

## **URGENCIAS RESPIRATORIAS Y CARDIACAS**

### **URGENCIAS RESPIRATORIAS**

Los animales con problemas respiratorios graves suelen adoptar una serie de posturas o manifestar una serie de signos que nos indican la presencia de una dificultad respiratoria importante que requiere atención urgente.

Cuando detectemos estos signos en un paciente, debemos intentar identificar rápidamente el origen del problema para aplicar el tratamiento de urgencia más adecuado. A este fin, lo más práctico es clasificar las posibles causas de la disnea en:

1. Alteraciones de vías respiratorias altas (cavidad nasal-oral, faringe, laringe, tráquea)
2. Alteraciones de vías respiratorias bajas (bronquios, bronquiolos)
3. Alteraciones del parénquima pulmonar
4. Alteraciones de la cavidad pleural
5. Alteraciones de la pared torácica
6. Distensión abdominal severa
7. Enfermedades no-respiratorias
8. Problemas Neurológicos/Neuromusculares

La observación del paciente y de su tipo de respiración, junto a un examen físico adecuado, son casi siempre suficientes para poder realizar el diagnóstico diferencial entre estos ocho grupos y en base a ello seleccionar la terapia más indicada. Los parámetros básicos que debemos evaluar son: tipo de respiración /esfuerzo respiratorio, frecuencia respiratoria y auscultación.

Más adelante describiremos cómo diferenciar y actuar de forma más específica ante cada uno de estos problemas, pero ahora queremos citar de forma general las pautas de actuación ante un paciente con dificultad respiratoria severa, cualquiera que sea su causa:

1. La primera regla de la terapia consiste en **reducir al máximo el estrés y la ansiedad**, ya que cualquier excitación adicional producida por el manejo puede producir una rápida descompensación de consecuencias muy graves. Por ello, debemos siempre posponer la realización de pruebas diagnósticas (como radiografías, ecografías o incluso el examen físico) o de cualquier manipulación que pueda resultar estresante para el paciente, hasta que estemos seguros de haber estabilizado su condición clínica.

En muchas ocasiones puede resultar de gran ayuda proceder a la **sedación** para aliviar la ansiedad y facilitar el manejo, utilizando dosis-efecto (por ejemplo acepromacina [0.02-0.1 mg/kg] ± opioide [pej butorfanol 0.2-0.8 mg/kg] ± benzodiacepina [pej diazepam 0.25-0.5 mg/kg] ), o podemos incluso recurrir a la anestesia total del paciente para poder proceder rápidamente a la intubación y ventilación si fuera necesario.

## 2. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea

Debemos examinar la cavidad nasal-oral-faringe-laringe y asegurarnos de que no existe nada que obstaculice el paso del aire; si este fuera el caso, debemos dirigir todos nuestros esfuerzos a despejar esa vía aérea (máxima prioridad en cualquier animal con disnea severa).

## 3. Oxigenoterapia

La administración de oxígeno resulta beneficiosa en la gran mayoría de las urgencias respiratorias. Por tanto, procederemos de inmediato a administrar oxígeno por cualquier método que el paciente tolere (mascarilla, cámara/jaula/bolsa de oxígeno, etc.

## 4. Establecimiento de una vía venosa

Siempre que sea posible resulta muy útil insertar una cánula/palomilla en una vena para la administración de fluidos y/o fármacos. No obstante, debemos tener siempre presente la primera regla (*minimizar el estrés*), por lo cual no debemos empeñarnos en coger una vía si esto supone una excitación excesiva para el paciente. En este caso, optaremos por la administración de los fármacos por otras vías (SC,IM) hasta que el paciente esté más estable.

5. Si la dificultad respiratoria no mejora tras haber realizado los pasos anteriores, o ante la más mínima duda de que la cantidad de aire que reciben los pulmones sea realmente insuficiente, procederemos inmediatamente a la **intubación y ventilación** previa anestesia con un agente de inducción rápida, preferiblemente por vía intravenosa. Algunos agentes anestésicos indicados a tal efecto son por ejemplo la combinación *ketamina/diazepan* [5-15 mg/kg / 0.25-0.5 mg/kg], o *propofol* [3-6 mg/kg] , o *etomidato* [0.5-2 mg/kg] o *fentanilo* [10-30 µg/kg]). La posible depresión de la función respiratoria asociada a algunos de estos anestésicos no debe preocuparnos demasiado, siempre que seamos capaces de provocar una inducción rápida que nos permita un efectivo control de la vía aérea para empezar a ventilar inmediatamente (muchas veces es suficiente con dosis bajas de un opiáceo ± benzodiacepina).
  
6. Siempre que sea posible, resulta muy útil poder valorar en qué medida está comprometida la función respiratoria, y si estamos ante un defecto en la oxigenación o en la ventilación.

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO DE LAS URGENCIAS RESPIRATORIAS**

Además de las pautas generales de actuación que acabamos de describir, debemos ser capaces de realizar rápidamente un diagnóstico diferencial de la causa de la disnea para aplicar un tratamiento más específico.

### **1. Alteraciones de vías aéreas altas**

Casi siempre se trata de obstrucciones o estenosis que reducen y dificultan la entrada del aire; por eso se manifiestan con una disnea fundamentalmente inspiratoria. A continuación se describen de manera general su presentación clínica y terapia de urgencia, que son básicamente las mismas independientemente de la etiología específica.

En las **obstrucciones completas** hay una ausencia total de sonidos respiratorios, los esfuerzos por respirar son muy vigorosos pero no generan movimiento de aire, y

casi siempre se acompañan de una retracción de la pared torácica durante la inspiración por la gran presión negativa que se produce al intentar inspirar a través de una vía aérea cerrada.

En las ***obstrucciones parciales*** (más frecuentes) el paciente también realiza esfuerzos vigorosos para respirar, mostrando ansiedad y respirando casi siempre con la boca abierta. Suele ser frecuente que las comisuras labiales se muevan exageradamente hacia el interior durante la inspiración, y en muchos casos podemos ver que durante la inspiración se expande el abdomen (normal) mientras que al mismo tiempo se colapsa el tórax (anormal) por retracción de los músculos intercostales. Es muy característico escuchar ***estridores o ronquidos durante la inspiración***, estando esta última casi siempre más prolongada de lo normal.

La terapia de urgencia consistirá en seguir las pautas generales descritas más arriba, para poder examinar lo antes posible las vías aéreas en busca de la obstrucción. Así, debemos examinar la cavidad oral, orofaringe y laringe con ayuda de un laringoscopio (en busca de cuerpos extraños, masas, etc). Si detectamos la presencia de algún cuerpo extraño intentaremos extraerlo (manualmente, pinzas, poniendo al animal cabeza-abajo y comprimiendo bajo el esternón, etc) y si esto no fuera posible, intubaremos para “esquivar” la obstrucción. Si la intubación orotraqueal no fuera posible (por la presencia de masas, etc) procederemos a realizar una traqueostomía de urgencia o bien a la colocación de un catéter transtraqueal a través del cual administraremos oxígeno.

En muchos casos de obstrucción de vías aéreas altas puede ser útil la administración de corticoides (dexametasona 0.25-1 mg/kg IV, metilprednisolona 10-30 mg/kg IV) ya que muchas veces llevan asociado un proceso inflamatorio que agrava la obstrucción.

Es muy importante controlar la temperatura en estos pacientes, ya que tienen una gran tendencia a desarrollar hipertermia al reducirse la transpiración asociada a la respiración; si la temperatura sube por encima de 40°C, debemos intentar bajarla por los medios habituales (rociando al paciente con agua u alcohol, enemas o baños de agua fría, etc).

Si es necesario, se realizará un diagnóstico etiológico definitivo con radiografía, endoscopia, etc, pero siempre *después* de la estabilización inicial del paciente.

## **2. Obstrucción de vías aéreas bajas**

Se manifiestan casi siempre con prolongación/refuerzo de la espiración, y también suelen acompañarse de sibilancias y/o crepitaciones secas audibles en la auscultación (por estrechamiento de la luz de los bronquios ó bronquiolos como consecuencia de broncoconstricción, inflamación ó acúmulo de exudados). Las causas suelen ser alérgicas, irritantes o infecciosas. El ejemplo típico es el asma felino.

Como siempre, el tratamiento consistirá en oxigenoterapia (en gatos con asma resultan especialmente útiles las bolsas/jaulas de oxigenación), reducción de ansiedad/estrés (sedación/anestesia si necesario), unidos a un tratamiento ya más específico para la obstrucción de las vías aéreas bajas.

Si pensamos que el problema respiratorio se debe a una broncoconstricción, el tratamiento consistirá en dilatar los bronquios. Cuando la broncoconstricción esté poniendo en peligro la vida del paciente, debemos administrar un beta<sub>2</sub> agonista potente. Los más indicados son los beta<sub>2</sub>-agonistas selectivos ya que son potentes broncodilatadores con escasos efectos sistémicos (terbutalina: 0.01-0.1 mg/kg/8-12h IV, IM, SC; albuterol: nebulización de solución al 0.5% en ClNa 0.9%, 0.1 ml/5kg; isoproterenol solución al 1:200: 0.2 ml SC o 0.01-0.1 µg/kg/min IRC). Lamentablemente, la terbutalina ha sido recientemente retirada del mercado en nuestro país, pero sigue siendo el fármaco más recomendado en gatos con crisis agudas de asma.

Si la vida del paciente no corre peligro inminente, se pueden emplear otros broncodilatadores menos potentes y con menos efectos sistémicos, como las metilxantinas (aminofilina: 5-8 mg/kg IV LENTO). Si sospechamos que la broncoconstricción es de etiología alérgica (asma felino), se pueden administrar glucocorticoides (dexametasona 0.5-2 mg/kg IV, IM; metilprednisolona 10-30 mg/kg IV). Los anticolinérgicos (atropina 0,02-0,04 mg/kg) pueden ser efectivos como broncodilatadores en algunas situaciones (dar solo una dosis). En situaciones realmente críticas de asma felino podemos administrar epinefrina: 0,1-1 ml de una solución

1:10000 [0,1 mg/ml] SC ó IV. En gatos suele ser muy útil la administración de butorfanol (0.2-0.6 mg/kg/IV, IM,SC), por sus efectos sedantes y antitusígenos.

El diagnóstico definitivo se realizará mediante radiografía, broncoscopia, citología (lavado traqueal/broncoalveolar), siempre *después* de la estabilización del paciente.

### 3. Enfermedades del parénquima pulmonar

Suelen manifestarse por una respiración muy trabajosa, con disnea restrictiva (disminución de la expansión pulmonar por pérdida de elasticidad) y casi siempre mixta (ins- y espiratoria). Se caracterizan por la auscultación de sonidos pulmonares anormales (crepitaciones o sibilancias, o bien en algunos casos ausencia de sonidos en zonas localizadas por consolidación pulmonar).

Es importante auscultar todos los campos torácicos. Si el animal lo tolera, resulta muy útil realizar radiografías, aunque muchas veces no existe una buena correlación entre la severidad de las alteraciones radiológicas y el grado de alteración de la función pulmonar.

Las alteraciones del parénquima pulmonar pueden estar ocasionadas por acúmulo de líquido (edema pulmonar), exudados (neumonía) o sangre (hemorragia, contusión) o bien por invasión de células neoplásicas. Con frecuencia se acompañan de tos.

En todos estos casos debemos seguir las reglas generales descritas al principio de este artículo, combinadas con un tratamiento más específico según los casos. El tipo más común de *edema de pulmón* en perros y gatos es el de origen cardiogénico (signos generales de edema de pulmón asociados a presencia de alteraciones cardíacas, como soplos o arritmias), y su manejo se describe en el apartado de *Urgencias Cardiacas*. Si sospechamos de un edema de pulmón no-cardiogénico (ausencia de alteraciones cardíacas junto con antecedentes de electrocución, inhalación de humo o gases tóxicos o alteraciones neurológicas) el tratamiento consistirá en oxigenoterapia, diuréticos a dosis más conservadoras que en el edema cardiogénico, vasodilatadores y simpaticolíticos si es un edema neurogénico, broncodilatadores y tratamiento de soporte y quizás antibióticos para prevenir desarrollo de neumonía si se trata de inhalación de humo.

Si sospechamos de **bronconeumonía** (historia clínica, tos, fiebre, leucocitosis), administraremos: *oxigenoterapia* y *sedación* si necesaria, *fluidoterapia* (es esencial mantener una buena hidratación para facilitar evacuación de las secreciones), *nebulización* (como método de hidratación local del tracto respiratorio, con ClNa 0.9% asociada o no a agentes mucolíticos (n-acetilcisteína cada 12 horas ), *broncodilatadores* ( Aminofilina 5-10 mg/ kg/ 8h en perros, 5 mg/ kg/ 8h en gatos IV, IM, SC o bien Terbutelina 0.01 mg/kg/4-8 horas IV, SC), antibioterapia (cefalosporina ± aminoglucósido ó quinolona).

En casos de **contusión pulmonar** (historia clínica de traumatismo), administraremos terapia de soporte (oxigenoterapia, fluidoterapia conservadora, quizás asociada a antibióticos; los diuréticos están contraindicados).

En algunos casos de alteraciones pulmonares puede ser necesaria la intubación y ventilación hasta la estabilización/mejoría de la patología primaria (fundamentalmente en casos de neoplasias masivas).

Otra alteración del parénquima pulmonar que puede desencadenar un cuadro agudo de disnea es el **Tromboembolismo pulmonar** (TEP). Los capilares pulmonares pueden resultar obstruidos por trombos o émbolos, impidiendo la correcta perfusión de las zonas afectadas. Se trata de una patología que está adquiriendo cada vez más importancia en veterinaria. Puede ir asociada a una gran variedad de patologías, como enfermedades cardíacas, neoplasia, hiperadrenocorticalismo, filarías, glomerulopatías, pancreatitis, septicemia, inserción de catéteres yugulares, anemia inmune, shock y CID. Sus manifestaciones clínicas son inespecíficas (disnea, taquipnea, taquicardia), al igual que su diagnóstico (el 25% de perros con TEP presentan radiografías de tórax totalmente normales). Por ello, debemos sospechar de su existencia cuando exista disnea asociada a alguna de las patologías citadas anteriormente, o cuando exista hipoxemia y hayamos descartado todas las otras posibles causas de disnea aguda. Además de la administración de oxígeno y de tratar la enfermedad primaria, el tratamiento consiste en heparina (200 UI/kg IV, seguido de dosis de mantenimiento de 100-250UI/kg/6-8h SC), y a ser posible fibrinolíticos (*tpa*, urokinasa, estreptokinasa, si bien la utilización de estos últimos en perros y gatos no está muy contrastada). El

objetivo es mantener el Tiempo de Tromboplastina Parcial prolongado en 1,5-2 veces los valores normales. No se sabe con seguridad si los fármacos antiplaquetarios pueden ser beneficiosos (aspirina VO a 0.5 mg/kg/12h en perros, 25 mg/kg cada 3 días en gatos). También se puede administrar warfarina a 0,05-0,1 mg/kg/24h, ajustando la dosis para obtener una prolongación del Tiempo de Protrombina en 1,5 veces.

#### 4. Alteraciones del espacio pleural

Cualquier patología que "rellene" el espacio pleural dificulta la respiración al impedir una adecuada expansión pulmonar. El *material* acumulado en la cavidad pleural puede ser: líquido, gas, masas, órganos abdominales.

Se caracterizan por taquipnea con respiración superficial (escasa expansión del tórax durante respiraciones), atenuación/ausencia total de sonidos cardíacos y/o pulmonares a la auscultación en campos pulmonares dorsales (gas) o ventrales (líquido). En casos de hernia diafragmática a veces se pueden auscultar borborismos intestinales en el tórax. La percusión torácica puede ser muy útil para detectar la presencia de líquido/masas/vísceras (sonido mate) o de gas (sonido timpánico).

El tratamiento de urgencia es básicamente el mismo independientemente de cuál sea el material acumulado en la cavidad pleural.

Aunque la radiología es casi siempre diagnóstica en estos casos, **nunca** debemos realizar radiografías hasta que el paciente no esté estable. Antes procederemos a administrar oxígeno y a realizar una toracocentesis, que con frecuencia es a la vez diagnóstica y terapéutica. Si obtenemos líquido o gas, debemos drenar la cavidad pleural hasta vaciarla por completo o bien hasta que mejore la función respiratoria. No debemos olvidar recoger una muestra del líquido (en su caso) para análisis completo (recuento celular total y diferencial, densidad, concentración de proteínas, citología, cultivo aerobio y anaerobio y antibiograma si procede). Si no obtenemos nada al primer intento pero el cuadro sugiere una derrame pleural/neumotórax, debemos volver a realizar la toracocentesis en otras localizaciones. Si tras el drenaje el líquido o aire vuelve a acumularse de nuevo en la cavidad torácica, haciendo necesarias repetidas toracocentesis, debemos insertar un tubo para drenaje torácico continuo. Si el problema es una hernia diafragmática o la presencia de una masa, la toracocentesis resultará

negativa y la terapia más eficaz será la intubación y ventilación del paciente si la dificultad respiratoria es muy severa.

Cuando el material acumulado en la cavidad pleural es líquido, puede tratarse de un trasudado (puro o modificado), de un exudado (séptico o aséptico), de quilo o de sangre. La diferenciación se realiza en base al análisis del líquido.

En general, los *hidrotórax* (acúmulo de trasudado) pueden producirse como consecuencia de insuficiencias cardíacas derechas, hipoalbuminemia, neoplasias, torsiones de lóbulos pulmonares, hernias diafragmáticas o vasculitis. Tras haber estabilizado al paciente mediante el drenaje, realizaremos las pruebas diagnósticas precisas para el diagnóstico y tratamiento definitivo.

Los *hemotórax* pueden estar ocasionados por traumatismos, neoplasias (hemangiosarcomas), coagulopatías, o también pueden aparecer como complicación postquirúrgica. En estos casos es importante vaciar solamente la cantidad de sangre necesaria para mejorar la respiración, dejándose el resto dentro de la cavidad torácica para que sea reabsorbida. Si la hemorragia es continua o no responde al tratamiento, debemos realizar una cirugía exploradora. Si sospechamos de una coagulopatía, debemos restaurar la volemia (si procede) y administrar sangre fresca ó plasma o, en su caso, vitamina-K<sub>1</sub>.

Las causas de *piotórax* pueden ser cuerpos extraños, heridas, fuentes hematógenas, neumonía, abscesos pulmonares, y perforaciones traqueales o esofágicas. La causa más frecuente de acúmulo de un exudado aséptico en pacientes felinos, es la peritonitis infecciosa. Además del drenaje, suele ser necesario colocar un tubo de toracostomía para realizar lavados torácicos, asociados a una antibioterapia parenteral que cubra aerobios y anaerobios hasta disponer del antibiograma. Algunas opciones para la antibioterapia inicial pueden ser [fluoroquinolona+metronidazol], ó [Cefalosporina + clindamicina o metronidazol]

El *quilotórax* suele presentarse con más frecuencia en gatos que en perros, y puede estar ocasionado por alteraciones en el flujo linfático, traumatismos, neoplasias, cardiopatías, ser congénito o idiopático.

Los *neumotórax* pueden aparecer de forma espontánea o como consecuencia de traumatismos, infecciones, parásitos o neoplasias que induzcan perforaciones de las vías aéreas a cualquier nivel, desde la tráquea hasta los septos alveolares o incluso a nivel del esófago. El tratamiento básico es el drenaje y eliminación de la causa primaria.

## **5. Alteraciones de la integridad de la pared torácica**

Las alteraciones de la integridad de la pared torácica hacen que no se pueda generar la presión negativa intratorácica necesaria para que el aire pueda llegar a los pulmones. Pueden deberse a heridas abiertas ó a fracturas múltiples de costillas (tórax flotante o *flail chest*). Casi siempre hay algún antecedente de traumatismo reciente, y la lesión torácica suele ser fácilmente detectable visualmente o por palpación.

Debemos identificar y solucionar de forma rápida el defecto torácico (oclusión de las heridas con gasas o vendajes, estabilización de las costillas fracturadas, etc). Además, en estos casos es fundamental administrar una buena analgesia, que muchas veces es suficiente para mejorar significativamente la función respiratoria. Como siempre, administraremos también oxígeno y antibióticos si existe una herida abierta.

## **6. Distensiones abdominales severas con desplazamiento craneal del diafragma**

Dificultan la respiración porque reducen el volumen torácico e impiden los movimientos normales del diafragma. El diagnóstico suele ser fácil porque la distensión abdominal resulta evidente.

Además de administrar oxígeno y reducir el estrés, hay que eliminar lo antes posible la causa desencadenante. Muchas veces es necesario recurrir a la intubación y ventilación para la estabilización urgente del paciente, hasta poder eliminar la patología abdominal.

## **7. Enfermedades no-respiratorias**

Existen algunas enfermedades no-respiratorias, que pueden provocar taquipnea ó hiperventilación, pero sin inducir hipoxemia. No debemos confundir estos procesos con enfermedades respiratorias propiamente dichas.

## **8. Enfermedades neurológicas o neuromusculares**

Existen algunas patologías neurológicas o neuromusculares que pueden provocar una disminución de la función respiratoria. Estas se caracterizan generalmente por una reducción del trabajo respiratorio (disminución de la frecuencia y de los movimientos respiratorios), o bien por la presencia de patrones respiratorios irregulares (alteraciones en el ritmo respiratorio). En estos casos, el único tratamiento efectivo para estabilizar al paciente hasta poder obtener un diagnóstico más específico, consiste en intubar y ventilar.

## **URGENCIAS CARDIACAS- INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA**

El shock de origen cardiogénico tiene lugar por una disminución de modo agudo, rápido e inmediato de las funciones propias del corazón. Esto ocasiona un descenso brusco del gasto cardiaco de modo que no hay tiempo para que los distintos mecanismos compensatorios actúen y equilibre dicho gasto cardiaco.

Este tipo de shock cardiogénico puede aparecer por agudización de una insuficiencia cardiaca congestiva previa que se descompensa o puede aparecer como consecuencia de una enfermedad nueva, sin relación con alteraciones anteriores.

### **ETIOLOGIA:**

Existen diversas etiologías capaces de producir una insuficiencia cardiaca aguda (ICA) dentro de las cuales se incluyen:

- **Miopatias:** CMD; miocarditis; infartación miocárdica.
- **Valvulopatias:** Rotura de las cuerdas tendinosas, regurgitación aórtica aguda.
- **Obstrucciones intracardiacas:** Tumores intracardiacos; HCM; Estenosis aórtica.
- **Obstrucciones extracardiacas:** Taponamiento pericárdico; filariosis; embolismo pulmonar; diversas causas de hipertensión pulmonar.

- **Arritmias:** taquicardia ventricular paroxística, taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación auricular, bloqueos completos sinusales o bloqueo auricular con ritmos de escape lentos, bradicardia sinusal muy severa.
- **Iatrogénica** (sobredosis de fármacos): Vasodilatadores; bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos; bloqueantes de los canales de calcio. Son drogas hipotensoras o inotrópicas negativas que pueden desarrollar ICA cuando además existe una enfermedad cardíaca previa.

La razón última, en cualquier caso, del desencadenamiento del shock cardíaco o ICA, es un bajo gasto cardíaco.

Aunque se describen todas estas posibles causas desencadenantes de una ICA vamos a centrarnos en tres por ser las más frecuentes en la clínica diaria:

- Derrame pericárdico
- Edema de pulmón agudo
- Arritmias graves y de curso agudo

## **DERRAME PERICÁRDICO**

El derrame pericárdico se **define** como la acumulación excesiva de líquido en el saco pericárdico se origina así, un aumento de presión sobre el corazón que impide la correcta relajación del mismo. Esto conlleva un fallo en la fase diastólica del ciclo cardíaco. Habitualmente la función sistólica está mantenida.

El derrame pericárdico es una importante causa de insuficiencia cardíaca aguda. La importancia de esta entidad patológica radica, no tanto en la incidencia, como en la necesaria rapidez de instauración de un tratamiento preciso para aliviar la presión ejercida sobre el corazón, favorecer la fase diastólica del ciclo cardíaco y aumentar, de este modo, el gasto cardíaco.

El aumento de presión sobre el corazón va a afectar en mayor medida al ventrículo derecho debido al menor grosor en el miocardio del ventrículo derecho respecto al izquierdo. Por esta razón, en casos de derrame pericárdico se van a observar

signos de insuficiencia cardíaca derecha, con mayor frecuencia que signos de insuficiencia cardíaca izquierda.

Los derrames pericárdicos de desarrollo agudo se **caracterizan** por una elevación rápida en las presiones intracardiacas y venosas que se manifiestan con congestión yugular, disminución del gasto cardíaco y disminución de las presiones arteriales.

Se habla de taponamiento cardíaco cuando el derrame pericárdico ocasiona un descenso en el gasto cardíaco y una insuficiencia cardíaca crónica (ICC).

Los derrames pericárdicos se **categorizan** en función de las características del líquido acumulado. De este modo los trasudados pericárdicos suelen ser origen de una ICC, hipoalbuminemia, quistes, etc., los exudados pericárdicos pueden originarse por pericarditis bien infecciosas o no infecciosas. En los perros los derrames pericárdicos más frecuentes son los hemorrágicos con o sin reacción pericárdica, estos a su vez, suelen ser secundarios a neoplasias cardíacas, neoplasias de la base del corazón o neoplasias del pericardio. Entre todos los tipos de neoplasia destaca hemangiosarcoma de aurícula derecha. En otros casos el derrame pericárdico hemorrágico es idiopático.

El **diagnóstico** de derrame pericárdico se basa en la historia clínica, en la exploración física y en diversas pruebas diagnósticas entre las que destaca la ecocardiografía por ser una precisa fuente de información de la posible etiología del derrame pericárdico.

La **sintomatología** suele ser poco específica, los propietarios describen una cierta letargia en sus mascotas, intolerancia al ejercicio y anorexia, en ocasiones los animales presentan síntomas de insuficiencia cardíaca derecha como ascitis.

En la **exploración física** es frecuente detectar distensión de las venas yugulares, en la auscultación cardíaca oiremos unos ruidos cardíacos atenuados y el pulso será débil.

En el **registro electrocardiográfico** no se describen hallazgos patognomónicos pero lo más frecuente es observar una alternancia eléctrica o variación en el voltaje de las ondas R, reducción en el voltaje de los complejos QRS, elevación del segmento ST y taquicardia sinusal.

En las **radiografías** se observará una silueta cardiaca redondeada y muy aumentada de tamaño si la cantidad de líquido es suficientemente importante. Sin embargo, es un dato que debe complementarse con otros estudios diagnósticos.

En la **analítica sanguínea** podemos encontrar signos de inflamación o infección, pero en cualquier caso son poco específicos.

La **ecocardiografía** es el método no invasivo más sensible y específico para detectar derrames pericárdicos. En los estudios ecocardiográficos se pondrá de manifiesto la existencia de una banda anecogénica que rodea todo el corazón. El movimiento cardiaco habitualmente es anómalo.

Durante la ecocardiografía se puede diagnosticar la posible existencia de taponamiento cardiaco con dificultad para el llenado ventricular cuando se observa un colapso diastólico de la aurícula y ventrículo derecho.

El **tratamiento** de elección para la estabilización inicial de los pacientes con derrame pericárdico es la pericardiocentesis. Es muy importante recordar que en los casos de derrame pericárdico con taponamiento están contraindicados los diuréticos puesto que si se administran, el gasto cardiaco disminuirá en mayor medida.

### **Pericardiocentesis**

Se suele realizar con el animal en decúbito lateral izquierdo. Siempre que sea posible y con el objetivo de no deprimir aún más la funcionalidad cardiaca, es preferible no poner fármacos tranquilizantes, sí es útil administrar anestésicos locales para infiltrar la pleura y que la punción pleural no sea dolorosa.

Se prepara la zona de la punción que se puede determinar mediante ecocardiografía (si es posible) aunque suele situarse entre el 3-5 espacio intercostal. Habitualmente no es preciso utilizar guías ecográficas a no ser que la cantidad de líquido pericárdico sea muy pequeña. Se prepara de forma quirúrgica una amplia zona rasurándola y limpiándola con antisépticos, para evitar cualquier tipo de contaminación.

Se necesita un catéter endovenoso de 14-16 gauge (según el tamaño del paciente) al que se le realizarán algunos orificios adicionales para facilitar la salida del fluido.

Se practica una incisión de 5 mm en la piel en un espacio intercostal anterior al espacio intercostal donde introduciremos el catéter hacia el espacio pleural y pericárdico (esto se hace así con objeto de que el orificio en la piel y en los músculos intercostales no coincidan cuando finalice la operación).

Al catéter se une un alargador y una llave de tres vías. Cuando se introduzca el catéter, se retira el fiador y se une el alargador y la llave de tres vías. Con una jeringa se aspira el líquido y se introduce en un recipiente adecuado para su posterior análisis.

Cuando se extraiga el máximo de líquido posible, se retira el catéter y se presiona en la apertura de la piel con una gasa y algún producto antiséptico.

Si la punción se lleva a cabo de forma apropiada rara vez se asocia a complicaciones importantes y si se acompaña de una mejora generalizada en el estado del paciente que aumenta su capacidad de ejercicio de forma inmediata.

El pronóstico de los derrames pericárdicos depende de la patología que dio lugar a la acumulación del líquido. En ocasiones el líquido vuelve a aparecer en pocos días siendo preciso una nueva pericardiocentesis inmediata. Cuando se realizan más de dos pericardiocentesis es aconsejable optar por una pericardioectomía parcial o total, puesto que las punciones repetidas estimulan la mayor acumulación de líquido en el saco pericárdico.

## **EDEMA PULMONAR**

El edema pulmonar (EP) se **define** como la acumulación anormal de líquido en el espacio extravascular del pulmón. En condiciones normales el líquido exuda desde los capilares pulmonares hacia el espacio intersticial y retorna a la circulación sanguínea a través de los vasos linfáticos pulmonares. Por lo tanto, este edema aparece cuando el líquido acumulado en el pulmón supera la capacidad de drenaje linfático. El EP conduce a una incapacidad parcial o total, dependiendo del grado del edema, en el intercambio gaseoso.

El desarrollo de un EP como consecuencia de una insuficiencia cardiaca aguda aparece de forma secundaria a una elevación en la presión capilar pulmonar. En pequeños animales, las etiologías más frecuentes de ICC izquierda son las cardiomiopatías (especialmente la cardiomiopatía hipertrófica en el gato y cardiomiopatía dilatada en el perro) y las endocardiosis valvular mitral. Una alteración aguda en la función sistólica del ventrículo izquierdo, así como el desarrollo de arritmias severas como la fibrilación auricular, también puede precipitar los signos de ICC aguda en un paciente que previamente estaba en una situación clínica compensada pueden conducir al desarrollo de EP. Un exceso de flujo sanguíneo pulmonar, como sucede en casos de shunt izquierda-derecha congénito (por ejemplo: ductus arterioso persistente) también puede conducir a un EP.

El EP agudo puede aparecer tanto por una descompensación como por una exacerbación de una patología cardiaca ya presente. Igualmente cambios en la dieta y distintas situaciones de estrés ocasionalmente puede inducir este cuadro.

La identificación de la patología cardiaca primaria causante del EP es de vital importancia para plantear una terapia correcta. Los perros con cardiomiopatía dilatada generalmente se presentan con EP grave debido a una descompensación súbita de la ICC izquierda y al descenso acusado en la contractilidad miocárdica.

Los pacientes con EP muy grave deben tratarse de forma urgente. Estos se presentan con síntomas de disnea como consecuencia de la severa hipoxemia que origina el EP. La disnea se agrava con la hipoxemia, especialmente cuando la presión arterial de O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) es menor de 60 mmHg y existe acidosis respiratoria.

En un paciente con EP agudo, los movimientos respiratorios generalmente son rápidos (taquipnea) y superficiales (hipopnea). En estos pacientes pueden manifestar ortopnea, manteniendo los codos en abducción y siendo reacios a tumbarse. A diferencia de los perros, es poco frecuente que los gatos manifiesten tos secundaria a un EP. Los gatos tienden a tumbarse en decúbito esternal con los codos en abducción.

Puede existir tos con expectoración de líquido sero-sanguinolento proveniente del propio EP si este es muy acusado. En los casos de EP, la disnea paroxística y la tos generalmente suele aparecer después de que el paciente ha estado acostado o tumbado, debido a que la sangre que estaba dispersa en las extremidades se desplaza hacia el lecho venoso central..

Los animales en este estado tienden a sufrir estrés con gran facilidad, siendo un gran factor de riesgo y pudiendo ser una causa que desencadene la muerte del paciente, debiéndose manejar con sumo cuidado

Las alteraciones que pueden aparecer en la **auscultación** pulmonar de un EP pueden ser muy variadas. En fases iniciales de EP intersticial al igual que en EP hiperagudos no suelen existir anormalidades y puede auscultarse tan solo un aumento en los ruidos bronquiales. Pueden aparecer ligeras crepitaciones debido a la disminución de la luz de las vías aéreas más pequeñas y a la apertura brusca de los bronquiólos durante la inspiración, previamente llenos de líquido. Inicialmente, las crepitaciones se detectan únicamente en los lóbulos más ventrales y en la fase final de la espiración. Por ello, es útil cerrar la boca del paciente para forzarle a realizar una inspiración profunda y detectar mejor estas crepitaciones. Conforme el EP va agravándose, pueden detectarse sibilancias y crepitaciones en todos los lóbulos pulmonares, tanto en inspiración como en espiración. Es importante recordar que la existencia de sonidos pulmonares anormales no es un hallazgo específico de EP.

La auscultación cardíaca y la consiguiente detección de un soplo cardíaco o arritmias cardíacas son imprescindibles para confirmar la existencia de una patología cardíaca como causa del EP.

La detección precoz del EP es muchas veces difícil. La radiología torácica sigue siendo la mejor prueba diagnóstica para la confirmación de esta afección. Solo deben realizarse radiografías de tórax cuando la situación clínica del paciente lo permita y no exista el riesgo de aumentar peligrosamente el compromiso respiratorio del paciente con el manejo del mismo.

Cuando aparece el EP, en la radiografía de tórax suele evidenciarse un incremento en la opacidad del parénquima pulmonar. En los casos de EP de origen cardiaco, la extravasación de líquido tiene lugar desde las venas pulmonares hacia el intersticio, afectando fundamentalmente y, en una primera fase, a la zona perihiliar. En pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva fulminante el patrón de distribución del EP puede ser difuso. Una vez que el EP progresa, pueden aparecer zonas radioopacas rodeadas de regiones de parénquima pulmonar normal. En ocasiones, las características de los infiltrados pulmonares (localización, severidad, distribución...) y el calibre de los vasos pulmonares pueden ayudar a distinguir entre un EP de origen cardiaco de un EP de origine extracardiaco.

El EPC en gatos difiere en algunos aspectos con respecto al del perro, ya que puede parecer distribuido diseminada por todo el parénquima pulmonar o concentrado en zonas centrales del pulmón.

Ante un paciente con una ICC aguda, las medidas **terapéuticas** inmediatas a realizar deben estar encaminadas a:

- Disminuir o paliar el grado de EP.
- Mantener una adecuada presión sanguínea arterial, y
- Proporcionar un adecuado flujo sanguíneo a los tejidos vitales.

Y los objetivos terapéuticos que se deben tener en cuenta ante un caso de EP, independientemente de la causa primaria, son:

- Restaurar de la oxigenación arterial.
- Eliminar el líquido alveolar.

- Corregir la causa primaria.

Los pasos claves en el tratamiento son la suplementación de oxígeno, la succión de las vías aéreas altas (en el caso de existir líquido en esta localización), redistribución del flujo sanguíneo pulmonar a la circulación periférica, tranquilización del paciente y diuresis.

### **Tratamiento médico del edema de pulmón cardiogénico:**

La **diuresis** rápida y la reabsorción del fluido pulmonar es trascendental en el tratamiento inicial y se basa en la administración, fundamentalmente de furosemida por vía endovenosa (IV). La furosemida es un diurético del asa que también reduce el desvío de sangre hacia los pulmones ya que aumenta la perfusión de los alvéolos no perfundidos antes de provocar la diuresis. La furosemida debe llegar a la nefrona para ejercer su acción. Para que la acción de la furosemida sea óptima, se debe contar con un flujo sanguíneo renal adecuado, circunstancia que en casos de insuficiencia cardíaca severa no existe. Por ello, algunos pacientes no responden a las dosis tradicionales de 1-2 mg/Kg y sí a dosis iniciales altas (2-5 mg/Kg) o a dosis acumulativas cada 30 o 60 minutos. Otros autores, recomiendan dosis de 8 mg/Kg IV o IM cada 1-2 horas en perros y hasta 4 mg/Kg IV o IM cada 1-2 horas en gatos.

Una vez instaurado el tratamiento adecuado, la disnea del paciente debe atenuarse. Si en menos de una hora la frecuencia respiratoria no ha disminuido en 10 RPM, se aconseja administrar una nueva dosis de furosemida (4-8 mg/Kg IV). De igual modo si a las 2 horas no se ha reducido en 10 RPM la frecuencia respiratoria se debe repetir la dosis de furosemida. Una vez se controlan los signos de disnea, se debe ir reduciendo la dosis de diuréticos de forma gradual hasta 0.5-2 mg/Kg cada 8 o 12 horas, y evitar así la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos.

La furosemida IV tiene una vida media de 1 hora. Su acción comienza a los 5 minutos y el pico de acción máxima se sitúa a los 30 minutos, teniendo una duración del efecto de 2-3 horas.

Se aconseja también ofrecer agua con baja concentración en sodio. En paciente graves, azotémicos o anoréxicos debe instaurarse una fluidoterapia IV de mantenimiento, controlando en todo momento la presión sanguínea arterial, la funcionalidad renal (determinando la urea y creatinina séricas), el balance hidroelectrolítico, para evitar una posible sobrediuresis del paciente.

Los gatos son más sensibles a la acción de la furosemida que los perros. El EP en gatos suele responder favorablemente a dosis de 1-2 mg/Kg de furosemida, así como a combinaciones de furosemida con nitroglicerina. Sin embargo, pueden necesitarse dosis mayores en pacientes felinos con EP severo con un pobre flujo sanguíneo renal.

En los casos de EP agudo, se puede instaurar un tratamiento vasodilatador arterial (Hidralazina). La hidralazina comienza a hacer efecto 30 minutos después de su administración PO. Si el paciente no está recibiendo un vasodilatador inhibidor de la enzima de angiotensina (iECA), la dosis de 2 mg/Kg de hidralazina es bastante segura. En cambio, si el paciente está recibiendo un tratamiento con un vasodilatador iECA se debe comenzar con una dosis de 0.5 mg/Kg y conviene monitorizar la presión arterial. La sobredosis de hidralazina en perros con tratamiento previo con vasodilatadores iECA puede desencadenar efectos secundarios muy graves, tales como fallo renal agudo de origen pre-renal.

Una alternativa a la hidralazina son los fármacos vasodilatadores venosos como el nitroprusiato sódico. Este fármaco tiene acciones vasodilatadoras potentes, tanto arteriales como venosas. El inconveniente es que debe ser administrado en infusión continua y requiere un control estrecho del paciente para evitar la sobredosis y valorar la eficacia.

La nitroglicerina al 2% (de absorción cutánea) también es un vasodilatador arterio-venoso de acción rápida que puede reducir la severidad de un EP fulminante ya que incrementa la capacitancia venosa sistémica y disminuye la presión venosa pulmonar.

Todos estos vasodilatadores deben ser usados con precaución controlando en todo momento la presión sanguínea arterial del paciente.

En ocasiones se requiere un tratamiento **inotrópico positivo** para casos de EP, sin embargo, estos medicamentos deben emplearse con estrecha vigilancia del paciente. Las catecolaminas (dobutamina, dopamina...) pueden incrementar la resistencia vascular tanto sistémica como pulmonar y empeorar, por ello, la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar. Su administración está indicada en patologías cardíacas que cursan con un descenso acusado en la contractilidad miocárdica.

La **sedación** de pacientes disneicos es muy conveniente para evitar la taquipnea y la hipopnea, debido a que estos esfuerzos respiratorios revierten, finalmente, en una peor ventilación pulmonar. La tranquilización también nos es útil para manejar cómodamente al paciente sin crearle un grado de estrés adicional. Uno de los fármacos más frecuentemente aconsejado, en estos casos, es la morfina. A parte de sus efectos analgésicos y ansiolíticos, posee una acción venodilatadora que puede resultar muy beneficiosa en el EP. En gatos, no se recomienda su utilización como único fármaco sedante porque pueden aparecer reacciones de excitación y agresividad. La dosis en perros es de 0.2-0.25 mg/Kg SC, pudiéndose repetir la dosis hasta lograr el efecto deseado. En ocasiones, puede desencadenar una depresión respiratoria, que puede ser mortal en animales con hipoxemia, de modo que es importante utilizarla con precaución.

La acepromacina es otro de los fármacos más empleados. Además de su efecto sedante, su bloqueo  $\beta$ -adrenérgico origina un descenso en la resistencia vascular periférica, que puede ser muy ventajoso en los pacientes con regurgitación mitral. En perros de raza bóxer, la acepromacina puede inducir un colapso cardiovascular por lo que algunos autores no recomiendan su utilización en estos casos. La combinación de acepromacina con fármacos opiáceos puede aumentar la depresión respiratoria, con lo cual se debe controlar estrechamente al paciente y tomar las debidas precauciones.

Otros fármacos que también son útiles son las combinaciones de butorfanol (0.2-0.4 mg/Kg IV o IM) o buprenorfina (0.001 mg/Kg IM o IV) junto con benzodiazepinas (diazepam (0.25 mg/Kg IV) o midazolam (0.2 mg/Kg IM o IV) y butorfanol (0.2-0.4 mg/Kg IM) con acepromacina (0.02-0.05 mg/Kg IM).

Sin embargo, el uso de broncodilatadores en casos de EP severo es controvertido. Algunos autores desaconsejan su utilización pues no está documentado que la broncodilatación aporte un beneficio en estos pacientes y solo recomiendan su empleo en casos en los que existe una enfermedad pulmonar crónica concomitante.

## **ARRITMIAS CARDIACAS**

Con frecuencia podemos detectar la presencia de arritmias cardíacas en nuestros pacientes, independientemente de que éstos manifiesten signos clínicos de enfermedad. Son especialmente frecuentes en los casos de urgencia o en estado crítico y, si no existen síntomas de fallo cardíaco congestivo, puede ser difícil determinar si la causa de la arritmia es una patología cardíaca intrínseca, o resulta de un problema traumático, metabólico o de otro tipo.

Independientemente de ello, el reconocimiento, diagnóstico y tratamiento rápidos de la arritmia y/o de la causa subyacente, deben realizarse cuanto antes para evitar el empeoramiento y favorecer la recuperación de un paciente que se encuentra en una situación ya crítica.

Sin embargo, la importancia relativa de cada arritmia depende de muchos factores, siendo algunas de estas arritmias respuestas fisiológicas a ciertas situaciones en la vida de los animales (por ejemplo, la bradicardia sinusal en los perros atléticos o la taquicardia sinusal en condiciones de estrés o actividad física). La alteración del ritmo es patológica cuando se produce como consecuencia de una cardiopatía primaria o bien, derivada de disfunciones orgánicas extracardiacas, ya que cualquier proceso patológico que resulte en una alteración de la conducción o de la despolarización eléctrica del corazón, p. eje.: situaciones de hipoxia, desequilibrios autónomos, anormalidades metabólicas, fármacos puede predisponer al desarrollo de arritmias.

Es por ello que las arritmias serán significativas por la posibilidad de comprometer la función cardiocirculatoria (por disminución del gasto cardíaco, alteración de la presión sanguínea, perfusión tisular y coronaria y efectos crónicos sobre la función coronaria) o como indicadores de una enfermedad subyacente. No debemos, pues, dirigir nuestros esfuerzos a tratar simplemente un electrocardiograma. Por lo

tanto, a la hora de enfrentarnos a un paciente que presenta arritmias cardíacas, es importante diferenciar y diagnosticar los distintos tipos de arritmia por **electrocardiografía** apoyándonos, para su evaluación, en la ayuda inestimable que nos proporcionan la **auscultación** cardíaca y la valoración del **pulso femoral**, indicativos además de las repercusiones sistémicas de esta alteración. Así mismo, la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias nos pueden orientar hacia la causa primaria del problema.

El dilema en las situaciones de urgencia surge cuando aparece una arritmia severa en un paciente en colapso o shock y no sabemos cuál de las dos situaciones clínicas es la originaria. En cualquier caso debemos aplicar un tratamiento general basado en la **terapia del cuadro de fallo cardíaco**; **tratamiento de la arritmia** si ésta supone una alteración hemodinámica; y además es fundamental **corregir la causa primaria** antes de considerar como ineficaz ningún otro tratamiento. En muchos casos, el manejo de la patología primaria es suficiente para controlar la arritmia.

Debido a la **actividad proarrítmica** de muchos fármacos del grupo de los antiarrítmicos y a sus múltiples efectos adversos, contraindicaciones e interacciones con otras drogas, hay que ser cautos a la hora de incluirlos en la terapéutica de nuestro paciente. Por ello, hay que intentar discernir si es la alteración del ritmo la verdadera responsable de los signos de compromiso vascular; si puede progresar hacia una arritmia de mayor gravedad (según su inestabilidad); y valorar la compatibilidad con otros tratamientos empleados. Al mismo tiempo, debemos ser conscientes de la limitación de los tratamientos disponibles a la hora de suprimir completamente el ritmo cardíaco anormal. Un objetivo más realista es **mejorar el estado hemodinámico** del paciente mediante el **control del ritmo y la frecuencia** de la arritmia.

De cara a simplificar el manejo de las arritmias, las podemos clasificar básicamente en dos grupos: **taquiarritmias**, en las que se diferencian las arritmias ventriculares y las supraventriculares (taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular y fibrilación auricular), y el grupo de las **bradiarritmias**.

La presencia de **complejos prematuros ventriculares aislados** no suele tener repercusión clínica y no necesita tratamiento. Sin embargo, cuanto mayor es la

frecuencia de despolarización, mayor es el riesgo de síntomas de fallo cardiaco, e incluso, de muerte súbita, como ocurre en el caso de la **taquicardia y fibrilación ventriculares**. Este tipo de arritmias pueden desencadenarse por múltiples problemas cardiacos como cardiomiopatía dilatada y en la hipertrófica, miocarditis, endocarditis, hipoxia miocárdica, intoxicación por digitálicos, desequilibrios electrolíticos, hipotermia, diversas enfermedades sistémicas. En situaciones de emergencia, es recomendable en los perros, comenzar con *lidocaína* en bolo intravenoso seguida de una infusión continua; o bien, administrar *procainamida* intravenosa (intramuscular o vía oral en combinación con lidocaína); o *quinidina* intramuscular. En caso de no reversión, se puede intentar el control con *propranolol* o *esmolol* intravenoso.

Algunos autores recomiendan también el *cloruro o sulfato magnésicos*. En los gatos, por su especial sensibilidad a la neurotoxicidad de los antiarrítmicos de clase I, es más recomendable el empleo de *beta-bloqueantes* intravenosos en primer lugar y, en caso de no funcionar, probar con bajas dosis de *lidocaína* o *procainamida*.

En los casos de fibrilación ventricular (que pueden haber evolucionado a partir de una taquicardia ventricular) el manejo ha de ser rápido para evitar un probable desenlace fatal. El tratamiento básico es el inicio de reanimación cardiopulmonar.

Cuando la arritmia de alta frecuencia en un animal enfermo se origina a nivel supraventricular, puede corresponderse con una respuesta fisiológica a una situación de hipotensión, hipovolemia, hipertermia o anemia, como es el caso de la **taquicardia sinusal**. Un intento de reducir directamente la frecuencia cardiaca en un paciente con signos de mala perfusión tisular puede resultar perjudicial. En este caso el tratamiento debe ir dirigido al control de la causa subyacente.

La **taquicardia supraventricular no sinusal** puede ser interrumpida o ralentizada mediante una *maniobra vagal* (presión de los globos oculares o masaje de los senos carotídeos) o mediante un *golpe precordial*. Pero en muchas ocasiones no es efectivo o no se mantiene el efecto, y es necesario un tratamiento con *beta-bloqueantes*, o *agentes bloqueantes de los canales de calcio*. Puede intentarse un tratamiento con *procainamida* intravenosa o intramuscular.

La **fibrilación auricular** coexiste en la mayoría de los casos con una enfermedad cardíaca auricular, y es la arritmia que con mayor frecuencia acompaña a la insuficiencia cardíaca congestiva. De esta manera su manejo va dirigido a controlar la frecuencia cardíaca hasta un punto en el que disminuya significativamente el compromiso hemodinámico. El objetivo es mantener la frecuencia cardíaca en perros entre 120 y 150 lpm, y en gatos por debajo de 200 lpm, ya que revertir la arritmia a ritmo sinusal en pacientes con una patología cardíaca intrínseca es generalmente inviable. El tratamiento puede realizarse habitualmente por vía oral con *digoxina* (más indicada en perros con disfunción sistólica asociada), *beta-bloqueantes* o *bloqueantes de los canales de calcio* (en los gatos, el *diltiazem* es el fármaco de primera elección por su predisposición a padecer cardiomiopatía hipertrófica). Si la causa primaria no es de origen cardíaco o la frecuencia de las despolarizaciones ventriculares se encuentra en el rango mencionado, no se requiere un tratamiento antiarrítmico específico, aunque sí el tratamiento de la enfermedad subyacente.

Las arritmias de baja frecuencia incluyen la **bradicardia sinusal**, la **parada-bloqueo sinusal**, los **bloqueos aurículo-ventriculares** y ciertas fases del **síndrome del seno enfermo**. Además de manejar las causas primarias, se ha de aplicar tratamiento antiarrítmico cuando se presente sintomatología o riesgo de ella (frecuentemente síncope). Puede ser útil realizar una *prueba de repuesta a la atropina* (0.02-0.04 mg/kg s.c.) y reevaluar efecto sobre la frecuencia cardíaca en 30 minutos para determinar si la causa es un incremento del tono vagal. Si la respuesta a la atropina es positiva, se puede intentar un tratamiento con *parasimpaticolíticos* (*atropina* a 0.02-0.04mg/kg iv o im, *glicopirrolato*, *propantelina*). También pueden emplearse *simpaticomiméticos* como la *isoprenalina*. Si no hay respuesta favorable a estos tratamientos es necesaria la implantación de un marcapasos cardíaco.

Después del control inicial de cualquiera de las arritmias que requieren una atención urgente, puede ser necesario mantener un tratamiento a largo plazo, sobretodo si la causa desencadenante de la misma ha sido una patología cardíaca intrínseca. En cualquier caso, el manejo de las arritmias cardíacas, independientemente de su severidad, pasa de forma indispensable por el conocimiento y control de las causas subyacentes.

## **COMPLICACIONES QUE PUEDE ORIGINAR UNA ICA**

Durante el curso de una ICA y como consecuencia de un bajo gasto cardiaco y de una presión de perfusión muy baja, podemos encontrar situaciones de insuficiencia renal aguda que debemos controlar mediante la administración de fluidos y de fármacos que mejoren la perfusión renal como la dopamina. Sin embargo no debemos olvidar la situación de exceso en la precarga en un paciente con patologías cardiacas, lo que empeoraría aún más la funcionalidad cardiaca. En estos casos la administración de fluidos será siempre bajo control estricto y se recomienda una velocidad de administración baja.

Otra complicación que podemos encontrar es la presencia de una acidosis metabólica como consecuencia de un metabolismo anaerobio tisular puesto que el bajo gasto cardiaco hace que la perfusión tisular y el aporte de oxígeno hacia los tejidos no sea la adecuada. En estos casos también es preciso asegurar un correcto aporte de oxígeno al paciente y asegurar que el transporte y difusión de dicho oxígeno hacia los tejidos es adecuado así como evitar la administración de sueros acidificantes.

### **BIBLIOGRAFIA- Urgencias Respiratorias**

**Birchard,-S-J; McLoughlin,-M-A; Smeak,-D-D**

Chylothorax in the dog and cat: a review.  
Lymphology. 1995 Jun; 28(2): 64-72

**Brock,-N**

Blood gas measurements.  
Can-Vet-J. 1996 Oct; 37(10): 631-3

**Corcoran,-B-M; Foster,-D-J; Fuentes,-V-L**

Feline asthma syndrome: a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats.  
J-Small-Anim-Pract. 1995 Nov; 36(11): 481-8

**Drobatz,-KJ; Hackner-S; Powell-S;** Oxygen supplementation, In Bonagura-JD (ed): Kirk's  
CVT XII, Philadelphia,PA, Saunders 1995: pp 175-79

**Drobatz,-K-J; Saunders,-H-M; Pugh,-C-R; Hendricks,-J-C**

Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993)  
J-Am-Vet-Med-Assoc. 1995 Jun 1; 206(11): 1732-6

**Dunlop,-C-I**

Anesthesia for patients with preexisting pneumonia and cyanosis.  
Vet-Clin-North-Am-Small-Anim-Pract. 1992 Mar; 22(2): 454-5

**Dye,-J-A**

Feline bronchopulmonary disease.  
Vet-Clin-North-Am-Small-Anim-Pract. 1992 Sep; 22(5): 1187-201

**Frendin,-J; Obel,-N**

Catheter drainage of pleural fluid collections and pneumothorax.  
J-Small-Anim-Pract. 1997 Jun; 38(6): 237-42

**Gibbons-G;** "Respiratory emergencies". In Murtaugh RJ, Kaplan PM (eds): *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*, St Louis, Mosby Year Book (1992): pp 399-419

**Hackner-SG;** Emergency management of traumatic pulmonary contusions  
Compend Cont Educ Pract Vet . 1995;17:677-86

**Hardie,-E-M; Spodnick,-G-J; Gilson,-S-D; Benson,-J-A; Hawkins,-E-C**

Tracheal rupture in cats: 16 cases (1983-1998).  
J-Am-Vet-Med-Assoc. 1999 Feb 15; 214(4): 508-12

**LaRue,-M-J; Murtaugh,-R-J**

Pulmonary thromboembolism in dogs: 47 cases (1986-1987).  
J-Am-Vet-Med-Assoc. 1990 Nov 15; 197(10): 1368-72

**Ludwig,-L-L**

Surgical emergencies of the respiratory system.  
Vet-Clin-North-Am-Small-Anim-Pract. 2000 May; 30(3): 531-53, vi

**Murtaugh- RJ;** Acute respiratory distress  
Vet-Clin-North-Am-Small-Anim-Pract. 1994 Mar; 24(6): 1041-55

**Miller-KS; Sahn-SA;**

Chest tubes. Indications, technique, management and complications  
Chest. 1987; 91:258-63

**Padrid,-P**

Feline asthma. Diagnosis and treatment.  
Vet-Clin-North-Am-Small-Anim-Pract. 2000 Nov; 30(6): 1279-93

**Padrid,-P**

Canine and feline pleural disease.  
Vet-Clin-North-Am-Small-Anim-Pract. 2000 Nov; 30(6): 1295-307, vii

**Parent,-C; King,-L-G; Van-Winkle,-T-J; Walker,-L-M**

Respiratory function and treatment in dogs with acute respiratory distress syndrome: 19 cases (1985-1993).  
J-Am-Vet-Med-Assoc. 1996 May 1; 208(9): 1428-33

**Schachter,-S; Norris,-C-R**

Laryngeal paralysis in cats: 16 cases (1990-1999).  
J-Am-Vet-Med-Assoc. 2000 Apr 1; 216(7): 1100-3

**Shahar,-R; Shamir,-M; Johnston,-D-E**

A technique for management of bite wounds of the thoracic wall in small dogs.  
Vet-Surg. 1997 Jan-Feb; 26(1): 45-50

**Spaulding,-G-L**

Medical management considerations for upper airway disease.  
Probl-Vet-Med. 1992 Jun; 4(2): 419-28

**Tseng,-L-W; Waddell,-L-S**

Approach to the patient in respiratory distress.  
Clin-Tech-Small-Anim-Pract. 2000 May; 15(2): 53-62

**Venker-van-Haagen,-A-J**

Dyspnea: how to solve the problem.  
Vet-Q. 1995 Apr; 17 Suppl 1S7-8

**Venker-van-Haagen,-A-J**

Laryngeal paralysis: an emergency management.  
Vet-Q. 1998; 20 Suppl 1S3-4

**Waddel-L; King-L;** “General approach to dyspnea”. In *Manual of canine and feline emergency and critical care*, King L, Hammond R (eds), Cheltenham, British Small Animal Veterinary Association (1999): pp 65-86

**Wilson,-D-V**

Anesthesia for patients with diaphragmatic hernia and severe dyspnea.  
Vet-Clin-North-Am-Small-Anim-Pract. 1992 Mar; 22(2): 456-9

**Bibliografía- Urgencias cardíacas**

1. Boswood, A.: *Rationale for the use of drugs in the treatment of cardiovascular disease. 4.Antiarrhythmic drugs*. In Practice 23: 63-73, 2001.
2. Darke, P.; Bonagura, J.D.; Kelly, D.F.: *Color Atlas o Veterinary Cardiology*. Mosby-Wolfe, Turin, 1996.
3. Edwards N.J.: *Bolton’s Handbook of Canine and Feline Electrocardiography*, 2<sup>nd</sup> Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
4. Ettinger, S.J.: *Weakness and Syncope*. En: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. (eds.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 5<sup>th</sup> Edition*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000.
5. Ettinger, S.J.; Le Bobinnec, G.; Côte, E.: *Electrocardiography*. En: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 5<sup>th</sup> Edition*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000.
6. Fox, P.R., Sisson, D., Moïse, N.S.: *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. 2<sup>a</sup> Ed. W.B. Saunders Company, 1999, Philadelphia, USA.
7. Hawkings EC, Ettinger SJ, Suter PF: *Diseases of the lower respiratory tract and pulmonary edema*. En: Ettinger SJ (Ed) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, WB Saunders Co., Philadelphia, PA. 4<sup>th</sup> ed., 1995.
8. Jorro, M.: *Urgencias cardíacas*. *Canis et felis*, 30: 105-121, (diciembre) 1997.
9. Kittleson M.D., Kienle R.D.: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Mosby, St. Louis, 1998.
10. Kittleson, M.D.; Kienle, R.D.: *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias (disritmias)*. En: *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. Ed. Multimédica: 449-494, 2000.

11. Martin ,M.: *Arritmias*. En: Manual de medicina y cirugía cardiorrespiratoria en pequeños animales / Virginia Luis Fuentes, Simon Swift (eds.) Barcelona : Ediones S, D.L. BSAVA British Small Animal Veterinary Association. 207-223, 2000
12. McIntosh Bright, J: *Tratamiento médico de los procesos cardíacos*. En: Manual de medicina y cirugía cardiorrespiratoria en pequeños animales / Virginia Luis Fuentes, Simon Swift (eds.) Barcelona : Ediones S, D.L. BSAVA British Small Animal Veterinary Association.365-379, 2000
13. Miller, M.S.; Tilley, L.P.; Smith F.W.K.; Fox P.R.: *Electrocardiography*. En : Fox P.R; Sisson, D.; Moïse, N.S. (eds.): Textbook of Canine and Feline Cardiology. 2<sup>nd</sup> Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1999.
14. Moïse, N.S.: *CVT Update: Ventricular Arrhythmias*. En: Bonagura, J.D. (ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small animal Practice W.B. Sunders Company, Philadelphia, 2000.
15. Montoya Alonso, J.A.; Ynaraja Ramirez, E.; Morales Doreste, M.: *Arritmias cardiacas*. En: Bases de cardiología canina. Ed. Textos Universitarios: 89-111, 2001.
16. Muir WW. *Antiarrhythmics Drugs. Treatment of Cardiac Arrhythmias*. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice- Vol. 21, N° 5, September 1991.
  
17. Rishniw, M.; Thomas W.P.: *Bradyarrhythmias*. En: Bonagura, J.D. (ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small animal Practice W.B. Sunders Company, Philadelphia, 2000.
18. Stepien, R.L.: *Cardiovascular emergencies*. En: Manual of canine and feline emergency and critical care. Ed.:British Small Animal Veterinary Association: 37-64, 1999.
19. The International Small Animal Cardiac Health Council. *Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals*, The Council, (abstract). 1994.
20. Ware WA, Bonagura JD: *Pulmonary edema*, En: Fox PR (2<sup>nd</sup> ed): Canine and Feline Cardiology. New York, Churcill Livingstone, pp 251-264. 1999.