

# **INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA, SINCOPE CARDIACO Y SHOCK CARDIACO**

La insuficiencia cardiaca aguda es el cuadro clínico cardio-circulatorio que se produce por un descenso brusco y súbito del gasto cardiaco, sin dar tiempo a establecer las medidas de compensación necesarias inducidas por los mecanismos de regulación del gasto cardiaco, generándose una situación de anoxia tisular que genera las consecuencias clínicamente detectables.

Desde el punto de vista clínico, la insuficiencia cardiaca aguda agrupa tres procesos distintos:

- **SINCOPE CARDIACO**
- **SHOCK CARDIOGENICO**
- **PARADA CARDIACA**

## **SINCOPE CARDIACO**

Se define como una pérdida súbita, aguda, transitoria y reversible de la consciencia debida a una restricción del flujo sanguíneo cerebral (anoxia o hipoxia cerebral), como consecuencia de un rápido descenso del gasto cardiaco.

Al producirse una hipotensión cerebral por un bajo gasto cardiaco, el cerebro se queda sin substratos energéticos y oxígeno de forma que se produce una pérdida de consciencia que, en el perro, puede ir acompañada de convulsiones.

El síncope siempre va seguido de una recuperación, ya que si no es así, deriva de forma inmediata en un shock cardiógeno.

Los síncope se pueden clasificar según varios criterios, pero, básicamente, los podemos agrupar según su etiología, la cual puede responder a una causa obstructiva o mecánica o bien a una causa arrítmica o eléctrica.

Definimos, por tanto, dos grandes grupos de síncope cardiógenos:

- Síncope cardiaco obstructivo o mecánico,

- Síncope cardiaco arrítmico o eléctrico.

## **SINCOPEs CARDIACOS OBSTRUCTIVOS:**

### ETIOLOGIA

El gasto cardiaco depende de forma directa de dos factores: volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. En los síncope mecánicos u obstructivos, se produce una disminución brusca del gasto cardiaco por una disminución del volumen sistólico.

Este volumen sistólico, a su vez, depende de otros tres factores:

- # Precarga
- # Post-carga (poscarga)
- # Contractilidad cardiaca.

Todas las alteraciones que aumenten o disminuyan la precarga, aumenten la poscarga o alteren la contractilidad cardiaca, pueden producir un síncope cardiaco de tipo obstructivo o mecánico.

En todos los casos graves de cardiomiopatías, la reserva cardiaca está disminuida, por lo que cualquier demanda adicional brusca de un mayor gasto cardiaco, como puede ser la asociada al ejercicio físico, excitación, estrés, etc... puede desencadenar un episodio sincopal.

También pueden producirse síncope cardiacos en las cardiomiopatías felinas ya que las trombosis que se asocian a estos cuadros con frecuencia, pueden disminuir la precarga por descenso del llenado ventricular, del mismo modo, si son de carácter hipertrófico, la disminución del volumen de las cámaras ventriculares genera una disminución de la capacidad de reserva cardiaca de forma gradual y progresiva. En estos casos, además el síncope puede ser mecánico o eléctrico (o la combinación de ambos) por el agravante de la aparición de extrasístoles y/o taquicardias ventriculares paroxísticas.

En los casos de taponamientos cardiacos y pericarditis constrictivas el llenado diastólico queda impedido por lo que desciende el gasto cardiaco. Estos son los procesos en los que el síncope se produce sobre todo cuando el animal se excita y cuando el proceso es tan brusco y rápido que no permite cubrir las necesidades mínimas del animal en reposo; por ejemplo: traumatismos que producen hemorragias en el saco pericárdico, cavidad pleural o mediastino, en algunos casos de rotura del gran conducto linfático torácico o en roturas yatrogénicas de las cámaras cardiacas como las producidas por cateterismos cardiacos.

También hay que mencionar en el perro, los síncope asociados a dirofilariosis muy avanzadas o a embolizaciones súbitas de grupos de filarias.

Las neoplasias cardiacas como quemodectomas o tumores de base del corazón y los hemangiosarcomas auriculares, del mismo modo que las endocarditis bacterianas, pueden ser causa, también de este tipo de síncope.

También podemos asociar el cuadro a anomalías cardiacas congénitas, que producen crisis anóxicas que aumentan de intensidad y frecuencia cuando empeora el proceso o cuando aumentan las demandas (incluso simplemente por el crecimiento natural del paciente), siendo causa de síncope.

Las estenosis valvulares, pueden producir, también cuadros sincopales. Estos se relacionan de modo directo con el ejercicio físico ya que se produce una dilatación arteriolar, debida a la liberación de metabolitos vasodilatadores, con lo que disminuye la resistencia al bombeo de sangre, en esta situación la demanda de oxígeno supera la posibilidad de gasto cardiaco y se presenta un cuadro de hipoxia del sistema nervioso central.

En cualquier caso, hay que tener siempre presente que los síncope cardiacos aparecen, sobre todo, asociados a descompensaciones de insuficiencias cardiacas congestivas.

#### SINTOMATOLOGIA:

El síncope de tipo obstructivo o mecánico se caracteriza en el perro por una pérdida brusca de consciencia con desvanecimiento y, a veces, convulsiones y relajación de esfínteres.

Aparece palidez de mucosas, hipotensión marcada y pulso filiforme.

Esta situación es transitoria, se corrige por sí misma y suele ir seguida de una recuperación completa.

#### TRATAMIENTO:

Como este síncope mecánico es secundario a una alteración cardiovascular grave, no recomendamos su tratamiento, sino la corrección de la causa que lo desencadenó: buscar la causa primaria y establecer un tratamiento específico.

En caso de instaurar un tratamiento sintomático, éste podría encaminarse básicamente a mejorar el gasto cardiaco, aplicando medidas hipertensoras como la administración de una solución salina fisiológica o Ringer-lactato por vía IV a velocidad rápida, junto con dosis bajas de diazepam en escalones sucesivos de inyección IV, en caso de que exista un cuadro convulsivo.

Las demás medidas no suelen ser necesarias y, de cualquier modo, serían similares a las establecidas en el shock cardiogénico que estudiaremos más adelante.

## **SINCOPE CARDIACOS ARRITMICOS:**

Las alteraciones de la frecuencia cardiaca dan lugar a un descenso en el gasto cardiaco, además, las arritmias alteran la perfusión y la funcionalidad miocárdica, lo que favorece el desarrollo del síncope.

### **TAQUIARRITMIAS:**

#### ETIOLOGIA:

Tanto las taquiarritmias supraventriculares como las ventriculares pueden desencadenar un síncope.

En estos casos, el incremento de la frecuencia cardiaca no supone un incremento proporcional en el gasto cardiaco ya que disminuye el volumen sistólico al disminuir los periodos de tiempo diastólicos, los que permiten que los ventrículos se llenen de sangre.

#### SINTOMATOLOGIA:

La disminución del gasto cardiaco en las taquiarritmias se manifiesta por una disminución de la perfusión cutánea, que se traduce en palidez de mucosas y hipotermia y por un déficit en la perfusión del sistema nervioso central, lo que produce obnubilación, mareos y temblores. El paciente se tambalea, existe una marcada debilidad y, finalmente, se produce la pérdida de consciencia que puede acompañarse o no de convulsiones.

#### TRATAMIENTO:

Es vital conocer el tipo de taquiarritmia que está provocando los síncope, así como la causa que la produce, de manera que podamos establecer el tratamiento específico más adecuado.

### **BRADIARRITMIAS:**

#### ETIOLOGIA:

Las bradicardias sinusales, los paros sinusales y los bloqueos aurículo-ventriculares de segundo y tercer grado, pueden producir un descenso del gasto cardiaco, capaz de provocar la aparición de síncope.

También en el síndrome del seno enfermo (*sick-sinus-sindrome*) (S.S.S.) existe una disminución del gasto cardiaco y pueden presentarse síncope arrítmicos.

El paro sinusal y los bloqueos A-V de segundo grado, pueden estar relacionados con un aumento del tono vagal, por ejemplo, el que se produce en razas braquicéfalas por un incremento de la presión intraocular o

una lesión del nervio vago. Las patologías cardíacas auriculares: cardiomiopatías, fibrosis y neoplasias pueden desencadenar también paros sinusales.

Los bloqueos A-V de tercer grado pueden estar producidos por fibrosis idiopática del nódulo A-V, que puede aparecer en animales de edad avanzada. También aparecen en la cardiomiopatía hipertrófica, por tumores y en casos de trastornos electrolíticos.

#### SINTOMATOLOGIA:

Las bradicardias pueden provocar una sintomatología característica de isquemia cerebral, siendo su manifestación clínica principal el síndrome de Stokes-Adam.

Este síndrome se caracteriza por la existencia de crisis sincopales con pérdidas de conocimiento. Comienza por una debilidad muscular, seguida de ataxia progresiva hasta llegar al episodio sincopal.

De forma gradual se presenta una actividad muscular incoordinada, semejante a un cuadro epileptiforme, que se acompaña en ocasiones, de falta de control de los esfínteres con emisión de heces y/o de orina de forma involuntaria. El animal puede emitir aullidos. Durante el episodio, las mucosas están pálidas y el pulso es filiforme.

Los animales presentan bradicardias, pulso yugular y primer ruido cardíaco de intensidad cambiante, ocasionalmente pueden auscultarse soplos.

En ocasiones, se alternan periodos de bradicardia con taquicardia e incluso fibrilación auricular: en este caso debe sospecharse que se trate de un caso de síndrome del seno enfermo.

Dependiendo de la duración del déficit de riego cerebral, los síntomas serán más o menos intensos. Si tienen una duración menor de 10 segundos, solamente se producirá una disminución parcial de los reflejos y aturdimiento, pudiendo pasar incluso, desapercibidos para el dueño.

Cuando los ataques duran más de 20 segundos, el paciente presenta palidez de mucosas, pérdida de consciencia, respiración sincopada y convulsiones. Con una duración por encima de los 30 segundos, aparecen convulsiones más o menos intensas y relajación de esfínteres.

Si el síncope tiene una duración por encima de 2-3 minutos, se produce la muerte o una recuperación parcial con secuelas graves en el sistema nervioso central.

La recuperación suele ser rápida, aunque después del ataque pueden aparecer congestión de la piel y mucosas, vómitos, alteraciones de la

visión y emisión de sonidos anormales. El propietario suele informar que el paciente queda muy confuso después del ataque. Si el síncope ha sido muy prolongado puede manifestarse un estado de “semicoma” durante unas horas.

#### DIAGNOSTICO:

Es muy importante realizar una historia clínica completa para orientar el problema desde el principio, ya que en pocos casos podremos presenciar un ataque y, además, la información que aportan los propietarios suele ser poco exacta e incompleta.

La anamnesis incluirá los datos referentes a edad, raza, sexo, peso, relación del cuadro con la administración de alimentos o medicaciones, vacunaciones, desparasitaciones y padecimientos anteriores.

En cuanto a la descripción de los ataques, se debe conocer el momento de la presentación; sus relaciones con el ejercicio, el estrés, la comida, etc... la forma y frecuencia de presentación, duración e intensidad de los mismos.

Con frecuencia es difícil diferenciar un verdadero ataque sincopal de un cuadro epiléptico, sin embargo, el síncope cardiógeno tiene una presentación brusca, normalmente no existen signos precedentes al síncope, no suelen presentarse los movimientos tónico-clónicos corporales que caracterizan a la epilepsia y, después del ataque, si la duración fue menor de dos o tres minutos, el animal recupera su comportamiento normal.

Mediante un completo examen físico deben descartarse otras alteraciones de origen cardiovascular que desencadenen la aparición de un síncope. Debe prestarse atención a las características del pulso femoral observando su ritmo, intensidad, si es sincrónico y simétrico. También debe medirse el tiempo de llenado capilar y valorar la coloración de las mucosas.

Una auscultación cardíaca sistemática puede revelarnos la existencia de ruidos cardíacos anormales, arritmias o soplos. La exploración debe completarse con la realización de un registro electrocardiográfico y un estudio radiológico del tórax.

Un análisis laboratorial completo es necesario para descartar otras causas potenciales de síncope.

Hay que diferenciar un síncope cardiógeno del producido por otras alteraciones como podrían ser: alteraciones pulmonares, anemias e hipovolemias, enfermedades metabólicas (hipoglucemia, síndrome de Addison, diabetes mellitus), alteraciones electrolíticas, enfermedades neurológicas y enfermedades neuromusculares.

#### TRATAMIENTO:

El síncope en sí mismo no es necesario tratarlo, hay que tratar la causa primaria que es la bradiarritmia.

En principio debe realizarse una prueba de provocación con ATROPINA, administrando este fármaco en dosis de 0.04 mg/kg-SC, después se debe mantener monitorizado electrocardiográficamente al paciente durante 30-45 minutos o realizar un E.C.G. cada 5 minutos durante ese periodo de tiempo. Si durante este tiempo, disminuyen o desaparecen los paros sinusales y/o los bloqueos o se aumenta la frecuencia cardiaca, se puede intentar el tratamiento con agentes vagolíticos como sulfato de atropina (0.02 - 0.04 mg/kg/6-8-12 horas - PO, SC, IM).

Dado que la atropina tiene numerosos efectos secundarios, que los tratamientos son prolongados y que la administración es compleja (la vía oral es difícil debido al sabor amargo del preparado para uso inyectable y la administración parenteral es molesta para el paciente), este fármaco no es la mejor elección para el mantenimiento a largo plazo. Es preferible el uso de estimulantes beta-simpaticomiméticos, como el isoproterenol, que aumenta la excitabilidad, la conducción del impulso eléctrico cardiaco y, además, produce vasodilatación periférica y broncodilatación. La dosis recomendada es de 0.01 mg/kg/6-8-12 horas - IM, SC.

Si el paciente no responde a la prueba de la atropina, ni a los beta-estimulantes, el único tratamiento posible es la implantación de un marcapasos cardiaco.

## SHOCK CARDIOGENICO

Se trata de un síndrome hemodinámico-metabólico secundario a la alteración aguda, grave y generalizada de la perfusión tisular y a sus consecuencias inmediatas sobre el metabolismo celular, debido a una disminución brusca y severa del gasto cardiaco.

### ETIOLOGIA:

Las alteraciones cardiacas que pueden dar lugar a un shock cardiogeno, son básicamente las mismas que en el caso del síncope:

#### 1.-/ Causas eléctricas o arrítmicas:

Asistolia, enfermedad del nódulo sinusal (S.S.S.), bradiarritmias y taquiarritmias.

#### 2.-/ Causas mecánicas:

Alteraciones cardiacas que generan un bajo volumen de eyección:

Insuficiencia cardiaca congestiva, cardiomiopatías, ya sean

hipertróficas o dilatadas, shunts arteriovenosos, estenosis aórticas, taponamientos cardiacos, fibrosis pericárdicas o valvulares, dirofilariasis e isquémicas miocárdicas.

### 3.-/ Causas extra-cardiacas:

Insuficiencias respiratorias crónicas, pleuritis, crisis asmáticas, bronconeumonías,...

También debemos incluir las alteraciones metabólicas que pueden desencadenar de forma indirecta las alteraciones eléctricas ya citadas: hipo e hipercaliemias, hipo e hipercalcemias,...

#### FISIOPATOLOGIA:

Debido a la disminución del gasto cardiaco se produce un aumento de la presión diastólica y una disminución del volumen de eyección. El aumento de presión genera una hipertensión pulmonar, mientras que la disminución del volumen de eyección produce una intensa vasodilatación generalizada, provocando hipotensión, por lo que rápidamente se produce una respuesta adrenérgica intensa.

Esta respuesta adrenérgica distribuye el volumen circulante de forma selectiva por toda la economía orgánica aumentando las resistencias periféricas: poscarga, mediante una vasoconstricción, con un aumento secundario de la presión de llenado ventricular: precarga, produciendo además, un aumento de la frecuencia cardiaca.

Esta es una respuesta excesiva e inadecuada ya que el trabajo cardiaco y el consumo miocárdico de oxígeno, aumentan de forma considerable y de forma desordenada, empeorando una función ventricular ya de por sí alterada.

Por otra parte, a nivel de la microcirculación, al disminuir el volumen sanguíneo, disminuye también la perfusión tisular y además se produce una vasoconstricción arteriolar por los niveles de catecolaminas circulantes, abriéndose las comunicaciones arterio-venosas, por lo que los capilares permanecen abiertos para permitir una adecuada nutrición celular. Al disminuir el riego y por tanto el aporte de oxígeno, se establece un metabolismo anaerobio, aumentando la producción de ácido láctico y disminuyendo el pH sanguíneo como consecuencia. El flujo capilar se hace especialmente lento y la sangre capilar con pH ácido y estancada tiende a la coagulación, facilitando la aparición de un cuadro de coagulación intravascular diseminada y produciéndose la consiguiente muerte celular.

A este estado de hipoperfusión orgánica, hay que añadir una serie de afecciones orgánicas secundarias:

#### a) A NIVEL RENAL:

La disminución del flujo sanguíneo a nivel cortical provoca un descenso en el filtrado glomerular, por lo que aumenta la secreción de RENINA, activándose el sistema renina-angiotensina, que además estimulará la producción de aldosterona. Como consecuencia se favorece la retención de sodio y agua y la disminución de potasio orgánico.

La activación de este eje incrementa además la vasoconstricción de las arteriolas aferentes, sobre todo en la corteza renal, disminuyendo aún más el filtrado glomerular.

La disminución de flujo sanguíneo en la zona medular produce una necrosis tubular difusa que evoluciona a una fase irreversible si el cuadro persiste más de 12-24 horas.

La disminución del flujo renal es muy precoz en el caso del shock y siempre que se sospeche la existencia de este proceso, debe vigilarse la formación y eliminación urinaria. La vasoconstricción renal, puede presentarse incluso antes que las alteraciones de la presión arterial sistémica.

#### b) A NIVEL HEPATICO:

Se altera el metabolismo proteico y lipídico, ya que el hígado anóxico no puede metabolizar de forma correcta los aminoácidos ni los ácidos grasos por la vía aerobia glucolítica del ciclo de Krebs.

El consumo de glucosa puede sobrepasar la producción de la misma por parte del hígado, presentándose una hipoglucemia, lo que aumentan la combustión de grasas y conduce a un estado cetósico, la cetosis favorece y agrava el estado de acidosis metabólica ya presente.

#### c) A NIVEL PULMONAR:

El aumento de la presión capilar pulmonar unido al incremento de la permeabilidad, provoca la formación de edemas de tipo intersticial y alveolar.

Además, debido al estado de hipoperfusión generalizada típica del shock, se lesionan las paredes alveolares y disminuye la sustancia tensoactiva, lo que da lugar a la formación de pequeñas y múltiples zonas de atelectasia pulmonar.

En fases iniciales del estado de shock, como consecuencia de la taquipnea compensatoria instaurada, muy ocasionalmente se puede producir una alcalosis respiratoria, en fases avanzadas, por el contrario, se manifiesta siempre un estado de acidosis por elevación de la presión de CO<sub>2</sub> secundaria a la disminución de la ventilación por la lesión pulmonar.

#### d) A NIVEL CARDIACO:

Se producen arritmias y, finalmente, paro cardiaco debido a la acidosis, una perfusión coronaria insuficiente, incremento de catecolaminas circulantes y a la hipocaliemia.

e) A NIVEL GASTROINTESTINAL:

El éstasis vascular, la isquemia y la endotoxemia conducen a la necrosis y hemorragias en la mucosa gastrointestinal, además se produce un secuestro de líquidos en la luz intestinal.

f) A NIVEL CEREBRAL:

En etapas avanzadas se produce una acidosis respiratoria por la disminución de la ventilación y acúmulo de CO<sub>2</sub> consecuente, la presencia de acidosis metabólica y respiratoria conjuntas, desencadena la muerte del paciente.

SINTOMATOLOGIA:

En una primera fase, debido al incremento de los niveles de catecolaminas circulantes y a la perfusión coronaria insuficiente, el paciente presenta taquicardia, mientras que la respiración es taquipneica y superficial. La hipotensión característica de los estados de shock se manifiesta por un pulso débil y filiforme y un tiempo de llenado capilar prolongado.

La coloración de las mucosas se va modificando a medida que avanza el estado de shock: en un principio aparecen de un tono rojo brillante y vivo debido a la taquicardia, después la coloración es rojo más apagado por la congestión, posteriormente las mucosas se vuelven de un color pálido por la vasoconstricción y, finalmente, se manifiesta un tono azul-violáceo por la cianosis.

Debido a la hipoperfusión generalizada se produce un descenso de la temperatura corporal que es progresiva a medida que avanza el proceso.

Las consecuencias fisiopatológicas del shock a nivel renal dan lugar de manera rápida, a un descenso de la presión de filtración glomerular con disminución de la tasa de este, con ello se genera un cuadro de oliguria inicial y posteriormente se convierte en un cuadro de anuria con la instauración de una insuficiencia renal de origen pre-renal.

Cuando el shock progresa, el cuadro clínico se corresponde con una hipotensión sanguínea muy marcada: el pulso es imperceptible, la respiración bradipneica, bradicardia, extremidades frías y puede llegar a producirse una parada cardiaca. El paciente que en las fases iniciales está inquieto y agitado para, posteriormente a la fase de depresión y pérdida de consciencia, llegando incluso al coma que puede ser irreversible.

Los datos biopatológicos que podemos encontrar son:

### 1.-/ HEMOGRAMA:

\* Poliglobulia con progresivo aumento del valor hematocrito debido a la hemoconcentración.

### 2.-/ BIOQUIMICA:

\* Hiperglucemia: como consecuencia de la respuesta simpática adrenal.

\* Urea y creatinina sanguíneas aumentados de forma paralela a la evolución del fallo renal.

\* Los niveles de bicarbonato sanguíneo están disminuidos por la acidosis, los niveles de lactato sérico están aumentados.

### DIAGNOSTICO:

Al tratarse de una urgencia, el diagnóstico debe ser inmediato. Ha de realizarse basándose en el cuadro clínico y son necesarios, tanto para éste como para poder establecer un pronóstico, los datos electrocardiográficos, radiográficos y laboratoriales.

Es necesario diferenciar el tipo de shock evaluando: pérdidas importantes de sangre, traumatismos, reacciones anafilácticas o endotoxemias.

### PRONOSTICO:

Siempre es grave, tanto más cuanto más avanzado esté el estado de shock. Los niveles de bicarbonato, lactato y pH sanguíneos permiten establecer un pronóstico más ajustado en función de estos valores, cuanto menores sean los niveles de bicarbonato y pH y mayores los de lactato, más grave es el pronóstico.

### TRATAMIENTO:

Se trata de una situación de máxima urgencia médica y debe establecerse de forma inmediata:

#### 1.-/ TRANQUILIZACION DEL PACIENTE:

Solamente debe emplearse cuando sea imprescindible para eliminar el estado de ansiedad y para poder actuar con eficacia y rapidez. Habitualmente el paciente está semi-comatoso y no requiere ningún tipo de control farmacológico.

Podemos utilizar benzodiazepinas, evitando el uso de neurolepticos que generan hipotensión en la mayoría de los casos.

## 2.-/ MANTENIMIENTO DE LA RESPIRACION:

La vía respiratoria debe mantenerse siempre permeable y si hay pérdida de consciencia o estado de coma, debemos intubar al animal.

Si existe respiración natural, simplemente debemos vigilar que se mantenga y se puede iniciar una oxigenoterapia a través de una tienda de oxígeno, mascarilla o cualquiera de los distintos dispositivos comercializados para este fin en animales de compañía.

Si no hay respiración espontánea se debe comenzar una ventilación asistida mediante una bolsa de *ambu*, el balón de respiración de un equipo de anestesia o un ventilador automático.

## 3.-/ COMBATIR LA ACIDOSIS:

La acidosis debe controlarse lo antes posible, ya que el pronóstico del shock está relacionado estrechamente con los valores de lactacidemia.

Para combatir la acidosis hay que administrar soluciones de bicarbonato al 1/6 M, las necesidades del mismo se pueden determinar de forma directa ya que:

Necesidades de bicarbonato =  $0.5 \times (\text{peso en kg}) \times (\text{defecto de bicarbonato sanguíneo})$ .

Si no es posible la determinación de bicarbonato, éste se utilizará en dosis de 1-2 mEq/kg de forma gradual y lenta por vía IV. Un exceso en la administración de bicarbonato produce hipotensión, depresión, vómitos, edema cerebral e hipercapnia.

La corrección de la acidosis debe hacerse de forma paulatina ya que una administración muy rápida del mismo puede producir arritmias ventriculares y agravar la hipotensión ya existente.

El estado clínico del paciente debe determinar la rapidez en el tratamiento con bicarbonato, en casos extremadamente graves podemos administrar 3-4 mEq / kg en 1-2 horas, casos moderadamente graves se tratan con 2-3 mEq/kg en 2-3 horas, los casos menos graves se tratarán con 1 mEq/kg en 2-3 horas.

Los gatos son muy sensibles a las variaciones de bicarbonato sérico, solamente recibirán este producto en casos de extrema necesidad y bajo control analítico ya que es frecuente encontrar alteraciones nerviosas de dramáticas consecuencias cuando se exceden los niveles terapéuticos necesarios.

## 4.-/ AUMENTAR LA VOLEMIA:

Es recomendable iniciar el tratamiento del shock cardiogénico aumentando la volemia siempre y cuando no existan signos evidentes de congestión pulmonar. Este aumento de volumen sanguíneo puede por sí solo aumentar el gasto cardiaco y la presión arterial, haciendo innecesario el tratamiento de shock con otras medidas terapéuticas. El inconveniente es que podemos generar una sobrecarga de volumen que provoque edemas, especialmente grave a nivel pulmonar y que aumente el volumen de regurgitación cardiaca. Valorar cuidadosamente en qué medida una sobrecarga de volumen beneficia o perjudica al paciente, debe ser la primera etapa de tratamiento y no siempre es sencillo hacer la elección.

Cuando decidamos aumentar el volumen circulante, para expandir el volumen sanguíneo se pueden administrar soluciones de ringer-lactato en dosis de 90 mL/kg/h en el perro y en el gato, con un máximo de 150-200 mL.

Otra posibilidad es el empleo de soluciones de dextrano al 10% (20 mL/kg/día), o bien realizar una transfusión de sangre; solución que solamente tiene sentido cuando el valor hematocrito es extremadamente bajo ya que, como medida de expansión de volumen es lenta, arriesgada, compleja y no siempre eficaz.

#### 5.-/ CORTICOTERAPIA:

Aunque está en constante controversia, la corticoterapia en dosis altas y con medicamentos de acción inmediata y corta es beneficiosa en muchos de los casos de shock, pero su eficacia es excelente en el shock séptico, en el traumático y, mucho más discutida, en el hipovolémico. Los principales efectos de los corticoides en el shock cardiogénico son:

- \* Mejorar el gasto cardiaco y la funcionalidad del miocardio, hay autores que afirman que la corticoterapia disminuye la producción del factor depresor del miocardio.
- \* Normalizar el tono vasomotor por lo que disminuyen las resistencias periféricas y mejoran la perfusión sanguínea aumentando el riego sanguíneo cerebral y coronario. Debido a este efecto, protegen al cerebro de las alteraciones metabólicas que se desencadenan a este nivel, secundarias al shock.
- \* Aumentar el metabolismo del ácido láctico, mejorar la eficacia de las enzimas glicolíticas y estabilizar las enzimas lisosómicas.

Aunque su eficacia en el shock cardiogénico no es tan alta como en otros tipos de shock antes mencionados, se puede emplear: dexametasona en dosis de 2-4 mg/kg-IV o metil-prednisolona en dosis de 10-20 mg/kg-IV.

La dexametasona tiene una duración de efecto de unas 72 horas y la

metil-prednisolona de unas 12-24-36 horas, esta duración debe tenerse en cuenta para repetir las administraciones posteriores.

#### 6.-/ AUMENTAR LA CONTRACTILIDAD CARDIACA:

Este aumento está indicado en determinados casos clínicos, fundamentalmente en las cardiomiopatías congestivas. Por el contrario, no está indicado en las cardiomiopatías hipertróficas, taponamientos cardiacos o pericarditis constrictivas o en otros tipos de shock en los que la contractilidad cardiaca sea normal.

En el caso de arritmias cardiacas graves, debe valorarse su necesidad de uso ya que son factores desencadenantes de arritmias, algunas, potencialmente letales.

Los medicamentos con acción inotrópica positiva que podemos emplear son:

\* CATECOLAMINAS SINTETICAS:

##### **DOPAMINA:**

5-10 mcg/kg/minuto

##### **DOBUTAMINA:**

5-10 mcg/kg/minuto

En gatos: 2.5-5 mcg/kg/minuto.

##### **ISOPROTERENOL:**

0.05 mcg/kg/minuto

En todos los casos por vía IV diluidos en soluciones de infusión.

\* INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA:

##### **AMRINONA:**

5-10 mcg/kg/minuto

#### 7.-/ REDUCCION DE LA POSCARGA CARDIACA:

En el shock cardiógeno la disminución de la poscarga no es una medida terapéutica habitual debido al peligro de inducir una hipotensión excesiva, sin embargo, puede estar indicada en aquellos casos en los que la vasoconstricción compensatoria impida gravemente la perfusión tisular y el retorno cardiaco venoso.

El empleo de nitroprusiato sódico a dosis de 1-5 mcg/kg/minuto, es clásico en medicina humana, pero presenta un mayor riesgo de producir

hipotensión, por lo que solo debería emplearse si podemos monitorizar la presión sanguínea.

#### 8.-/ OTRAS MEDIDAS TERAPEUTICAS:

8.a./ Debe controlarse la temperatura y evitar que descienda por debajo de los límites normales. Las mantas eléctricas, incubadoras, sistemas de mantenimiento térmico por circulación de agua caliente o jaulas de cuidados intensivos, son magníficas soluciones.

8.b./ Debe controlarse la diuresis, para lo cual se colocará una sonda urinaria permanente de forma aséptica, manteniendo un sistema de recogida cerrado. Si se observa que la diuresis no es adecuada, hay que iniciar la diuresis con una terapia adecuada. El diurético de elección es la FUROSEMIDA a dosis de 2-4 mg/kg cada 4-6-8 horas por vía IV. Si en los 15 minutos siguientes a su administración no se observa una respuesta adecuada en la producción de orina hay que administrar una nueva dosis adicional, incluso repitiéndola una tercera vez y si se mantiene la ausencia de respuesta se puede doblar la dosis en un cuarto intento.

Es importante señalar que el empleo de DOPAMINA, que produce una notable vasodilatación renal, puede ayudarnos a controlar la diuresis.

8.c./ Para controlar la coagulación intravascular diseminada deben administrarse anticoagulantes como la heparina. Se debe iniciar la terapia con una dosis de 80-100 UI/kg-SC, ajustando las dosis sucesivas y los intervalos de dosis en función de las pruebas de coagulación. La heparina es ineficaz si en los capilares periféricos persiste la acidosis.

El paciente que haya superado un shock no estará completamente restablecido y con sus constantes normales hasta diez o doce semanas después del proceso y debe ser controlado convenientemente.

## PARADA CARDIACA

Se puede definir como el cese o ausencia de cualquier contracción cardiaca efectiva durante un periodo superior a un minuto. Normalmente va precedida de una parada respiratoria. Aunque la parada cardiaca es un mecanismo terminal en los pacientes gravemente enfermos, en esta revisión nos centraremos en aquellos casos en los que se presenta en pacientes aparentemente sanos (parada cardiaca primaria) o en animales con alteraciones cardiacas y/o pulmonares ya diagnosticadas (parada cardiaca secundaria).

#### ETIOLOGIA:

Las causas que predisponen a un paro cardiaco son las siguientes: cardiopatías graves, alteraciones electrolíticas: hipercaliemias, hipocalcemia

e hipomagnesemias, también en casos de septicemias, traumatismos torácicos y en estados de hipoxia.

Como causas determinantes hay que destacar las arritmias graves, los aumentos de la actividad parasimpática (cirugía ocular y abdominal, intubación endotraqueal), las hipoglucemias, las crisis convulsivas de todas las etiologías posibles, ciertos tratamientos médicos: digitálicos, lidocaina y procainamida, también algunas técnicas diagnósticas: angiocardiógrafa, la exploración faríngea y la anestesia general.

#### SINTOMATOLOGIA:

De una forma brusca, el paciente presenta una respiración disneica o ciclopneica, que puede ser agónica, sincopada o de tipo Cheyne-Stokes.

Se observan irregularidades en el pulso que puede ser débil, filiforme y en muchas ocasiones resulta no detectable.

Las mucosas tienen una coloración pálida que rápidamente se vuelve cianótica.

Es característica la dilatación pupilar que se inicia a los 20 segundos del comienzo de la parada cardíaca y es completa a los 45 segundos de la misma.

Existe falta de control de los esfínteres anal y vesical.

La temperatura corporal desciende progresivamente y el animal pierde la consciencia, si la situación no se resuelve se produce el coma y la muerte del paciente.

#### **ELECTROCARDIOGRAMAS POSIBLES EN LA PARADA CARDIACA:**

En esta prueba diagnóstica podemos encontrar diferentes trazados, entre ellos:

##### **\* ASISTOLIA O ASISTOLE VENTRICULAR:**

Se trata de la incapacidad del tejido cardíaco específico para propagar el impulso eléctrico, las células del marcapasos cardíaco sinusal no inician los impulsos y los mecanismos de escape de los tejidos restantes del sistema de conducción del corazón no se activan.

No se detectan ondas P ni complejos QRS, hay una línea isoeletrica o con deflexiones aberrantes no efectivas (escapes).

##### **\* FIBRILACION VENTRICULAR:**

Los impulsos eléctricos se generan en varios focos ventriculares y son conducidos por vías fortuitas que cambian constantemente, hay, en todo momento, fibras en fase de sístole y otras en fase de diástole de forma que nunca se consigue una ritmicidad generalizada y nunca se eleva la presión intraventricular, sin conseguirse bombeo de sangre o perfusión tisular adecuada.

**\* OTRAS ARRITMIAS:**

La parada cardiaca, aunque menos frecuente, puede desencadenarse durante episodios bradicárdicos o taquicárdicos.

Las TAQUICARDIAS ventriculares son las arritmias que provocan con más frecuencia una parada cardiaca.

Aunque menos frecuentemente, las arritmias auriculares también pueden desencadenar una parada cardiaca, tanto la fibrilación auricular que puede acompañar a las cardiomiopatías dilatadas graves, como la taquicardia auricular de alta frecuencia.

Entre las BRADICARDIAS que pueden desencadenar una parada cardiaca, se encuentran los bloqueos sinusales, los aurículo-ventriculares de alto grado y la bradicardia sinusal extrema.

**\* DISOCIACION ELECTROMECHANICA:**

La falta de sincronismo entre la actividad eléctrica y las contracciones se denomina disociación electromecánica o desacoplamiento excitación-contracción. Aunque la generación del impulso eléctrico continúa de forma relativamente normal, la actividad mecánica del miocardio puede cesar por completo.

Es una situación difícil de detectar ya que el registro electrocardiográfico es casi normal y no existe pulso periférico, tampoco habrá ruidos cardiacos detectables. En esta situación no hay bombeo efectivo de sangre.

**DIAGNOSTICO:**

La parada cardiaca brusca no siempre evoluciona de forma inevitable hasta la muerte del paciente, pero cuando es secundaria a una lesión cardiaca grave ya instaurada previamente, el pronóstico es considerablemente más grave.

Una parada cardiaca mantenida más de 4 minutos produce lesiones cerebrales graves ya que el metabolismo cerebral es aerobio y exige un aporte sanguíneo constante y regular.

**TRATAMIENTO;**

La reanimación del paciente ha de instaurarse con la mayor rapidez, algunas medidas ya las hemos descrito en apartados anteriores y no las comentaremos nuevamente. Este tratamiento de reanimación cardiopulmonar consta de tres fases: tratamiento inmediato, tratamiento avanzado y tratamiento post-reanimación.

### **TRATAMIENTO INMEDIATO:**

Está destinado a asegurar una ventilación y gasto cardiaco adecuados, para lo cual es necesario:

\* Mantener las vías respiratorias permeables y proceder a la intubación endotraqueal inmediatamente.

\* Mantener la respiración espontánea si existe; si no es así; ventilar con un ambu, equipo de anestesia o respirador automático, iniciando lo más rápidamente posible la oxigenoterapia.

Si después de 30 segundos de respiración asistida no se detecta pulso hay que realizar un masaje cardiaco externo.

Inicialmente se golpea la zona precordial para estimular los centros cardiacos e intentar reiniciar la actividad del nódulo sinusal, para realizar el masaje cardiaco hay que colocar al paciente en decúbito lateral y ejercer la compresión entre el 4º y 6º espacio intercostal, en animales de gran tamaño es necesario ejercer una gran presión y las posiciones lateral y decúbito esternal son más efectivas, en pacientes de tórax redondeado (bull-dog) es preferible el decúbito supino.

Hay que aplicar compresiones sostenidas rápidas, dejando transcurrir un periodo de tiempo entre ellas para permitir un llenado diastólico ventricular.

Una compresión torácica satisfactoria junto con una ventilación con presión positiva, mejoran la coloración de las mucosas, provocan la aparición de un pulso femoral palpable y reducen la midriasis.

Si no se logran los efectos anteriores hay que modificar la técnica aplicando mayor o menor fuerza y aumentando o disminuyendo la frecuencia.

Si este masaje cardiaco no es efectivo puede intentarse un masaje cardiaco interno.

### **TRATAMIENTO AVANZADO:**

Para recuperar el ritmo eléctrico sinusal es necesario mantener una vía de infusión intravenosa, una monitorización cardiaca y disponer de una

equipo de reanimación farmacológica de emergencia y un sistema de desfibrilación.

**\* Fluidoterapia intravenosa:**

La administración de fluidos se realiza para conseguir expandir el volumen vascular y para contrarrestar la acidosis metabólica y respiratoria.

Esta administración se hace en función de las necesidades de cada situación clínica, una cantidad excesiva puede provocar un edema pulmonar y además una hemodilución excesiva que complica la recuperación posterior a la reanimación.

En pacientes previamente no acidóticos, una adecuada ventilación puede controlar la acidosis provocada por la parada cardíaca.

**\* Terapia farmacológica en función del E.C.G.:**

ASISTOLIA:

**Atropina:** 0.04 mg/kg-IV, en perros y gatos, para reducir el tono cardíaco vagal, puede repetirse en intervalos de 5 minutos.

**Adrenalina:** 0.1 mL / kg de adrenalina al 10.000.

El uso de adrenalina consigue una acción vasoconstrictora que mejora el flujo sanguíneo y coronario. Puede usarse en vía intratraqueal o a través del tubo endotraqueal en lugar de por vía IV.

La vía intracardiaca solamente debe usarse como último recurso y si no hay otro sistema de inyección efectivo.

Las catecolaminas son muy sensibles al pH, siendo mucho menos efectivas cuando el paciente está acidótico.

**Metoxamina:** si los fármacos anteriores no han sido efectivos: es un estimulante adrenérgico alfa-agonista que mejora la perfusión de órganos vitales. Las dosis son de 0.4 mg/kg - IV, IT en perros y gatos.

**Isoproterenol:** dosis de 0.02 mcg/kg/minuto, puede intentarse como última opción si las anteriores no han sido efectivas, presenta efectos beneficiosos sobre el inotropismo, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, en contraposición puede provocar una situación de hipotensión y la aparición de graves arritmias cardíacas, es más una opción del tratamiento médico avanzado más que del inmediato.

Si ninguno de los fármacos anteriores ha sido efectivo, puede intentarse la inyección de **Cloruro Cálcico** al 10% en dosis de 0.05 - 0.1 mL/kg por vía IV, aunque actualmente se duda de su eficacia clínica.

## DISOCIACION ELECTROMECHANICA:

**Isoproterenol:** 0.02 mcg/kg/minuto, si no es efectivo:

**Adrenalina**, si no es efectiva:

**Cloruro cálcico** 10%.

El uso de **corticoides** en dosis de shock podría mejorar la conducción eléctrica y ayudar en el tratamiento de este problema cardiaco en algunos casos.

## FIBRILACION VENTRICULAR:

En pacientes de más de 5-8 kilos, solamente el uso de un **desfibrilador eléctrico** es efectivo, en este caso usaremos una descarga de 2-20 julios/kg con palas de desfibrilación externa.

Las desfibrilaciones farmacológicas son habitualmente inefectivas pero pueden intentarse con las siguientes combinaciones:

PERRO: **Cloruro potásico** 1 mEq/kg + **Acetilcolina** 6 mg/perro, por vía IV o IT.

GATO: **Cloruro potásico** 0.25-0.75 mEq/gato, seguidos de **Cloruro cálcico** 0.1 mg/kg - IV, IT.

El uso de **metoxamina** podría suponer una ayuda en estas situaciones clínicas.

## TAQUICARDIA VENTRICULAR:

Se utilizará **LIDOCAINA** como primera opción y **procainamida** para mantenimiento.

Las dosis de **lidocaina** son de 2-4 mg/kg-IV, repetibles 3-4 veces y luego en goteo con infusión controlada a dosis de 25-80 mcg/kg/minuto. En el caso del gato solamente podemos usar bolos intravenosos de 0.25-0.75 mg/kg.

En cada caso si la arritmia cambia a lo largo del tratamiento se instaure el tratamiento específico de la nueva arritmia olvidando los pasos restantes que se recomiendan en la primera de ellas.

## TRATAMIENTO POST-REANIMACION:

Independientemente de lo que revelara en un principio el registro electrocardiográfico, cuando el ritmo cardiaco revierte a un ritmo

sinusal, hay que mantener la frecuencia con **ISOPROTERENOL** en un goteo diluyendo 0.4 mg en una botella de 250 mL de **GLUCOSA 5 %** y regular la velocidad de infusión a la frecuencia cardiaca deseada.

Hay que valorar el estado hemodinámico del paciente observando el color de las mucosas, tiempo de llenado capilar y flujo urinario.

Según las condiciones clínicas del paciente, está indicada, también, la administración de analépticos como el **doxapram**, diuréticos como la **furosemida** y corticoides como la **dexametasona**.

### **COMPLICACIONES:**

Una vez que se ha logrado la reanimación con éxito y la funcionalidad cardio-respiratoria está restablecida, hay que prestar atención a las posibles complicaciones de la parada cardiaca.

Dentro de estas complicaciones se incluyen neumonías por aspiración, edema pulmonar, neumotórax, contusiones pulmonares o cardiacas, fracturas costales o del esternón. También pueden presentarse roturas o contusiones de hígado o bazo, lesiones miocárdicas por anoxia o traumáticas y arritmias post-reanimación.