a 95%, comenzar con ventilación asistida. Conjuntamente se debe evaluar la calidad del pulso y si existe hipotensión comenzar un tratamiento para la misma (Faunt, 2010).

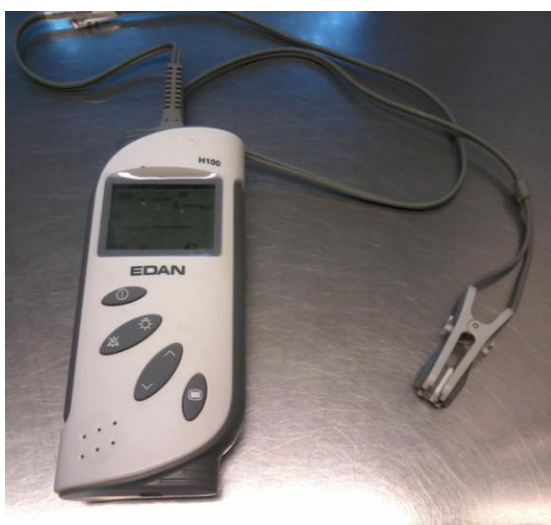


Figura 41. Oxímetro de pulso

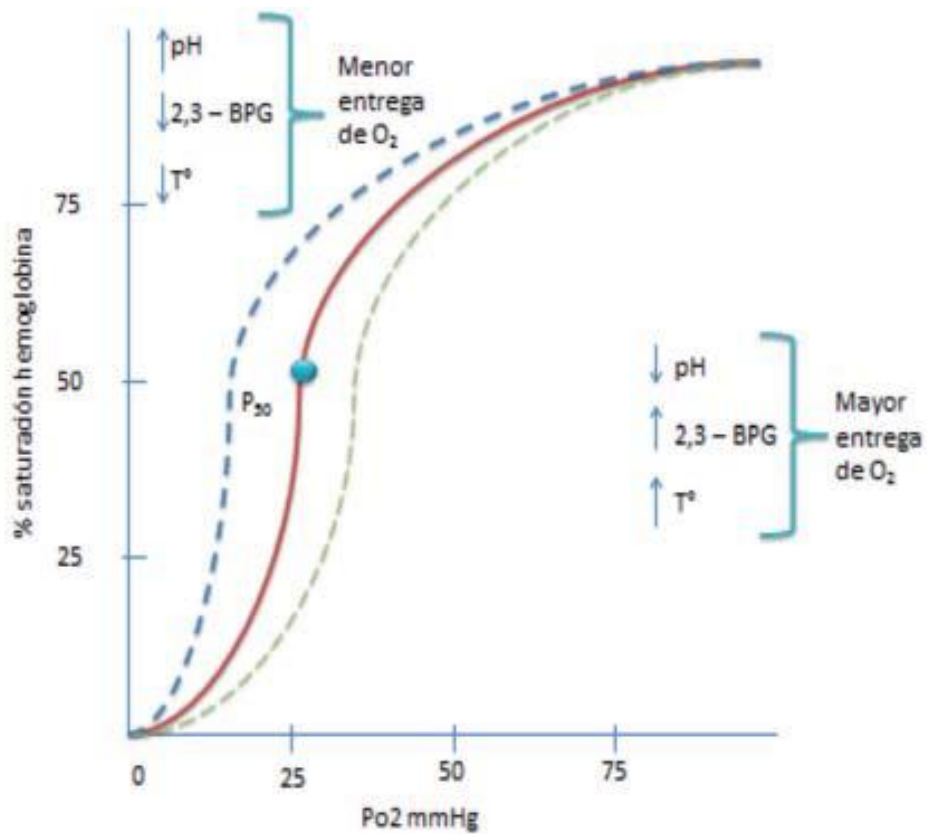


Figura 42. Curva de disociación de oxígeno-hemoglobina (Modificado de Dueñas, 2012).

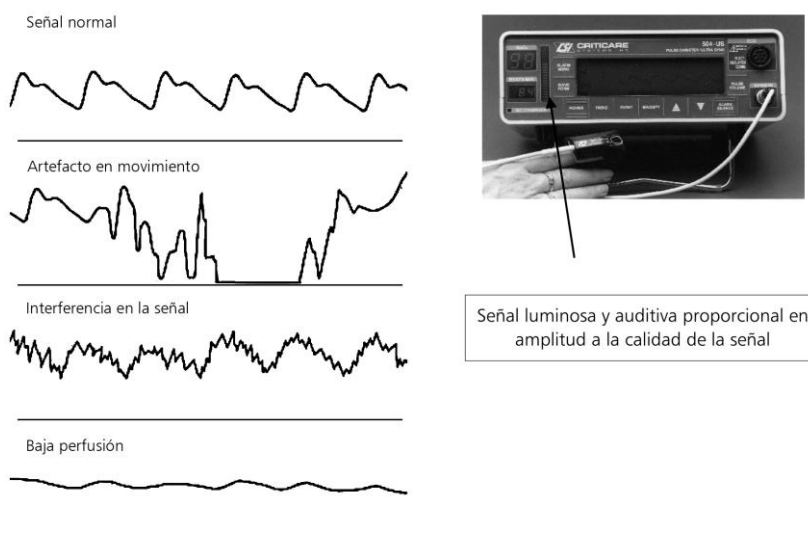


Figura 43. Patrones de curva pleetismográfica de la señal de oximetría (Modificado de Palacios, 2010).

### 3.3. Evaluación de la perfusión periférica

El bienestar del tejido está determinado por la perfusión periférica, la cual debe asegurar el aporte de oxígeno y nutrientes a la célula para que esta pueda seguir desarrollando sus funciones básicas, en cuanto al funcionamiento celular intrínseco como a la organización del tejido/órgano. Cuando la utilización de oxígeno por parte de las células se ve comprometida, los procesos biológicos resultan afectados, dando lugar a un deterioro de la función del órgano. En caso de persistencia de la situación de disoxia, las alteraciones metabólicas que se dan en el interior de la célula desembocan en la muerte celular, con el consiguiente desarrollo de daño orgánico instaurado, fracaso multiorgánico, e incluso la muerte del individuo. La incapacidad para mantener una adecuada perfusión de los órganos se traduce en una situación de disoxia celular, caracterizada por un aumento del metabolismo anaerobio con el fin de mantener la producción de ATP. Como consecuencia de este cambio de metabolismo aerobio a anaerobio, se produce un acumulo de lactato, iones de hidrógeno y fosfatos inorgánicos en la célula. Esta generación de lactato e hidrogeniones, al pasar al torrente circulatorio, va a darnos el perfil biológico de acidosis láctica. El grado de hiperlactatemia y acidosis metabólica va a correlacionarse directamente con el desarrollo de fracaso orgánico y mal pronóstico del paciente. Otra manifestación metabólica importante, producto de este desequilibrio entre transporte y consumo de oxígeno, va a ser el incremento en el grado de extracción del oxígeno contenido en la sangre arterial, parámetro que podemos cuantificar mediante la medición de la saturación de oxígeno venoso central, ya sea en la aurícula derecha (SvcO<sub>2</sub>) o en la arteria pulmonar (SvO<sub>2</sub>).

La llegada de oxígeno a los tejidos depende fundamentalmente de dos factores, una presión de perfusión suficiente, y un transporte de oxígeno adecuado. La adecuación de estos dos parámetros fisiológicos va a posibilitar la restauración del equilibrio entre aporte y demanda celular de oxígeno, revirtiendo el proceso de anaerobiosis. Así pues, durante el proceso de reanimación hemodinámica, la normalización de los parámetros metabólicos de hipoperfusión comprende la modificación de parámetros cardiovasculares básicos, como son la presión de perfusión del tejido y el flujo sanguíneo, principal determinante, junto con la hemoglobina, del transporte de oxígeno. La capacidad del sistema cardiovascular para cubrir los requerimientos de O<sub>2</sub> por parte del organismo y evitar la hipoxia celular va a tener relación directa con la supervivencia (Mesquida, 2011).

Los tejidos pueden mantener su actividad metabólica, en términos de consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), a pesar de disminuciones significativas en el transporte global de oxígeno (DO<sub>2</sub>) mediante mecanismos adaptativos que desembocan en una mayor extracción del O<sub>2</sub> transportado en sangre (VO<sub>2</sub> independiente del DO<sub>2</sub>). Sin embargo, a partir de ciertos valores de DO<sub>2</sub>, a pesar del incremento en la extracción de O<sub>2</sub>, sí se produce un descenso en la actividad metabólica del tejido. Así, el VO<sub>2</sub> pasa a ser dependiente del DO<sub>2</sub> (estado de suministro crítico de O<sub>2</sub>), y representa la condición en la cual la captación de O<sub>2</sub> tisular está limitada por el O<sub>2</sub> suministrado, no por la demanda metabólica (Mesquida, 2011; Wingfield, 2005).

El DO<sub>2</sub> viene dado por el gasto cardíaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>), dependiendo este último principalmente de la hemoglobina (Hb) y de la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>). De estos tres factores, el más sujeto a cambios a corto plazo como mecanismo compensador será el GC. Así pues, la inmensa mayoría de intervenciones destinadas a incrementar el DO<sub>2</sub>, se harán mediante el incremento del GC. La cantidad de oxígeno que llega a la célula

depende de varios factores, tanto centrales como periféricos. Los factores centrales se podrían resumir en aquellos englobados en el concepto de DO<sub>2</sub> (GC, Hb y SaO<sub>2</sub>). Los factores periféricos comprenderían la redistribución del GC a los diferentes órganos y la regulación local de la microcirculación, determinada principalmente por el control autonómico del tono vascular y las respuestas humorales locales de la microcirculación (Mesquida, 2011).

La vasodilatación mejora la perfusión periférica pero, si es excesiva, provoca hipotensión. La vasoconstricción puede aumentar la presión arterial pero disminuye la perfusión periférica (Thurmon, 2003).

Desgraciadamente, puesto que el DO<sub>2</sub> únicamente nos aporta información sobre este componente central de oxigenación, es una variable poco sensible en la clínica, ya que puede fracasar si pretende detectar anormalidades en la perfusión regional. Aunque el concepto de DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub> es importante, su aplicación de forma única para guiar un protocolo de reanimación hemodinámica es, probablemente, demasiado simplista. Además de su impacto en la formación de lactato, la hipoperfusión tisular en el paciente con insuficiencia cardiovascular, produce un aumento de aniones secundarios al metabolismo anaerobio y un defecto de lavado de CO<sub>2</sub> que, en conjunto, resulta en la alteración del pH. Sin embargo, al igual que ocurre con el ácido láctico, la hipoxia tisular no es la única causa de alteración del equilibrio ácido-básico en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica (Mesquida, 2011).

### **3.3.1. Tiempo de llenado capilar y color de las membranas mucosas**

Las mucosas explorables incluyen la mucosa de la conjuntiva, de la nariz, la cavidad oral, la mucosa vulvar y prepucial. Representan la circulación arteriolar-capilar-venosa, y junto con el estado circulatorio y la hidratación de la piel, son partes importantes de la evaluación de la circulación periférica fáciles de explorar. Para evaluar el tiempo de llenado capilar en las mucosas orales, se debe comprimir la membrana gingival sobre los dientes incisivos con la yema de los dedos para ocasionar un blanqueamiento del tejido. El tiempo que tarda el área blanquecina en volver a su color original es el tiempo de llenado capilar, que suele ser de 1-2 segundos. El procedimiento debe repetirse al menos tres veces y se deben contar los segundos diciendo 1.000-1-1000-2-1000-3, para representar segundos reales. Las mucosas están pálidas cuando existe anemia o vasoconstricción periférica, como sucede durante el shock hipovolémico (Radostits, 2002).

El shock hipovolémico se caracteriza por una fase inicial compensatoria, donde las mucosas suelen estar hiperémicas y presentar un tiempo de llenado capilar disminuido; seguido de una fase descompensada donde se observan las mucosas pálidas y un tiempo de llenado capilar aumentado (Serrano, 2002).

La cianosis es una coloración azulada de las mucosas que se debe al incremento de la cantidad de hemoglobina reducida (desaturada), la cual puede ser central o periférica. La cianosis central se caracteriza por la disminución de la saturación de oxígeno arterial. La cianosis periférica aparece cuando existe una mayor extracción de oxígeno a partir de la sangre normalmente saturada o si existe una disminución del flujo sanguíneo a un área periférica (Radostits, 2002).

Hay que tener en cuenta que un animal muerto también puede tener tiempo de llenado capilar normal ( $\leq 2$  seg.) por el flujo retrogrado de la sangre desde origen arterial y venoso. Algunas drogas y enfermedades pueden también alterar el tiempo de llenado capilar, por eso, este debe ser usado en conjunto con otros hallazgos

clínicos y no basarnos exclusivamente en el, aunque podríamos decir que un llenado capilar de  $>4$  seg. es significativo (Dugdale, 2010).

### 3.3.2. Gradiente de temperatura core-periferia

El cuerpo se puede dividir en dos compartimentos térmicos: el compartimiento del núcleo que consiste en los tejidos que están bien perfundidos (el tronco y la cabeza) y el compartimiento periférico que comprende las extremidades. La temperatura en el compartimiento del núcleo normalmente permanece constante, mientras que la temperatura del compartimiento de la periferia varía (Armstrong, 2005).

La hipotermia transoperatoria es una complicación común, que ocurre generalmente de manera leve o moderada y, si se toman las medidas de control, raramente será perjudicial para el paciente. Las alteraciones en la temperatura corporal son percibidas en el organismo animal por medio de receptores específicos que se localizan en diferentes regiones. Los termorreceptores localizados en la piel transmiten la información por el tracto espinotalámico hacia el centro termostático localizado en el hipotálamo craneal; adicionalmente, en el hipotálamo también se encuentran receptores sensibles a la temperatura de la sangre. El hipotálamo es considerado el principal centro termorregulador, que integra los impulsos térmicos que provienen de la superficie cutánea y de los tejidos profundos, asegurando el equilibrio entre la pérdida y producción de calor en el organismo. Durante los procedimientos quirúrgicos y anestésicos pueden generarse disturbios que influyen la función termorreguladora del hipotálamo y, consecuentemente, llevan al paciente a hipotermia (Da Costa, 2011).

Las zonas que son accesibles durante la cirugía y que reflejan con precisión la temperatura central son el esófago, la nasofaringe, la vejiga y la zona rectal (Inster, 2006).

Básicamente, se genera hipotermia durante un procedimiento anestésico quirúrgico por disminución en la producción de calor y aumento en la pérdida del mismo, debido a los efectos de los medicamentos anestésicos y preanestésicos que generan vasodilatación periférica, hiperventilación y abolición de la función muscular, así como a los factores relacionados con la cirugía que promueven pérdida excesiva de calor por exposición de cavidades corporales, ambiente quirúrgico muy frío y aplicación de soluciones no atemperadas, entre otras. La redistribución interna de calor en el organismo después de la inducción anestésica es la causa más importante de hipotermia perioperatoria, y es proporcional al gradiente de temperatura entre los compartimientos central y periférico; este mecanismo es responsable por el 81% de la reducción en la temperatura central en la primera hora pos inducción, y por el 43% en las dos horas subsiguientes (Da Costa, 2011).

La diferencia de temperatura entre el core (centro) y la periferia es del orden de  $2-4^{\circ}$  C, un gradiente más grande que este (periferia fría) es asociado con pobre perfusión periférica y puede ser visto en estados de shock hipovolémico (Dugdale, 2010).

El grado de hipotermia aparece a menudo sorpresivamente, especialmente en pacientes pequeños con una gran proporción del cuerpo, superficie-masa (Brock, 1994).

Entre las principales complicaciones se encuentra el prolongamiento del tiempo de acción de los fármacos anestésicos por reducción del metabolismo hepático; reducción en la función plaquetaria, así como en la activación de la cascada de coagulación, que llevan al aumento del sangrado intraoperatorio; aumento en la

aparición de temblores postoperatorios que consecuentemente elevan el consumo de oxígeno, la incidencia de isquemia miocárdica y disminución de la resistencia a las infecciones (Armstrong, 2005; Da Costa, 2011; Granados, 1998).

Ha sido reportado también que la caída de temperatura aumenta la viscosidad de la sangre, la resistencia vascular periférica, el hematocrito, la presión venosa y la fracción de filtración, y disminuye la elasticidad vascular, la presión arterial, el consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca, el flujo sanguíneo coronario, el rendimiento cardíaco, el flujo urinario, la velocidad de filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal y el volumen de plasma. Una temperatura corporal menor de 35 °C impide el funcionamiento de los anticolinérgicos, cuando está debajo de los 31°C ocasiona reducción del 50-55% en el consumo de oxígeno, ya cerca de los 25 °C el consumo de oxígeno llega a un 30-35%, lo que acarrea acidosis metabólica, arritmias auriculares y ventriculares, deprime el funcionamiento miocárdico y la coagulación, causa hiperglucemia precoz, resistencia a la insulina y depleción del glicógeno hepático (Da Costa, 2011).

Como en casi todas las complicaciones durante la anestesia, pero sobre todo con la hipotermia, es preferible prevenir que curar. Por lo tanto debemos reducir al mínimo la pérdida de calor, reducir al mínimo el tiempo de anestesia, mantener la temperatura del quirófano por encima de 22°C, reducir al mínimo el afeitado y humedecimiento, utilizar fluidos intravenosos calientes y soluciones calientes para el lavado abdominal. Conservar la temperatura corporal mediante almohadillas calientes, mantas de aire forzado, aislamiento, lámparas de calentamiento, o calentadores con agua caliente circulantes, pero con cuidado ya que una aplicación demasiado entusiasta de algunos dispositivos de calentamiento puede originar quemaduras fácilmente. Se debe también, evitar agentes vasodilatadores y reducir la pérdida de calor y agua del tracto respiratorio (Senior, 2011).

Ocasionalmente se puede observar hipertermia (aumento de la temperatura corporal), especialmente en perros propensos anestesiados con ketamina, halotano o succinilcolina. Este síndrome, denominado hipertermia maligna, aunque es poco frecuente, puede ser mortal si no se corrige de inmediato aplicando toallas húmedas frías o administrando fármacos como el dantrolene. La hipertermia maligna también puede presentarse en suinos (principalmente en la raza Pietrain), asociado con la administración de anestésicos inhalatorios como el halotano, isoflurano y enflurano (Mckelvey, 2003).

### **3.3.3. Medición del lactato sanguíneo**

La medición del lactato sanguíneo está tomando cada vez más importancia para la monitorización de los pacientes en estados de choque hipovolémico, séptico e incluso en pacientes anestesiados como indicador de perfusión tisular adecuada.

Es un compuesto derivado del metabolismo de los carbohidratos, su producción ocurre en todas las células, especialmente intestino, musculatura esquelética y eritrocitos. En situaciones aerobias, ocurre la producción de lactato en bajas concentraciones, pero su producción aumenta durante el metabolismo anaerobio, cuando el piruvato origina lactato en el citoplasma. Su concentración sanguínea depende de una constante relación entre producción y metabolismo, lo que ocurre principalmente en el hígado y en los riñones. Cualquier situación que resulte en desequilibrio de esa relación promueve la elevación de sus niveles, lo cual es común en situaciones de emergencia que cursan con hipoxemia tisular (Floriano, 2010).

Frente a un descenso de la presión sanguínea arterial y gasto cardíaco, el flujo sanguíneo del músculo respiratorio se vuelve limitado y así incapaz de mantener el metabolismo aeróbico. Teóricamente esto puede llevar a la producción de lactato, fatiga muscular respiratoria y falla respiratoria (Vires, 1983).

Mediciones seriadas de los niveles de lactato sanguíneo pueden ser muy útiles.

El lactato arterial refleja el balance neto de lactato del cuerpo. La sangre venosa también puede ser usada, aunque el lactato venoso está influenciado por el balance neto de la porción específica de la circulación drenada por ese vaso. Los valores de lactato venoso tienden a ser un poco más bajos que los valores para sangre arterial, por la captación de lactato por los tejidos, también el Ph de la sangre venosa es un poco más bajo y tiende a favorecer la captación de lactato por las células sanguíneas por medio de sus transportadores de monocarboxilato (Dugdale, 2010).

### **3.3.4. Medición de la oxigenación venosa mixta (SvO<sub>2</sub>)**

La oxigenación venosa mezclada o mixta (SvO<sub>2</sub>) probablemente es el mejor indicador aislado de la adecuación del transporte de oxígeno global (DO<sub>2</sub>) puesto que representa la cantidad de oxígeno que queda en la circulación sistémica después de su paso por los tejidos. Podríamos decir que nos informa de la «reserva de oxígeno» o el balance entre el transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y el consumo (VO<sub>2</sub>). Su uso en clínica se vio facilitado hace más de una década con la disponibilidad de catéteres de arteria pulmonar con fibra óptica que permitían la monitorización continua de este parámetro. Incrementos en el VO<sub>2</sub> o un descenso de la Hb, GC o SaO<sub>2</sub> resultarán en un descenso de la SvO<sub>2</sub>. La reducción del GC o un excesivo VO<sub>2</sub> puede ser parcialmente compensado por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, lo que normalmente se traduce en una reducción de la SvO<sub>2</sub>. Este es un mecanismo compensador temprano y puede preceder al aumento del lactato en sangre. Es importante notar que la relación entre los cambios del GC y la SvO<sub>2</sub> no es lineal, de forma que un descenso dado de esta puede representar un descenso comparativamente mayor del gasto cardíaco. Desde el punto de vista práctico, valores de SvO<sub>2</sub> menores del 60-65% en el enfermo agudo, en medicina humana, deben alertarnos sobre la presencia de hipoxia tisular o perfusión inadecuada. Sin embargo, y este es otro concepto importante con respecto a la SvO<sub>2</sub>, aunque un valor bajo debe alertarnos con respecto a la presencia de una inadecuada perfusión tisular, un valor normal no garantiza una oxigenación adecuada en todos los órganos si la vasorregulación es anormal. Así pues, dado su carácter «global», la SvO<sub>2</sub> no está exenta de algunas de las limitaciones que presentaba la medición del DO<sub>2</sub>, ya que no tiene la capacidad de valorar déficit locales de perfusión. Por tanto, en situaciones en que la microcirculación está profundamente alterada, con fenómenos de shunt y flujos heterogéneos, la SvO<sub>2</sub> puede presentar valores elevados, coexistiendo con situaciones de profunda hipoxia tisular. La obtención de sangre venosa mezclada, de la arteria pulmonar o del ventrículo derecho, requiere un cateterismo derecho. La posibilidad de determinar la saturación de la sangre venosa central, más fácilmente accesible, ha sido objeto de debate por mucho tiempo. Recientemente, se ha podido constatar una buena correlación y paralelismo entre la saturación venosa mezclada y la saturación obtenida con un catéter en vena cava superior (SvcO<sub>2</sub>) en pacientes críticos en una variedad de situaciones clínicas en medicina humana. Podemos analizar la sangre venosa mezclada de la cava superior con un oxímetro de forma discontinua o,



idealmente, monitorizar la saturación de forma continua con tecnología de fibra óptica incorporada a los catéteres de arteria pulmonar o venosos centrales. Estos sistemas para la medición continua de la saturación venosa de oxígeno están basados en el principio de espectrofotometría por reflexión (Mesquida, 2011).

### **3.3.5. Producción de orina**

La producción de orina debe monitorizarse como indicador de la perfusión tisular, hemólisis, mioglobinuria, y hemoglobinuria. La falla renal aguda ocurre en el 1% de los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, en medicina humana (Álvarez, 2013). Los agentes anestésicos disminuyen generalmente la filtración glomerular y la diuresis. La anestesia y el estrés quirúrgico pueden afectar la función renal y la regulación de fluidos corporales de forma indirecta como directamente. Los efectos indirectos son más pronunciados y ocurren a través de influencias hemodinámicas, cambios en la función cardiovascular y en la actividad neuroendocrina (Burchardi, 1994; Mercatello, 1990).

La tasa de formación de la orina y su composición están influenciadas por los diferentes fármacos utilizados durante la cirugía (Mercatello, 1990).

Los anestésicos inhalatorios, los opioides, barbitúricos y benzodiacepinas generalmente reducen la tasa de filtración glomerular y la producción de orina. Estas alteraciones peri-operatorio de la función renal son generalmente transitorias y clínicamente insignificantes. Los efectos directos de la anestesia dependientes del agente y la dosis, incluyen los efectos sobre la autorregulación del flujo sanguíneo renal, alteración en el efecto de la ADH, y los efectos sobre el transporte tubular de sodio y aniones orgánicos (Burchardi, 1994).

Mediante la cateterización de la vejiga se recoge y mide en una bolsa plástica el volumen de orina producido (Cantalapiedra, 2001).

La producción de orina normal es de 1-1.5 ml/kg/h (Dugdale, 2010).

### **3.4. Medición de la presión sanguínea arterial**

El estudio de la presión arterial (PA), data de 1711 cuando el Clérigo inglés Stephen Hales, realizó la primera determinación en forma invasiva de la PA en una yegua, pero no es hasta 1895 cuando el italiano Riva Rocci (que realiza la determinación de la presión por palpación digital) y el ruso Korotkoff (que desarrolla el método auscultatorio) comienzan a difundir en medicina humana la toma no invasiva de la presión arterial (Mucha, 2007).

El método clásico de determinación de PA en humana (auscultatorio), que consta de un manguito inflable, un manómetro y un estetoscopio, no es de fácil realización en pequeños animales, debido a la conformación anatómica del miembro y la poca intensidad de los sonidos producidos por la onda de pulso arterial. Es por eso que fue necesaria la utilización de cierta tecnología, para poder realizar correctamente la toma de PA en forma no invasiva (Mucha, 2007).

La presión sanguínea arterial es el determinante más importante de la poscarga ventricular izquierda y por lo tanto, de la carga de trabajo del corazón. Es uno de los índices más utilizados de rendimiento cardiovascular (Dugdale, 2010; Shih, 2010).

Los parámetros de la presión sanguínea son: la presión sanguínea sistólica, la presión sanguínea diastólica y la presión media arterial (PMA). La presión sistólica

es la medición de la presión arterial máxima durante la contracción ventricular (sístole). La presión diastólica es la medición de la presión arterial mínima durante la relajación ventricular (diástole). La presión media arterial (PMA) es el tiempo promedio ponderado de la presión arterial durante el ciclo cardíaco (un latido) (Faunt, 2010).

$PMA = P \text{ diastólica} + 1/3(P \text{ sistólica} - P \text{ diastólica})$  (Faunt, 2010).

Las presiones arteriales menores a 60 mmHg comprometen la perfusión de órganos vitales como cerebro y riñón y tejidos periféricos, llevando potencialmente a una isquemia de todo el órgano, o la región (Chen, 2007; Silva, 2011). En animales grandes la perfusión del músculo esquelético está comprometida con presiones arteriales menores de 70 mmHg. Por eso, un caballo anestesiado con presiones arteriales consecuentemente menores que 70 mmHg por un período significativo de tiempo, presenta un riesgo de isquemia del músculo esquelético, lo que puede derivar en miopatía post anestésica (Green, 2002; Wagner, 2000).

En todas las especies, la presión arterial media menor a 40 mmHg se asocia con perfusión inadecuada de órganos ricos en vasos, como el corazón, pulmones y sistema nervioso central (Greene, 2002). Sin embargo, la presión arterial media como único dato, no puede ser un buen indicador de perfusión tisular, ya que los animales pueden tener un bajo gasto cardíaco con alta resistencia vascular sistémica. Determinaciones del gasto cardíaco permiten evaluar de forma global la función cardiovascular, siendo el principal determinante de la perfusión de los órganos, pero puede no reflejar la perfusión tisular individual (Hallowell, 2005).

La mayoría de los tejidos y órganos pueden autorregular su perfusión, pero esta habilidad depende de que el cuerpo mantenga la presión arterial normal. Diferentes tejidos y órganos tienen diferentes umbrales y rangos de presión arterial sobre los que la autorregulación trabaja mejor, pero los órganos y tejidos que nos preocupan principalmente son los riñones (especialmente en pequeños animales) y músculo esquelético (en caballos). Si mantenemos  $PAM \geq 60-70$  mmHg, entonces la autorregulación se mantendrá. También mantener una presión arterial diastólica (PAD) de  $>40$  mmHg, ya que debajo de esta la perfusión coronaria puede verse comprometida, lo que ocurre al menos en el ventrículo izquierdo, principalmente durante la diástole y por eso depende de PAD. Monitorear la presión arterial también nos ayuda a monitorear la profundidad anestésica, ya que disminuye a medida que aumenta la profundidad (Dugdale, 2010; McKelvey, 2003).

Como regla general, cuando la presión arterial sistólica es 90-100 mmHg la presión arterial central es 60-70 mmHg (Janyce, 2001).

La presión arterial media puede ser derivada de la presión sistólica y diastólica.

$$PAM = \frac{PAS - PAD}{3} + PAD$$

La anestesia general o regional es una indicación absoluta para la medición de la presión arterial. La técnica y frecuencia de la determinación dependen en gran parte del estado del paciente y del tipo de procedimiento quirúrgico. Por lo general las técnicas no invasivas (oscilométricas y Doppler) las utilizamos en pacientes estables hemodinámicamente, mientras que las técnicas invasivas o directas (cateterismo arterial) se recomiendan en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Las técnicas básicas de monitoreo hemodinámico como lo es la evaluación de las características

del pulso y el tiempo de llenado capilar son válidas, pero pueden subestimar con mayor frecuencia alteraciones presentes en el paciente (Ibancovich, 2004).

La información obtenida durante la monitorización anestésica no debe ser interpretada usando únicamente los rangos de valores normales para cada especie, sino que también debe considerar la combinación de drogas anestésicas utilizadas. Diferentes drogas producen diferentes efectos sobre los valores normales. Por ejemplo, en caballos una disminución de la presión arterial por debajo de 70 mmHg es esperable durante la anestesia con halotano, aproximadamente 20-40 min. después de la inducción; mientras que la disminución de la presión arterial con valores por debajo de 80 mmHg durante la anestesia intravenosa con ketamina debería ser considerado anormal (Trim, 1998).

### **3.4.1. Hipotensión**

La hipotensión para el anestesista se define como una presión arterial media menor que 60 mmHg en pequeños animales y menor que 70 mmHg en grandes animales, (Greene, 2002); acompañado de pulso periférico débil, prolongación del tiempo de llenado capilar y taquicardia (presente o ausente) (Trim, 2001). Es una de las complicaciones más comunes, tanto en anestesia humana como veterinaria (Deflandre, 2008), ya que se alteran diferentes mecanismos de compensación fisiológica al reducirse el gasto cardíaco e incrementarse la capacidad vascular (Laredo, 2001).

Cualquier factor que reduzca la resistencia del sistema vascular, el ritmo cardíaco o el volumen sistólico, puede contribuir a la hipotensión (Greene, 2002).

Entre otros, el empleo de dosis elevadas de derivados fenotiacínicos, las inyecciones rápidas endovenosas de analgésicos opiáceos, barbitúricos o propofol, la administración de agentes halogenados como el isofluorano, la administración epidural de anestésicos locales, así como la existencia de problemas cardíacos, renales, o hipovolemia son las causas más frecuentes que producen hipotensión intraoperatoria (Laredo, 2001).

El isofluorano presenta como principal efecto cardiovascular la reducción de la presión arterial causada por la disminución de la resistencia vascular periférica (Floriano, 2010).

El propofol produce hipotensión como consecuencia de la disminución de la resistencia vascular periférica, dosis dependiente (Redondo, 1998; Silva, 2011). Se considera que la dilatación venosa inducida por el propofol, que reduce la precarga cardíaca y por consiguiente el gasto cardíaco, es la causa más probable de descenso de la presión sanguínea, aunque también puede deberse a una acción inotrópica negativa y de un descenso directo del tono arterial y venoso (Redondo, 1998).

La respuesta fisiológica normal a la hipotensión derivada de la hipovolemia consiste en la hiperactividad del sistema nervioso simpático con la resultante taquicardia, aumento de la contractilidad miocárdica y vasoconstricción. Los anestésicos deprimen o anulan esta respuesta y la hipotensión promovida podría no acompañarse con taquicardia. Las consecuencias de la hipotensión son muy variables. Después de 10 minutos de hipotensión, un paciente puede recibir tratamiento y no presentar secuelas, mientras que otro podría experimentar ceguera o insuficiencia renal. En algún momento el daño tisular secundario a la hipoxia se torna irreversible. El flujo sanguíneo esplácnico inadecuado lleva a isquemia

intestinal y desaparición de la barrera mucosa a la endotoxina intraluminal. Otros factores como estimulación de la cascada de la coagulación y la producción de prostaglandinas, contribuyen al estado de choque (Trim, 2001).

La hipotensión se observa raramente en el ganado vacuno anestesiado, excepto en planos muy profundos de anestesia. Grandes dosis de xilacina o la inclusión de acepromacina en la premedicación puede contribuir al desarrollo de la hipotensión (Dugdale, 2010).

Las primeras medidas a tomar ante la aparición de un cuadro hipotensivo son sencillas, e incluyen el aumento del ritmo de la fluidoterapia de mantenimiento y la disminución de la profundidad anestésica. En muchas ocasiones la simple adopción de estas medidas resulta suficiente para paliar el problema (Laredo, 2001).

Se debe aumentar la velocidad del fluido i/v: un bolo de 20 ml/kg (hasta 80 ml/kg) en perros y 5 ml/kg (hasta 40 ml/kg) en gatos (Faunt, 2010), 10 ml/Kg. durante 10 minutos en equinos y 25 ml/Kg./h en bovinos (McKelvey, 2003).

Si la hipotensión persiste a pesar de lo anterior, puede ser necesaria la administración de fármacos inotrópicos para mantener la presión sanguínea.

Efedrina y dopamina son dos agentes inotrópicos comúnmente usados en pequeños animales. La efedrina ha sido recomendada para su uso en pequeños animales y caballos. Es una catecolamina simpaticomimética que puede estimular receptores alfa y beta adrenérgicos directamente o indirectamente causando liberación endógena de norepinefrina (Chen, 2007), conduciendo a vasoconstricción y al aumento del ritmo y contractilidad del miocardio (Becker, 2011).

Tiene la ventaja de ser económica y la posibilidad de ser usada como bolo intravenoso (Chen, 2007; Wagner, 2000).

La frecuencia cardíaca puede aumentar o disminuir ligeramente, pero los cambios suelen ser transitorios y las arritmias son raras (Wagner, 2000).

A diferencia de la epinefrina y otras catecolaminas de corta duración de acción (5 a 10 min.), los efectos cardiovasculares de la efedrina continúan por 60 – 90 minutos.

Cuando la hipotensión es secundaria a hipovolemia, se puede acompañar de taquicardia, entonces los efectos cardiotónicos de la efedrina pueden ser no deseados (Becker, 2011).

La efedrina ha demostrado provocar mejoría en la presión arterial media, gasto cardíaco y volumen sistólico, sin producir arritmias (Chen, 2007; Wagner, 2000).

Se administra efedrina a dosis de 0.1-0.2 mg/kg i/v. Se realiza una dilución de 0.1 ml de efedrina en 0.9 ml de NaCl hasta 5 mg/ml. La dosis se puede repetir luego de 15 a 20 minutos si es efectivo (Wagner, 2000).

La epinefrina es un potente inotrópico, pero su utilidad clínica está limitada por su arritmogénicidad. En los caballos anestesiados con halotano, la infusión de epinefrina produce complejos ventriculares prematuros, y en algunos casos, fibrilación ventricular y muerte, la hipercapnia puede exacerbar el riesgo de las arritmias ventriculares. La epinefrina no se recomienda para uso rutinario en caballos anestesiados, pero continúa siendo un componente de la reanimación cardiopulmonar en respuesta a un paro cardíaco (Wagner, 2000).

La dopamina es una catecolamina endógena que ejerce sus efectos a través de la estimulación de receptores dopaminérgicos, alfa adrenérgicos, y beta adrenérgicos.

El rápido metabolismo de la dopamina y su corta duración de acción requieren su uso en infusión intravenosa continua. Las altas velocidades de infusión o la inyección intravenosa en bolo accidental pueden resultar en taquicardia, vasoconstricción e hipertensión con el potencial de producir arritmias. Los incrementos en la presión sanguínea tanto por la administración de dopamina o

efedrina se presume que indica aumento en el gasto cardíaco, aunque cambios en el tono vascular también podrían afectar la presión sanguínea (Chen, 2007).

En caballos anestesiados, la dopamina es un fármaco inotrópico menos potente que la dobutamina, menos eficaz en el aumento de la PAM, y con mayor probabilidad de inducir arritmias cardíacas graves (Wagner, 2000).

La dobutamina, un Inotrópico sintético positivo, se utiliza ampliamente para el tratamiento de la hipotensión inducida por la anestesia en conjunto con la terapia de líquidos por vía intravenosa y minimizando la concentración administrada del agente anestésico, en equinos (Vries, 2008). Es generalmente muy confiable, siendo poco frecuentes los efectos secundarios graves. Además, ha demostrado ser superior a la dopamina, dopexamina, la fenilefrina y la solución salina, en la mejora de la PAM, GC y flujo sanguíneo intramuscular (Wagner, 2000).

La manera más conveniente de prepararla es diluir 10ml de solución concentrada (250 mg en 20 ml) en 500 ml de dextrosa 5%, con lo cual se obtiene una solución que contiene 250 ug/ml. Esta preparación se administra mediante infusión continua de 30-600 ml/hora (Taylor, 2001).

Bradiarritmias, tales como bradicardia sinusal y/o bloqueo auriculoventricular de segundo grado, son posibles secuelas del tratamiento con dobutamina, las cuales ocurren en aproximadamente el 26 % de los caballos anestesiados. Aunque el tratamiento clínico de la hipotensión durante la anestesia no se ha demostrado que alteran la calidad de la recuperación o la incidencia de miopatía post-anestesia, la gravedad de la miopatía es marcadamente reducida (Vries, 2008).

La norepinefrina es un neurotransmisor endógeno de origen natural muy similar en cuanto a potencia de estimulación de los receptores cardíacos beta-1 que la epinefrina. Es un potente agonista alfa y produce una intensa vasoconstricción arterial y venosa. Una infusión continua de norepinefrina (0.1-0.2 g/ kg/ min, i/v) se utiliza en los caballos para proporcionar a corto plazo un tratamiento a la hipotensión refractaria. Al igual que la dobutamina, pero a diferencia de las acciones de la fenilefrina, presenta corta duración de acción, que remite 2 a 5 minutos de suspender la infusión i/v. Su uso se acompaña de disminución de la frecuencia cardíaca (Wagner, 2000).

La fenilefrina es un agonista adrenergico alfa 1. Su uso se limita para situaciones en las que la hipotensión es refractaria a otros medicamentos (Wagner, 2000).

### **3.4.2. Hipertensión**

La hipertensión no es demasiado frecuente durante la anestesia general. Generalmente se produce por planos de anestesia poco profundos, mal manejo analgésico o situaciones de hipercapnia. Estados de insuficiencia renal crónica, hipertiroidismo y algunas patologías cardíacas también pueden producirla.

Se caracteriza, en pequeños animales, por valores de presión sistólica y diastólica superiores a 160 mm de Hg y 95 mm de Hg respectivamente. En estos casos, se debe siempre comprobar que la medición haya sido correcta, ya que el empleo de manguitos demasiado pequeños, en monitores oscilométricos no invasivos, o la colocación del transductor de presión por debajo del nivel del corazón, si se emplean monitores invasivos, conduce a medidas erróneas. El empleo de algunos agentes anestésicos como los agonistas alfa-2 adrenérgicos y la ketamina también puede ser causa de hipertensión. Si la hipertensión obedece a planos anestésicos superficiales será necesario incrementar su profundidad, a la vez que se reduce el ritmo de

fluidoterapia. En casos de hipercapnia será suficiente con efectuar una ventilación asistida para tratar la hipertensión. Si la hipertensión es consecuencia de una patología sistémica concurrente será necesario aplicar un tratamiento específico (Laredo, 2001).

### **3.4.3. Técnicas indirectas (no invasivas) de medición de PA**

Las técnicas indirectas requieren una relativa gran arteria superficial en una extremidad distal que pueda ser ocluida por la aplicación de un brazalete de presión (Gains, 1995).

#### **3.4.3.1. Esfigmomanometría**

Consiste en la aplicación de una oclusión con brazalete de presión sobre la arteria de un miembro cilíndrico (una extremidad o en la base de la cola). La anchura del brazalete debe ser aproximadamente 40% de la circunferencia de la extremidad en la que se aplica (Fig. 48). El brazalete debe ser ajustado correctamente, si se ajusta muy fuerte, las medidas de la presión serán erróneamente bajas, ya que se necesitara muy poca presión adicional para ocluir totalmente la arteria. Si de lo contrario, el brazalete está demasiado flojo, las medidas de presión serán erróneamente elevadas, ya que se necesita mucha presión adicional para ocluir la arteria (Ibancovich, 2004; Cantalapiedra, 2001).

Una vez colocado el brazalete correctamente, se procede a palpar la arteria a evaluar, localizando el pulso arterial (Fig. 44). Se insufla el brazalete con el esfigmomanómetro hasta ocluir el flujo sanguíneo, luego se desinfla lentamente y se detecta el retorno de flujo de sangre hacia distal mediante la palpación, auscultación (estetoscopio) o ultrasonido Doppler-shifted (que detecta tanto la moción de la pared arterial o el movimiento de glóbulos rojos dentro de la arteria) (Fig. 45). Incluso podría usarse un oxímetro de pulso como detector del pulso, aplicado en algún lugar distal a la manga oclusora. La presión de la manga inflable a la cual se detecta por primera vez el retorno del flujo sanguíneo, es usualmente tomada como la presión sistólica (Dugdale, 2010; Ibancovich, 2004).

La presión diastólica es más difícil de determinar, ya que depende de una interpretación más subjetiva. La presión media es calculada con la presión sistólica y diastólica. Es una técnica relativamente simple, no invasiva y poco costosa, el pelaje grueso o la grasa corporal pueden interferir con la medición, solo mide la presión sistólica de forma exacta y solo mide de forma intermitente (Dugdale, 2010).

La presión media arterial es 20 a 30 mmHg menos que la presión sistólica medida en un lector Doppler, en la mayoría de las especies. La excepción a esta regla se observa en gatos con menos de 4 a 5 Kg. en los que la lectura Doppler se correlaciona más próxima a la presión media arterial (Greene, 2002; Dugdale, 2010).



Figura 44. Localización de la arteria dorsal metatarsiana, previa colocación del brazalete con el esfigmomanómetro (Modificado de Ibancovichi, 2004).



Figura 45. Insuflación el brazalete hasta dejar de percibir el pulso (Modificado de Ibancovichi, 2004).

### 3.4.3.2. Dispositivos oscilométricos

Son versiones automatizadas del esfigmomanómetro. Una vejiga inflable o "manga" (con o sin cubierta), de tamaño apropiado es ubicada en un apéndice (extremidad o cola) (Fig. 46 y 47). La maquina infla y desinfla de manera cíclica la manga y sensores detectan los cambios de presión en esta, a medida que el flujo pulsátil retorna. Son usados para determinar la presión sistólica, media y diastólica. La frecuencia del pulso es también determinada. Es una técnica no invasiva, poco demandante y que puede ser programado para tomar registros cada 1-10 minutos. Como desventajas podemos decir, que es una técnica costosa, no funciona correctamente en presencia de arritmias, frecuencias de pulso lentas o presiones sanguíneas bajas, no recomendado para apéndices peludos o con mucha grasa, tampoco para animales de menos de 7 Kg., da solo lecturas retrospectivas para el tiempo en el momento que se muestran en la maquina y de forma intermitentes. Puede dar valores erróneos. Para mejores resultados el ancho de la manga/vejiga debe ser c. 0.4 (0.2-0.6) veces la circunferencia del apéndice para vejigas de goma, el largo de la vejiga inflable debe ser c. 0.8-1 veces la circunferencia del apéndice pero las mangas de plástico tienen que ser capaces de rodear el apéndice en orden de poder apretarse (Dugdale, 2010).

Si la manga es muy grande, las lecturas serán subestimadas; si la manga es muy pequeña, las lecturas serán sobreestimadas (Faunt, 2010).

Idealmente las mangas deben ser ubicadas en el apéndice al mismo nivel que el corazón. Si es posicionada por debajo de la altura del corazón, falsearemos lecturas de presiones bajas. Se pueden corregir los valores a la exacta altura del corazón (una diferencia de 10 cm. de altura es igual una diferencia en la presión de aprox.7.5 mmHg), cuando solo monitoreamos tendencias puede ser aceptable registrar valores no corregidos siempre y cuando no se mezclen valores corregidos con los no corregidos. Si la manga esta muy estrecha o muy suelta, obtendremos lecturas falsas altas. Si la manga es muy ancha o esta muy apretada obtendremos falsas lecturas bajas (Dugdale, 2010).

Los mejores lugares de ubicación de la manga o brazalete son sobre la arteria braquial o media en los miembros delanteros, o la arteria coccígea media sobre la cola. No se debe colocar en ninguna extremidad utilizada para fluidos i/v o para monitorización de oximetría de pulso (Faunt, 2010).





Figura 46. Método oscilométrico para determinación de la presión sanguínea arterial en caballos (Modificado de Muir, 2010).



Figura 47. Método oscilométrico.



Figura 48. Brazaletes para la determinación de la presión sanguínea del método oscilométrico.

### 3.4.3.3. Dispositivos oscilométricos de alta definición

Son dispositivos oscilométricos altamente sensibles que muestran las presiones detectadas de la manga en una pantalla de computadora así se pueden visualizar las lecturas en tiempo real, lo que permite ver arritmias y artefactos. Puede repetir la medición cada 1-10 minutos. Debería ser más exacto que un oscilométrico simple, especialmente para pequeños paciente (Dugdale, 2010).

#### **3.4.3.4. Pletismografía**

Es un subproducto que como el oxímetro de pulso determina la saturación de oxígeno de la hemoglobina, mide el flujo de sangre pulsátil. Esta información puede mostrarse en forma de onda (gráfica de volumen de pulso), o como un indicador visual de "fuerza de señal" (Dugdale, 2010).

Permite el monitoreo continuo de la PA y también la visualización y registro de las curvas de presión (Mucha, 2007).

#### **3.4.3.5. Técnica de Penz, (Finapers™)**

Combina técnicas oscilométricas con fotopletismografía de pulso para mostrar de manera continua la presión arterial bajo forma de ondas, pero necesita aplicación continua de presión entre la manga (para mantener constante el volumen de tejido por debajo de esta), esto puede interferir con la perfusión tisular durante un procedimiento largo. Fue diseñado para el dedo humano, por lo que no es muy útil en animales peludos. Actualmente no fácilmente disponible (Dugdale, 2010).

#### **3.4.4. Técnicas directas (invasivas) de medición de PA**

La monitorización directa de la presión arterial (PA) provee una medición continua, determina la forma de la onda de presión, y permite el acceso al muestreo sanguíneo arterial para análisis de gases en sangre. Presenta como desventaja, la necesidad de calificación técnica para la cateterización arterial (principalmente en pequeños animales), riesgo de infección, tromboembolismo, hemorragia, hematoma, problemas para mantener en correcto funcionamiento los materiales implantados y accidental inyección de fármacos intraarterial (Harvey, 2012; Gains, 1995).

La curva de PA (Fig. 49) representa el cambio de la PA a lo largo del ciclo cardíaco y es el resultado de la eyección de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta durante la sístole, seguido de disturbios de este volumen sistólico por las arterias periféricas durante la diástole. Los elementos sistólicos siguen a la onda R del ECG y constan de una elevación pronunciada de la presión (componente inotrópico de la onda), un pico levemente sostenido (distensión aórtica y desplazamiento de volumen) y un descenso correspondiente al período de eyección sistólica del ventrículo izquierdo. El descenso de la onda de presión se interrumpe por la hendidura dicrótica que se registra directamente en la aorta central, pero que no es tan característica a nivel periférico, y corresponde al cierre de la válvula aórtica y choque del flujo sanguíneo retrogrado contra una válvula cerrada. Este cierre supone el inicio de la diástole ventricular, la cual aparece junto con la onda T del ECG, en la cual la presión desciende progresivamente a medida que la sangre abandona la aorta, manteniendo una pendiente más suave que durante el ascenso. El final de la rama diastólica marca la presión mínima del ciclo cardíaco y se corresponde con el final de la diástole. La presión arterial media (PAM) resulta del área bajo la curva de la PA dividida entre el período del latido y promediado en una serie de latidos consecutivos. La curva presenta ciertas modificaciones a medida que el punto de medición se va alejando del corazón, ya que esta es el resultado de la absorción de unas ondas y la potenciación de otras, como consecuencia de la

amortiguación y la resonancia que las paredes vasculares imponen a la onda primordial (Casas, 2010).

Cuanto más distal está un catéter de la aorta, más alta será la presión sistólica por el efecto amplificador del sistema arterial durante la sístole (Bixquert, 2011).

Un aumento en la resistencia vascular periférica implica una elevación de los valores de presión arterias sistólica (PAS), ya que la pared vascular absorbe menos energía y se produce una mayor reflexión de los componentes de alta frecuencia. Cuando la resistencia vascular periférica se reduce ocurre lo contrario, aumento de la compliance vascular, mayor absorción de las frecuencias altas y el valor de PAS se reduce. La forma y tamaño de la curva de PA permite obtener información diversa acerca del estado hemodinámico del paciente. La PAS corresponde al valor de la presión pico sistólica, y la presión arterial diastólica (PAD) al punto más bajo del ciclo cardíaco, pero la PAM trae un error consigo ya que mediante el análisis de la curva para una misma PAS y PAD puede haber varias PAM. La contractilidad miocárdica se estima en función de la pendiente de ascenso sistólico de la curva, a mayor pendiente mayor contractilidad, y viceversa. Para su cálculo se requiere un sistema informático preciso, pero la valoración en el tiempo del conjunto de la curva de ascenso, puede informar acerca de su evolución. El volumen sistólico puede calcularse, al igual que la PAM, como integral del área bajo la curva de flujo, situada entre el inicio de la sístole y la incisura dicrótica, y actualmente se utiliza el cálculo del gasto cardíaco no invasivo. La estimación de la resistencia vascular sistémica se realiza a partir de la posición de la incisura dicrótica y de la pendiente de descenso diastólico de la curva. Si la resistencia es alta, la incisura es alta, está mas cerca del pico sistólico y la pendiente de la rama diastólica esta marcadamente disminuida (Casas, 2010).

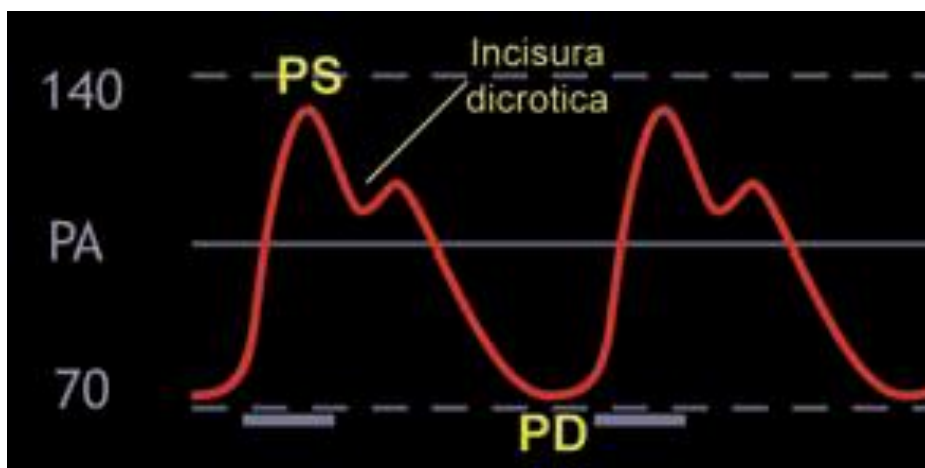


Figura 49. Curva de presión arterial (Modificado de Bixquert, 2011).

Es importante medir la presión contra un nivel de referencia (nivel del corazón, a menudo el manubrio del esternón es usado como referencia), porque los dispositivos para medir la presión deben ser puestos en cero (Dugdale, 2010).

Las localizaciones más frecuentes de cateterización arterial en pequeños animales son la arteria metatarsiana dorsal y la arteria femoral (Carrillo, 2006).

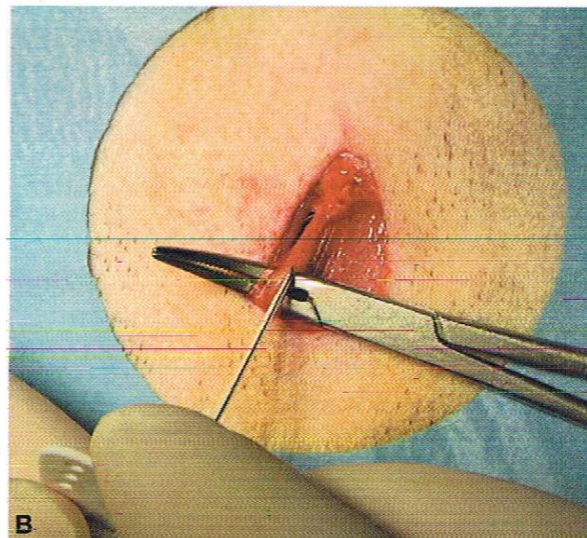
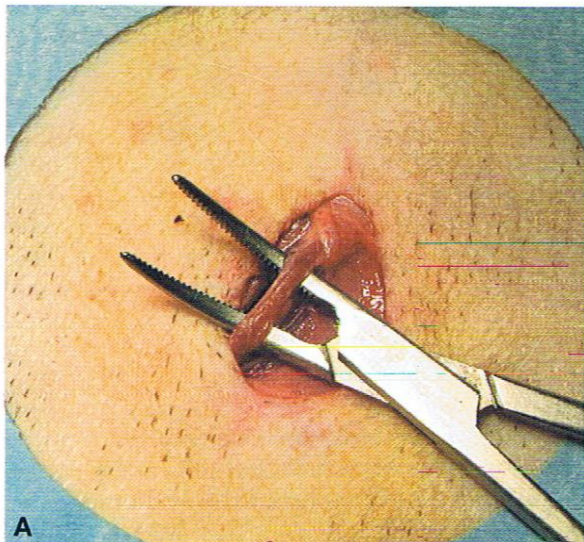
El cateterismo de la arteria auricular en el cerdo es una técnica extremadamente útil para la determinación invasiva de la presión arterial, siendo mas fácil de realizar y menos invasiva que la cateterización de la arteria femoral (Bass, 2009).

En los caballos se utiliza la arteria facial, facial transversa o la metatarsiana (Fig.53).

En los rumiantes existe la posibilidad de canalizar la arteria auricular, localizada en la superficie dorsal de la oreja, para monitorizar la presión arterial (Muir, 2008).

Puede utilizarse un catéter venosos (dependiendo del tamaño del animal) o un set de cateterización arterial (Técnica de Seldinger). Para su colocación, el paciente debe estar anestesiado. En el caso de los catéteres venosos, debido a su escasa longitud, puede ser dificultosa su colocación, con riesgo elevado de salirse del vaso. Por lo cual, es conveniente colocarlo siempre bajo visión directa (miniabordaje de la arteria) (Fig. 50). La técnica de Seldinger para canalización de la arteria consiste en la colocación de una aguja del set con una inclinación de unos 45 grados. Una vez canulada la arteria, se introduce a través de la aguja un alambre conductor, parcialmente, en la luz del vaso. El alambre es flexible y debe avanzar fácilmente hacia el interior de la arteria. Se retira la aguja, dejando el alambre colocada, y se introduce a través de este el catéter definitivo. Posteriormente se retira al alambre y se fija el catéter con puntos de sutura o pegamento quirúrgico (Carrillo, 2006) (Fig. 51).

Después que el catéter arterial es colocado, es conectado vía tubo semi-rígido corto (contiene salina heparina o glucosa heparinizada) a un dispositivo transductor de presión que convierte el pulso arterial en valores numéricos con o sin exhibición de pulsos en forma de onda (Dugdale, 2010) (Fig. 52).





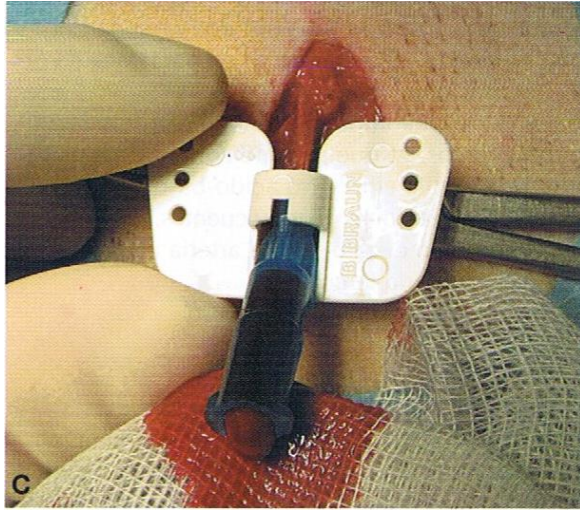


Figura 50. Abordaje para la cateterización de la arteria femoral (Modificado de Carrillo, 2006).

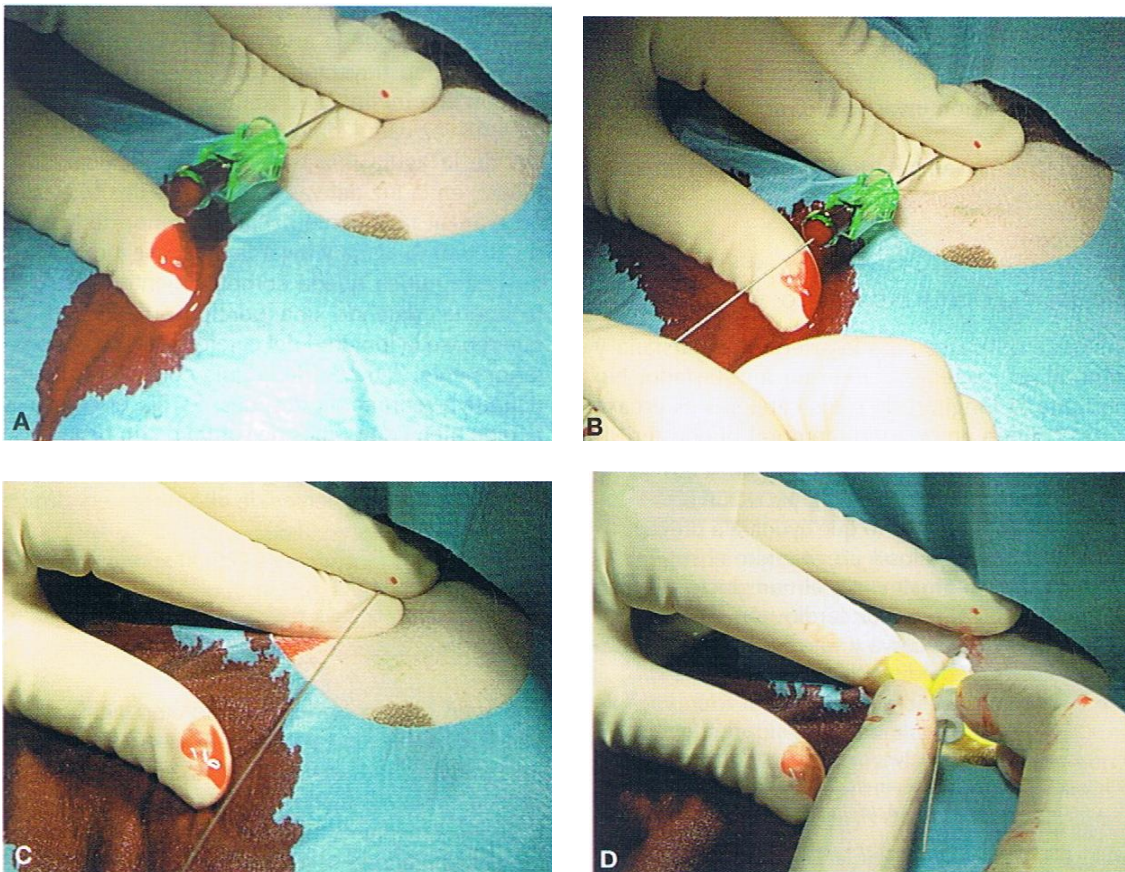


Figura 51. Técnica de cateterización de la arteria femoral. Introducción de la guía en la arteria (A), Introducción de la aguja sobre la zona de proyección de la arteria (B), posición de la guía después de retirar la aguja (C), Introducción del catéter (D) (Modificado de Carrillo, 2006).

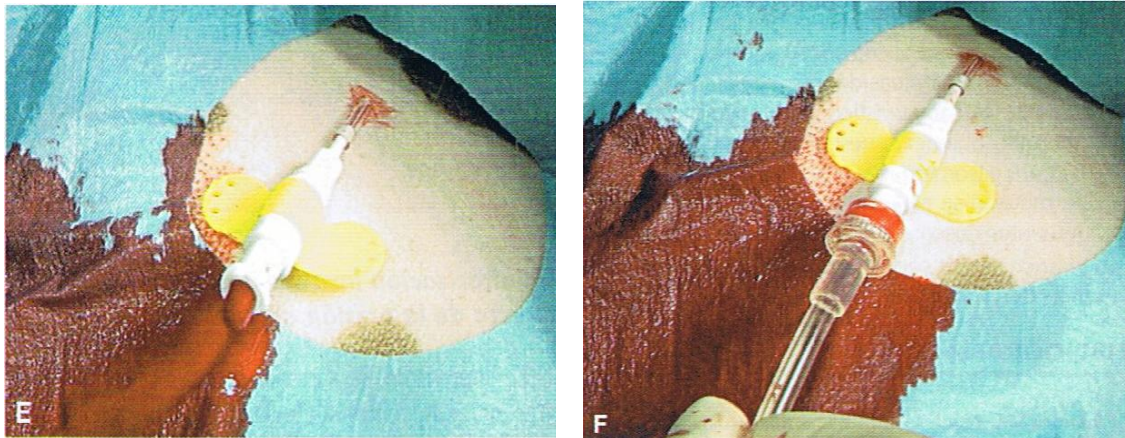


Figura 52. Técnica de cateterización de la arteria femoral. Retirada posterior de la guía para la comprobación de la posición del mismo (E), conexión vía tubo semi-rígido a un dispositivo transductor de presión (modificado de Carrillo, 2006).

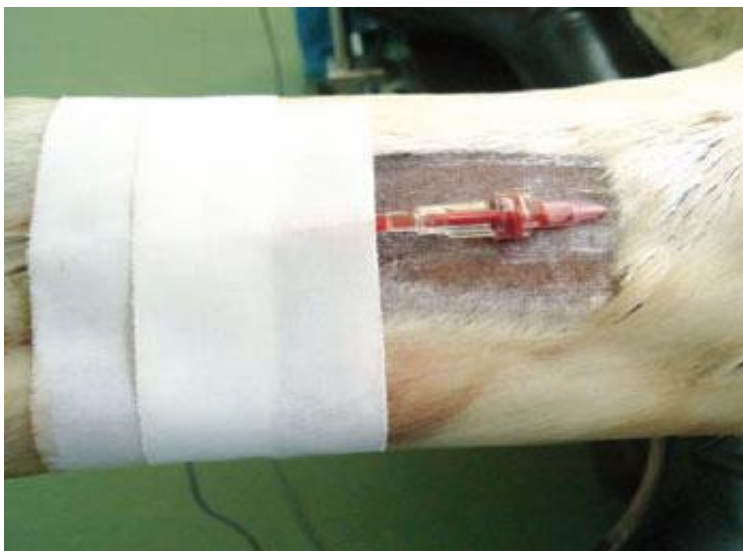


Figura 53. Línea arterial en la Arteria Metatarsiana de un equino, para monitorización de la presión arterial invasiva (Modificado de Santiago, 2008).

### 3.4.4.1. Tipos de transductores

#### 3.4.4.1.1. Manómetro en "U" salino

Es similar a como medimos la presión venosa central, pero necesita ser muy alto ya se espera que la presión arterial sea más alta. La presión arterial media puede ser determinada con bastante exactitud, pero no así la presión sistólica y diastólica dada la inercia excesiva (Dugdale, 2010).

### 3.4.4.1.2. Manómetro aneroide

El mecanismo interior del manómetro debe ser protegido de la sangre arterial y otros fluidos, para lo que incorpora una columna de aire o un dispositivo llamado "velo de presión", similar al dedo de una guante de goma en un estuche de plástico (Fig. 54). En ambos casos una vez que el sistema ha sido "cebado" (llenado con fluido heparinizado, pero dejando la columna de aire (<10cm) entre el fluido y el manómetro y presurizado para que la aguja del manómetro lea más de la presión arterial esperada), debe ser posicionada la interfase fluido-columna de aire a la altura del corazón para llevarlo a cero, antes de abrir la llave de tres vías para que la sangre arterial pulsátil se comunique directamente con el fluido de la columna del manómetro. Solo podremos determinar la presión arteria media. Hay demasiada inercia en el sistema para medir las presiones sistólica y diastólica (Dugdale, 2010).



Figura 54. Manómetro aneroide (Modificado de Dugdale, 2010).

### 3.4.4.1.3. Transductor electrónico de presión

Más comúnmente un medidor de tensión, consiste en un diafragma rígido del que se detecta su movimiento como un cambio en la resistencia eléctrica y es convertido en una señal de presión. Da valores numéricos de presión, por lo general a la vez que se pueden visualizar como ondas. Si se coloca el transductor por encima del nivel del corazón, los valores medidos serán más bajos de los reales y si se lo posiciona por debajo los valores serán más altos que los reales. Resonancia y amortiguación son consideraciones importantes para los procedimientos con transductores



eléctricos. Una onda arterial puede ser descrita en términos de el análisis de Fourier como una onda sinusoidal compleja, compuesta de su frecuencia fundamental (frecuencia de pulso) y una serie de armónicas (por lo menos las primeras diez). El diafragma en el transductor, el tubo extensor y el catéter lleno de fluido (acoplamiento hidráulico) constituyen el sistema transductor-catéter que puede sufrir movimiento de armonía simple cuando es sujeto a la presión del pulso, esto puede afectar la exactitud del pulso medido. La resonancia en el sistema resulta en sobre-estimación de las presiones donde la amortiguación del sistema resulta en estimación deficiente de las mismas. La frecuencia resonante del transductor debe ser mayor que la frecuencia de las oscilaciones para las que esta respondiendo, o sino la señal puede ser distorsionada por resonancia. La respuesta dinámica del sistema transductor depende de la frecuencia fundamental de alimentación, de la frecuencia resonante del sistema transductor, y del grado de amortiguación presente en el sistema. La frecuencia natural del sistema es a la cual resuena. Para el sistema transductor debería ser por lo menos del orden de 10 veces la frecuencia fundamental de lo que esta siendo medido (Dugdale, 2010).

$$\text{Frecuencia natural} = \frac{1}{2\pi} \sqrt{\frac{\text{rigidez del diafragma}}{\text{Masa del fluido oscilante y el diafragma}}}$$

Los factores más importantes son el largo y diámetro de la extensión del catéter, la densidad del fluido contenido en el catéter y la continuidad del fluido en la extensión del catéter. El sistema del catéter debe tener baja "compliance", debe usarse un tubo semi-rígido (sin "compliance"). Un tubo de extensión corto y rígido puede aumentar la frecuencia resonante, pero hay que tener cuidado al usar un tubo extensor largo cuando esperamos frecuencias de pulso bajas. El acoplado hidráulico debe ser una columna de fluido continua. Coágulos sanguíneos en el sistema (generalmente en el catéter) incrementan la amortiguación. La resonancia es incrementada por pequeñas burbujas de aire, mientras que las grandes incrementan la amortiguación. La amortiguación del sistema puede ser testada mediante un test de barrido rápido (fast-flash test) con los siguientes posibles resultados:

- Sub-amortiguación, es indicada por respuesta oscilatoria excesiva a la presión antes de estabilizarse. El factor de amortiguación es  $\ll 0.7$ .
- Amortiguación excesiva, indicada por la ausencia de rebasamiento y disminución lenta en la presión. El factor de amortiguación es  $> 1.0$
- Amortiguación crítica, se dice que existe cuando casi no hay rebasado, el factor de amortiguación es 1.0.
- Amortiguación óptima, es cuando la onda debería mostrar distorsión mínima frente a la resonancia y distorsión mínima frente al cambio de fase (causada por exceso de amortiguación). Esta presente cuando la presión de rebase esta limitada a 6-7% del desplazamiento de la presión inicial; el factor de amortiguación es 0.6-0.7 (idealmente 0.64). Es usual optar por una amortiguación un poco más baja, para que mientras la frecuencia natural del sistema sea suficientemente alta, las ventajas en el detalle de la responsividad son mayores que los potenciales problemas de resonancia. Con el uso, un incremento en la amortiguación es inevitable (burbujas, coágulos en el sistema), así que comenzar con una amortiguación un poco baja nos da la posibilidad de que la amortiguación ocurra antes de que el sistema se sobre-amortigüe. La presión arterial media es el valor más exacto. El exceso de



amortiguación resulta en una sub- estimación de la presión sistólica y una sobre-estimación de la diastólica. Excesiva resonancia en el sistema tiende a sobre-estimar la presión sistólica y a sub-estimar la presión diastólica (Dugdale, 2010).

### **3.5. Medición de la presión venosa central (PVC)**

La PVC nos indica la capacidad del corazón de soportar el volumen de sangre que retorna al mismo (Dugdale, 2010), y permite estimar el volumen vascular (Norton J y col., 2011). Indica un balance entre el gasto cardíaco y el retorno venoso (Dugdale, 2010).

La determinación de la PVC nos da una guía de cuan "llena" esta la circulación, podemos usar a grandes rasgos esta guía para ver si el paciente esta hipovolémico, nomovolémico o hipervolémico (Dugdale, 2010). Ayuda a impedir el edema pulmonar y la sobrehidratación con la administración rápida de fluido en pacientes de alto riesgo (Janyce, 2001).

Un valor bajo de PVC indica depleción de volumen sanguíneo (hipovolemia), vasodilatación o aumento del gasto cardíaco. Mientras que una elevada PVC (más de 10-12 cm. de H<sub>2</sub>O) indica administración excesiva de líquidos, administración demasiado rápida, vasoconstricción, insuficiencia cardíaca derecha, taponamiento pericárdico o hipertensión pulmonar. La alteración en la posición del cuerpo puede afectar la PVC, en particular en grandes animales. La PVC puede caer 10-15 cm de H<sub>2</sub>O cuando un caballo se cambia de lateral a decúbito dorsal. Todos los factores de presión intratorácica elevada (ventilación con presión positiva, presión espiratoria final positiva, distensión abdominal, hernia diafragmática y neumotórax) pueden aumentar la PVC. La medición se toma generalmente al final de la espiración con el fin de normalizar el efecto de presión intratorácica. Se ha informado que el aumento en la presión intra-ruminal en terneros resulto en elevación de la PVC (Vesal, 2006). Las alteraciones que disminuyen el gasto cardíaco aumentan la PVC, ya que la precarga aumenta (Redondo, 2008).

Los valores normales de CVP son 2-7 cm. de H<sub>2</sub>O en pequeños animales anestesiados, y 15-25 cm. de H<sub>2</sub>O en grandes animales anestesiados (Muir, 2008). Pruebas con fluidos pueden ser usadas para identificar si un paciente es hipo, normo, o hipervolémico. Se monta monitoreo para PVC y se obtiene un valor base. Es por lo general bajo o negativo si hay hipovolemia. Se puede realizar una prueba con fluidos simple y cuando el valor de base no sea fuertemente positivo (PVC normal para animales de pie es 0-5 cmH<sub>2</sub>O y puede llegara 10 cm H<sub>2</sub>O). Se administran 10-20 ml/kg de cristaloides (salina normal o solución de Hartmann), o 2.5-5 ml/kg de coloide, de forma rápida IV (los volúmenes más bajos para gatos) y se monitorean los cambios en PVC durante la prueba y por 15 minutos después. En el animal normovolémico la PVC se eleva un poco antes de caer nuevamente a la normalidad después de 15 minutos. En un animal hipovolémico, si el bolo de fluido fue inadecuado para corregir la hipovolemia, la PVC se elevará un poco (<1mmHg o <1.36cmH<sub>2</sub>O), y volverá a caer a los 15-20 minutos. En el caso de haber hipovolemia (ej. falla cardíaca congestiva), la PVC se elevará y se mantendrá elevada más tiempo. Un incremento de >3mmHg (>4cmH<sub>2</sub>O) es un indicador de posible sobrecarga de fluidos (Dugdale, 2010).

Recientemente, una revisión sistemática confirmó que no hay asociación entre la PVC y el volumen sanguíneo circulante y no predice la respuesta a fluidos en un amplio espectro de condiciones clínicas. La PVC es una buena aproximación de la

presión auricular derecha (PAD), que a su vez es el mayor determinante del llenado de ventrículo derecho (VD). Como el volumen eyectivo (VE) del VD determina el llenado del ventrículo izquierdo (VI) se asume entonces como medida indirecta de la precarga del VI. Sin embargo, debido a variados factores, como los cambios en el tono venoso, la magnitud de presiones intratorácicas, la distensibilidad de los ventrículos, el volumen sanguíneo estresado y no estresado y la presión sistémica media, existe una pobre relación entre la PVC y el volumen de fin de diástole del VD. Un importante número de estudios han demostrado que la variación del volumen sistólico (VVS) (derivado del análisis de contorno de pulso), la variación de la presión de pulso (VPP) (derivado del análisis de la onda arterial) y la variación de la amplitud de la onda pletismográfica de la oximetría de pulso son medidas altamente predicativas de respuesta a fluidos (Arriagada, 2013).

### **3.5.1. Técnica de medición de la PVC**

Es un método invasivo y requiere cateterización de la vena yugular (o raramente la femoral/ safena medial) (Dugdale, 2010).

Esta técnica puede causar arritmias, infección y trauma, por lo cual no suele realizarse rutinariamente (Tam, 2011).

Las mediciones de la CVP deben tomarse al final de la exhalación cuando la presión intratorácica es solo levemente negativa en relación a la presión atmosférica (Reems, 2012).

Se puede realizar mediante la colocación de un catéter endovenoso o mediante la técnica de Seldinger para vena yugular. A su vez, puede realizarse mediante la técnica de cateterización abierta de la vena yugular o cerrada (Carrillo, 2006) (Fig. 56 y 57).

La PVC se puede medir usando un transductor de presión electrónico o un manómetro de columna de agua. Al contrario del transductor eléctrico, el manómetro de agua puede sobre estimar la CVP media en 0.5 a 5 cm. de H<sub>2</sub>O. Estas sobre estimaciones se deben parcialmente a efectos meniscos de la columna de agua en el manómetro y parcialmente a la estimación del observador del valor medio de PVC que naturalmente fluctúa durante la inspiración-espriación (Reems, 2012).

La punta del catéter se ubica idealmente en el atrio derecho (cuidado con la creación de arritmias mediante el cosquilleo del corazón), o por lo menos en la porción intratorácica de la vena cava craneal (o caudal). Se prepara un infusor de fluidos, que es conectado al catéter de la vena yugular a través de una llave de tres vías. Un tubo de extremo abierto es también conectado a la llave de tres vías. El tubo con el extremo abierto se fija verticalmente a una regla, la lectura cero de este debe ubicarse a la altura del atrio derecho, debe dejarse también una porción del tubo por debajo de la marca del cero. Una vez que el catéter esta bien colocado, se abre momentáneamente la llave de tres vías para que el fluido corra desde el infusor hacia el tubo abierto por lo menos 20 cm hacia arriba. Para realizar la medición, se gira la llave de tres vías de manera que el tubo abierto ahora comunique con la vena yugular (y que la bolsa de fluido no este abierta para ambos). El nivel de fluido en el tubo de extremo abierto cae a nivel de la PVC media. La razón por la que se deja unos 10 cm de tubo por debajo del nivel del cero, es porque durante la inspiración la PVC puede tener un valor más negativo y aire podría ser succionado dentro del tubo y la vena yugular. El menisco del fluido fluctuara un poco con el ciclo cardíaco y unos cm con el ciclo respiratorio (Dugdale, 2010).

Hoy en día se puede realizar la medición electrónica, mediante la conexión del catéter de PVC a un transductor, se debe recordar que la unidad de medida será mmHg (Bixquert, 2011). El transductor convierte la energía mecánica de las ondas de presión en señales eléctricas que son amplificadas y expuestas en el monitor. Las mediciones obtenidas con el transductor de presión electrónica se deben multiplicar por 1.36 para obtener el valor en mm H<sub>2</sub>O. Los trazados de la presión electrónica contienen ondas identificables que no se detectan con un manómetro de agua. Estas ondas son un reflejo de las sutiles variaciones del PVC durante las diferentes fases del ciclo cardíaco y cuando se usan en conjunto con el ECG permiten obtener mediciones en el momento más apropiado del ciclo cardíaco (Reems, 2012).

La curva de presión auricular es la onda "a", que ocupa el espacio PR del electrocardiograma y corresponde a la sístole atrial. Esta onda esta ausente durante la fibrilación auricular. En la rama descendente de la onda "a" se inscribe una onda positiva, la onda "c", que se debe al aumento de presión auricular por protrusión hacia la aurícula de las válvulas atrioventriculares durante la contracción ventricular. El valle "x", primera onda negativa, traduce la disminución de la presión intraauricular que sigue a la relajación de la misma. Las válvulas atrioventriculares se cierran y la aurícula se llena. El llenado auricular rápido genera la tercera onda positiva, onda "v", cuyo pico marca el instante de la apertura atrioventricular. A partir de ese momento, la presión de la aurícula derecha desciende estrepitosamente. Mientras la aurícula y el ventrículo se llenan, la presión comienza a aumentar nuevamente, al principio lentamente y luego de forma rápida al comenzar la contracción auricular, configurándose la onda "a". Durante la diástole, las presiones auriculares y ventriculares son idénticas. La presión ventricular final diastólica es la registrada al final de la onda "a" inmediatamente antes del comienzo de la sístole ventricular (Bixquert, 2011) (Fig. 55).



Figura 55. Representación de las distintas ondas de presión de la aurícula derecha. Contracción auricular (a); prominencia de la válvula tricúspide cerrada sobre la aurícula derecha durante la contracción ventricular (c) ; relajación auricular (x); llenado auricular y aumento de presión contra la válvula tricúspide cerrada al inicio de la diástole (v); descenso de presión cuando se abre la válvula tricúspide y fluye la sangre de la aurícula derecha al ventrículo derecho (y) (Modificado de Bixquert, 2011).



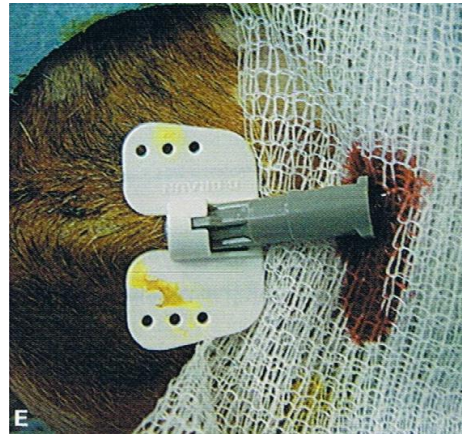
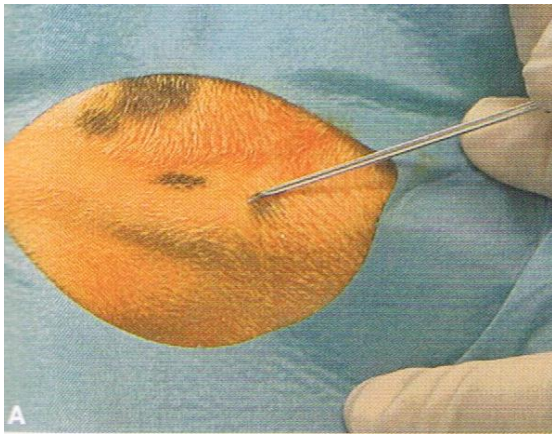
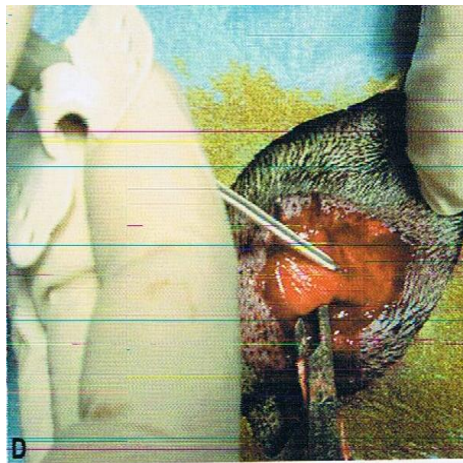
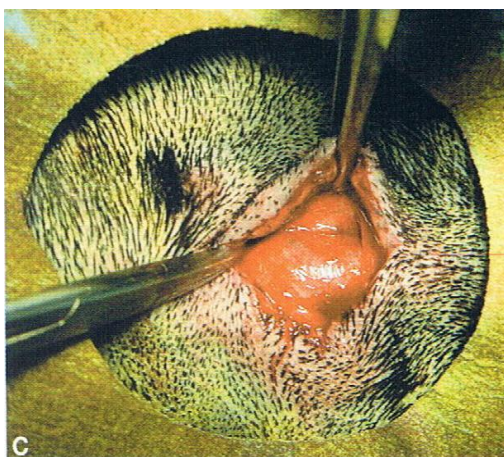


Figura 56. Cateterización de la vena yugular mediante la técnica cerrada. Vena yugular ingurgitada (A), introducción del catéter hasta que aparece sangre en su base (E) (Modificado de Carrillo, 2006).





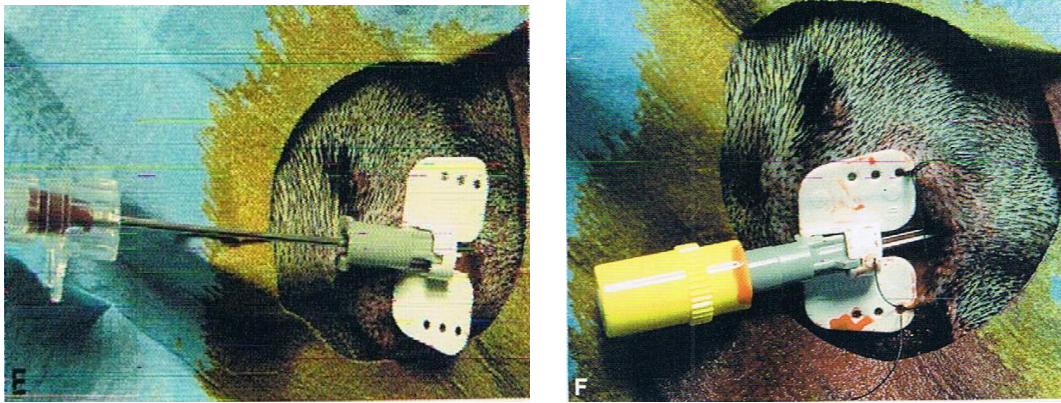


Figura 57. Cateterización de la vena yugular mediante técnica abierta. Visualización de la vena yugular e incisión de la piel (A y B). Disección y exposición de la vena (C y D). Colocación del catéter y fijación del mismo (E y F) (Modificado de Carrillo, 2006).

### 3.6. Medición del gasto cardíaco (GC)

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{\text{Presión arterial central (-presión venosa central)}}{\text{Resistencia vascular sistémica}}$$

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón hacia la arteria aorta cada minuto. Es un indicador del estado hemodinámico mejor que la presión sanguínea (Doherty, 2006).

La medición del gasto cardíaco es principalmente una herramienta de investigación veterinaria por el momento, ya que el equipo necesario es usualmente muy costoso (Dugdale, 2010), por esta razón, la anestesia general se basa en la medición de la presión sanguínea arterial para evaluar la función circulatoria. Sin embargo hay que tener presente, que cambios en la presión arterial no siempre reflejan con precisión los cambios en el gasto cardíaco o la perfusión tisular, ya que el tono vascular también tiene efectos importantes sobre la presión arterial (Wagner, 2000).

Uno de los primeros métodos para determinar el gasto cardíaco fue propuesto por Fick, el cual usa la relación entre la tasa de absorción de oxígeno en un órgano y la diferencia de concentración de oxígeno sobre ese órgano (Rangel, 1975; Truijen, 2012).

Frank también conocido por la ley del corazón Frank-Starling, desarrollo el modelo de dos elementos Wind Kessel, para determinar el gasto cardíaco. Los dos elementos de este modelo son, conformidad arterial total y resistencia vascular sistémica. La conformidad arterial total fue estimada por una medición de velocidad de onda de pulso, y la resistencia vascular sistémica puede ser determinada desde el decaimiento de la curva de presión diastólica. Usando la ley de Ohms, el gasto cardíaco puede ser calculado dividiendo la presión arterial media por la resistencia.

Las técnicas de dilución del indicador usan la ecuación Stewart-Hamilton para describir la velocidad a la que un indicador, inyectado a la corriente sanguínea, se diluye. El gasto cardíaco se calcula desde la cantidad de indicador inyectado y el área bajo la curva. El indicador es usualmente un colorante o un marcador térmico,

que es inyectado en una vena, luego pasa por el corazón y es muestreado posteriormente desde una arteria (Truijen, 2012).

### 3.6.1. Gasto cardíaco por termo dilución

La cateterización de la arteria pulmonar con un balón en la punta del catéter fue descrita en 1953 por Lategalo y Rahn, pero transcurrieron 17 años antes del primer reporte de su uso clínico por Swan y Ganz. Los primeros catéteres usados eran muy duros, difíciles de manipular y requerían fluoroscopia y gran destreza técnica. No es sino hasta en 1970 cuando Swan y Ganz publicaron sus resultados con un nuevo catéter de polivinilo de doble luz con un globo pequeño de látex, localizado a 1cm de la punta del catéter. Posteriormente este catéter fue mejorado con la adición de un termistor para valoración del gasto cardíaco (Carreto-Narváez, 2007) (Fig. 58).

El catéter se avanza en la arteria pulmonar vía la vena yugular. Se inyecta un bolo de suero glucosado al 5% o salino a temperatura inferior a la de la sangre a través de la vía situada en la aurícula derecha; el líquido se mezcla con la sangre produciendo un cambio de temperatura de esta, que es detectado mediante el termistor situado en el extremo distal del catéter de flotación pulmonar en la arteria pulmonar. El termistor determina el cambio de temperatura y calcula electrónicamente el gasto cardíaco desde el área bajo la curva temperatura-tiempo (García, 2011) (Fig. 59). Esta técnica presenta como desventaja que requiere práctica para la colocación del catéter, y que presenta un aumento en la morbilidad debido a infecciones, disrritmias y rotura de la arteria pulmonar por su colocación (Doherty, 2006). Su uso esta limitado a la investigación clínica, debido a la naturaleza invasiva de la cateterización de la arteria pulmonar, el requerimiento de experiencia y el costo de los equipos (Chen, 2005).

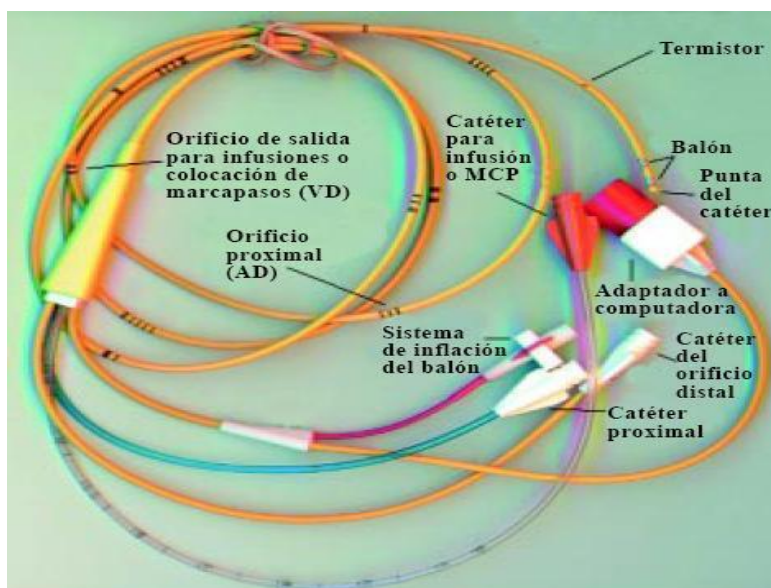


Figura 58. Catéter de Swan-Ganz (Modificado de Lauga, 2007).

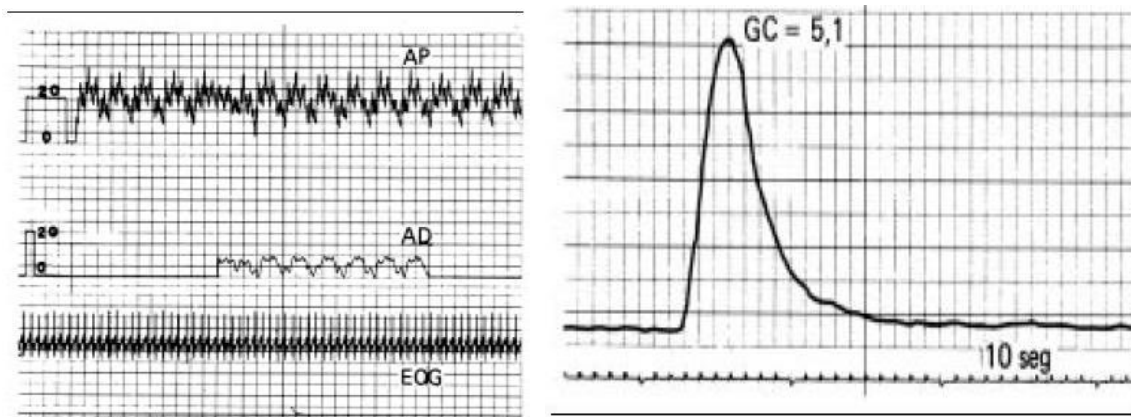


Figura 59. Curva de gasto cardíaco (termodilución) La curva normal presenta una elevación rápida, con un pico redondeado que luego inicia gradualmente un descenso (Modificado de Lauga, 2007).

### 3.6.2. Gasto cardíaco por dilución de tinta indicadora

Donde GC es la cantidad de tinta inyectada dividido por el área debajo la curva concentración/ tiempo (Dugdale, 2010).

### 3.6.3. Gasto cardíaco por dilución de litio

Es un método menos invasivo que la termodilución. No requiere cateterización cardíaca (Mason, 2002).

Esta técnica esta bien establecida y ha sido validada en humanos, caballos, cerdos y perros (Chen, 2005).

Requiere la inyección de cloruro de litio en un catéter venoso central colocado dentro de la vena cava craneal o la aurícula derecha, o en una vena periférica, y la medición de la concentración de litio diluido mediante un catéter en una arteria periférica (Mason, 2002).

El catéter presenta un sensor que detecta cambios en la concentración de litio causado por la dilución en la sangre (Doherty, 2006).

El sensor que recoge la señal es externo y se debe situar en la línea del catéter arterial, lo más cercano posible a la conexión luer lock del catéter, mediante una llave de tres pasos. Mediante una bomba se impulsa la sangre a un flujo fijo de 4ml/min. La sangre con litio y sodio creará un voltaje determinado en el sensor. La ecuación de Nernst relacionará el voltaje con la concentración, lo que permite la correcta creación de la curva concentración/tiempo. En ausencia de litio el sodio es el mayor determinante del voltaje del sensor. Una vez hayamos introducido en el sistema la concentración de sodio en plasma, la curva de concentración/tiempo dependerá sólo de la curva de litio-dilución. El sensor leerá el cambio de voltaje en sangre durante un tiempo y creará una curva que, siendo conocido el bolo de litio y el flujo de sangre, derivará en el cálculo del gasto cardíaco mediante la ecuación:

$$GC = \frac{\text{Dosis litio} \times 60}{\text{área} \times (1 - \text{PCV})} \text{ 1/min (García, 2011).}$$

El uso de un sitio venoso periférico para inyecciones presenta como ventaja una menor morbilidad, menor tiempo para la colocación del catéter, y menor costo. Además, puede haber situaciones en las que está contraindicado un catéter venoso central, por ejemplo, cuando el paciente tiene una coagulopatía o un aumento del riesgo de tromboembolismo. La elección del litio como indicador se basa en que este no se encuentra en el torrente sanguíneo, con pequeñas cantidades de litio inyectadas en sangre no existe actividad terapéutica y tampoco existe riesgo tóxico. La rápida salida del compartimiento central y la falta de alteraciones en la concentración a su paso por los vasos pulmonares completan el excelente perfil del litio como marcador (García, 2011).

Actualmente, el gasto cardíaco se mide con poca frecuencia en el entorno clínico en medicina veterinaria. Los esfuerzos por simplificar la medición del gasto cardíaco en general y, en particular, mediciones de dilución de litio deberían resultar en su mayor uso en el ámbito clínico (Mason, 2002).

#### **3.6.4. Gasto cardíaco por principio de Fick**

Sigue el principio de que la captación de oxígeno por los pulmones es igual al oxígeno vertido a la sangre pulmonar. Siendo el GC igual a la captación de oxígeno dividida por la diferencia arteria-venosa en contenido de oxígeno sanguíneo (Dugdale, 2010).

#### **3.6.5. Gasto cardíaco por reinhalación de CO<sub>2</sub> total o parcial**

Este método se basa en un replanteamiento de la ecuación de Fick, utilizando la eliminación de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en lugar de la captación de oxígeno. Se basa en que el flujo sanguíneo a través del alvéolo es igual a la relación entre captación o eliminación de un gas (en este caso el CO<sub>2</sub>) y la diferencia de este gas entre la sangre que entra y sale de los pulmones (venosa menos arterial) (Rattalino, 2006).

Es una técnica no invasiva que requiere ventilación con presión positiva (VPP) (Dugdale, 2010).

La medición del GC se determina a partir de un período de reinhalación de entre 35 a 50 segundos en el cual se activa la válvula y cierra el circuito en forma de loop, acumulando CO<sub>2</sub> para la próxima respiración. Al inhalarse el CO<sub>2</sub> acumulado se produce un incremento en la concentración alveolar de CO<sub>2</sub>, lo que reduce la difusión de CO<sub>2</sub> desde la sangre al alvéolo, elevando el contenido arterial de CO<sub>2</sub>. Posteriormente se producen un período de reestabilización, durante el cual se abre la válvula y se vuelve a los niveles de CO<sub>2</sub> basales. Este ciclo se realiza cada 3 minutos. Es así como los cambios en la producción de CO<sub>2</sub> y en el CO<sub>2</sub> espirado en relación a un período de reinhalación se usan para calcular el GC (Rattalino, 2006).

Los resultados preliminares de este método mostraron buena a excelente concordancia con la determinación de gasto cardíaco mediante termodilución en estudios en animales y humanos (Bein, 2004).

La ecuación de Fick usando CO<sub>2</sub> se aplica de la siguiente manera:

$$V_{CO_2} = CO. (C_v, CO_2 - C_aCO_2)$$



Donde:  $V_{CO_2}$  es la eliminación de  $CO_2$ ;  $CO$  es el gasto cardíaco, y  $C_v, CO_2$  y  $C_aCO_2$  son los contenidos de  $CO_2$  en sangre venosa y arterial, respectivamente (Bein, 2004).

El sistema está compuesto por un sensor de flujo de gas, un sensor de  $PCO_2$  y un pulsioxímetro. En la actualidad, está disponible un monitor comercial que utiliza este método: NiCO (Respironics IncR, EEUU) (Bixquert, 2011) (Fig. 60).



Figura 60. Monitor NiCO (Modificado de Bixquert, 2011).

### 3.6.6. Ecocardiografía trans- esofágica

Se basa en el principio físico de que el flujo que pasa por un orificio fijo es directamente proporcional al área de este orificio y a la velocidad del flujo.

$\text{Flujo (cm}^3/\text{seg.)} = \text{Área (cm}^2) \times \text{velocidad de flujo (cm. /seg.)}$  (Rattalino, 2006).

Para conocer la velocidad del flujo se utiliza ecografía Doppler. El principio Doppler se basa en que un objeto en movimiento puede alterar la frecuencia del sonido reflejado. De tal modo que al aplicar ondas de sonido de alta frecuencia sobre un lecho sanguíneo, estas van a chocar contra las células en movimiento y van a ser reflejadas hacia la fuente de origen con distinta frecuencia (aumentada o disminuida, dependiendo si el flujo se acerca o se aleja de la fuente). Este cambio de frecuencia Doppler se relaciona con la velocidad de los objetos impactados y el ángulo con el cual se golpea dichos objetos (Fig. 61). Una vez obtenida la velocidad del flujo sanguíneo, es posible establecer el volumen sistólico conociendo el área transversal del vaso. Finalmente el GC se obtiene del producto entre el VS y la frecuencia cardíaca (Rattalino, 2006) (Fig. 62).

Se trata de un método dinámico, mínimamente invasivo, que permite visualizar y estudiar en tiempo real al corazón y sus grandes vasos para diagnosticar, tratar y realizar seguimiento de eventos cardiovasculares críticos del perioperatorio (Cabrera, 2008).

Usa ultrasonido Doppler para medir la velocidad de la sangre en la aorta descendente. El mejor lugar para medirlo es a través de la raíz de la aorta, ya que no es sencillo obtener una imagen estable de la aorta ascendente. La integral velocidad-tiempo es multiplicada por el área de sección aórtica para dar el ritmo de volumen de flujo de la sangre (relacionado al volumen de golpe o stroke). Esto es multiplicado por la frecuencia cardíaca para dar una estimación del gasto cardíaco; y puede dar información latido a latido (Dugdale, 2010).

Esta técnica ha sido extensamente evaluada y la mayoría de los estudios dieron gran exactitud y confiabilidad con los valores de gasto cardíaco obtenidos por termodilución (Bein, 2004).

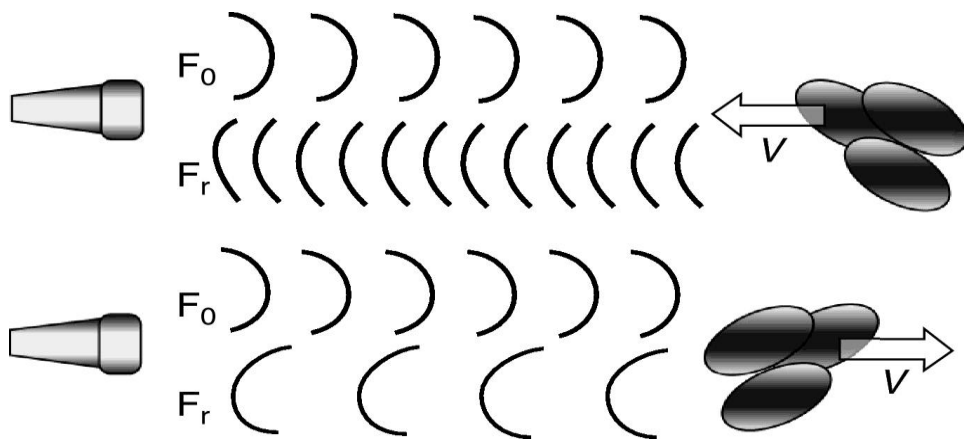


Figura 61. Efecto Doppler en el flujo sanguíneo (Modificado de García, 2011).

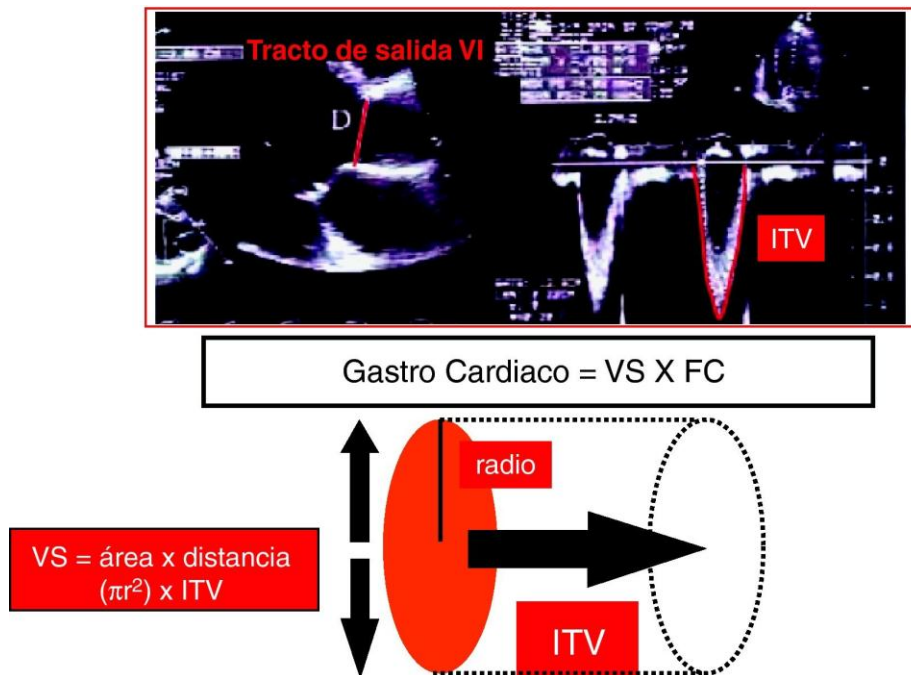


Figura 62. Cálculo del gasto cardíaco mediante ecocardiografía (Modificado de García, 2011).

### 3.6.7. Método de la bala

Usa ecocardiografía y considera que el corazón tiene forma de bala, vistas de un eje largo y corto del corazón son obtenidas y las dimensiones comparadas en sístole y diástole, para evaluar el cambio de volumen y así el gasto cardíaco (Dugdale, 2010).

### 3.6.8. Gasto cardíaco continuo de pulso de contorno integrado

Se basa en el concepto de que el contorno de la onda de presión arterial es proporcional al volumen sistólico. Mediante el análisis algorítmico de la onda de pulso latido a latido se convierte la señal de presión arterial en volumen. Dado que la presión de pulso es proporcional al volumen de eyección y a la elasticidad aórtica, el sistema correlaciona las variaciones de la presión arterial con cambios en el volumen de sangre (volumen de eyección), siempre que la resistencia aórtica permanezca constante (Fig. 63). El análisis está muy influido por la impedancia aórtica. El origen de este método se remonta al modelo clásico Windkessel descrito por Otto Frank en 1899. El modelo básico Windkessel representa el árbol arterial mediante dos elementos, la distensibilidad arterial y la resistencia vascular periférica. Posteriormente, surgió el modelo modificado de tres elementos añadiéndose la impedancia aórtica a los dos anteriores. Modelos más avanzados tienen en cuenta la velocidad de la onda de pulso y los fenómenos de reflexión en el árbol vascular.

El VS puede ser estimado a partir de la porción sistólica de la onda de pulso o la diferencia entre sistólica y diastólica (potencia o presión de pulso) (García, 2011). El GC es obtenido por medio del cálculo del área bajo la curva arterial, en su porción sistólica. Esta área es proporcional al volumen de eyección y al gasto cardíaco del ventrículo izquierdo. Esta proporción puede variar en ciertas circunstancias como arritmias, uso de vasopresores y con las variaciones que sufre la pared aórtica con la edad. Previamente es obtenido el GC por dilución transcárdiopulmonar, y es utilizado para calibrar el análisis del contorno del pulso para cada función de distensibilidad aórtica de cada paciente en particular. En estas condiciones, es posible disponer del gasto cardíaco latido a latido a través de la curva de presión arterial (Rattalino, 2006).

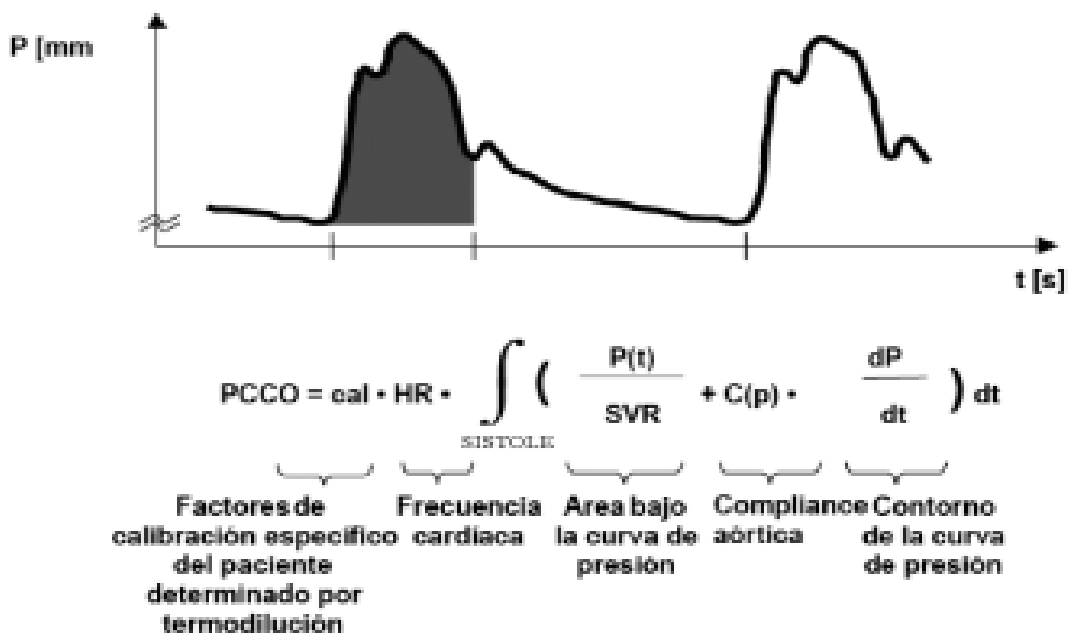


Figura 63. Esquema de análisis de onda de pulso. Determinación del GC por análisis de onda de pulso (Modificado de Rattalino, 2006).

### 3.6.9. Bio-impedancia eléctrica torácico

Es una técnica válida y confiable para la determinación no invasiva del gasto cardíaco. Según la ley de Ohm el flujo de una corriente eléctrica ( $I$ ) es igual a la caída del voltaje ( $E$ ) entre las dos terminales de un circuito, dividido por la resistencia o impedancia ( $Z$ ) al flujo de la corriente:

$$I = E/Z \quad \text{ó} \quad Z = E/I$$

La impedancia extiende el concepto de resistencia para poder aplicar la ley de Ohm cuando la corriente no es constante. Si la corriente permanece constante, los cambios en el voltaje a través del circuito serán iguales a los cambios en la impedancia al flujo de la corriente. Este es el concepto sobre el cual se basa la cardiografía de impedancia. Kubicek investigó la posibilidad de medir el contenido total de sangre dentro de la aorta (el cual representa el gasto cardíaco) examinando los cambios en la impedancia a través del tórax bajo la influencia de una corriente de alta frecuencia y magnitud constante, y estableció el término «bioimpedancia eléctrica del tórax». Kubicek asumió el tórax como un simple cilindro con un área seccional ( $A$ ) y una longitud ( $L$ ) que serviría como un conductor eléctrico no homogéneo (Ochoa, 2009) (Fig. 64).

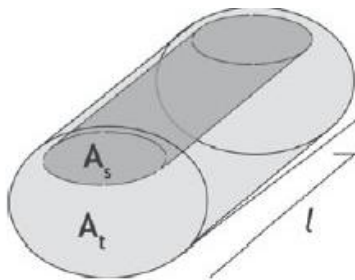


Figura 64. Modelo cilíndrico simplificado del tórax.  $A_s$ : área seccional ocupada por sangre.  $A_t$ : área seccional ocupada por los demás tejidos (Ochoa, 2009).

La mayoría de las estructuras que se encuentran en el tórax (músculo, pulmones, grasa, piel, huesos y aire) presentan altas resistividades. La sangre, aunque solo ocupa el 15% del volumen total del tórax, presenta por el contrario una baja resistividad. La mayor parte de la corriente eléctrica, siguiendo la vía de menor resistencia, pasa a través de los grandes vasos (aorta y vena cava) en su recorrido a través del tórax. A partir de esta observación Kubicek concluyó que los cambios en la impedancia del tórax eran un reflejo de los cambios en el volumen dentro de los grandes vasos. La cardiografía de impedancia es una técnica de fácil aplicación clínica en medicina humana que permite obtener información acerca del estado hemodinámico en forma rápida y sin ningún riesgo para el paciente. Sin embargo, tiene algunas limitaciones debidas tanto a factores propios del paciente como a la técnica misma. Los artefactos de movimiento producidos por los estados de ansiedad, agitación, hiperventilación, temblor, etc. así como factores que impiden el buen contacto de los electrodos con la piel del paciente como el sudor, la obesidad y la grasa. El incremento excesivo en el contenido de líquido del tórax, como sucede

en casos de derrame pleural, falla cardíaca severa, neumonía complicada, hemotórax y toracotomía abierta, interfieren con la transmisión de la señal. Son limitaciones absolutas el taponamiento cardíaco, las malformaciones cardíacas o del tórax, y las compresiones cardíacas durante la reanimación cardio-cerebro-pulmonar. Finalmente, las taquiarritmias, los estados hiperdinámicos, la cirrosis avanzada y la taquicardia, pueden llevar a subestimar los parámetros hemodinámicos (Ochoa, 2009).

Las medidas continuas de cambio en la impedancia causado por la fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardíaco hacen que sea posible medir, calcular y monitorizar de forma continua el VS, el GC, la contractilidad miocárdica y el estado del fluido total torácico (García, 2011).

### **3.7. Otras evaluaciones del sistema cardiovascular**

#### **3.7.1. Análisis sanguíneo. Análisis hematológico**

Análisis hematológicos como el hematocrito, proteínas totales (TP) y perfiles hematológicos, solo proveen información acerca de los constituyentes de la sangre para un momento dado, y de ser necesarios deberían ser realizados antes de la anestesia. Ocasionalmente puede ser necesario llevar un registro de los cambios en el hematocrito (hemoglobina) y TP durante una cirugía largan por ejemplo en las que mucha terapia de sostén con fluidos es necesaria (Dugdale, 2010).

#### **3.7.2. Análisis Bioquímico**

Determinación de la función hepática y renal, evaluar el balance electrolítico y la glucosa, deberían ser realizados antes de la cirugía, aunque algunas veces es de utilidad registrar los cambios en; electrolíticos, glucosa, urea y creatinina durante un procedimiento quirúrgico largo (Dugdale, 2010).

## **4. Discusión**

La anestesia general en animales se asocia con un riesgo significativo de mortalidad. Los caballos sufren un gran riesgo de morbilidad y mortalidad bajo anestesia general de 1 % en todos los casos sometidos a cirugía y de 0.5 % en caballos saludables (Dugdale, 2010). Otros estudios en equinos hacen referencia a mortalidades en el entorno de 0.9 % en todos los casos sometidos a cirugía (Vries, 2008; Wagner, 2008). En pequeños animales la mortalidad bajo anestesia general se encuentra en 0.11% en gatos saludables y 0.05% en perros saludables (Dugdale, 2010). Otros estudios hablan de una mortalidad de un 0.11 % en perros y 0.1 % en gatos (Laredo, 2000; Dyson, 1998).

Aunque las complicaciones respiratorias parecen jugar un rol predominante en todos los estudios, el colapso circulatorio también se mencionó como causa de morbilidad o mortalidad (Dyson, 1997). Un corazón que late no implica necesariamente que la función cardíaca sea adecuada. Hay que evaluar el latido cardíaco en conjunto con la fuerza del pulso o con los valores de presión arterial (McKelvey D, 2003). Es

importante monitorizar la frecuencia cardíaca como indicador del gasto cardíaco y del tono autonómico (Dugdale, 2010). Una muy baja frecuencia cardíaca, disminuye el gasto cardíaco y provoca una caída de la presión arterial media. Una frecuencia cardíaca muy alta, disminuye el tiempo de llenado diastólico y por lo tanto disminuye el volumen sistólico, que resultara en una caída del gasto cardíaco y reducción de la presión arterial media (Faunt, 2010).

La auscultación cardíaca permite detectar y explorar los ruidos cardíacos normales que marcan acontecimientos mecánicos dentro del ciclo cardíaco, así como valorar el ritmo cardíaco y detectar ruidos anómalos como soplos cardíacos, roces pericárdicos y otros ruidos menos frecuentes (Radostits, 2002).

La palpación del choque de punta es una técnica no invasiva que no requiere equipo de monitorización. El aumento del choque de punta puede indicar aumento del tono simpático o hipertrofia cardíaca, y su disminución puede asociarse a menor contractilidad cardíaca, insuficiencia vascular periférica, o aumento de la cantidad de tejido o liquido entre el corazón y la piel (Radostits, 2002).

La palpación del pulso permite realizar una estimación de la presión arterial. Este debe ser fuerte y estar sincronizado con el latido cardíaco. Un pulso difícil de detectar por palpación puede indicar hipotensión. Sin embargo, las variaciones de la fuerza del pulso que existen entre animales sanos limita la utilidad de este método (Mckelvey, 2003).

El electrocardiograma se utiliza esencialmente como una herramienta clínica para identificar y caracterizar arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción. También nos permite corroborar alteraciones electrolíticas, como variaciones del potasio en suero (Da Silveira, 2008). Sin embargo, no es confiable como forma de monitoreo básico ya que solo da información acerca de la actividad eléctrica del corazón, no nos dice si el corazón esta latiendo o no, o de estar que tan bien esta bombeando sangre al cuerpo. Por ejemplo, actividad eléctrica sin pulso pueden ocurrir cuando el ECG tiene aspecto normal pero el miocardio no se contrae. Por lo tanto, no da ninguna información sobre el gasto cardíaco (Dugdale, 2010).

La oximetría de pulso brinda una evaluación indirecta de la PaO<sub>2</sub>, nos informa del ritmo del pulso y el porcentaje de hemoglobina oxigenada en la sangre arterial (Doherty, 2006). Es una herramienta importante para la monitorización de la oxigenación arterial, ya que sin ella, la hipoxia no es detectada en la mayoría de los pacientes, por evaluación de las membranas mucosas, hasta que la saturación de hemoglobina se encuentra muy por debajo de 80 %, lo que indica que la PaO<sub>2</sub> es < 50 mmHg (Becker, 2009). Sin embargo, puede presentar errores de medición en situaciones de hipotensión, taquicardia, hipotermia, movimiento o incorrecta colocación de la sonda (Green, 2002).

El bienestar del tejido está determinado por la perfusión periférica, la cual debe asegurar el aporte de oxígeno y nutrientes a la célula para que esta pueda seguir desarrollando sus funciones básicas, en cuanto al funcionamiento celular intrínseco como a la organización del tejido/órgano (Mesquida, 2011). La monitorización del tiempo de llenado capilar y el color de las membranas mucosas son partes importantes en la evaluación de la circulación periférica fáciles de explorar (Radostits, 2002). Pero debemos tener en cuenta que algunas drogas y enfermedades pueden provocar alteraciones en éstas, por lo que se debe utilizar en conjunto con otros hallazgos clínicos (Dugdale, 2010).

Durante los procedimientos quirúrgicos y anestésicos pueden generarse disturbios que influyen la función termorreguladora del hipotálamo y, consecuentemente,

llevan al paciente a hipotermia; ya sea por disminución en la producción de calor como también por aumento de la pérdida del mismo (Da Costa, 2011).

La determinación de la diferencia de temperatura entre el core (centro) y la periferia, nos permite evaluar situaciones de hipoperfusión periférica como las que se asocian con estados de shock hipovolémico (Dugdale, 2010).

La medición del lactato sanguíneo está tomando cada vez más importancia para la monitorización de los pacientes en estados de shock hipovolémico, séptico e incluso en pacientes anestesiados como indicador de perfusión tisular adecuada (Floriano, 2010), ya que su producción aumenta en situaciones de bajo gasto cardíaco y descenso de la presión sanguínea arterial (Vires, 1983).

Si el aporte de oxígeno es inadecuado para satisfacer las necesidades energéticas se produce una acumulación de lactato que conduce a una acidosis láctica, la mortalidad es elevada en los pacientes con acidosis láctica derivada de shock e hipoxia tisular (Guevara, 2010).

La oxigenación venosa mezclada o mixta (SvO<sub>2</sub>) probablemente es el mejor indicador aislado de la adecuación del transporte de oxígeno global (DO<sub>2</sub>) puesto que representa la cantidad de oxígeno que queda en la circulación sistémica después de su paso por los tejidos. Desde el punto de vista práctico, valores de SvO<sub>2</sub> menores del 60-65% en el enfermo agudo, en medicina humana, deben alertarnos sobre la presencia de hipoxia tisular o perfusión inadecuada. Sin embargo, aunque un valor bajo debe alertarnos con respecto a la presencia de una inadecuada perfusión tisular, un valor normal no garantiza una oxigenación adecuada en todos los órganos si la vasorregulación es anormal. Por lo que no está exenta de algunas de las limitaciones que presentaba la medición del DO<sub>2</sub>, ya que no tiene la capacidad de valorar déficit locales de perfusión (Mesquida, 2011).

La producción de orina nos brinda información sobre la perfusión tisular, hemólisis, mioglobinuria, y hemoglobinuria. La falla renal aguda ocurre en el 1% de los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, en medicina humana (Álvarez, 2013). Los agentes anestésicos disminuyen generalmente la filtración glomerular y la diuresis (Mercatello, 1990; Burchardi, 1994).

La presión sanguínea arterial es el determinante más importante de la poscarga ventricular izquierda y por lo tanto, de la carga de trabajo del corazón. Es uno de los índices más utilizados de rendimiento cardiovascular (Dugdale, 2010; Shih, 2010). Sin embargo, la presión arterial media como único dato, no puede ser un buen indicador de perfusión tisular, ya que los animales pueden tener un bajo gasto cardíaco con alta resistencia vascular sistémica. Determinaciones del gasto cardíaco permiten evaluar de forma global la función cardiovascular, siendo el principal determinante de la perfusión de los órganos, pero puede no reflejar la perfusión tisular individual (Hallowell, 2005). La información obtenida durante la monitorización anestésica no debe ser interpretada usando únicamente los rangos de valores normales para cada especie, sino que también debe considerar la combinación de drogas anestésicas utilizadas. Diferentes drogas producen diferentes efectos sobre los valores normales (Trim, 1998).

La hipotensión es una de las complicaciones más comunes, tanto en anestesia humana como veterinaria (Deflandre, 2008).

El método invasivo de determinación de la presión arterial obtiene los valores más exactos, pero presenta poca aplicación clínica ya que es un método cruento, se debe realizar con el animal anestesiado, requiere calificación técnica para la cateterización arterial, y puede asociarse con la formación de hematomas, infecciones, hemorragias, tromboembolismo, problemas para mantener en correcto



funcionamiento los materiales implantados y accidental inyección de fármacos intraarterial (Gains, 1995; Mucha, 2007; Harvey, 2012).

Los métodos no invasivos, son más sencillos de realizar, dan valores confiables pero tienden a subestimar la presión sanguínea diastólica y sobreestimar la sistólica.

Hay numerosos estudios comparativos sobre los métodos de medición de presión arterial invasivos y no invasivos, informando resultados diversos. En gatos y también en perros, se vio que el Doppler tiene un alto grado de precisión. En gatos un factor de ajuste de 14 mmHg se debe agregar a la presión sistólica Doppler para obtener la presión sanguínea sistólica directa. Se vio una buena correlación con lecturas mediante el método invasivo en métodos oscilométricos en perros, con brazalete colocado en la cola o en el miembro pélvico (Deflandre, 2008).

La PVC nos indica la capacidad del corazón de soportar el volumen de sangre que retorna al mismo (Dugdale, 2010), y permite estimar el volumen vascular (Norton, 2011). Indica un balance entre el gasto cardíaco y el retorno venoso (Dugdale, 2010). Ayuda a impedir el edema pulmonar y la sobrehidratación con la administración rápida de fluido en pacientes de alto riesgo (Janyce, 2001).

Un valor bajo de PVC indica depleción de volumen sanguíneo (hipovolemia), vasodilatación o aumento del gasto cardíaco. Mientras que una elevada PVC (más de 10-12 cm. de H<sub>2</sub>O) indica administración excesiva de líquidos, administración demasiado rápida, vasoconstricción, insuficiencia cardíaca derecha, taponamiento pericárdico o hipertensión pulmonar (Vesal, 2006).

Recientemente, una revisión sistemática confirmó que no hay asociación entre la PVC y el volumen sanguíneo circulante y no predice la respuesta a fluidos en un amplio espectro de condiciones clínicas. La PVC es una buena aproximación de la presión auricular derecha (PAD), que a su vez es el mayor determinante del llenado de ventrículo derecho (VD). Como el volumen eyectivo (VE) del VD determina el llenado del ventrículo izquierdo (VI) se asume entonces como medida indirecta de la precarga del VI. Sin embargo, debido a variados factores, como los cambios en el tono venoso, la magnitud de presiones intratorácicas, la distensibilidad de los ventrículos, el volumen sanguíneo estresado y no estresado y la presión sistémica media, existe una pobre relación entre la PVC y el volumen de fin de diástole del VD. Un importante número de estudios han demostrado que la variación del volumen sistólico (VVS) (derivado del análisis de contorno de pulso), la variación de la presión de pulso (VPP) (derivado del análisis de la onda arterial) y la variación de la amplitud de la onda pletismográfica de la oximetría de pulso son medidas altamente predicativas de respuesta a fluidos (Arriagada, 2013).

La medición del gasto cardíaco brinda información del estado hemodinámico mejor que la presión sanguínea (Doherty, 2006). Pero es principalmente una herramienta de investigación veterinaria por el momento, ya que el equipo necesario es usualmente muy costoso (Dugdale, 2010), por esta razón, la anestesia general se basa en la medición de la presión sanguínea arterial para evaluar la función circulatoria. Sin embargo hay que tener presente, que cambios en la presión arterial no siempre reflejan con precisión los cambios en el gasto cardíaco o la perfusión tisular, ya que el tono vascular también tiene efectos importantes sobre la presión arterial (Wagner, 2000).

## **5. Conclusión**

La monitorización anestésica es un componente fundamental de todo procedimiento anestésico. Debe comenzar por la evaluación del paciente pre-operatorio y continuar de forma ininterrumpida hasta la recuperación del mismo.

Las complicaciones cardiovasculares constituyen una proporción importante dentro de las causas de mortalidad perioperatoria. La mayoría de los agentes anestésicos deprimen la función cardiovascular y respiratoria, por lo que, los animales gerontes y enfermos sometidos a anestesia pueden experimentar un riesgo anestésico más elevado de complicaciones y muerte. Por otro lado, la tecnología ha mejorado la capacidad para monitorizar múltiples variables (por ej., presión arterial, frecuencia cardíaca, oxigenación y ventilación) en el paciente anestesiado, permitiendo realizar un proceso anestésico más seguro.

En Uruguay, la mayoría de los profesionales veterinarios privados cuentan con limitados equipos de monitorización hasta el momento, pese a esto, muchos parámetros cardiovasculares pueden evaluarse sin necesidad de monitores y nos permiten estimar de forma confiable el funcionamiento cardiovascular. Por ello, la monitorización anestésica debería tomar un papel fundamental en todo tipo de procedimiento anestésico en medicina veterinaria.

Ningún equipo o unidad de monitorización puede tomar el lugar de una observación humana constante.

#### **4. Bibliografía**

- 1.** Álvarez G y col., (2013) Monitoreo anestésico básico. Revista Mexicana de Anestesiología, 36 (1): 95-100.
- 2.** Álvarez I, Cruz L (2011) Fisiología cardiovascular aplicada en caninos con insuficiencia cardiaca. Rev. Med. Vet., 21:115-132.
- 3.** Arriagada D y col., (2013) Choque séptico. Actualización en la monitorización hemodinámica. Bol Med Hosp. Infant Mex, 70 (4): 273-282.
- 4.** Bass L y col., (2009) Comparison of femoral and auricular arterial blood pressure monitoring in pigs. Vet Anaesth Analg 36: 457–463.
- 5.** Becker DE, Casablanca AB, (2009) Respiratory monitoring: Physiological and technical considerations. Anesth Prog., 56 (1): 14-22.
- 6.** Becker D, Haas D, (2011) Recognition and management of complications during moderate and deep sedation. Part 2: Cardiovascular considerations. Anesth Prog, 58:126-138.
- 7.** Bein B y col., (2004) Effect of xenon anaesthesia on accuracy of cardiac output measurement using partial CO2 rebreathing. Anaesth, 59:1104-1110.
- 8.** Bixquert Mesas, A y col., (2011) Monitorización de parámetros indicadores de volemia. Enfermería integral, 95: 22-30. Disponible en: <http://www.enfervalencia.org/ei/95/ENF-INTEG-95.pdf> Fecha de consulta: 18/08/13.
- 9.** Bocanegra JC, Caicedo J, (2011) Arritmias intraoperatorias: nodo sinusal enfermo manifestado durante anestesia general. Rev. Col. Anest., 39 (2): 259-265.
- 10.** Brock N y col., (1994) Anesthesia safety through monitoring. Can Vet J, 35: 655-656.
- 11.** Brodbelt D, (2009) Perioperative mortality in small animal anaesthesia. Vet J, 182: 152-161.
- 12.** Burchardi H, Kaczmarczyk G, (1994) The effect of anaesthesia on renal function. Eur J Anaesthesiol., 11 (3): 163-168.
- 13.** Burzaco O, (2001) Accidentes anestésicos y reanimación cardiopulmonar. Cons. Difus. Vet., 9 (78): 71-78.
- 14.** Cabrera M y col., (2008) Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria: utilidad en la monitorización cardiovascular durante la cirugía abdominal. RAA, 66 (2): 82-191.

- 15.** Campoy L (2008) Decreasing anaesthetic morbidity and mortality: Risk análisis and monitoring. *Vet Anaesth Analg*; 35: 365-373.
- 16.** Cantalapedra AG, Cruz JI, (2001) Monitorización anestésica en los pequeños animales. *Consulta Difus. Vet.*, 9 (77): 97-104.
- 17.** Carreto-Narváez L, (2007) Monitorización hemodinámica en anestesia cardiovascular. *Anestesia en México*, 19 (1): 47-51.
- 18.** Casas FD (2010) Monitoria de la presión arterial. Disponible en: <http://www.slideshare.net/guest8decdb/monitoria-de-la-presin-arterial-2010> Fecha de consulta (26/09/13 20:30).
- 19.** Chen H y col., (2007) Use of ephedrine and dopamine in dogs for the management of hypotension in routine clinical cases under isoflurane anesthesia. *Vet Anaesth and Analg*, 34: 301-311.
- 20.** Chen H y col., (2005) Comparison of arterial pressure waveform analysis with lithium dilution technique to monitor cardiac output in anesthetized dogs. *Anaesth J Vet Res*, 66 (8): 1430-1436.
- 21.** Da Costa J y col., (2011) Control de hipotermia con colchón térmico en perras durante ovario-histerectomía, *Rev. Med. Vet.* 22: 11-19.
- 22.** Da Silveira F y col., (2008) Eletrocardiograma na monitoração anestésico-cirúrgica de cães. *Jornal Brasileiro de Ciência Animal*, 1 (2): 121-134.
- 23.** Deflandre C, Hellebrekers L, (2008) Clinical evaluation of the Surgivet V60046, a non invasive blood pressure monitor in anaesthetized dogs. *Vet Anaesth and Analg* 35: 13–21.
- 24.** Di Bartola SP (2002) *Terapéutica de líquidos en pequeñas especies*, 2a Ed, México, McGraw-Hill, 654 p.
- 25.** Doherty T, Valverde A, (2006) *Manual of equine anaesthesia and analgesia*, Texas, Blackwell, 1 Ed: 362 p.
- 26.** Dyson D, (1997) Assessment of 3 audible monitors during hypotension in anesthetizer dogs, *Can Vet J.*, 38: 564-566.
- 27.** Dyson D, (1998) Morbidity and mortality associated with anesthetic management in small animal veterinary practice in Ontario. *J Am Anim Hosp Assoc.*, 34(4):325-35.
- 28.** Dyson D, James R (1999) Dose effect and benefits of glycopyrrolate in the treatment of bradycardia in anesthetized dogs. *Can Vet J.*, 40: 327-331.
- 29.** Dorner C, Godoy A, (2009) Electrocardiografía en equinos fina sangre de carrera. *Av. Cs. Vet.*, 24 (1 y 2): 18-25.

- 30.** Duerr FM y col., (2007) Prevalence of perioperative arrhythmias in 50 young, healthy dogs. *Can Vet J.*, 48(2):169-77.
- 31.** Dugdale A, (2010) *Veterinary Anaesthesia, Principles to practice*, Oxfordshire, Blackwell, 392 p.
- 32.** Faunt K, y col., (2010) *Anesthesia for the Pet Practitioner*, 3ª Ed, Banfield, Team, 184 p.
- 33.** Fernández P y col., (2000) Monitorización no invasiva del consumo de oxígeno durante la anestesia total endovenosa. *An Med Asoc Med Hosp.*, 45 (3): 122-127.
- 34.** Floriano B y col., (2010) Lactato sanguíneo na avaliação dos efeitos da peridural torácica em caes anestesiados pelo isoflurano. *Ciencia Rural*, 40 (3): 574-579.
- 35.** Gains M, (1995) Comparison of Direct and Indirect Blood Pressure Measurements in Anesthetized Dogs. *Can J Vet Res*, 59: 238-240.
- 36.** Galindo M, (1989) Arritmias perioperatorias. Diagnóstico y manejo. *Rev. Col. Anest.*, 17: 367-376.
- 37.** García F y col., (1996) La pulsioximetría en el perro. Estudio clínico. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa)*, 16 (4): 219-223.
- 38.** García X y col., (2011) Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Med Intensiva*, 35 (09): 552-61.
- 39.** Garrido P, (2002) *Cardiología equina. Métodos de exploración cardiaca*. Disponible en: <http://www.colvema.org/pdf/cardioequina.pdf> Fecha de consulta (18/5/13 18:00).
- 40.** González J, (2006) Medición invasiva del gasto cardiaco en las unidades de cuidados críticos. *Enfermería en Cardiología*, 38 (2): 30-35.
- 41.** González M, (2010) *Anatomía Veterinaria. Estudio del corazón. Morfología. Anatomía comparada. Dependencias cavitarias, valvulares y vasculares*. *Reduca, Serie Veterinaria*; 2 (1): 1-20.
- 42.** Granados MA, (1998) Hipotermia intraoperatoria. *Rev. Colombia Anets*; 25:175.
- 43.** Greene S, (2002) *Veterinary anesthesia and pain management secrets*, Philadelphia, Medical Publishers; 369 p.
- 44.** Grubb T (2006) *Recovery from anesthesia. Anesthesia in the real world*. Disponible en: <http://www.midmark.com/enus/AnimalHealthProducts/MidmarkVeterinaryEDU/Documents/Articles/MonitoringDuringRecovery.pdf> Fecha de consulta (20/9/13 14:00)

- 45.** Guevara P y col., (2010) Lactato: Utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Documento de la SECQ. Documento N. Fase 3. Versión 3: 33-37.
- 46.** Guyton A, (2001) Tratado de fisiología médica, Madrid, 10 Ed, McGraw.Hill, 1280 p.
- 47.** Hallowell G y col., (2005) Use of lithium dilution and pulse contour analysis cardiac output determination in anaesthetized horses: a clinical evaluation. *Vet Anaesth Analg*; 32: 201-211.
- 48.** Harvey L y col., (2012) Comparison of direct and Doppler arterial blood pressure measurements in rabbits during isoflurane anaesthesia. *Vet Anaesth Analg*; 39: 174-184.
- 49.** Hernández YI (2002) Paro cardíaco transoperatorio. *Revista Colombiana de Anestesiología*; 30 (2): 1-10.
- 50.** Insler S, (2006) Termorregulación perioperatoria y monitorización de la temperatura. *Anesthesiology Clin N Am*; 24: 823-837.
- 51.** Ibanovichi J y col., (2004) Monitoreo cardiovascular durante la anestesia en el perro y el gato. Una necesidad durante la cirugía. *AMMVEPE*; 15 (3): 88-92.
- 52.** Janyce L, (2001) *Veterinary Anesthesia*, Madrid, Elsevier; 318 p.
- 53.** Jonson M, (2008) Electrocardiografía en perros. *Veterinary Focus*; 18(3): 47-48.
- 54.** Kittleson MD, Kienle RD, (2000) *Medicina cardiovascular de pequeños animales*, Barcelona, Multimedica, 672 p.
- 55.** Laredo FG, y col., (2001) Accidentes y complicaciones en anestesia de pequeños animales. *An. Vet*; 17: 27-40.
- 56.** Laredo FG, Belda E, (2000) Accidentes y complicaciones en anestesia de pequeños animales. *An. Vet*; 16: 89-100.
- 57.** Lauga A, D´Ortencio A, (2007) Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Catéter de Swan-Ganz. *Rev. Insuf. Card*; 2 (2): 48-54.
- 58.** Lauga A, Perrone S, (2007) Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Catéter de Swan-Ganz. *Rev. Insuf. Card*; 2 (3): 99-104.
- 59.** López, A (2010) ¿Que hay de nuevo en RCCP?, *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos*, 2(1): 47-60.
- 60.** López-Herranz P, (2003) Oximetría de pulso: A la vanguardia en la monitorización no invasiva de la oxigenación. *Revista Médica del Hospital General de México*; 66 (3): 160-169.



- 61.** Lumb W, (1979) Anestesia Veterinaria, México, Cecsa; 91-109.
- 62.** Mason D y col., (2002) Comparison of a central and a peripheral (cephalic vein) injection site for the measurement of cardiac output using the lithium-dilution cardiac output technique in anesthetized dogs. The Canadian Journal of Veterinary Research; 66: 207-210.
- 63.** Mercatello A, (1990) Changes in renal function induced by anesthesia. Ann Fr. Anesth Reanim; 9 (6): 507-524.
- 64.** Mesquida J y col., (2011) Objetivos de la reanimación hemodinámica, Medicina intensiva; 35 (8): 499-508.
- 65.** Mckelvey D, (2003) Manual de anestesia y analgesia veterinaria, España, 3 Ed, Multimédica; 450 p.
- 66.** Montoya J, Ynaranja E, (1992) Arritmias cardíacas en la clínica del perro y del gato. Una revisión bibliográfica y su enfoque práctico. Clínica veterinaria de pequeños animales; 12 (4): 201-228.
- 67.** Montoya J, Ynaranja E, (2007) Lectura e interpretación del ECG (Parte 2). Servicios Veterinario Albéitar; 27 (4): 93-96.
- 68.** Montoya J, (2007) Taquiarritmias ventriculares: Actuación clínica, 7ª Simposio Bayer de Actuación Veterinaria, Las palmas de Gran Canaria, España: 1-4 p.
- 69.** Montoya J, Ynaranja E, (2008) Lectura e interpretación del ECG, AVEPA, 28 (1): 93-96.
- 70.** Mucha CJ, (2007) Determinación de la presión arterial. Revista electrónica de Veterinaria, 8 (7): 1-4. Disponible en: [http://www.simposiobayer.com.mx/index.php?art\\_id=19&categ=16&expand=10/16&10&file=view\\_article.tp](http://www.simposiobayer.com.mx/index.php?art_id=19&categ=16&expand=10/16&10&file=view_article.tp) Fecha de consulta: 20/8/13.
- 71.** Muir W, Hubbell J, (2010) Equine Anesthesia: monitoring and emergency therapy, Madrid, 2 Ed, Elsevier, 478 p.
- 72.** Navarro S y col., (2001) Actividad eléctrica del corazón. Revista de ciencia y técnica, 7 (10): 101 – 108.
- 73.** Norton J y col., (2011) Comparison of Water Manometry to 2 Commercial Electronic Pressure Monitors for Central Venous Pressure Measurement in Horses. J Vet Intern Med; 25: 303–306.
- 74.** Ochoa J y col., (2009) Principios de la evaluación hemodinámica no invasiva con cardiografía de impedancia. Rev. Colom. Cardiol. 16 (3): 91-102.
- 75.** Palacios S y col., (2010) Guía para realizar oximetría de pulso en la práctica clínica, Rev. Chil Enf Respir, 26: 49-51.

- 76.** Radostits OM y col., (2002) examen y diagnóstico clínico en veterinaria, Madrid, Ed. Elsevier, 771 p.
- 77.** Ramírez L (2007) El corazón de los mamíferos domésticos. *Mundo Pecuario*, 3 (2 y 3): 99-101.
- 78.** Rangel A y col., (1975) Las curvas indicadoras de dilución. Determinación del gasto cardíaco. *Rev. Mex. Anest. Y Ter. Int.* 24 (4): 377-392.
- 79.** Rattalino M y col., (2006) Monitorización no invasiva del gasto cardíaco. *Rev. Chil. Anestesia*, 35: 153-164.
- 80.** Redondo JI y col., (1998) El propofol, un nuevo anestésico en medicina veterinaria. *Vet. Méx.*, 29 (1): 101-110.
- 81.** Redondo L y col., (2008) Complicaciones anestésicas en el perro y en el gato. *Sumario Argos* 98: 42 -47.
- 82.** Reems MM, Aumann M, (2012) Central venous pressure: principles, measurement, and interpretation. *Compendium: on Continuing Education for the Practicing Veterinarians*: 1-10.
- 83.** Santamarina G y col., (1998) Electrocardiografía. *Consulta difusión Veterinaria*, 45: 75-78.
- 84.** Santamarina G y col., (1998) Electrocardiografía. *Consulta difusión Veterinaria*, 46: 59-66.
- 85.** Señor M, (2011) Tratamiento de las complicaciones más frecuentes en anestesia, *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA*, Barcelona, España, 1-5 p.
- 86.** Serrano S y col., (2002) Shock. Parte I. Generalidades. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 22 (1): 7-17.
- 87.** Shih A y col., (2010) Evaluation of an indirect oscillometric blood pressure monitor in normotensive and hypotensive anesthetized dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(3): 313–318.
- 88.** Silva A y col., (2011) Dogs mean arterial pressure and heart rate responses during high propofol plasma concentrations estimated by a pharmacokinetic model. *Research in Veterinary Science*, 91: 278-280.
- 89.** Silverstein D y col., (2009) Measurements of microvascular perfusion in healthy anesthetized dogs using orthogonal polarization spectral imaging. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(6): 579–587.
- 90.** Tam K y col., (2011) Correlation between jugular and central venous pressures in laterally recumbent horses. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 38: 580–583.

- 91.** Taylor PM, Clarke KW, (2001) Manual de anestesia en equinos, Buenos Aires, Intermédica, 209 p.
- 92.** Tendillo F, (2008) Complicaciones perianestésicas. Respiratorias, cardiovasculares y derivadas de la termorregulación. Virbac al día, 14:1-5 p.
- 93.** Trim C, (2001) Urgencias y complicaciones anestésicas. Secciones Veterinarias, 9 (3): 266-278.
- 94.** Truijen J y col., (2012) Noninvasive continuous hemodynamic monitoring. J Clin Monit Comput 26: 267-278.
- 95.** Vries A y col., (2008) Effects of dobutamine on cardiac index and arterial blood pressure in isoflurane-anaesthetized horses under clinical conditions. J. vet. Pharmacol. Therap. 32: 353–358.
- 96.** Vires N y col., (1983) Regional Blood Flow Distribution in Dog during Induced Hypotension and Low Cardiac Output. J. Clin. Invest. 72: 935-947.
- 97.** Zaballos M y col., (2005) Anestesia y electrofisiología cardiaca. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación, 52: 276-290.
- 98.** Zaballos M y col., (2006) Manejo perioperatorio de las arritmias cardiacas. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 53 (3): 163-183.
- 99.** Wagner AE, (2000) Blood pressure and blood flow during equine anesthesia, Recent advances in anesthetic management of large domestic animals. Disponible en: [www.ivis.org](http://www.ivis.org) Fecha de consulta (15/5/13 19:00).
- 100.** Wagner A, (2008) Complications in equine anesthesia. Vet Clin North Am Equine Pract., 24(3):752.
- 100.** Whizar VM y col., (2007) Muerte o Daño Neural por Anestesia en Pacientes de Bajo riesgo. Análisis de 25 casos y del Impacto a largo plazo en los Anestesiólogos. Anestesia en México, 19 (2): 88-98.
- 101.** Wingfield WE, Raffe MR, (2005) UCI Veterinaria. Urgencias y cuidados intensivos, Barcelona, Multimédica, 796 p.
- 102.** Vesal N, Karimi A, (2006) Evaluation of central venous pressure in ruminants. Vet. Arhiv 76 (1): 85-92.

