



Manejo intensivo del paciente cardiópata descompensado y uso de la ecografía en la emergencia

Informe final para la obtención del título de Médico Veterinario



Autor: de Mendieta, Azul María
Tutor: Reumann, Alicia



ESCUELA DE VETERINARIA Y PRODUCCIÓN AGROINDUSTRIAL
Universidad Nacional de Río Negro – Choele Choel

Agradecimientos:

A mi familia, especialmente a mi papá Yayo y mis hermanas Rocío y Mariana por confiar en mí y apoyarme en cada paso para poder perseguir mi sueño.

A mi hija Mia, por ser la luz de mi camino y darme las fuerzas para seguir adelante cada vez que la situación se puso difícil.

A mi mamá, por guiarme en mis primeros pasos y luego apoyarme desde el cielo y hacerse presente a su manera en cada uno de mis exámenes e instancias difíciles.

A mi compañero incondicional Xavi, por darme su apoyo cada vez que lo necesité, incentivando siempre a que dé lo mejor de mí.

A Sergio Sánchez, por introducirme en el mundo de la cardiología y ser un gran maestro desde mis 13 años.

A Andrés Sosa, por su amabilidad y paciencia a la hora de inculcar sus conocimientos sobre su especialidad y ser un gran profesor.

A Alicia Reumann, por su compromiso con la tutoría de esta tesis, estando siempre al pie del cañón y corrigiendo hasta la última coma para que el trabajo salga de la mejor manera.

A todo el personal docente y no docente que aportaron su granito de arena para que de esta universidad egresen excelentes profesionales y seres humanos, llevándome a cada uno en un pedacito de mi corazón junto con sus grandes enseñanzas.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Capítulo 1: Introducción	1
Objetivo general:.....	3
Objetivos específicos:	3
Materiales y métodos	3
Relevancia del trabajo	4
Capítulo 2: Insuficiencia cardíaca	5
Debilidad e intolerancia al ejercicio	6
Síncope	6
Tos y otros síntomas respiratorios.....	7
Principales causas de insuficiencia cardíaca	8
Mecanismos compensatorios.....	10
Capítulo 3: Examen cardiovascular	11
Condición corporal	11
Patrón respiratorio	11
Membranas mucosas	12
Venas yugulares	12
Pulso arterial.....	13
Choque cardíaco	14
Evaluación de la acumulación de líquidos	14
Auscultación.....	15
Soplos	16
Capítulo 4: Principales causas de descompensación cardíaca	18
Taponamiento cardíaco	18
Dirofilariasis.....	19
Tromboembolismo arterial felino.....	20
Edema agudo de pulmón	21
Arritmias.....	22
Primarias	22
Secundarias	23
Capítulo 5: Terapia en pacientes descompensados	24
Oxigenoterapia	24
Fluidoterapia.....	24

Disminución de la ansiedad	24
Nebulización.....	25
Terapia diurética.....	25
Terapia vasodilatadora	26
Terapia antiarrítmica	28
Terapia en bajo gasto cardíaco	30
Monitorización	31
Capítulo 6: Ecografía en emergencia	34
T-FAST	35
AFAST	36
Capítulo 7: Reporte de casos clínicos	39
Caso clínico 1: Colecta pericárdica con taponamiento cardíaco	39
Caso clínico 2: Insuficiencia valvular mitral.....	44
Consideraciones finales	51
Bibliografía:	52

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Signos clínicos de la insuficiencia cardíaca. Fuente: Wore, W.W. 2010.....	6
Ilustración 2: Mecanismos compensatorios. Fuente: Elaboración propia	10
Ilustración 3: Representacion de las 5 ventanas de la TFAST. Fuente: Carrillo Poveda, J. M., (2018)	36
Ilustración 4: Representación de las 4 ventanas de la AFAST. Fuente: Carrillo Poveda, J. M., (2018)	37
Ilustración 5: Eje corto del ventrículo tomado desde la ventana paraesternal derecha. Fuente: Andrés Sosa.....	39
Ilustración 6: Eje largo de las cuatro cámaras tomado desde la ventana paraesternal derecha. Fuente: Andrés Sosa.	40
Ilustración 7: Electrocardiograma. Fuente: Andrés Sosa	40
Ilustración 8: Estudio doppler de flujo transmitral. Fuente: Andrés Sosa.	41
Ilustración 9: Sitio de pericardiocentesis. Fuente: Andrés Sosa.....	42
Ilustración 10: Líquido extraído del paciente. Fuente: Andrés Sosa	42
Ilustración 11: Ecografía cardíaca. Fuente: Andrés Sosa.	43
Ilustración 12: Ecografía cardíaca. Fuente: Andrés Sosa.	44
Ilustración 13: Ecocardiograma doppler. Presencia de aliasing (representado por la presencia de reflujo desde el ventrículo hacia el atrio mediante un cambio de coloración) en flujo valvular mitral. Fuente: Andrés Sosa.	45
Ilustración 14: Ecocardiograma doppler. Presencia de aliasing	45
Ilustración 15: Evaluación doppler de flujo transmitral. Fuente: Andrés Sosa	46
Ilustración 16: Ecografía cardíaca. Presencia de nódulo en válvula mitral. Fuente: Andrés Sosa	47
Ilustración 17: Ecografía cardíaca. Presencia de nódulo en válvula mitral. Fuente: Andrés Sosa	47
Ilustración 18: Eje corto de base cardíaca. Medición de relación atrio izquierdo-aorta. Fuente: Andrés Sosa.....	48
Ilustración 19: Eje corto del ventrículo izquierdo. Fuente: Andrés Sosa	48

Ilustración 20: Relación entre vena pulmonar y arteria pulmonar derecha. Fuente: Andrés Sosa49

Ilustración 21: Radiografía latero-lateral de tórax. Fuente: Andrés Sosa.....50

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Principales causas de enfermedad cardíaca. Fuente: Elaboración propia a partir de “Cómo detectar un cardiópata en la clínica diaria” Sánchez, S. 2021.....9

Tabla 2: Clasificación de soplos. Elaboración propia a partir de “Cómo detectar un cardiópata en la clínica diaria” Sánchez, S. 2021. 17

Tabla 3: Tratamiento de arritmias. Elaboración propia a partir de “Afecciones cardiovasculares en pequeños animales” Belerenian, G. C., Mucha, C. J. y Camacho, A. A., 2001 y Sanchez S, 2023.29

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

En la actualidad, muchos pacientes sufren de enfermedades cardíacas que tarde o temprano según causas y factores individuales del animal evolucionan a una crisis que termina en una descompensación por falla o agotamiento de los mecanismos compensatorios. Generalmente el paciente al que se le proporciona cuidados intensivos por la descompensación es de edad intermedia a avanzada, o pacientes con enfermedades de curso crónico, a los que ya previamente les fue diagnosticada una patología, y se encuentran o no, bajo tratamiento. Hay que tener en cuenta, que muchos de estos pacientes pueden padecer otras enfermedades relacionadas o no, a su afección cardiovascular, que también habrá que vigilar y controlar a la vez. También pueden llegar a consulta pacientes descompensados de corta edad con un curso agudo relacionado con alguna enfermedad congénita. Es importante en estas situaciones un diagnóstico precoz ya que en estas enfermedades el estado general se deteriora rápidamente al igual que los mecanismos compensatorios.

Un paciente descompensado se encuentra en grave riesgo vital, ya que habrá una reducción muy marcada de la perfusión a órganos vitales como el cerebro, corazón, riñones, hígado y pulmón. El riesgo se incrementa si se viese comprometido el intercambio gaseoso, donde además de la baja perfusión hacia los tejidos de mayor importancia para la vida, existe una disminución del transporte de oxígeno, producto de una franca congestión del lecho venoso-capilar debido a la presencia de edema pulmonar intersticial y/o alveolar. En estos casos el médico veterinario debe intervenir rápidamente para salvaguardar la vida del animal que se encuentra en un gran desequilibrio del medio interno por acumulación de sustancias y metabolitos tóxicos.

Es importante conocer si el tipo de disfunción es diastólica (disminución del volumen de llenado diastólico) o sistólica (reducción de la descarga sistólica) y conocer las diferentes etiologías capaces de provocar la insuficiencia y/o descompensación: insuficiencias propiamente dichas (cardíacas, ya sea derecha o izquierda), taponamiento cardíaco (acumulación de líquido y aumento de presión en el saco pericárdico), dirofilariasis (por *Dirofilaria immitis*), tromboembolismo o arritmias de gravedad.

La insuficiencia cardíaca puede culminar en dos caminos posibles: gasto cardíaco disminuido (con consecuente hipotensión y baja perfusión tisular) y/o extravasación de líquido por aumento de la presión hidrostática.

Estos dos caminos posibles se visualizan en la clínica con pacientes con bajo gasto cardíaco, con los siguientes signos: taquicardia, pulso débil, estupor, adinamia, síncope, hipotermia, extremidades y orejas frías, aumento en el tiempo de llenado capilar, pérdida de peso, anorexia y caquexia cardíaca en su estado terminal. También se presentan animales con signos de congestión venosa capilar con tendencia a la extravasación de líquido en diferentes regiones, como, por ejemplo: ascitis, efusión pleural, efusión pericárdica o congestión visceral (que puede conllevar a hepatomegalia o esplenomegalia).

La terapia básica consta de proporcionar oxígeno, disminuir la precarga para bajar la presión con diuréticos de ASA (que actúan en el asa de henle), terapia vasodilatadora para disminuir la poscarga, controlar las arritmias graves si las hubiese y darle apoyo al corazón con inotrópicos positivos. Se debe mantener al paciente en un lugar cómodo, agradable, con buena temperatura y en tranquilidad, si fuese necesario se podría administrar morfina o butorfanol como sedante (Belerenian, G., Mucha, C. y Camacho, A., 2001).

La monitorización constante es la clave para mantener el equilibrio del medio interno y así la vida del animal. Debe ser intensiva y minuciosa para evaluar rápidamente los cambios hemodinámicos y respiratorios y así, corregirlos. Es esencial el apoyo de los métodos complementarios, y en este trabajo final de grado se prioriza el diagnóstico por imágenes con preferencia por la ecografía la cual no sólo complementa el estudio de las cámaras cardíacas, funcionalidad del corazón y permite la visualización de alteraciones valvulares si las hubiera, sino que también da un panorama general del paciente crítico. Se pone énfasis en este método debido a que, si un paciente descompensado llega por primera vez al consultorio y no posee historia clínica, hay muchos diagnósticos presuntivos a tener en cuenta y poco tiempo para evaluar la situación ya que la vida del animal corre grave peligro. Se busca llegar a la causa principal de la descompensación o shock para estabilizar y luego suministrar el correcto tratamiento para intentar salvaguardar la vida del paciente. Esto permite determinar que no es lo mismo un paciente que sufre hipotensión por una cardiomiopatía de fenotipo dilatado con un bajo gasto cardíaco que un paciente con una hemorragia interna no controlada y consecuente hipotensión generalizada. Con este objetivo, se destacan varios métodos ultrasonográficos evaluando de una forma rápida los puntos más importantes a tener en cuenta para un examen clínico integrador.

La técnica FAST (del inglés focused assessment with sonography for trauma) es uno de los procedimientos rápidos ecográficos que se utiliza principalmente en pacientes traumatizados o en shock para determinar presencia de líquido libre o hemorragia tanto en tórax como en abdomen. Esta técnica es de fácil aprendizaje para cualquier Médico Veterinario sin ser especialista en imágenes, proporcionando ayuda a la hora de la toma de decisiones en forma inmediata, sin descartar, luego de estabilizar al paciente, un examen ecográfico completo. Este método se basa en realizar en menos de cuatro (4) minutos un estudio colocando el transductor ecográfico en diferentes puntos estratégicos, descartando principalmente presencia de líquido en cavidades y dividiéndose en dos grandes categorías: enfoque en abdomen (AFAST) y enfoque en tórax (TFAST) (Carrillo Poveda, J., 2018).

Objetivos

General:

- Brindar al Médico Veterinario clínico no especialista información suficiente sobre el paciente cardiópata descompensado para poder reconocerlo y tratarlo rápidamente.

Específicos:

- Describir la atención médica a través de casos clínicos, enfatizando en el uso de la ecografía como examen complementario de emergencia y en el tratamiento intensivo integrador.
- Identificar las principales causas de descompensación de patologías cardíacas.
- Facilitar conocimientos acerca de las maniobras adecuadas y tratamiento específico a realizar con el paciente cardiópata descompensado en la clínica veterinaria.

Materiales y métodos

Casos clínicos aportados por el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria y por clínicas veterinarias privadas sobre afecciones cardíacas, como así también análisis de los mismos en conjunto con revisión bibliográfica sobre el examen del paciente cardiópata y las

diferentes patologías cardíacas capaces de provocar descompensación, al igual que el diagnóstico y tratamiento correspondiente.

Relevancia del trabajo

La importancia de este trabajo final de grado radica en colaborar con el reconocimiento de los signos clínicos de un paciente cardiópata descompensado para que el Médico Veterinario clínico tenga las herramientas para brindar un diagnóstico rápido y un tratamiento adecuado al paciente en riesgo.

Pretende plantear la problemática desde la experiencia abordada a partir de casos clínicos, a fin de lograr una correcta monitorización y conocer los cambios constantes del paciente para determinar cómo actuar según las diferentes situaciones.

CAPÍTULO 2: INSUFICIENCIA CARDÍACA

Hoy en día, la enfermedad cardíaca se encuentra entre las primeras tres principales causas de consulta en la clínica diaria en conjunto con alteraciones gastrointestinales y problemas dermatológicos. Por esta razón, es de suma importancia aprender a detectar al cardiópata en el examen clínico, entendiendo por ello, el saber qué buscar para poder encontrar el diagnóstico y tratamiento correcto.

Se define como insuficiencia cardíaca a la disminución del gasto cardíaco produciendo una incapacidad para mantener las necesidades metabólicas del organismo (Sánchez, S. 2023). La mayoría de los signos (*Ilustración 1*) son como consecuencia de la congestión en los vasos debido al aumento de presión ya sea en el atrio izquierdo (insuficiencia cardíaca izquierda) o en el atrio derecho (insuficiencia cardíaca derecha). En algunos animales puede desarrollarse una insuficiencia biventricular. La insuficiencia cardíaca izquierda crónica suele facilitar la insuficiencia cardíaca derecha cuando la presión arterial pulmonar está elevada secundariamente a una hipertensión pulmonar postcapilar (Wore, W.W. 2010).

Los signos más visibles de cardiópatas en la clínica diaria son la debilidad e intolerancia al ejercicio (el animal ya no sube las escaleras, no juega como lo hacía cotidianamente, se cansa más rápido), síncope (colapsos repentinos por deficiencias de oxígeno en el cerebro) y tos principalmente en perros.

<p>Signos de congestión izquierdos (↑ presión de llenado del corazón izquierdo)</p> <p>Congestión venosa pulmonar Edema pulmonar (produce tos, taquipnea, ↑ esfuerzo respiratorio, crepitación pulmonar, hemoptisis, cianosis, cansancio) Insuficiencia cardíaca del lado derecho secundaria Arritmias cardíacas</p> <p>Signos de congestión derechos (↑ presión de llenado del corazón derecho)</p> <p>Congestión venosa sistémica (provoca ↑ de la presión venosa central, distensión vena yugular) Congestión hepática ± esplénica Derrame pleural (provoca ↑ del esfuerzo respiratorio, ortopnea, cianosis) Ascitis Pequeño derrame pericárdico Edema subcutáneo Arritmias cardíacas</p> <p>Signos de bajo gasto cardíaco</p> <p>Cansancio Debilidad en el ejercicio Síncope Azoemia prerrenal Cianosis (debida a una pobre circulación periférica) Arritmias cardíacas</p>
--

Ilustración 1: Signos clínicos de la insuficiencia cardíaca. Fuente: Wore, W.W. 2010.

Debilidad e intolerancia al ejercicio

En diversas cardiopatías el gasto cardíaco suele ser bajo o inadecuado para el nivel de actividad del animal. La mala perfusión hacia los tejidos debido a la redistribución hacia los órganos vitales puede ir lentamente generando una intolerancia hacia los movimientos por atrofia muscular. Así, algunos episodios de alta debilidad o colapso, pueden estar relacionados con estos cambios, así como un descenso agudo del gasto cardíaco inducido por algunas arritmias (Wore, W.W. 2010).

Síncope

Se caracteriza por la pérdida repentina y transitoria de la conciencia asociada a la ausencia del tono postural (colapso), ocasionada por un aporte insuficiente de oxígeno y glucosa al cerebro. Hay diversas causas cardíacas y no cardíacas que pueden inducir el síncope y suele estar relacionado con la excitación o el ejercicio. Estos episodios pueden

confundirse con problemas neurológicos y es debido a eso que debe realizarse una anamnesis exhaustiva para diferenciar estas patologías. El cuadro se caracteriza por colapso súbito o debilidad en extremidades posteriores, decúbito lateral, puede existir rigidez en miembros anteriores, opistótonos y micción involuntaria. Son comunes las vocalizaciones, pero no así la presencia de movimientos tónico-clónicos, contracciones faciales o defecación. Para diferenciar un síncope de una alteración neurológica o convulsión, es necesario tener en cuenta la recuperación del paciente luego del episodio, es decir, en el primer caso el animal despierta normalmente mientras que en la convulsión neurológica existe un periodo llamado “periodo post-ictal” caracterizado por incoordinación, sin reconocimiento de tiempo y espacio, somnolencia, etc... (Wore, W.W. 2010). Las pruebas que deben realizarse para determinar el origen de un episodio con debilidad intermitente o síncope incluyen electrocardiograma en diferentes estados (ya sea en movimiento, reposo, ejercicio y/o después del ejercicio), Holter (electrocardiograma que perdura en el tiempo), hemograma completo, bioquímica sérica (importante la medición de electrolitos y glucosa), examen neurológico, radiografías torácicas, test de filarias y una ecocardiografía. Se pueden realizar también diferentes estudios para descartar diagnósticos de patologías musculares o neurológicas (Wore, W.W. 2010).

Tos y otros síntomas respiratorios

Cuando un animal posee una insuficiencia cardíaca izquierda de tipo congestiva, los signos clínicos más relevantes son la tos y la taquipnea progresando a una dificultad respiratoria.

En entidades no cardíacas se tienen en cuenta enfermedades de las vías respiratorias tanto altas como bajas, afecciones del parénquima, de la vasculatura pulmonar y del espacio pleural, entre otras.

La tos producida en caninos cardiopatas es consecuencia de la irritación del bronquio fuente izquierdo debido a la dilatación del atrio ipsilateral, y generalmente es seca e improductiva (descrita como seca o graznido) aunque en ocasiones suele confundirse con una inflamación de la faringe (comúnmente llamada “tos de las perreras”). Por el contrario, en felinos la tos no es un signo característico de enfermedad cardíaca.

Cuando una cardiopatía induce signos respiratorios, suelen encontrarse otras evidencias asociadas como soplo, cardiomegalia, aumento de tamaño de la aurícula izquierda, congestión venosa pulmonar e infiltrados pulmonares en la zona perihiliar (Wore, W.W. 2010). Los cardiópatas crónicos suelen predisponer a bronquitis crónica o broncomalacia (defecto en la composición del cartílago bronquial que comporta una menor resistencia mecánica), que también producen sintomatología similar a la tos cardiogénica.

Principales causas de insuficiencia cardíaca

Existen diferentes patologías capaces de producir una insuficiencia cardíaca. Todas ellas tienen diferentes factores predisponentes, tales como la especie, la raza, el tamaño, la edad y la región donde habite el paciente (*Tabla 1*).

Principales causas de enfermedad cardíaca	Pre disposición	Desarrollo
Enfermedades valvulares	80% de causalidad. Caninos razas chicas de más de 6 años de edad.	Endocardiosis generalmente con afección de la válvula mitral o tricuspídea. Endocarditis por agentes externos (más en animales jóvenes de talla grande e inmunosuprimidos) donde la válvula de mayor predisposición es la aórtica. Puede haber vegetaciones sobre la superficie de la valva generando insuficiencia o estenosis.
Cardiomiopatías	15% de causalidad en caninos. Fenotipo dilatado: Razas grandes de más de 3 años de edad. 90% en felinos Fenotipo hipertrófico	Enfermedad que afecta la contractibilidad del músculo cardíaco. De tipo dilatada (adelgazamiento de la pared) o hipertrófica (engrosamiento de la pared). Otras enfermedades también pueden afectar la musculatura cardíaca, como la cardiomiopatía restrictiva, el hipotiroidismo o fármacos como la doxorrubicina.
Problemas congénitos	5% de causalidad. Razas como Boxer, Golden Retriever, Bulldog Inglés.	Estenosis aórtica, subaórtica pulmonar, displasia de la válvula tricúspide, persistencia del ductus arterioso, tetralogía de Fallot, entre otras.
Enfermedades del pericardio	Mayor predisposición en animales de talla grande.	Idiopáticas o adquiridas, cursan normalmente con aumento de líquido entre la capa parietal y visceral del pericardio (efusión pericárdica y si supera la presión del ventrículo derecho se cataloga como taponamiento cardíaco)
Enfermedades parasitarias	Más predisponente en el norte del país y zonas costeras, donde hay vector.	Dirofilariasis causada por <i>Dirofilaria Immitis</i> con ciclo indirecto. El parásito se desarrolla en la bifurcación de la arteria pulmonar invadiendo el ventrículo derecho.
Neoplasias	1-2%	La más frecuente es el hemangiosarcoma localizado en la base del corazón.
Arritmias primarias	No son frecuentes.	Problemas eléctricos ocasionados idiopáticamente.

Tabla 1: Principales causas de enfermedad cardíaca. Fuente: Elaboración propia a partir de "Cómo detectar un cardiópata en la clínica diaria" Sánchez, S. 2021.

Mecanismos compensatorios

Lo principal a tener en cuenta, es que cuando el paciente presenta una insuficiencia cardíaca se ve afectado el gasto cardíaco, siendo éste insuficiente para mantener las necesidades metabólicas del organismo, por lo cual se activan diferentes mecanismos compensatorios (*Ilustración 2*). Éstos en principio son beneficiosos para el organismo, pero luego lentamente promueven el deterioro de las funciones y muchos de los signos clínicos se ven atribuidos a ellos. El primer mecanismo para aumentar el gasto cardíaco es la activación del sistema simpático con liberación de catecolaminas culminando en el incremento de la frecuencia cardíaca, inotropismo y vasoconstricción periférica. Como segundo mecanismo de compensación se produce la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (el cual promueve vasoconstricción arterial y venosa, retención de sodio y agua a nivel renal y consecuentemente aumenta la volemia y así el retorno venoso, llevando a un incremento de la precarga y poscarga). Estos mecanismos a lo largo del tiempo exigen una mayor demanda a un tejido que ya se encuentra dañado empeorando el estado de las células cardíacas tanto del miocardio como del sistema de conducción, transformándose en un sistema de retroalimentación positiva que afecta cada vez más la bomba cardíaca.

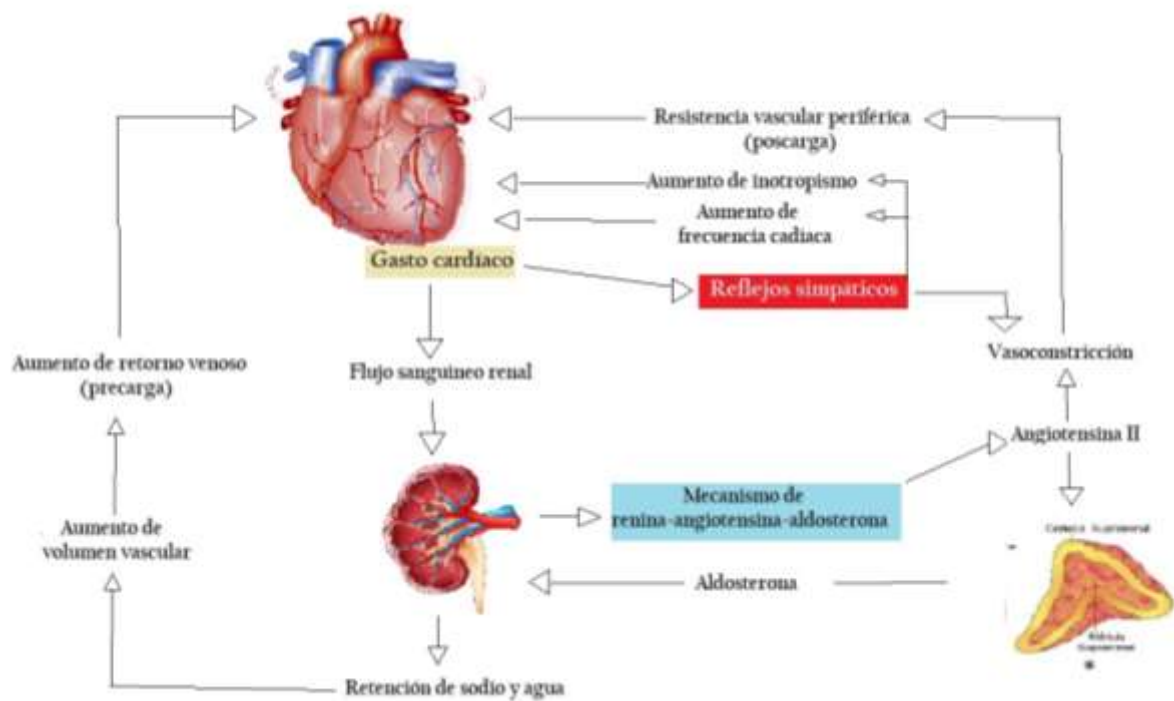


Ilustración 2: Mecanismos compensatorios. Fuente: Elaboración propia

CAPÍTULO 3: EXAMEN CARDIOVASCULAR

Un examen objetivo general completo y un examen objetivo particular focalizado en el sistema cardiovascular es importante para identificar un paciente sospechoso de padecer una cardiopatía, por lo tanto, se tienen en cuenta diferentes aspectos como la actitud, postura, la condición corporal, el nivel de ansiedad y el patrón respiratorio, entre otros. La exploración física consiste en una buena evaluación de la circulación periférica (membranas mucosas), las venas sistémicas (yugulares especialmente), pulso arterial sistémico (generalmente en la arteria femoral) y el choque cardíaco (en las paredes torácicas izquierda y derecha sobre el corazón). Se debe palpar y percudir posibles acúmulos anormales de líquido en las cavidades corporales y auscultar tanto el corazón como los pulmones (Wore, W.W. 2010).

Condición corporal

Es importante evaluar la condición corporal del paciente, ya que por ejemplo una pérdida de peso sin un cambio de alimentación puede ser producto de la llamada “caquexia cardíaca”, indicadora de una cardiopatía en estado avanzado con pronóstico grave. Esta disminución de peso es producto de la redistribución sanguínea debido a la disminución del gasto cardíaco, priorizando órganos vitales como cerebro, pulmón, hígado y riñones, dejando en segundo plano el aparato músculo esquelético, digestivo y reproductor.

Patrón respiratorio

Diferentes patrones pueden evidenciarse cuando se habla de respiración, ya sea una dificultad en la misma (disnea), un aumento en la frecuencia (taquipnea) o en la profundidad (hiperpnea) los cuales pueden conducir a una hipoxemia, hipercapnia o acidosis (Wore, W.W. 2010). Estos patrones suelen estar acompañados de una facie ansiosa, ollares dilatados y posición ortopneica en casos avanzados. La presencia de infiltrados pulmonares como el edema, incrementa la rigidez pulmonar, lo que dificulta aún más la respiración y el intercambio gaseoso. En ausencia de una enfermedad pulmonar primaria, la taquipnea es el

primer indicador de edema pulmonar. Los derrames pleurales de gran volumen u otras enfermedades del espacio pleural como neumotórax o hidrotórax, suelen provocar movimientos respiratorios exagerados en un esfuerzo por expandir los pulmones que se encuentran colapsados debido a la alteración en la presión intratorácica. Es importante determinar si la disnea es inspiratoria o espiratoria, es decir, en qué fase de la respiración se observa mayor dificultad. Las disneas inspiratorias se observan cuando las inspiraciones son más prolongadas y laboriosas y se encuentran asociadas a afecciones de las vías respiratorias superiores (p. ej., obstrucciones), mientras que, en las disneas espiratorias, se ve más dificultad en la espiración y se encuentran relacionadas con afecciones en las vías aéreas inferiores (p. ej., edema pulmonar) (Wore, W.W. 2010).

Membranas mucosas

Las membranas mucosas son un indicador del estado de la perfusión periférica. Mediante el color de las mismas y el tiempo de llenado capilar (determinado por la aplicación de presión para palidecer la membrana y evaluar en cuánto tiempo retorna a su color normal, siendo lo indicado menor a dos segundos) se puede determinar qué tan irrigados se encuentran los vasos periféricos del organismo. Las mucosas que se suelen explorar son la oral, vaginal o prepucial. Cuando el tiempo de llenado capilar aumenta, es debido a deshidratación o por otras causas que producen una disminución en el gasto cardíaco, aumento del tono simpático periférico y posterior vasoconstricción. Las mucosas se tornan más pálidas por las mismas razones o por anemia, mientras que el tiempo de llenado capilar en esta última es normal, aunque en casos severos es difícil de evaluar debido al bajo contraste de colores (Wore, W.W. 2010).

Venas yugulares

El pulso yugular no es visible en animales sanos, es decir, las venas yugulares no se encuentran distendidas ni pulsátiles. La distensión persistente y pulsátil de la vena yugular se observa en animales con insuficiencia cardíaca derecha donde la presión de llenado del corazón derecho está aumentada produciendo congestión en las venas cavas. También es visible en pacientes con trombosis de la vena yugular o vena cava craneal y/o con problemas

hepáticos.

La presión de pulso de la vena yugular no se debe confundir con las ondas del pulso carotideo, las cuales pueden transmitirse a través de los tejidos adyacentes, mimetizando un pulso yugular en los animales delgados o excitados. Para poder diferenciarlas, se debe ocluir ligeramente la vena yugular por debajo del área del pulso visible. Si el pulso desaparece, es una pulsación yugular, mientras que, si continúa, es el pulso de la arteria carótida. Las ondas de pulso yugular están relacionadas con el llenado y la contracción auricular derecha. Las pulsaciones visibles se observan en animales con insuficiencia de la válvula tricúspide (luego del primer sonido cardíaco, durante la contracción ventricular), en las alteraciones que inducen rigidez e hipertrofia del ventrículo derecho (antes del primer sonido, durante la contracción auricular) (Wore, W.W. 2010) y en casos de efusiones pericárdicas o taponamientos cardíacos.

Pulso arterial

El método menos invasivo para la toma de la fortaleza y regularidad de las ondas de pulso es la palpación principalmente de la arteria femoral en la zona medial del muslo. Una valoración subjetiva de la presión de pulso es la diferencia entre la presión sistólica y diastólica, donde si hubiese una gran diferencia, el pulso sería más intenso de manera anormal (hipercinético), mientras que, si la diferencia es pequeña, el pulso es débil (hipocinético). Se debe tener en cuenta palpar ambos pulsos femorales, para descartar la presencia de tromboembolismo.

En gatos, la palpación suele ser más dificultosa, aun así, en animales sanos. Puede ubicarse de manera más eficaz tras la cabeza del fémur, en el área del triángulo femoral, donde la arteria ingresa al miembro, entre los músculos dorsomediales de los muslos.

Es importante relacionar el pulso arterial con la frecuencia cardíaca, tomando el pulso mientras se ausculta la frecuencia cardíaca o palpa el choque cardíaco, evaluando que haya un ritmo sincrónico entre ambos. Si el pulso se encuentra más enlentecido que la frecuencia cardíaca, estamos en presencia de un déficit de pulso. Estos déficits pueden ser causados por arritmias cardíacas, donde el latido ocurre antes de que se haya producido completamente el llenado ventricular (extrasístoles) y se eyecta menor cantidad de sangre de la habitual, que se ve reflejado a la palpación del pulso con una onda ausente en esas eyecciones.

Puede palparse un pulso débil alternado con pulsos fuertes (*pulsus alternans*) debido a una insuficiencia miocárdica severa, o bien un latido cardíaco alternante con latidos prematuros (*bigémino*) el cual induce una eyección deficiente por un llenado ventricular inadecuado. En casos de taponamiento cardíaco, en inspiración, aparece una disminución exagerada de la presión arterial sistólica, reflejándose en un pulso arterial fuerte (*pulsus paradoxus*) durante la inspiración (Wore, W.W. 2010).

Choque cardíaco

El choque cardíaco se palpa de ambos lados del animal (con mayor intensidad del lado izquierdo), colocando la palma de la mano y dedos en la pared torácica sobre el corazón. El impulso más fuerte se palpa en sístole del lado izquierdo en el quinto espacio intercostal, cerca de la unión costochondral, ya que allí se encuentra el ápex. Las masas anómalas o cardiomegalias pueden desplazar el choque cardíaco ubicándolo en lugares anómalos o bien, hacerlo desaparecer.

Una disminución en el choque podría deberse a obesidad, contracciones cardíacas débiles, masas intratorácicas, derrame pleural o neumotórax. Un aumento en la intensidad del lado derecho podría deberse a una hipertrofia ventricular derecha o un desplazamiento del corazón hacia el hemitórax derecho debido a una masa, atelectasia pulmonar o debido a alguna deformidad torácica o cardíaca.

Los soplos cardíacos fuertes producen vibraciones palpables (*frémitos precordiales*), generalmente localizados en el área de máxima intensidad del soplo (Wore, W.W. 2010).

En animales con tórax abalonado o en tonel (ej., bulldog inglés) o en animales con sobrepeso el choque cardíaco puede estar ausente sin ser considerado patológico.

Evaluación de la acumulación de líquidos

La insuficiencia cardíaca crónica del lado derecho provoca un síndrome congestivo con acumulación anómala de líquidos en las cavidades corporales (ascitis o efusión pleural) como consecuencia del aumento de la presión hidrostática dentro del sistema venoso. La palpación o succusión del abdomen, áreas declives o percusión de tórax permiten localizar

derrames o edemas subcutáneos. Estos signos de acumulación de líquidos suelen ir acompañados de distensión yugular (a menos que el volumen de sangre circulante del animal sea menor debido a por ejemplo la administración de diuréticos). También puede observarse hepatomegalia y esplenomegalia (Wore, W.W. 2010).

Auscultación

La auscultación es un método sencillo que algunos médicos clínicos suelen pasar por alto en las consultas diarias siendo el más eficaz para detectar cardiopatías en forma temprana. Se puede detectar la presencia o ausencia de sonidos alterados, examinar el ritmo cardíaco, su frecuencia y evaluar cambios en los sonidos pulmonares.

Los sonidos normales que se escuchan a la auscultación cardíaca son el primer y el segundo ruido y son audibles debido al flujo de la sangre en el pasaje hacia las cámaras cardíacas y las vibraciones asociadas en el tejido adyacente durante el cierre y apertura de las válvulas cardíacas. Ambos son de alta frecuencia y corta duración, siendo de duración mayor el primero que el segundo y son mejor percibidos por la membrana del estetoscopio. El primer ruido cardíaco se debe al cierre simultáneo de las válvulas cardíacas atrioventriculares (mitral y tricúspide) coincidiendo con el principio de la sístole. El segundo ruido es consecuencia del cierre simultáneo de las válvulas cardíacas sigmoideas, aórtica y pulmonar coincidiendo con el principio de la diástole, siendo de menor intensidad, volumen y duración que el primer ruido (Sanchez, S. 2021).

El tercer y cuarto ruido no son audibles en perros y gatos sanos. Cuando se oyen puede sonar como un “*galope de caballo*”. Generalmente se auscultan mejor con la campana del estetoscopio, ya que poseen una frecuencia menor que los dos primeros ruidos. El tercer sonido también es conocido como “*galope ventricular*” y está asociado a vibraciones de baja frecuencia al final de la fase de llenado rápido ventricular. Suele auscultarse en animales con dilatación ventricular, en enfermedad valvular avanzada o en insuficiencia cardíaca congestiva. El cuarto sonido, o también denominado “*galope auricular*” está relacionado con vibraciones de baja frecuencia inducidas por un flujo sanguíneo en los ventrículos durante la contracción auricular. Se asocia a un incremento de la resistencia e hipertrofia del atrio izquierdo. También puede oírse en gatos estresados o anémicos de forma transitoria (Wore, W.W. 2010).

Otros sonidos que se pueden auscultar son los clics (o chasquidos) sistólicos, los cuales se encuentran de la mitad hacia el final de la sístole, oyéndose mejor del lado izquierdo en el área de auscultación de la válvula mitral y están asociados a la enfermedad valvular degenerativa, prolapso de la válvula mitral o displasia mitral congénita. En perros con enfermedad mitral suele ser el primer sonido anómalo que se ausculta, con el desarrollo de un soplo a lo largo del tiempo. Es poco probable la audición del clic debido a su baja frecuencia.

Para una buena auscultación es necesario que haya silencio y que el animal se encuentre tranquilo y en estación para que el corazón se ubique en su posición anatómica normal. Para perros con jadeo es necesario provocar el cierre de la boca, así como también la colocación de los dedos en las fosas nasales para que no interfiera la respiración. También es necesaria la detención del ronroneo en el gato colocando un algodón empapado en alcohol cerca de la nariz o abriendo una canilla de agua cerca del animal. Puede haber otras interferencias como movimiento de aire, temblores, fasciculaciones musculares, roce del pelo con el estetoscopio, sonidos gastrointestinales y ruidos externos a la sala (Wore, W.W. 2010).

Soplos

Cualquier alteración que afecte el flujo laminar sanguíneo en las cámaras cardíacas y produzca un flujo turbulento, provocará una vibración a la auscultación denominada soplo. Se debe a un cambio brusco en la dirección de las moléculas que chocan entre sí produciendo el sonido, que puede ser producido debido a una alteración en la viscosidad, volumen, velocidad de la sangre o variación del diámetro por donde transcurre la misma. Es por ello, que pacientes con anemia, deshidratación o sobrehidratación podrían presentar soplo y no tienen correlación con patologías cardíacas.

Los soplos pueden irradiar hacia la dirección donde se dirige el flujo sanguíneo, por ejemplo, un soplo aórtico irradiará hacia la base del corazón, mientras que un soplo mitral irradiará más hacia el ápex del mismo (Sánchez, S. 2021).

Hay diferentes tipos de soplos y pueden clasificarse según diferentes aspectos (*Tabla 2*).

<p><i>Según intensidad</i></p>	<p>Grado 1. Apenas perceptible de difícil audición. Audible bajo auscultación óptima y máxima concentración</p> <p>Grado 2. Audible inmediatamente que se coloca el estetoscopio en el foco que se produce, y no en hemitórax contrario.</p> <p>Grado 3. Audible en toda el área de auscultación, aunque más evidente del lado de la patología.</p> <p>Grado 4. Audible en ambos hemitórax, no palpable.</p> <p>Grado 5. Muy audible, alta frecuencia, en ambos hemitórax, se puede palpar.</p> <p>Grado 6. Extremadamente audible, inclusive sin estetoscopio, solo acercando el oído al tórax.</p>
<p><i>Tono del timbre</i></p>	<p>Agudo: Sangre fluye de un sitio de mayor presión a uno de menor por un orificio pequeño (p. ej., defecto en tabique interventricular, donde la presión del ventrículo izquierdo es mayor que la del ventrículo derecho, o comunicación interauricular).</p> <p>Grave: Sangre fluye de un sitio de mayor presión a uno de menor por un orificio de mayor tamaño (p. ej., insuficiencia mitral).</p> <p>Áspero: Cuando el gradiente de presiones está prácticamente igualado (p. ej., estenosis aórtica, subaórtica común en cachorro Boxer, estenosis pulmonar común en cachorro Bulldog Inglés). Soplo inmediatamente después del primer ruido, se percibe como va aumentando de intensidad y antes del segundo ruido disminuye.</p>
<p><i>Momento del ciclo en que se producen</i></p>	<p>Entre primer y segundo ruido: Sistólico.</p> <p>Entre segundo y primer ruido: Diastólico. Raros en veterinaria (si aparecen lo hacen en regurgitación aórtica, estenosis mitral o tricuspídea)</p>
<p><i>Según el lugar donde se producen</i></p>	<p>Área de auscultación izquierda: Foco mitral, aórtico y pulmonar.</p> <p>Área de auscultación derecha: Foco tricuspídeo</p>
<p><i>Soplos continuos</i></p>	<p>O en “maquinaria” ya que se asemejan al ruido de las máquinas a vapor. Soplo largo de alta frecuencia, que va aumentando de intensidad y luego disminuye. Ocupa tanto sístole como diástole. Se ausculta más fuerte en área izquierda y base del corazón (no permite escuchar ninguno de los dos primeros ruidos). Se ausculta solo en cachorros con comunicación o en ductus arterioso.</p>

Tabla 2: Clasificación de soplos. Elaboración propia a partir de “Cómo detectar un cardiópata en la clínica diaria” Sánchez, S. 2021.

CAPÍTULO 4: PRINCIPALES CAUSAS DE DESCOMPENSACIÓN RELACIONADAS AL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Taponamiento cardíaco

Se observa frecuentemente en caninos, no tan así en felinos. La patología se basa en la acumulación de líquido excesivo en el saco pericárdico, generando una compresión en el corazón impidiendo una buena expansión y posterior llenado diastólico, colapsando así el ventrículo y atrio derecho debido a que es el lado con paredes más delgadas y con menor presión. Al suceder esto, genera una insuficiencia cardíaca derecha con signos de bajo gasto cardíaco asociados, disminuyendo drásticamente la presión arterial y activando los mecanismos compensatorios que intentan llevar los valores a la normalidad, pero generando congestión venosa relacionada al circuito derecho. En la auscultación los sonidos cardíacos se encuentran apagados, con un tono lejano debido al exceso de líquido que se encuentra entre la campana del estetoscopio y el corazón.

El taponamiento puede deberse a cuestiones idiopáticas, ser secundario a neoplasias (comúnmente mesoteliomas, hemangiosarcomas o quimiodectomas) o traumas. En felinos suele estar asociado a enfermedades como el PIF (poliserositis) o leucemia.

El tratamiento indicado es la pericardiocentesis basada en la punción del pericardio para la extracción del líquido y así descomprimir el saco pericárdico para que el corazón vuelva a su movimiento normal. Para realizar la maniobra se utiliza una aguja o catéter calibre 18, 16 o 14 G, preferentemente con guía ecográfica punzando en el 4to espacio intercostal e ingresando en el 5to espacio intercostal de forma perpendicular al corazón con el paciente en decúbito esternal o lateral izquierdo. Se punza del lado derecho debido al menor riesgo de lesionar arterias y la presencia de una ventana pulmonar donde es posible ingresar a tórax sin lesionar el parénquima.

En caso de recidiva se recomienda terapia quirúrgica con la extracción de una porción del pericardio, maniobra denominada “ventana pericárdica” o una pericardiectomía. En los casos neoplásicos, la evolución depende del tipo de tumor y compromiso sistémico.

Dirofilariasis

Dirofilaria Immitis es el verme causante de la Dirofilariasis, siendo un parásito nematode conocido vulgarmente como “gusano del corazón”. Su ciclo es indirecto debido a que posee un hospedador intermediario como vector, el mosquito. Éste pica a un animal infectado con la microfilaria en su torrente sanguíneo, evolucionando a larva 3 (estadio infectante) en el vector. Luego, al picar a otro animal sano, le transmite dicha larva que migra por circulación hasta llegar a la arteria pulmonar, sitio donde madura hasta llegar al estadio adulto en 6 meses. A medida que aumenta la carga parasitaria, los parásitos adultos llegan al atrio, ventrículo derecho y vena cava pudiendo producir en el camino tromboembolismos pulmonares.

A medida que se alarga la estadía de la larva en las arterias pulmonares, éstas comienzan a engrosarse por la mera inflamación que provoca en la región, además de la posibilidad de generar trombos parasitarios con posterior oclusión. Se produce un incremento de la resistencia al flujo sanguíneo culminando en hipertensión pulmonar precapilar, generando una insuficiencia cardíaca derecha de tipo diastólica (el corazón tiene una correcta sístole, pero tiene alteración en la diástole donde la presencia de vermes impide el correcto llenado ventricular), aumentando la presión diastólica ventricular, que luego se traduce al atrio derecho generando una dilatación atrial, generando síntomas de insuficiencia congestiva derecha.

El animal afectado permanece asintomático durante los primeros seis meses (etapa donde la larva está en crecimiento) y la sintomatología depende de la carga parasitaria que posea. La urgencia ocurre debido a la presencia de disnea, taquipnea, apatía, efusión pleural y/o pericárdica.

El diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía en la urgencia o test rápido (SNAP).

El pronóstico es reservado a malo, debido a que cuando el animal llega descompensado ya hay presencia de cambios anatómicos a nivel cardíaco que conducen a insuficiencia cardíaca derecha.

El tratamiento se basa en la administración de drogas adulticidas (melasormina) y microfilaricidas (ivermectina) con necesaria internación del paciente por posible tromboembolismo parasitario. También puede tratarse a través de cateterismo extrayendo los

vermes de la arteria pulmonar o ventrículo derecho, siendo este método el más aconsejado hoy en día en pacientes que transitan la enfermedad en fase avanzada.

La prevención consiste en la realización de tratamientos farmacológicos preventivos y se recomienda un correcto control de mosquitos tanto en el ambiente como en el animal (Sosa, A., 2017).

Tromboembolismo arterial felino

Es una patología caracterizada por el desprendimiento de un trombo formado generalmente en el atrio izquierdo (por patología previa) y transformado en un émbolo, que expulsado por el ventrículo izquierdo viaja a través de la aorta, acantonándose en diferentes regiones pudiendo ocluir, por ejemplo, la bifurcación de las arterias ilíacas que discurren hacia los miembros ya sea uni o bilateral, provocando una isquemia en toda la región anatómica irrigada por las mismas. También hay casos clínicos documentados donde el émbolo discurre hacia el tronco braquiocefálico y subclavia izquierda provocando una parálisis de miembro anterior izquierdo o bien hacia las arterias renales generando una insuficiencia renal aguda.

Se habla de esta patología en felinos porque en caninos es rara y las causas son muy distintas. Generalmente, en el felino se debe a una cardiomiopatía de fenotipo hipertrófica con agrandamiento moderado o grave del atrio izquierdo, provocando un flujo más lento y turbulento (flujo sanguíneo anómalo) que lesiona crónicamente el endotelio (lesión endotelial) y estimula la cascada de la coagulación (hipercoagulabilidad, conformando con ésta última la tríada de Virchow) con la posterior formación de un trombo en la cámara cardíaca.

El motivo de consulta es generalmente que el animal comienza con repentina parálisis del tren posterior y vocalizaciones por dolor. Es importante tener en cuenta esta patología a la hora del arribo de un felino con estas características, ya que los tutores pueden sospechar de un posible accidente automovilístico o traumatismo medular. El animal se encuentra con taquipnea, mucosas pálidas por dolor y liberación de catecolaminas, hipotermia principalmente en la región de miembros posteriores y a la auscultación se puede determinar la presencia de soplo o galope. Se debe evaluar el pulso femoral que en estos casos se encontrará muy débil o ausente, extremidades posteriores frías, pulpejos pálidos o cianóticos; al cortar una uña no hay prácticamente sangrado (Dal lago, C., 2001).

El diagnóstico clínico es claro, pero hay métodos complementarios que se pueden utilizar para confirmarlo, de tipo no invasivo o invasivo. El no invasivo es la ecografía, pudiendo observar el émbolo en la aorta o trombo en aurícula izquierda o derecha y doppler que nos dará la determinación de la cantidad de caudal que pasa por la arteria. El método invasivo se basa en la angiografía de contraste, poco indicado.

El pronóstico es malo. La obstrucción puede ser completa generando una necrosis en tejidos hacia caudal del émbolo. Si la obstrucción es parcial, en menos de un mes podría formarse circulación colateral y recanalización del émbolo que permita una mejora del flujo sanguíneo.

El tratamiento de sostén se basa en la administración de anticoagulantes como heparina y dilatadores arteriales, o bien antiplaquetarios como la aspirina. Se puede realizar fisioterapia con masajes, calor y movimientos pasivos. Hoy en día se considera apta la cateterización con balón de embolectomía en los pacientes, pero se realiza en centros médicos con la tecnología avanzada que requiere este método (experimental).

Es importante tener en cuenta el síndrome de reperfusión, ya que el restablecimiento del flujo permite la recuperación de la funcionalidad, con el perjuicio que las sustancias liberadas por las células dañadas (especies reactivas del oxígeno) y los leucocitos son volcadas al torrente sanguíneo una vez restablecido el flujo, pudiendo afectar a células sanas.

Edema agudo de pulmón

El edema agudo de pulmón se considera una emergencia de alto riesgo y, como tal, exige que el veterinario actúe rápidamente.

Cuando se alteran las presiones en el atrio izquierdo generando al fin de la diástole un cambio de presión brusco o superior a 20 mmHg, da lugar a modificaciones en venas y capilares pulmonares. Esto genera un aumento de presión hidrostática y extravasación de la molécula más pequeña dentro del torrente sanguíneo (H₂O), desde el capilar hacia el alveolo (edema agudo de pulmón de tipo cardiogénico). El ingreso de líquido dentro del alveolo genera que la hematosis no se desarrolle correctamente, aumentando así la presión parcial de dióxido de carbono y disminuyendo la presión parcial de oxígeno en la región arterial.

El paciente comienza con un cuadro agudo de dificultad respiratoria grave, con posición ortopneica o esfinge en caso de los gatos que permanecen respirando con la boca abierta, disnea espiratoria, taquipnea, mucosas cianóticas y una facie ansiosa, donde el

conjunto de signos dificulta el manejo del paciente y produce un agotamiento rápido. También suelen aparecer signos como sialorrea, presencia de espuma o líquido serosanguinolento en narinas, siendo este último signo un parámetro de muy mal pronóstico. A la auscultación se pueden detectar rales húmedos y crepitaciones alveolares (Sánchez, S., 2022).

El diagnóstico debe basarse en las manifestaciones clínicas y la anamnesis del paciente, realizando preguntas puntuales orientadas a la sintomatología del paciente cardíopata, como por ejemplo la presencia de tos, taquipnea, apatía, inapetencia, etc.

En la actualidad, la evaluación ecográfica enfocada en el tórax (TFAST, desarrollada en un capítulo posterior), es la técnica de elección para confirmar esta patología. Permite una evaluación rápida tanto del corazón como de los pulmones de forma segura y rápida sin estresar al paciente. En la TFAST se puede determinar rápidamente el tamaño de la aurícula izquierda, presencia de líneas B o colas de cometa en el parénquima pulmonar indicativas de presencia de líquido en la región, confirmar sobrecarga de volumen y evaluar la conformación de la válvula mitral.

La utilización de la radiografía debe tenerse en cuenta cuando el paciente ya se encuentre estabilizado, ya que el mero posicionamiento del animal (decúbito lateral) para la posterior incidencia de los rayos puede generarle estrés y colapso con empeoramiento del cuadro. En caso de que el paciente ya esté con un cuadro estable, se puede realizar una radiografía de incidencia lateral o dorsoventral. El hallazgo de patrón alveolar que evidencia la presencia de edema confirma el diagnóstico.

Arritmias

Existen diferentes tipos de arritmias, las mismas pueden ser primarias (debido a patologías cardíacas) o secundarias (debido a patologías extracardíacas).

Primarias

Cualquier patología cardíaca puede provocar estrés del miocardio, hipoxia y dilatación miocárdica, que pueden ser estímulos para la aparición de arritmias.

Las patologías cardíacas que producen una dilatación auricular pueden provocar arritmias supraventriculares, tales como complejos prematuros atriales y aleteo o fibrilación atrial.

La hipertrofia excéntrica o concéntrica de los ventrículos puede producir arritmias ventriculares, como complejos prematuros ventriculares, ritmos ventriculares, taquicardia ventricular y aleteo o fibrilación ventricular.

Cuando se identifica una arritmia, es importante manejar la insuficiencia cardíaca sobre todo si hay congestión, antes de iniciar el tratamiento antiarrítmico, ya que muchos fármacos empleados con este fin pueden ser proarrítmicos y causar arritmias de forma iatrogénica (Fernandes Ruiz A y Sánchez S., 2019).

Secundarias

Muchas enfermedades sistémicas, como la dilatación torsión vólvulo gástrica, el tumor de bazo, aumento de presión intracraneal o problemas neurológicos, pueden causar arritmias cardíacas, por ello es fundamental cuando el paciente presenta este signo, encontrar la causa.

Si no hay afección cardíaca primaria, se debe recurrir a una buena anamnesis y examen físico completo, además de pruebas complementarias.

La mayoría de las arritmias asociadas a patologías no cardíacas se resuelven cuando es tratada su causa, sin que sea necesario el tratamiento antiarrítmico (Fernandes Ruiz A y Sánchez S., 2019).

CAPÍTULO 5: TERAPIA EN PACIENTES DESCOMPENSADOS

Oxigenoterapia

Es uno de los aspectos más importantes a tener en cuenta a la hora de actuar en este tipo de emergencia, debido a que además de una escasa llegada de sangre a los tejidos, el paciente puede tener una afección en el proceso de hematosis con alteración en las presiones parciales tanto de CO₂ como de O₂, generando a nivel arterial hipoxemia con hipercapnia.

Lo ideal es la colocación de una sonda nasal o máscara que le aporte un porcentaje de fracción inspirada de oxígeno (FIO) alto (90-100%), aunque suele ser poco tolerable si el paciente aún se encuentra en fase ansiosa. También se puede utilizar un collar isabelino cubierto por delante con una capa de nylon transparente que retenga el oxígeno con un pequeño orificio para la salida de CO₂, o cámaras preparadas para esta terapia. (Cristian Dal Lago, 2001)

Fluidoterapia

Se coloca un catéter en una vena periférica ya sea la vena cefálica en el miembro anterior, vena safena en miembro posterior o vena yugular en ventral del cuello, con un goteo lento con cristaloides solo para mantener una vía abierta. No se debe administrar fluidoterapia como tal a pacientes cardíopatas debido a que los mismos tienen un aumento en la precarga y estaríamos empeorando la situación si se le aumentase la volemia. Se encuentra totalmente contraindicada la fluidoterapia en pacientes que presenten edema de pulmón.

Disminución de la ansiedad

Está indicado por distintos autores el uso de opiáceos como la morfina que disminuye la ansiedad con consecuente disminución de la taquipnea, siendo otro de los beneficios la

vasodilatación esplénica, favoreciendo la disminución de la precarga del atrio izquierdo la cual se encuentra muy aumentada. Esta terapia está hoy en discusión debido a que se comprobó que la disminución de la taquipnea produce una disminución de la concentración de oxígeno a nivel arterial ya que es un mecanismo compensatorio (Sanchez, S., 2022).

La administración de morfina (0,1-0,2 mg/kg) en caso de estar indicada, se utiliza en dosis bajas combinadas con otras drogas ansiolíticas como el midazolam (0,1 mg/kg o 0,02 ml/kg) o butorfanol (0,1-0,6 mg/kg).

Nebulización

Es útil la nebulización con alcohol al 40% debido a que tiene la capacidad de romper la tensión superficial de la espuma, tanto en tráquea como en bronquios, facilitando de este modo la hematosis.

Terapia diurética

Se realiza con diuréticos de ASA (furosemida de elección) por vía endovenosa con acción en 5 minutos, generando el pico máximo a los 30 minutos, con una duración de 2 a 3 horas, eliminado principalmente por vía hepática. Se recomiendan dosis altas en los cuadros críticos (caninos: 5-8 mg/kg cada 1 a 2 horas; felinos 2-4 mg/kg cada 1 a 2 horas), hasta notar una mejoría en el patrón respiratorio y la auscultación pulmonar más límpida. Se debe ir regulando la dosis y ampliando los intervalos a medida que se van notando las mejoras. Una vez compensado el animal, las dosis son las habituales: 4-8 mg/kg y se podrá administrar el fármaco vía oral (Dal Lago, C., 2001).

Está totalmente contraindicado administrar diuréticos a pacientes con colecta pericárdica, debido a que disminuye la precarga a un corazón que posee un bajo gasto cardíaco y generaría un empeoramiento del cuadro.

Es importante evaluar el riesgo de azotemia prerrenal (acumulación de desechos nitrogenados en sangre) debido a una baja perfusión de los riñones, siendo muy común en estos pacientes. Además, es importante tener en cuenta la depleción de los iones de potasio y sodio. El equilibrio se restablece si el animal comienza a comer y beber (Dal Lago, C., 2001).

Terapia vasodilatadora

Como consecuencia del bajo gasto cardíaco y activación de los mecanismos compensatorios ya explicados, es beneficioso el uso de vasodilatadores.

Hay diferentes tipos de fármacos que actúan en diversos lugares, pueden actuar sobre venas sistémicas, sobre arteriolas o bien en ambos sitios denominándose mixtos. Su acción principal es reducir la presión de los lechos vasculares generando un mayor continente que albergue el mismo volumen de sangre para evitar la extravasación de líquido que se genera cuando el vaso no puede soportar determinada volemia por la estrechez que mantiene.

Los vasodilatadores arteriulares disminuyen la poscarga facilitando la función sistólica cardíaca y aumentando el gasto cardíaco, bajan la resistencia vascular periférica provocando una menor exigencia del corazón en la sístole, reduciendo así la fracción regurgitante causante de la congestión y edema.

Los vasodilatadores venosos producen un aumento del lecho vascular generando la disminución de la precarga cardíaca siendo beneficioso en estos pacientes (aumento de continente).

Hay que tener en cuenta, que según la patología y los síntomas clínicos que posea el animal, se debe adaptar la terapia a cada caso en particular. Si el tratamiento es el adecuado, el paciente rápidamente mejora la conciencia, la movilidad, la posición en el descanso, respira con más tranquilidad, las extremidades y orejas recuperan la temperatura, el color de las mucosas vuelve a la normalidad, el edema comienza a drenarse y los gases en sangre se normalizan, pero sigue teniendo relevancia tanto una buena monitorización de la presión tanto arterial como venosa (Dal Lago, C., 2001).

Los fármacos más utilizados son:

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Producen vasodilatación arteriovenosa, y no alteran la frecuencia cardíaca ni el volumen/minuto, aumentan el flujo coronario cerebral y renal. Los más utilizados en la medicina veterinaria son el enalapril, benazepril, captopril y ramipril. La dosis de enalapril en caninos es de 0,25-0,5 mg/kg vía oral cada 12-24 horas según respuesta del paciente. La dosis establecida de benazepril en caninos es de 0,5 mg/kg cada 12 horas (se puede utilizar en nefrópatas a diferencia del enalapril), mientras que la dosis de captopril en caninos es de 0,5 a 1 mg/kg cada 8 horas y en felinos de 0,5 a 1,5 mg/kg cada 8-12 horas. Todos los compuestos se administran vía oral

(Rubio, M. R. y Boggio, J. C., 2009). Dosis de ramipril: 0,125 mg/kg por día (Zulberti Rizzo, V., 2008).

Hidralazina: Es un estimulante de las prostaciclinas. Relaja directamente el músculo liso de las arteriolas sistémicas por aumento de la concentración de prostaciclina. El efecto vasodilatador se produce de los 30 minutos a 1 hora después de la administración vía oral y es máximo después de 3 horas. La dosis eficaz es de 0,5 a 3 mg/kg cada 12 horas. Se administra vía oral en caninos, en gatos la dosis inicial es de 2,5 mg/gato cada 12 horas y se incrementa hasta un máximo de 10 mg/gato cada 12 horas (Rubio, M. R. y Boggio, J. C., 2009).

Amlodipina: Bloqueante de los canales de calcio. La dosis establecida es de 0,1-0,5 mg/kg cada 24 horas. Se utiliza más en gatos.

Pimobendan: Inhibidor de la fosfodiesterasa III. Produce vasodilatación arteriolar. La dosis en caninos es de 0,25 a 0,5 mg/kg cada 12 horas vía oral (Rubio, M. R. y Boggio, J. C., 2009).

Nitroglicerina: Vasodilatador venoso con vida media muy corta, de 2 a 3 minutos. Se elimina principalmente por riñón. La vía transdérmica, aplicada en parches y/o pomadas produce una liberación retardada, continua y controlada desde la piel. Es la forma más utilizada en caninos, en particular en individuos de gran tamaño con cardiomiopatía dilatada. La administración inyectable se utiliza para la insuficiencia ventricular izquierda, la crisis hipertensiva e infarto agudo de miocardio. Las dosis recomendadas son de 1,3 cm/2,5 kg cada 12 horas en caninos y 0,32 a 0,64 cm/gato cada 4-6 horas de la preparación en crema al 2%. En perros se coloca en áreas depiladas de tórax, orejas y cara interna del muslo, usando guantes (se absorbe por piel) y alternando las zonas porque produce irritación. Los parches se despegan fácilmente. Se puede utilizar nitroglicerina en spray sublingual en urgencias de edema pulmonar agudo (Rubio, M. R. y Boggio, J. C., 2009).

Nitroprusiato sódico: Disminuye la presión hidrostática venosa. Se administra vía endovenosa únicamente. Se indica para tratamiento de urgencia de la insuficiencia cardíaca grave o fulminante. En caninos la dosis es de 2 a 25 g/kg/minuto en goteo continuo intravenoso. Se debe titular y puede provocar taquicardia refleja (Rubio, M. R. y Boggio, J. C., 2009).

Dinitrato de Isosorbide: Vasodilatador venoso, se utiliza como tratamiento de sostén vía oral a la dosis de 1-2 mg/kg cada 12 horas.

Terapia antiarrítmica

Hay dos tipos de arritmias según la actividad eléctrica del corazón; si hay un aumento en la misma (taquiarritmias) o una disminución (bradiarritmias). Estas arritmias se pueden subclassificar según el sitio donde se encuentre el foco ectópico, ya sea supraventriculares o ventriculares y todas poseen diferente tratamiento (*Tabla 3*).

Taquiarritmias	
Supraventriculares	
Amiodarona	Aumenta la duración del potencial de acción inhibiendo los canales de sodio, potasio y calcio. Dosis: 10 mg/kg cada 12 hs endovenoso lento.
Digoxina	Inhibidor potente y selectivo de la subunidad alfa ATPasa posibilitando el transporte de sodio-potasio.
Bloqueantes de los canales de calcio (diltiazem, amlodipino)	Generan relajación del miocardio mejorando la luz y llenado diastólico.
Sotalol	β bloqueante e inhibidor de los canales de sodio
Bloqueantes β_1 (atenolol, propanolol)	Incrementa el período refractario y enlentece la conducción en el tejido auriculoventricular.
Ventriculares	
Bloqueantes β_1 (atenolol, propanolol)	Incrementa el período refractario y enlentece la conducción en el tejido auriculoventricular.
Bloqueantes de los canales de calcio (diltiazem, amlodipina)	Generan relajación del miocardio mejorando la luz y llenado diastólico.
Amiodarona	Aumenta la duración del potencial de acción inhibiendo los canales de sodio, potasio y calcio. Dosis: 10 mg/kg cada 12 hs endovenoso lento.
Lidocaína	En emergencia. Inhibe la entrada de sodio a través de los canales rápidos del miocardio, aumentando el período de recuperación luego de la repolarización. Dosis por vía endovenosa. Caninos: 2-4 mg/kg Felinos: 0,5-1 mg/kg
Bradiarritmias	
Supraventriculares y ventriculares	El único tratamiento en este tipo de arritmias es la colocación de un marcapasos.

Tabla 3: Tratamiento de arritmias. Elaboración propia a partir de "Afecciones cardiovasculares en pequeños animales" Belerenian, G. C., Mucha, C. J. y Camacho, A. A., 2001.

El autor plantea que para decidir el tratamiento de una arritmia ventricular se deben seguir algunas reglas bajo los siguientes conceptos:

Sólo se debe tratar si los complejos prematuros superan los 20 por minuto, si hay más de un foco ectópico de origen, si son razas con tendencia a la muerte súbita como el Doberman Pinscher o el Boxer, si hay signos clínicos de hipotensión o síncope, o bien, si hay bigeminismos frecuentes que puedan derivar de una taquicardia ventricular. (Dal Lago, C. 2001,)

Terapia en bajo gasto cardíaco

Los signos relacionados con el bajo gasto cardíaco como lo son el síncope, extremidades frías, pulso débil, signos de congestión venosa y demás, pueden llevar a un estado de shock cardiogénico donde es indispensable la administración de catecolaminas por cateterismo venoso periférico para revertir el cuadro. Esto es debido a que al ser simpaticomiméticas de acción directa sobre los receptores adrenérgicos (como la dobutamina y dopamina) simulan los efectos de la adrenalina (*Cuadro 4*). Estas drogas deben ser administradas mediante infusión continua diluida y titulada en solución de dextrosa al 5% debido a que tienen una corta vida media (3-5 min) y requieren monitorización electrocardiográfica constante ya que sensibilizan el miocardio y el sistema de conducción, por lo tanto se ve predispuesta la aparición de arritmias (Fernandes Ruiz A. y Sánchez S., 2019). La dosis de la dopamina es de 2-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ dosis dependiente, mientras que de la dobutamina es de 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en caninos y en felinos de 0,5-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

En algunos casos aparecen arritmias supraventriculares (complejos prematuros, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular), donde se puede suspender la infusión y administrar cardiotónicos como la digoxina (dosis 0,02-0,04 mg/kg 1 vez cada hora, 3 o 4 veces hasta que el ritmo pueda volver al sinusal, luego la dosis se administra cada 24 horas para evitar intoxicación). Los digitálicos son antiarrítmicos y a la vez vagotónicos por lo que reducen la frecuencia cardíaca y mejoran la conducción, pero pueden dar efectos secundarios como depresión sensorial, anorexia, vómitos debido a efectos vagales y bradicardia. En el electrocardiograma puede haber bloqueo de 1° y 2° auriculoventriculares, si es más grave aparecen signos miocárdicos, al reducirse un gran porcentaje la función de la bomba ATPasa de sodio y potasio (60%) acumulándose excesos de calcio. Esto provoca arritmias ventriculares tales como complejo prematuro ventricular, taquicardia ventricular, ritmos

bigeminados y trigeminados. También se debe considerar el daño renal con elevación de los valores de uremia y creatinina, hiperpotasemia e hiponatremia, debiendo entonces suspender su administración, tardando en eliminarse entre 1 a 3 días con funciones renales aceptables (Belerenian G. C., Mucha C. J., Camacho A. A., 2001).

Monitorización

Es sumamente importante una monitorización constante e intensiva del paciente ya que es la clave para poder evaluar aspectos clínicos importantes y decidir el manejo a seguir. Cuando es ingresado un animal por descompensación o en estado de shock, se debe realizar una buena reseña y anamnesis con preguntas determinadas para poder arribar a un buen diagnóstico (si hubo un accidente, si fue encontrado en shock, si padece de síncope, si tuvo antecedentes de tos o intolerancia al ejercicio, etc.). Mientras tanto, un buen examen objetivo general nos dará los primeros datos sobre el estado general del animal; auscultación, frecuencia cardíaca, temperatura, evaluación de las mucosas, tiempo de llenado capilar, frecuencia respiratoria, pulso, estado de hidratación y del sensorio. Luego se evalúa rápidamente cuales son los sistemas que se encuentran comprometidos; vías respiratorias (obstrucción, campos pulmonares, edema, disnea), presencia de hemorragias activas (sangrado por orificios naturales), control del sistema nervioso central y periférico mediante diferentes reflejos, estado cardíaco (si se auscultan soplos, rales, arritmias), presencia de dolor en región abdominal mediante palpación y por último se debe evaluar qué tan estable está el paciente y cuál es la causa principal que compromete la vida de ese animal.

Mientras se desarrolla este proceso de búsqueda exhaustivo, es de gran ayuda que un ayudante o colega realice las maniobras de acceso vascular para poder tener una vía venosa permeable, considerando indispensable el trabajo en equipo para este tipo de operaciones debido a la rapidez con la que se debe manipular al paciente y el riesgo de vida que posee en ese momento.

Siempre se debe colocar una sonda urinaria para controlar la producción de orina, que debe encontrarse en rangos de 1 a 2 ml por kilogramo de peso por hora.

También se considera importante tener una vía de acceso aérea permeable cuando el paciente ya se encuentra bajo sedación o bien si hay una crisis de apnea o disnea.

Se debe medir indiscutiblemente la presión arterial ya sea de forma no invasiva o invasiva. El método invasivo se realiza a través de la colocación de un catéter arterial

(información rica y detallada del gasto cardíaco, pero no tan utilizada por costo e invasividad) y el método no invasivo se realiza mediante la medición de la presión sistólica (110-120 mmHg manteniéndose siempre por encima de 80-90 mmHg para obtener una buena perfusión de los tejidos) mediante un tensiómetro. Para esto, se utilizan tensiómetros con diferentes medidas de brazaletes según el tamaño del animal para una buena medición.

La oximetría de pulso también es un método eficaz para evaluar la perfusión arteriolar periférica y la saturación de la hemoglobina, la cual debe ser mayor a 95% ya que valores inferiores indican hipoxemia. El oxímetro se coloca en una membrana mucosa ya sea vulva, prepucio, labio o lengua.

Los estudios complementarios son de gran ayuda a la hora de llegar a un diagnóstico rápido. La radiografía de tórax permite evaluar presencia de líquido en pulmones, cardiomegalia, desplazamiento o ruptura de tráquea, lesiones en huesos o médula espinal, neumotórax o ruptura de diafragma. Mientras que la de abdomen permite diagnosticar una dilatación torsión vólvulo gástrica, presencia de cuerpo extraño, acúmulo de líquido, etc.

La ecografía es de gran importancia principalmente porque además de brindar información sobre las estructuras anatómicas, en relación al cardiópata evalúa contractilidad miocárdica, que es el porcentaje de la fracción de acortamiento y la velocidad de acortamiento circunferencial de las fibras. También examina si hay efusión en el pericardio, masas neoplásicas, estenosis o insuficiencia de válvulas cardíacas, presencia de comunicaciones, etc.

Al laboratorio, requerir hemograma y bioquímica sanguínea, lo cual es indispensable para evaluar el medio interno; hematocrito, proteínas plasmáticas, presencia de hemólisis, ictericia o lipemia, recuento de glóbulos blancos y perfiles hepático y renal principalmente y fundamentalmente ionograma. La muestra de orina también realizará un gran aporte para determinar la funcionalidad de los riñones mediante la medición de densidad o presencia de glóbulos rojos, proteínas o glucosa en el sedimento.

La medición de gases en sangre permite determinar qué tan afectado se ve el intercambio gaseoso. Si hay presencia de congestión y edema, se verá una disminución en la presión parcial de O₂ (hipoxemia), mientras que la presión parcial de CO₂ se puede encontrar normal o levemente disminuida (normocapnia o hipocapnia) debido a la hiperventilación que causa la hipoxia. Si el cuadro se agrava, el pasaje de gases se compromete aún más impidiendo la salida de CO₂, generando una hipoxemia e hipercapnia causando la muerte inminente.

Si no hay respuesta a la administración de O₂, diuréticos, sedantes y vasodilatadores y

persiste la disnea y la cianosis, debe procederse a anestesiarse e intubar al paciente para instaurar ventilación asistida a presión positiva, para lograr la recaptación alveolar, disminuir la precarga (para reducir la sobrecarga de volumen al disminuir el retorno venoso hacia el lado derecho) y poscarga (facilitando la eyección de sangre). Muchas veces suele ser necesario aspirar las secreciones al momento de intubar (Fernandez Ruiz A. y Sánchez S., 2019).

Todos los datos se deben volcar en una planilla o historia clínica e ir repitiendo el control de parámetros constantemente y estudios complementarios cada vez que sea necesario, ayudando a efectivizar el tiempo y el orden de las prioridades.

CAPÍTULO 6: ECOGRAFÍA EN EMERGENCIA

La ecografía es una técnica de imagen basada en la utilización de ultrasonidos, definido como aquel sonido que tiene una frecuencia mayor de la que puede oír el ser humano (entre 15.000 a 20.000 Hz), que mediante un ecógrafo y un transductor, transmite ondas sonoras que reflejan instantáneamente una imagen en una pantalla con el dibujo de los órganos, tejidos y estructuras internas. La frecuencia se define como el número de veces que una onda se repite por segundo y se suelen utilizar frecuencias de sonido entre 1 y 20 MHz, y según la frecuencia se determina la profundidad a la que llega el transductor, siendo a mayor frecuencia menor penetración en los tejidos, pero mayor calidad de la imagen. La longitud de onda es la cual la onda sinusoidal realiza un ciclo completo (es decir, la distancia que recorre una onda durante un ciclo), siendo la inversa a la frecuencia. (Borrego R. y González R.)

La ecografía permite evaluar la integridad de los tejidos, su anatomía y su movilidad (como por ejemplo latido del corazón y el flujo de la sangre por las válvulas).

Hay diversos beneficios que provee el uso de la ecografía, entre ellos se encuentra su accesibilidad, el que sea dinámica, repetible y no invasiva, la capacidad de proveer imágenes en tiempo real de alta resolución, capacidad de registro, entre otras.

Cuando se realiza una ecografía en estado de emergencia, es imprescindible no posicionar, desplazar ni someter al paciente. El equipo médico debe tratar de adaptar la situación brindando el mayor confort que sea posible, considerando que el animal ya se encuentra expuesto a una situación incómoda y/o dolorosa.

En momentos de emergencia, hay varios tipos de protocolos útiles para afrontar la situación con rapidez y eficacia, dentro de ellos se encuentran el RUSH (Rapid Ultrasound in Shock), protocolo BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency), pero en el que se hará más hincapié en este trabajo será en el protocolo FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma).

La FAST es una técnica ecográfica que se basa principalmente en ubicar puntos claves en pacientes politraumatizados o en shock para poder determinar su estado hemodinámico. Se menciona como uno de los principales métodos complementarios debido a que es una técnica sencilla de realizar (si bien hay que poseer conocimientos básicos de la ecografía no es necesario ser especialista en imágenes para llevarla a cabo) y sensible (se

pueden detectar volúmenes de líquido de hasta apenas 2 ml/kg), lo que la hace un excelente método de diagnóstico en casos de emergencia donde la toma de decisiones rápida es imprescindible.

El protocolo se basa en la realización de ecografías rápidas de menos de 4 (cuatro) minutos aproximadamente, indicada en aquellos pacientes que han sufrido traumatismo o se encuentran en estado de shock. Se debe tener en cuenta que, si existe líquido libre, se encontrarán diferentes tipos de ecogenicidad que orientan a diagnósticos diferenciales, no obstante, es necesaria la extracción de ese líquido y su posterior análisis para conocer la etiología.

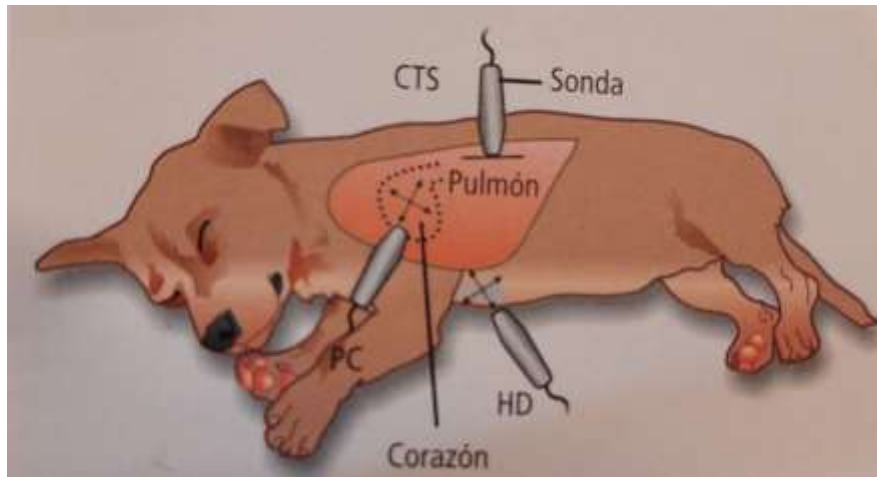
Esta técnica se divide en dos principales ramas; TFAST (ecografía de tórax) y AFAST (ecografía de abdomen).

T-FAST

La técnica TFAST es la que más importancia conlleva a la hora de analizar un cardiópata con posible descompensación. Es más compleja que la AFAST, por lo que el Médico Veterinario requiere de un mayor entrenamiento. Permite el diagnóstico definitivo de neumotórax, efusión pleural, efusión pericárdica, estado de la bomba cardíaca y evaluación pulmonar.

El paciente se posiciona en decúbito lateral o esternal (de elección cuando estamos frente a pacientes con graves problemas respiratorios y búsqueda de neumotórax). Se utilizan 5 ventanas de acceso (*Ilustración 3*):

- Vista bilateral desde el sitio de la sonda torácica derecha o izquierda (*“chest tube site” o CTS*): transductor posicionado en transversal a las costillas (desde el 7mo espacio intercostal).
- Vista bilateral pericárdica derecha o izquierda (PC): sonda en posición donde se produce el choque de punta del corazón con la pared costal.
- Vista Hepato-Diafragmática (HD): región subxifoidea.



*Ilustración 3: Representación de las 5 ventanas de la TFAST.
Fuente: Carrillo Poveda, J. M., (2018)*

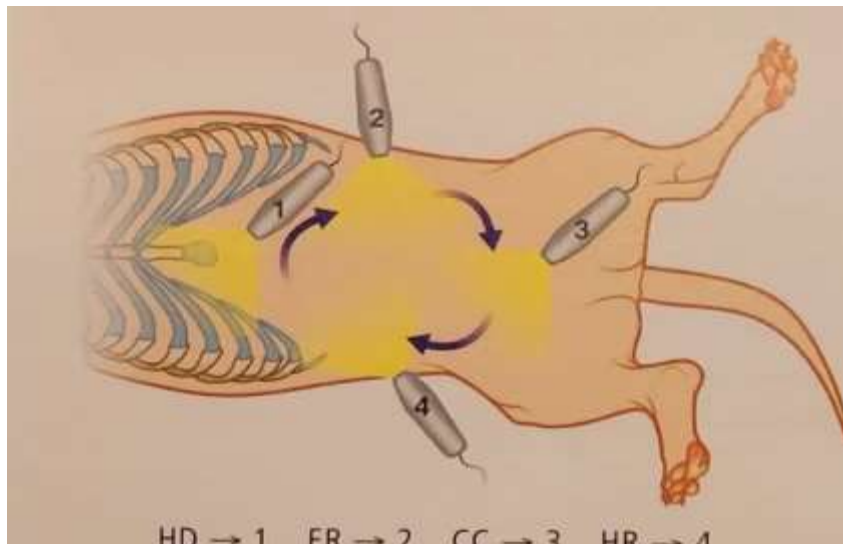
AFAST

La técnica focalizada en abdomen se basa en diferentes puntos ultrasonográficos posicionados en el paciente que generan la posibilidad de evaluar de forma global la anatomía de las vísceras abdominales que pudieran estar involucradas en la descompensación. Se utiliza de forma rápida y protocolizada para descartar la existencia de líquido libre en regiones abdominales.

El animal se coloca en decúbito lateral derecho, si su estado lo permite. Se puede realizar tricotomía de la zona para una mejor visualización dependiendo de su estado hemodinámico. Deben emplearse transductores micro convexos con frecuencias de entre 5 y 10 MHz (para perros grandes y chicos o gatos respectivamente). Se seleccionan 4 (cuatro) ventanas de acceso para la detección de líquido en abdomen (*Ilustración 4*):

- Vista Hepato Diafrágica (HD): en la región subxifoidea con el transductor por caudal a la apófisis xifoides con angulación a 45° y ligera presión hacia craneal.
- Vista Esplenorrenal (ER): entre los músculos lumbares y última costilla, considerado como el cuadrante superior izquierdo. Incluye exploración de bazo y riñón izquierdo.

- Vista Cistocólica (CC): en la región suprapúbica. Involucra vejiga y colon. Si el paciente es una hembra y se encuentra en gestación, en esta ventana se puede evaluar la viabilidad fetal.
- Vista Hepatorenal (HR): en el cuadrante superior derecho. Hígado y riñón derecho, de difícil visualización, también se observan las asas intestinales. El transductor se debe localizar justo debajo del ombligo en la zona más declive de la pared abdominal por debajo de la última costilla.



*Ilustración 4: Representación de las 4 ventanas de la AFAST.
Fuente: Carrillo Poveda, J. M., (2018)*

Existe un sistema de puntuación basado en la presencia de líquido libre presente en las cavidades que consta de 5 niveles:

- 0: No hay presencia de líquido libre en ninguna de las 4 vistas de la AFAST.
- 1: Hay líquido libre en 1 de las 4 vistas de la AFAST.
- 2: Hay líquido libre en 2 de las 4 vistas de la AFAST.
- 3: Hay líquido libre en 3 de las 4 vistas de la AFAST.
- 4: Hay líquido libre en todas (4/4) las vistas de la AFAST.

Es importante no descartar daño significativo a la falta de visualización de líquidos. Se recomiendan estudios ecográficos seriados para determinar cantidades crecientes de líquido libre e indicadores de hemorragia activa.

CAPÍTULO 7: REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1: Colecta pericárdica con taponamiento cardíaco

Concurre a consulta un paciente canino, raza Golden Retriever, macho, de 8 años de edad, con signos de severa hipotensión. Se encontraba con taquipnea, taquicardia, pulso fibrilar, abdomen abultado y estado del sensorio deprimido. A la auscultación se determinaron latidos cardíacos atenuados. No se auscultó soplo.

Se realizó una ecografía TFAST, donde se encontró líquido en la cavidad pericárdica, por lo cual se realizó una ecocardiografía. En la AFAST se descartaron anomalías que justifiquen la signología clínica.

En la ecocardiografía se determinó que el líquido se encontraba ejerciendo presión sobre el ventrículo derecho generando un taponamiento cardíaco. Cabe destacar que el atrio derecho es el que primero se afecta debido a que es la cámara que primero colapsa ya que presenta baja presión. No se hallaron masas torácicas ecocardiográficamente visibles.

En la *Ilustración 5* se puede observar el colapso de la pared libre del ventrículo derecho (*flechas blancas vacías*) debido al acúmulo excesivo de líquido en el pericardio, mientras que en la *Ilustración 6* se ve el colapso del atrio derecho (*flecha blanca vacía*).

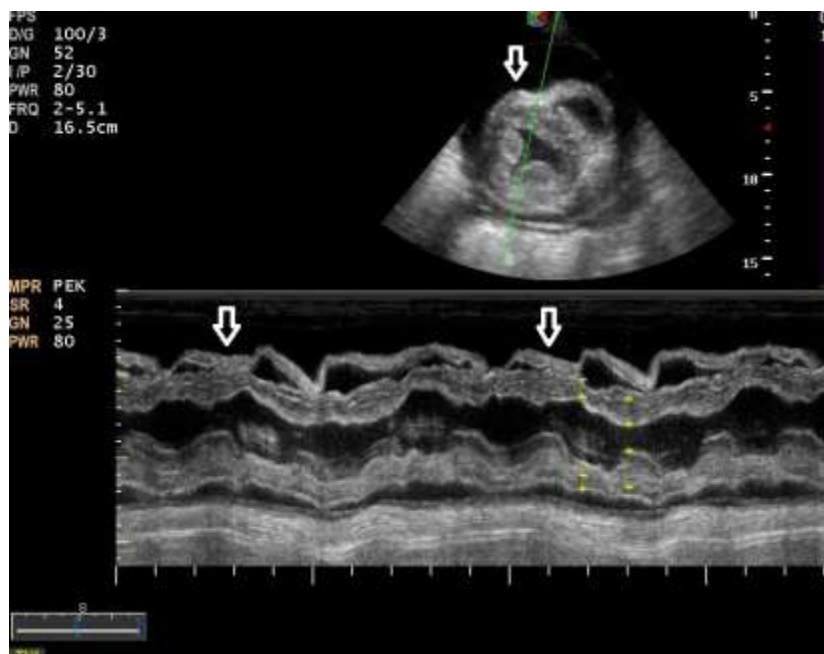


Ilustración 5: Eje corto del ventrículo tomado desde la ventana paraesternal derecha. Fuente: Andrés Sosa



Ilustración 6: Eje largo de las cuatro cámaras tomado desde la ventana paraesternal derecha. Fuente: Andrés Sosa.

El ECG mostró microvoltaje debido a la mayor distancia existente entre los electrodos y el corazón por la presencia de líquido. No se detectó foco ectópico (*Ilustración 7*).

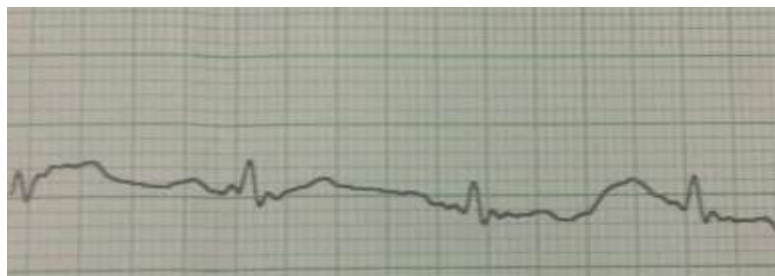


Ilustración 7: Electrocardiograma. D II. Velocidad: 50 mm/seg. Fuente: Andrés Sosa

Se realizó un estudio doppler de flujo transmitral (*Ilustración 8*) demostrando la disminución de la velocidad de onda E (llenado rápido) y el aumento en la velocidad de onda A (patada auricular) reflejando la incapacidad del ventrículo para relajarse al momento del llenado rápido y generando una mayor presión al momento de la patada auricular.

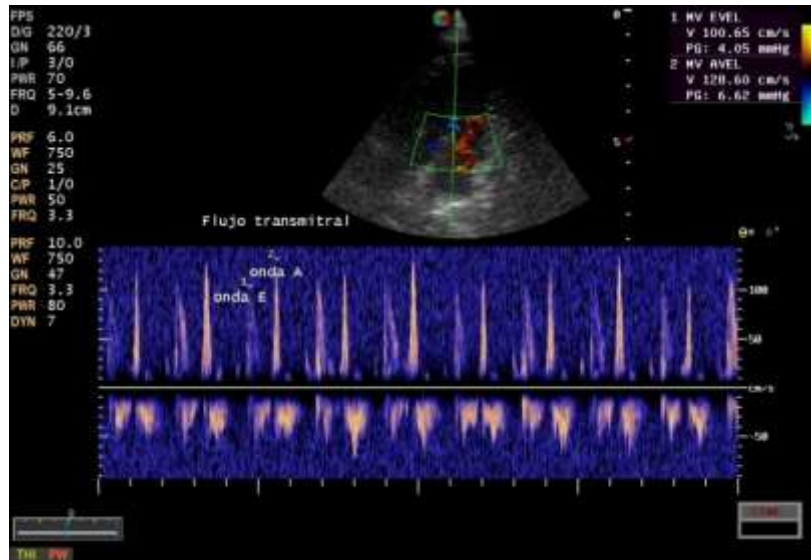


Ilustración 8: Estudio doppler de flujo transmitral. Fuente: Andrés Sosa.

Evaluando todos los signos clínicos y resultados ecográficos, se procedió rápidamente a realizar pericardiocentesis con previa limpieza y punción entre la 3era y 4ta costilla sobre el lado derecho, obteniendo aproximadamente 250 ml de un líquido sanguinolento sin la capacidad de coagular (*Ilustración 9 e Ilustración 10*).



Ilustración 9: Sitio de pericardiocentesis. Fuente: Andrés Sosa



Ilustración 10: líquido extraído del paciente. Fuente: Andrés Sosa

Una vez finalizado el procedimiento el paciente rápidamente mejoró su respiración y recuperó su estado anímico. Permaneció 24 horas en internación bajo control, pero no volvió a manifestar taquipnea ni signos de hipotensión. Fue dado de alta y al día siguiente volvió a control médico. En ese momento ya no sufría ascitis.

Se repitió el ecocardiograma, pudiendo corroborar la ausencia de taponamiento cardíaco y de masas mediastínicas ecográficamente visibles. Se observó escasa cantidad de líquido pericárdico, insuficiente para generar colapso atrial o ventricular (*Ilustración 11 e Ilustración 12*).



Ilustración 11: Ecografía cardíaca. Fuente: Andrés Sosa.

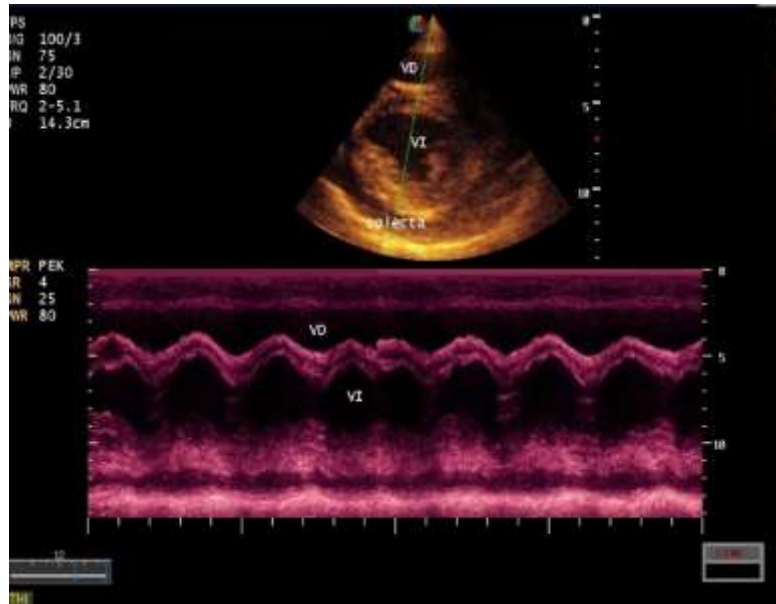


Ilustración 12: Ecografía cardíaca. Fuente: Andrés Sosa.

De esta manera, teniendo en cuenta la raza y la clínica, se consideró a la colecta pericárdica idiopática como principal diagnóstico presuntivo. Cabe destacar que no fue necesario otro tipo de terapia o posterior administración de fármacos ya que, el tratamiento de emergencia fue la extracción rápida del líquido que se encontraba presionando y colapsando el corazón.

Caso clínico 2: Insuficiencia valvular mitral

Se presenta a la consulta un canino caniche de 11 años de edad con 3 kg de peso, en buen estado general con una gran disnea. El tutor manifiesta que hace meses que tose y hacía pocos días había comenzado con una leve dificultad respiratoria, evolucionando de a poco al cuadro actual.

Se realizó una TFAST rápida y luego un ecocardiograma doppler, donde se detectó insuficiencia valvular mitral degenerativa con congestión de venas pulmonares y presencia de aliasing en flujo valvular mitral (*Ilustración 13 e Ilustración 14*).

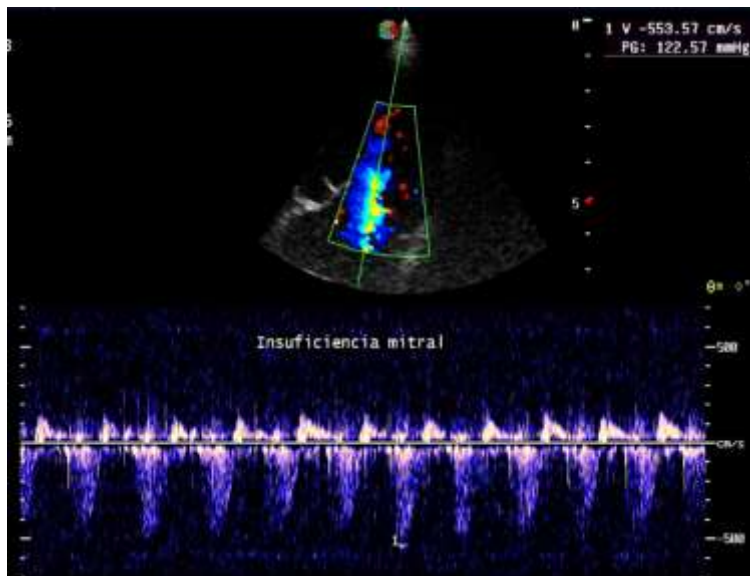


Ilustración 13: Ecocardiograma doppler. Presencia de aliasing (representado por la presencia de reflujo desde el ventrículo hacia el atrio mediante un cambio de coloración) en flujo valvular mitral. Fuente: Andrés Sosa.

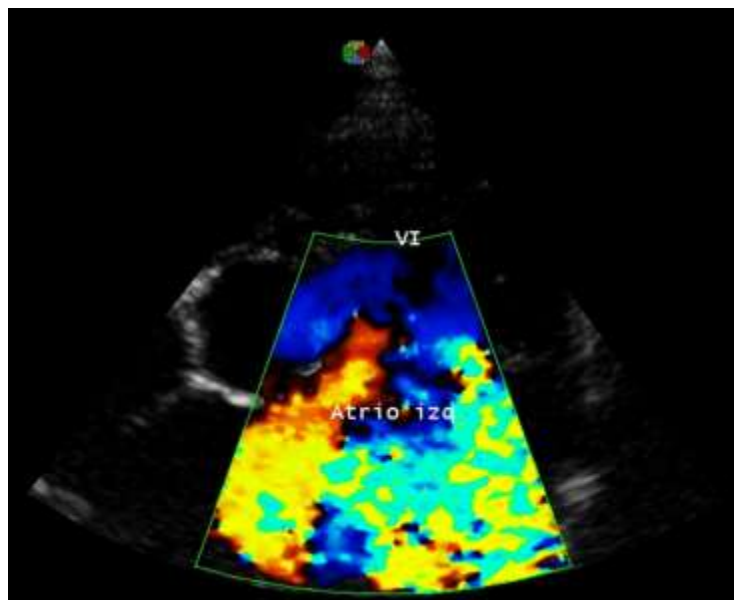


Ilustración 14: Ecocardiograma doppler. Presencia de aliasing

En la evaluación doppler del flujo transmitral se observó onda E prominente indicando alta presión en el atrio izquierdo. La onda A se encontraba disminuida debido a que la mayor cantidad de sangre fue eyectada al momento del llenado rápido (*Ilustración 15*).

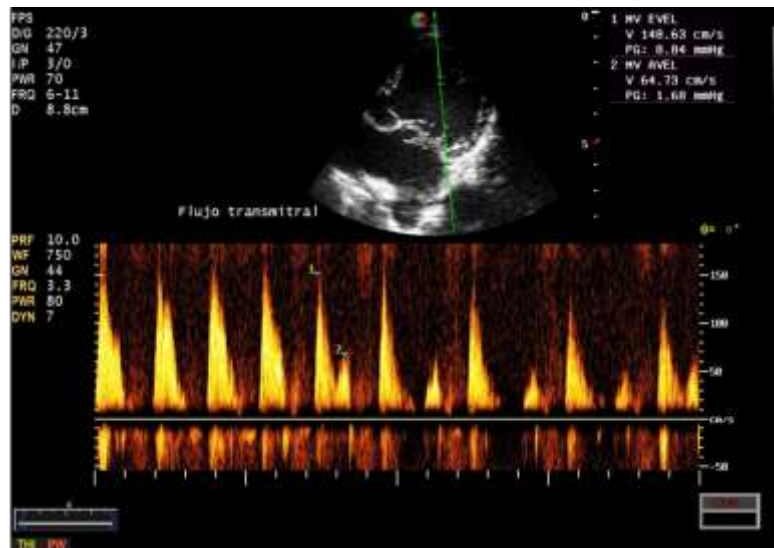


Ilustración 15: Evaluación doppler de flujo transmitral.
Fuente: Andrés Sosa

Se determinó también la presencia de un nódulo en la hoja septal de la válvula mitral (*flecha blanca vacía de la Ilustración 16*). Esto se debe a que las cúspides afectadas de las válvulas insuficientes pueden verse más gruesas y pueden aparecer protuberancias (Richard, N. W., & Couto, G. 2000). Se procede a la medición del nódulo con un resultado de 6,11 mm (*Ilustración 17*).

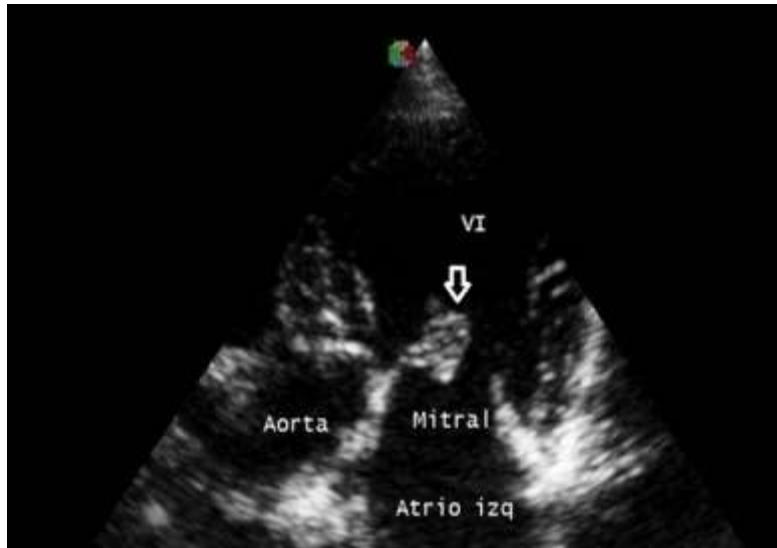


Ilustración 16: Ecografía cardíaca. Presencia de nódulo en válvula mitral. Fuente: Andrés Sosa



Ilustración 17: Ecografía cardíaca. Presencia de nódulo en válvula mitral. Fuente: Andrés Sosa

Se procedió a la medición de la relación atrio izquierdo/aorta como parámetro para descartar dilataciones o cambios en ambas estructuras y asegurar la normalidad de las mismas, siendo lo normal una relación de 1 a 1,5. La medición dio como resultado un número mayor a 2, por lo tanto, se evidenció una dilatación del atrio izquierdo (*Ilustración*

18.

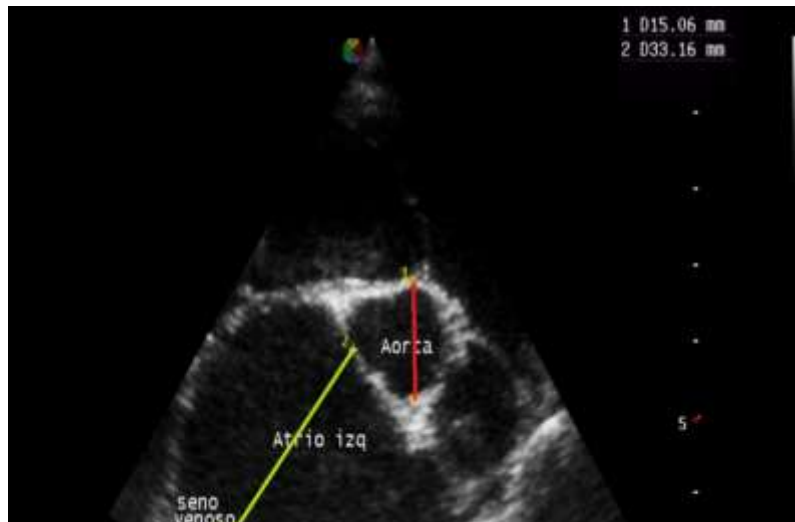


Ilustración 18: Eje corto de base cardíaca. Medición de relación atrio izquierdo-aorta

Rojo: aorta. Amarillo: atrio izquierdo. Fuente: Andrés Sosa

Una vez medido el atrio izquierdo, se procedió a la medición del ventrículo izquierdo para descartar anomalías. Los valores de medición fueron normales (*Ilustración 19*).

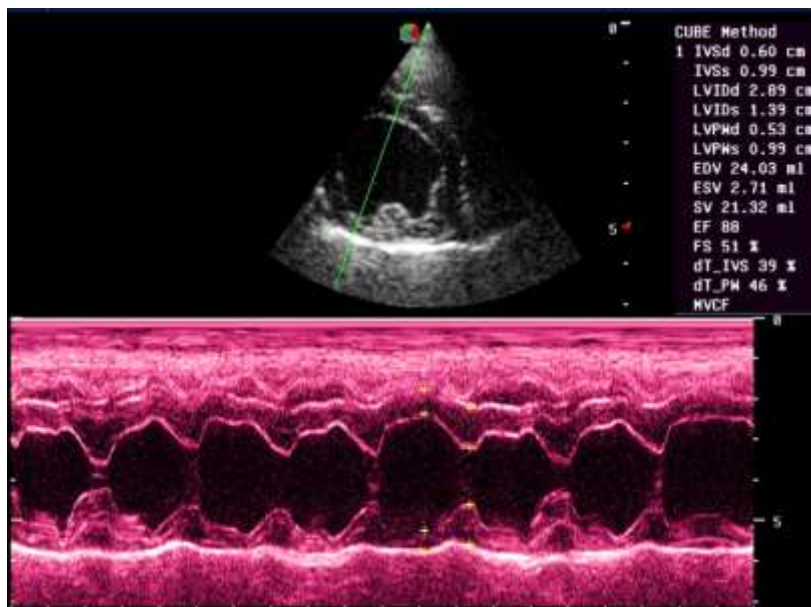


Ilustración 19: Eje corto del ventrículo izquierdo. Fuente: Andrés Sosa

Mediante el modo M se realizó la evaluación de la relación entre la vena pulmonar y la rama derecha de la arteria pulmonar. Se observó dilatación de vena pulmonar indicativo de congestión venosa pulmonar (*Ilustración 20*).

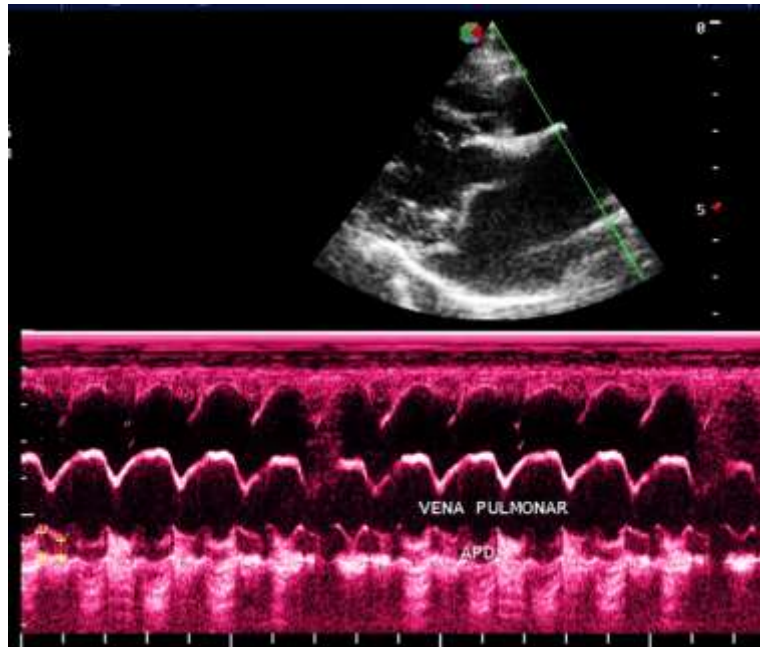


Ilustración 20: Relación entre vena pulmonar y arteria pulmonar derecha. Fuente: Andrés Sosa

Se procedió a la internación del paciente con la administración de 1 ml de furosemida (Salix 5 mg/100 ml, laboratorio MSD Animal Health, Alemania) cada 6-8 horas revirtiendo el cuadro completamente.

Se realizó una placa radiográfica una vez estabilizado el cuadro clínico y luego de la internación con hallazgos característicos de insuficiencia cardíaca, como desplazamiento dorsal de la tráquea junto con desaparición del ángulo traqueo espinal por un agrandamiento de la aurícula izquierda, mientras que no se observó patrón alveolar ni intersticial (*Ilustración 21*).



Ilustración 21: Radiografía latero-lateral de tórax. Fuente: Andrés Sosa

Se procedió a darle el alta de internación al animal y se indicó vía oral, 20 mg de furosemida (Diurene en comprimido por 40 mg, laboratorio Holliday Argentina) y 1, 25 mg de pimobendan (Pimoden en comprimido por 2,5 mg, laboratorio Janvier Argentina) cada 12 horas.

CONSIDERACIONES FINALES

Este trabajo final de grado resume la importancia y los pasos a seguir cuando un paciente llega en shock o en estado descompensado y es necesario determinar la causa rápidamente, basándose principalmente en los pacientes con cardiopatías. Es importante conocer la insuficiencia cardíaca y la correlación clínica a partir de los signos, siendo el síncope, la debilidad, la intolerancia al ejercicio y la tos los principales a tener en cuenta a la hora de un diagnóstico. A su vez, este trabajo recalca la importancia de conocer las patologías cardíacas que pueden causar estos episodios, así como su forma de diagnóstico y tratamiento, ya que se encuentran entre las tres causas más frecuentes de consulta en la clínica diaria. El médico veterinario debe estar capacitado para detectarlas tempranamente realizando un examen cardiovascular completo, principalmente con la auscultación (para determinar sonidos o ritmos anómalos indicadores de disfunción o afección), evaluando el estado hemodinámico (circulación periférica y sistémica) y cardíaco del paciente mediante la condición corporal, patrón respiratorio y la acumulación de líquidos.

Se expone lo indispensable de una buena y completa terapia en pacientes descompensados. Se prioriza la oxigenoterapia para contrarrestar la hipoxemia y la nebulización con alcohol que no se suele tener en cuenta siendo una herramienta muy útil. La terapia diurética es básica excepto en pacientes con colecta pericárdica donde se encuentra totalmente contraindicada. Es indispensable la utilización de vasodilatadores para contrarrestar la vasoconstricción de los mecanismos compensatorios que con el paso del tiempo empeoran el cuadro, y también de ser necesario, la terapia antiarrítmica o administración de fármacos simpaticomiméticos. La fluidoterapia es una maniobra básica y elemental en casos de urgencias exceptuando las cardíacas, donde el paciente ya posee aumentada la precarga y la fluidoterapia aumenta aún más la misma generando una retroalimentación positiva y empeoramiento del cuadro, por lo que sólo se recomienda la colocación de una vía permeable para la administración de fármacos.

Finalmente, se reconoce la utilidad de la ecografía como uno de los principales métodos diagnósticos ya que es capaz de aportar información valiosa sobre la causa de descompensación del animal y por lo tanto colabora en la decisión sobre cómo proseguir con el tratamiento dependiendo el diagnóstico definitivo

BIBLIOGRAFÍA:

Belerenian, G.C. Mucha, C.J. y Camacho, A.A. (2001) *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales*. Buenos Aires, República Argentina: Intermédica.

Borrego, R. y González R. *Fundamentos básicos de ecografía*. Hospital Univesitario de Toledo (Toledo). Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

Carrillo Poveda, J. M. (2018). *Manejo práctico en situaciones de urgencia en pequeños animales*. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Intermédica.

Kumar, V., Cotran, R. S., y Robbins, S. L. (2008). *Patología humana*. Elsevier Health Sciences.

Lopez, N. Y Sánchez, M. (2019). *Guía para la identificación, evaluación y manejo de la hipertensión sistémica en perros y gatos*. Puchol, Hospital Veterinario.

Richard, N. W., & Couto, G. (2010). *Medicina interna de pequeños animales*. Barcelona, España: Elsevier.

Rubio, M. R., & Boggio, J. C. (2009). *Farmacología veterinaria*. Madrid, España. Córdoba, República Argentina.

Sánchez, S. (2021). *Cómo detectar al cardiópata en la clínica diaria*. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina: Inter-médica.

Sosa, R. A. (2017). *Cardiopatías adquiridas en pequeños animales*. UNRN.

Zulberti Rizzo, V. (2008). *Uso de los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) en el perro cardiópata*. Montevideo, Uruguay, 2008.