



Facultad de Ciencias Veterinarias

-UNCPBA-

Causas de paro cardiorrespiratorio y su reanimación

Gallo, Santiago Nicolás; Mouly, Javier Roberto; Castro, Eduardo

Octubre, 2017

Tandil

Causas de paro cardiorrespiratorio y su reanimación

Tesina de la Orientación Sanidad de Pequeños Animales, presentada como parte de los requisitos para optar al grado de Veterinario del estudiante: Gallo, Santiago Nicolás

Tutor: **Dr. Mouly, Javier Roberto**

Director: **Dr. Castro, Eduardo**

Evaluador: **Dr. Miguel Quiroga**

Resumen

Es habitual en la clínica diaria tener que afrontar la situación en que nuestros pacientes presentan un paro cardiorrespiratorio, la cual amerita ser atendida con suma urgencia. Por este motivo es de vital importancia para afrontar esta crisis comprender y conocer cuáles son los procedimientos adecuados para tener éxito. Teniendo en cuenta los resultados estadísticos poco satisfactorios obtenidos en la actualidad para la realización de una reanimación, es importante conocer las causas inductoras de paro cardiorrespiratorio más frecuentes, con el fin de estar preparados para dicho evento.

Palabras claves: paro cardiorrespiratorio, reanimación cardiopulmonar-cerebral, retorno a la circulación espontanea, monitorización.

Índice

-Introducción.....	1
-Objetivos	3
Reseña bibliografía	
-Paro cardiorrespiratorio, Definición.....	4
-Fisiología de la respiración.....	5
-Fisiología Cardíaca.....	7
-Causas.....	11
-Comienzo de la reanimación.....	26
-Reanimación cardiopulmonar-cerebral (RCPC).....	27
-conclusiones.....	35
-Bibliografía.....	36

Introducción

En el transcurso de nuestra actividad profesional, nos encontramos con diversas situaciones críticas que atraviesan nuestros pacientes. Una de ellas es el paro cardiorrespiratorio (PCR), el cual si no se realizan las maniobras pertinentes derivará en la muerte del animal, por lo que debe ser revertida de manera inmediata. Es por esto que considero fundamental hacer una revisión bibliográfica con respecto a las causas que pueden provocarlo y los avances en las formas y modalidades de resolverlo. Mencionaré también la importancia en la capacitación de los profesionales para actuar frente a esta emergencia y la organización necesaria para hacerlo.

Iniciado un PCR se cuentan con pocos minutos para actuar antes de que esta situación sea irreversible. La bibliografía indica que superados los primeros cinco minutos, el daño neurológico es severo, y las probabilidades de éxito de una futura reanimación caen sustancialmente. (Recover (2012))

Dentro de las causas más frecuentes que pueden provocar un PCR se observan: sobredosis de anestésicos, traumatismos, insuficiencias cardíacas y respiratorias y enfermedades debilitantes. La tasa de supervivencia total en perros y gatos con paro cardíaco, sin importar su etiología, fluctúa entre un 4% a un 9,6%. (Lesley y Hammond (2001))

Es sabido que perros y gatos que han sido anestesiados tienen posibilidades de presentar un paro cardíaco. En estudios recientes se ha comprobado que de presentarse tal situación, si se realizan las maniobras de rehabilitación, en los tiempos y el modo adecuado, los pacientes tendrán mayores probabilidades de tener retorno a la circulación espontánea, en comparación con otras causas que pueden provocar un PCR. El 91% de los paros cardiacos asociados a anestésicos, tienen un origen iatrogénico. (Lesley y Hammond (2001))

Se sabe que las bajas tasas de éxito obtenidas, al momento de realizar las maniobras de reanimación, provienen de dos situaciones: La primera, el agente

causal del paro *per se*. En muchas ocasiones puede suceder que el deterioro del organismo sea muy extenso, lo cual complica la sobrevida del paciente a pesar de tener éxito en una primera instancia de reanimación. En segundo lugar, la falta de preparación y capacitación de los profesionales para llevar adelante las maniobras de resucitación. ((Lesley y Hammond (2001)) (Recover (2012))

Objetivos

Los objetivos del presente trabajo consisten en:

- Realizar una reseña bibliográfica sobre las causas de paro cardiorrespiratorio.
- Destacar la importancia de la capacitación profesional.
- Elaborar conclusiones con los datos recabados.

Reseña Bibliográfica

Paro cardiorrespiratorio, Definición:

El paro cardiopulmonar se define como un cese repentino de la ventilación espontánea efectiva y de la perfusión sistémica (circulación) que conduce a un aporte de oxígeno inadecuado a los tejidos, shock y muerte. (Lesley y Hammond (2001)).

Como ya bien se sabe el inicio de un PCR puede comenzar tanto como un paro respiratorio o como un paro de la función cardíaca.

El paro respiratorio o el deterioro de la respiración, que puede progresar al paro respiratorio, puede ser causado por: una obstrucción de las vías aéreas (vías superiores e inferiores), disminución del esfuerzo respiratorio (refleja una alteración del SNC) o debilidad de los músculos inspiratorios (afección neuromuscular, fatiga.) (Bortle, (2017)). Por otro lado, el corazón es un músculo con una alta tasa metabólica, debido a su intensa actividad eléctrica y muscular, por lo tanto requiere de un aporte constante de oxígeno y metabolitos para convertir en energía química. Debido a que estas células no tienen la capacidad de reserva de ninguno de los dos, cualquier alteración puede conllevar a un cese de la actividad cardíaca. (Houssay y Cingolani, (2009))

Para poder entender cómo pueden fallar estos sistemas es importante refrescar su fisiología.

Fisiología de la respiración

La respiración proporciona oxígeno a los tejidos y retira el dióxido de carbono de los mismos. Las cuatro funciones principales de la respiración son: 1) ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) difusión de oxígeno y de dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre; 3) transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas hacia los pulmones, y 4) regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración. (Cunningham y Klein, 2009). Para lograr el intercambio gaseoso llevado a cabo en los alveólos, como se menciona anteriormente, es necesario transportar oxígeno hacia los mismos. Esto se logra a través de los movimientos respiratorios, generados principalmente por el diafragma y los músculos intercostales. También pueden encontrarse comprometidos los músculos abdominales en procesos más activos de la respiración. Los movimientos respiratorios son regulados por el sistema nervioso según las demandas del organismo. El control de la ventilación se encuentra a cargo del “centro respiratorio”, el cual son grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y la protuberancia del bulbo raquídeo. El centro se encuentra dividido en tres grupos principales de neuronas: el grupo respiratorio dorsal, el grupo respiratorio ventral y el centro neumotáxico. El grupo respiratorio dorsal de neuronas controla la inspiración y el ritmo de la misma y este se extiende a lo largo de la mayor parte de la longitud del bulbo raquídeo. Un porcentaje de estas neuronas se encuentra dentro del núcleo del tracto solitario (NTS)¹ y otro en la sustancia reticular, que se encuentra adyacente al bulbo. Por otra parte, el grupo dorsal de neuronas emite descargas rítmicas hacia los músculos inspiratorios generando el ritmo básico de inspiración, conocido como “señal de rampa inspiratoria”. El hecho que no se genere un potencial de acción de descarga instantáneo produce que la respiración se inicie de forma débil, ésta se irá

¹ NTS: es la terminación sensitiva del nervio vago y glossofaríngeo. Estos transmiten señales sensitivas desde quimiorreceptores, barorreceptores y otros tipos de receptores ubicados en los pulmones.

incrementando durante dos segundos aproximadamente, para luego interrumpirse de manera súbita durante aproximadamente tres segundos, dando lugar a la espiración. El estímulo es en forma de rampa. Este hecho le permite al organismo controlar dos aspectos, por un lado la velocidad de aumento de la señal, con la que se pueden generar respiraciones forzadas, y por otro lado controlar el punto de interrupción de la rampa, con lo que se acorta el período de los ciclos inspiración-espiración, modificando la frecuencia. El centro neumotáxico se encuentra ubicado en el núcleo parabraquial de la parte superior de la protuberancia, desde donde manda señales hacia el grupo dorsal de neuronas. La función principal de este centro es la de controlar la “desconexión” de la rampa inspiratoria. Con esto logra limitar la duración de la inspiración y aumentar la frecuencia. Cuando la señal de este centro es fuerte la respiración se vuelve más superficial y frecuente, si la señal es débil se produce lo contrario. El grupo ventral de neuronas se encuentra a 5mm anterior y lateral al grupo dorsal de neuronas y a su vez se encuentra en el núcleo ambiguo rostralmente y en el núcleo retroambiguo caudalmente. Este centro neuronal principalmente se encarga de colaborar con el centro dorsal cuando el impulso respiratorio se hace mayor de lo normal. “Esta zona actúa más o menos como mecanismo de sobre-estimulación cuando son necesarios niveles altos de ventilación pulmonar, especialmente durante el ejercicio intenso.” (Cunningham y Klein; 2009). Las neuronas del grupo ventral pueden colaborar mandando impulsos potentes a los músculos abdominales y así lograr un proceso espiratorio más intenso. El control de la respiración es un proceso activo, en el cual la sumatoria de diferentes variables determina la profundidad y la frecuencia respiratoria. Dentro de este tipo de factores nos encontramos con diferentes señales sensitivas o cambios químicos. Cabe señalar que el reflejo de Hering-Breuer, es lo que controla que los pulmones no se expandan de manera excesiva. Esto lo logra a través de receptores de distensión, que transmiten impulsos por el nervio vago hasta los centros respiratorios. En consecuencia “el objetivo último de la respiración es mantener las concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono (CO₂), iones hidrógenos en los tejidos”. (Cunningham y Klein; 2009). Tanto el CO₂ como los iones hidrógenos

actúan de forma directa sobre el propio centro respiratorio mientras que el oxígeno actúa casi principalmente sobre quimiorreceptores periféricos.

Fisiología cardiaca

El corazón es un músculo que bombea sangre a través de los vasos sanguíneos mediante un sistema de relajación y contracción. Cuando el miocardio se relaja los ventrículos se llenan de sangre venosa, parte de la cual se bombea a las arterias durante la contracción cardiaca. (Cunningham y Klein; 2009). Según este autor, esta acción se lleva a cabo en forma organizada y eficiente, ya que el corazón presenta un sistema de conducción eléctrica en el cual participan las células musculares cardíacas, y éstas se contraen debido a un potencial de acción eléctrico. Las células musculares cardíacas, también denominadas miocitos, se encuentran comunicadas unas con otras formando un “sincitio” por el cual se transmiten los impulsos eléctricos. Una vez que un miocito desencadena un potencial de acción será transmitido a todo el tejido cardíaco logrando su contracción casi en simultáneo. Cabe resaltar que, “cualquier célula muscular cardíaca puede iniciar un latido” (Cunningham y Klein; 2009). A pesar de ello la mayoría de las células tienen la capacidad de mantenerse estables cuando el potencial de membrana se encuentra en reposo.

En base a descrito por Cunningham (2009) las “células marcapasos” son un grupo de células que tienen la capacidad de despolarizarse generando un potencial de acción de forma espontánea. Todas estas células pueden iniciar un latido, pero la que logre despolarizarse con mayor rapidez será la que genere el impulso. Las células marcapasos, que con mayor rapidez se despolarizan, se encuentran en el nodo sinoauricular (SA), localizado en la pared auricular derecha, en el punto donde la vena cava entra en dicha aurícula. (Cunningham y Klein; 2009)

Para que el corazón actúe de una forma eficiente como bomba tiene que realizar sus movimientos de una forma sincrónica, es decir, que exista una contracción auricular y luego una ventricular, en la que también es importante el tiempo y la

forma en la que ocurren. Esto se logra gracias al sistema de conducción especializado con el que cuenta el corazón.

El latido se origina a partir de que una de las células marcapaso del nodo SA logra generar un potencial de acción y este se propaga desde la aurícula derecha a la izquierda, provocando la contracción. El impulso eléctrico continúa hacia los ventrículos por una ruta especial de células musculares que se encuentran entre las aurículas y los ventrículos, denominado nódulo aurículo-ventricular (AV), para luego seguir por el haz aurículo-ventricular, también llamado Haz de His. Tanto el nódulo AV como el haz son la única vía de escape para el impulso hacia los ventrículos. Esta vía no solo tiene la función de propagar el impulso sino que también es responsable de retrasarlo, logrando que exista un período de diferenciación entre la contracción auricular y la ventricular. Luego de que el impulso supera la zona de conducción lenta ingresa, en otra zona, que lo transmite de forma rápida. El haz AV se divide para formar la rama derecha e izquierda, en el ápex ventricular, ambas ramas se abren en una red dispersa de fibras de Purkinje, las cuales transportan el impulso hacia todas las células del ventrículo, generando la contracción casi en simultáneo de las mismas. (Cunningham y Klein; 2009)

El miocardio es un tejido altamente organizado, compuesto por diferentes tipos celulares, que incluyen células del músculo liso, fibroblastos, y miocitos cardíacos. El miocito es la fuerza contráctil del corazón, este puede acortarse y producir fuerza, posibilitando la generación del trabajo necesario para que el corazón impulse sangre por todo el organismo. El proceso contráctil se inicia con la despolarización a nivel del sarcolema y culmina con el deslizamiento de los miofilamentos encargados de generar fuerza de contracción. Este proceso que tiene como nexos y principal protagonista al ion Ca^{2+} , se denomina “acoplamiento excito-contráctil”. Luego del estímulo, la membrana se despolariza por la entrada de Na^{+} a través de los canales rápidos de Na^{+} . A partir de los -40mV , la apertura de los canales lentos de Ca^{2+} de tipo L, permite la entrada de Ca^{2+} a la célula y configura la meseta del PA. La corriente de Ca^{2+} libera una mayor cantidad de Ca^{2+}

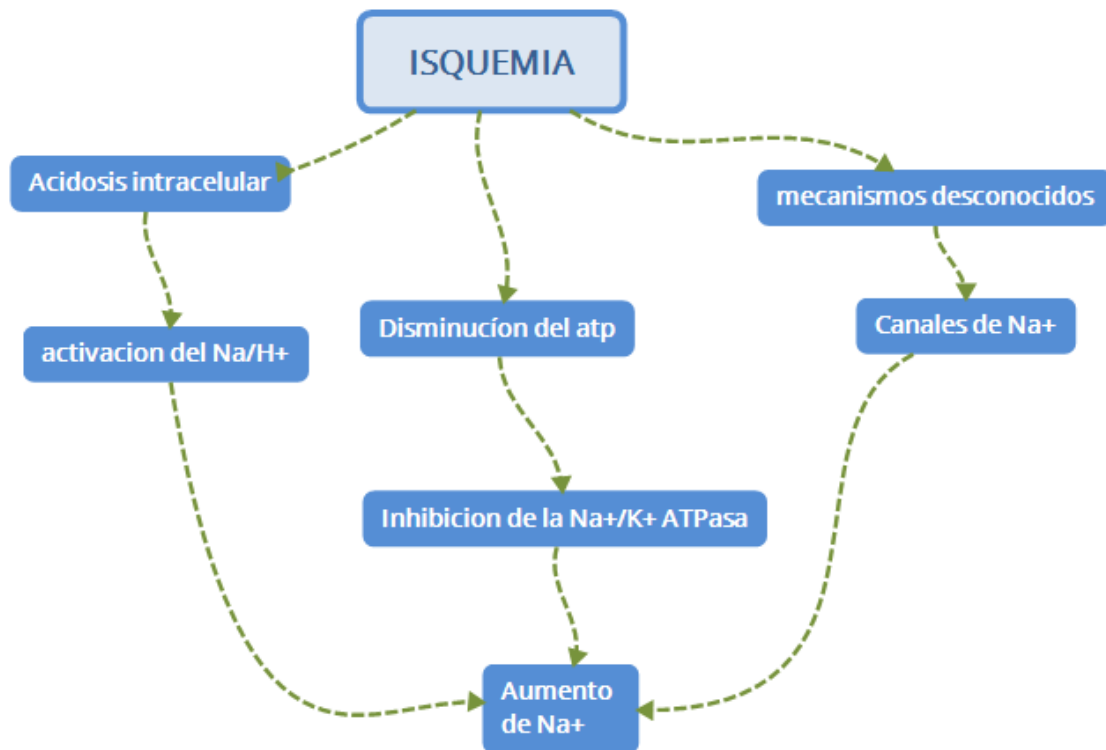
del RS, a través de sus canales de Ca^+ o receptores de rianodina, (liberación de Ca^+ inducida por Ca^+). El Ca^+ aumentado en el citosol se une a la troponina C, lo que permite la interacción de las proteínas contráctiles fundamentales (actina y miosina) y se produce la contracción. Finalmente, el Ca^+ es recapturado fundamentalmente por la bomba Ca^+ -ATPasa del retículo sarcoplasmático y en menor proporción, es extruido por el intercambiador Na/Ca^+ trabajando en su modo directo. El pequeño porcentaje restante es removido por la bomba Ca^+ -ATPasa del sarcolema y por las mitocondrias. La remoción de Ca^+ citosólico promueve la relajación. (Mattiazz-Petroff (2013))

Existen diferentes situaciones que generan hipoxia/anoxia del tejido miocárdico, lo que induce un cambio en su metabolismo. Ante una reducción en el aporte de oxígeno, el miocito reemplaza la β -oxidación de los ácidos grasos como fuente de energía, por la glicolisis anaeróbica. Esto genera una pérdida sustancial en la producción de energía (moléculas de ATP). A su vez este metabolismo anaeróbico presenta una disminución del pH intracelular con un consecuente aumento de Na^+ intracelular. (Mattiazz-Petroff (2013))

El control de la concentración de Na^+ intracelular es importante para mantener el balance osmótico, el volumen intracelular y para conservar la fuerza impulsora de Na^+ que es utilizada por transportadores presentes en la membrana citoplasmática (como las bombas Na^+/K^+ ATPasa y Na^+/Ca^+). El mecanismo principal por el cual aumenta el ingreso de Na^+ en procesos isquémicos es la activación de la bomba Na^+/H^+ , la cual ayuda a regular el pH intracelular. La bomba de Na^+/H^+ tiene un gasto de energía indirecto ya que para mantener el gradiente de Na^+ adecuado trabaja la bomba Na^+/K^+ ATPasa. Por último en la isquemia otra posible vía de entrada de Na^+ son los canales persistentes de Na^+ , los cuales no se inactivan luego de la despolarización. Por lo tanto ante un metabolismo anaeróbico, se disminuye la producción de energía, disminuye el pH intracelular y aumenta el consumo de energía, situación que auto perpetua el aumento de Na^+ intracelular. La pérdida en la regulación de este ion se traduce a una falla en la transmisión del

impulso eléctrico y falla en la contracción muscular. (Carbó (2003)), (Mundiña (2000))

Consecuencias de la hipoxia/anoxia celular:



Adaptación de esquema realizado por Mundiña (2000).

Causas

A fines prácticos, se agrupan las causas más importantes en cuatro grupos; 1) hipovolemia e hipotermia, 2) iatrogénicas, 3) causas inductoras de hipoxias, 4) metabólicas.

1) hipovolemia e hipotermia

- Shock

Aldrich (1999) describe al shock como un síndrome caracterizado por la alteración repentina del organismo, en el cual el estado mental, el color de las membranas mucosas, el tiempo de llenado capilar, la frecuencia cardíaca y la calidad del pulso se ven afectados. El shock puede ser causado por la disminución del volumen sanguíneo circulante, por la incapacidad de la sangre para transportar oxígeno, por falla del corazón como bomba, o por la incapacidad del sistema vascular para mantener el tono vasomotor apropiado. Según el origen de esta patología, se los puede clasificar en shock hipovolémico (pérdida de sales y agua o de sangre completa), shock por traumatismo, shock cardiogénico o shock vasogénico.

El shock hipovolémico se produce cuando la pérdida de volumen sanguíneo circulante causa una disminución grave en la perfusión tisular. Las pérdidas de sales y agua como las de sangre entera son responsables de este tipo de shock. La vasoconstricción es el mecanismo compensatorio principal, esta es la solución a corto plazo de un problema vascular que puede salvar la vida del animal. Es fundamental que se restaure el volumen sanguíneo antes que se produzcan daños celulares irreversibles. El shock por traumatismo es usual que se produzca por

hipovolemia secundaria a una hemorragia. Además, una lesión tisular extensa puede causar suficiente daño capilar para producir una pérdida sustancial de plasma de los tejidos. El shock cardiogénico es la reducción en la capacidad de bombeo cardíaco. Por último, el shock vasogénico se caracteriza por la pérdida no uniforme de la resistencia periférica. La resistencia en ciertos lechos periféricos puede incrementar, disminuir o mantenerse en la normalidad y el cuadro clínico es el de la vasodilatación. Estos efectos vasculares y celulares son consecuencia de la liberación global de mediadores de la inflamación (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple). El shock séptico es la respuesta inflamatoria sistémica a una infección grave, causada por bacterias o toxinas bacterianas. Por otro lado el shock anafiláctico o anafilaxis se debe a la reacción antígeno-anticuerpo que se produce inmediatamente después de la entrada en la circulación de un antígeno al que el paciente está sensibilizado. Esta patología se caracteriza por una dilatación venosa que incrementa la capacidad venosa y disminuye el retorno venoso.

El mejor resultado para el tratamiento del shock se obtiene mediante la aplicación de un plan terapéutico que mejore todos los aspectos de la enfermedad. El tratamiento va dirigido hacia la causa subyacente. El objetivo de la terapia de shock es restablecer la perfusión tisular incrementando el volumen intravascular y, en consecuencia, el retorno venoso, el volumen/latido, el rendimiento cardíaco, el aporte de oxígeno y de otros nutrientes a las células.

- Hipotermia:

La hipotermia es el estado en que la temperatura corporal se encuentra por debajo de lo normal, se considera hipotermia leve en el rango de temperatura de 37.5-33°C, moderada (33-27°C), grave menor a 27°C (Morgan, 1997). La hipotermia es el resultado tanto de la exposición a bajas temperaturas o a la pérdida de la capacidad de regulación de la misma. Esto último puede deberse a disminución en la producción de calor, o en el aumento de la pérdida del mismo. A temperaturas

superiores a los 33°C, el organismo todavía posee la capacidad de poner en marcha los mecanismos fisiológicos para enfrentar tal situación, por debajo de esta temperatura se pierde dicha capacidad. En muchas ocasiones, la hipotermia es subestimada, ya que los profesionales no la consideran un problema significativo. La subestimación de este estado tiene consecuencias graves y la falta de atención puede ser un generador de complicaciones aún más graves. La disminución de la temperatura genera disminución del metabolismo celular, y en consecuencia la depresión de varios sistemas del organismo. Puntualmente la depresión del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio son inductores de paro cardiorrespiratorio. (Morgan, 1997)

Dentro de las causas más comunes de la hipotermia podemos mencionar, enfermedades del hipotálamo y la administración de anestésicos. Se puede mencionar también, temperaturas ambientales frías e hipotiroidismo, aunque no son de las causas más observadas. Las anestесias suelen ser depresoras a nivel hipotalámico, esto genera hipotermia, lo que a su vez disminuye la posibilidad de metabolismo de la droga, generando un círculo vicioso. En estos casos es necesario aportarle al paciente, una fuente de calor, de lo contrario las consecuencias pueden ser graves. (Morgan, 1997 y Ruiz Barranco et. al, 1999)

2) iatrogenias

Las causas iatrogénicas, que pueden provocar un PCR, son generadas a partir de la administración de drogas pre-anestésicas o anestésicas. Puntualmente en las anestесias generales, las cuales se definen como “el estado de no conciencia producida por una intoxicación reversible del sistema nervioso central”. Dentro de los anestésicos hay drogas que generan intoxicaciones controlables y otras poco controlables. De estos últimos surgen la mayoría de las complicaciones. Cualquier droga puede generar problemas si no se las usa con los recaudos necesarios. Las drogas con efecto controlable son aquellas que poseen vida media corta, como es el caso de las administradas por vía inhalatoria (p. ej.: isoflurano, sevoflurano o

desflurano), o endovenosas (p. ej.: propofol). Las drogas con efecto poco controlables son aquellas que presentan vida media moderada o larga. (Plumb 2010)

A continuación mencionaré las drogas anestésicas de mayor uso:

- Cloruro de Ketamina

El mecanismo de acción de la ketamina es complejo y poco conocido. Se sabe que actúa sobre el receptor NMDA a nivel del tálamo y otras zonas asociadas al dolor, a su vez actúan sobre los receptores opioides y en la transmisión del dolor en la médula espinal. Dentro de los efectos no deseados de esta droga se citan: hipertensión, hipersalivación, depresión respiratoria, hipertermia/hipotermia, emesis, vocalización, recuperación errática y prolongada, disnea, movimientos de sacudidas espásticas, convulsiones, temores musculares, hipertonicidad, opistótonos y paro cardíaco. Cuando se administra en forma excesiva o con demasiada rapidez, puede producirse depresión respiratoria significativa. Debe tratarse con soporte respiratorio mecánico en lugar de agentes analépticos y con yohimbina. (Plumb (2010))

- Propofol

Es una droga hipnótica de acción corta; su mecanismo de acción es a partir de la interacción con la subunidad β del receptor $GABA\alpha$ produciendo hiperpolarización neuronal. Los efectos no deseados por esta droga son: depresión respiratoria transitoria, apnea, liberación de histamina (posible reacción anafiláctica), hipertensión, síntomas convulsivos. (Plumb (2010))

El tratamiento a seguir frente a esta situación es suspender la medicación, proporcionar ventilación artificial con oxígeno, y, si es necesario comenzar, un tratamiento sintomático y de sostén para la depresión cardiovascular, por ejemplo: fluidoterapia, presores, anticolinérgicos. (Plumb (2010))

- Isoflurano

Las sobredosis con esta droga pueden provocar hipotensión, depresión respiratoria y efectos gastrointestinales. Para revertir esta situación hay que dejar de administrar la droga, e iniciar terapia de sostén según los signos que presente el paciente. La ventilación mecánica es una acción fundamental a realizar, para la sobrevivencia del animal. (Plumb, 2010)

- Xilacina

Es un agonista alfa2 adrenérgico; este agonismo inhibe la liberación de dopamina y norepinefrina y su almacenamiento en las neuronas. Dentro de los efectos no deseados se pueden mencionar: emesis, temores musculares, bradicardia con bloqueo aurículo-ventricular parcial, reducción de la frecuencia respiratoria, movimientos en respuesta a estímulos auditivos agudos, timpanismo por aerofagia, la cual puede demandar descompresión e incremento de la micción. Para revertir el efecto se pueden utilizar drogas como: yohimbina, atipamezole, tolazolina. (Plumb (2010))

- Tramadol HCl

Es un agonista opioide de receptor μ sintética con 5000 veces menor afinidad que la morfina. Potencialmente, puede ocasionar una variedad de efectos adversos asociados con sus acciones farmacológicas; alteraciones del SNC (agitación, ansiedad, temer, vértigo), gastrointestinales (inapetencia, vómitos, constipación, diarrea) y depresión cardiorrespiratoria. Para revertir su efecto se utiliza Naloxona y terapia de sostén. (Plumb, 2010)

- Atracurio/ Vecuronio

Su mecanismo de acción es mediante el bloqueo neuro-muscular, actuando a nivel de la placa motora, produciendo parálisis flácida y reversible. Dentro de las complicaciones pueden aparecer: reacciones alérgicas, bloqueos inadecuados o prolongados, hipotensión, vasodilatación, bradicardia, taquicardia, disnea, bronco-laringoespasma, erupción y urticaria. Como tratamiento se realizara terapia de

sostén y agentes anti-colestereasa como la Fisiostigmina/ Neostigmina. (Plumb, 2010)

3) causas inductoras de hipoxias

- Problemas cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares se pueden clasificar en tres grandes grupos: (A) las enfermedades miocárdicas del perro, (B) las enfermedades miocárdicas del gato y (C) la enfermedad valvular mitral y tricuspídea degenerativa. A su vez, en cada uno de estos grupos se podrán mencionar diferentes patologías relacionadas.

A) Enfermedades miocárdicas del perro

“Las enfermedades del miocardio que cursan con reducción de la función contráctil y agrandamiento de cámara son una causa importante de insuficiencia cardíaca en los pacientes caninos” (Nelson Y Couto, 1998)

- ✓ Cardiomiopatía dilatada

Es una patología que se caracteriza por la reducción en la capacidad de contracción del miocardio, la cual puede estar acompañada de arritmias. Se considera que este proceso presenta base genética por su incidencia en ciertas razas, aunque también puede ser el desenlace de diferentes procesos morbosos o defectos metabólicos en el miocardio. La principal consecuencia de esta enfermedad es la pérdida de la capacidad contráctil del ventrículo, situación que empeora debido a la caída del volumen minuto que se genera, auto perpetuando y empeorando el cuadro. La caída del volumen minuto puede manifestarse con debilidad, síncope y choque cardiogénico. (Nelson Y Couto, 1998)

- ✓ Cardiomiopatía hipertrófica

Como su nombre lo indica, en esta patología hay un marcado incremento en la masa muscular, lo cual aumenta la rigidez del ventrículo y promueve la disfunción sistólica. No es una patología frecuente en los caninos y se desconoce su etiología, aunque se asume que hay predisponentes genéticas. “La hipertrofia ventricular marcada es una causa probable de hipoperfusión coronaria e isquemia del miocardio, que exacerba las arritmias y empeora la relajación y el lleno ventriculares.” (Nelson Y Couto, 1998)

✓ Miocarditis

Existe una amplia variedad de agentes que pueden afectar al corazón, el mismo puede ser lesionado de manera directa, indirecta o por respuesta inmunológica contra los mismos. “Las miocarditis puede inducir arritmias persistentes y deteriorar en forma progresiva el funcionamiento del miocardio” (Nelson Y Couto, 1998). Existen miocarditis de base infecciosa y no infecciosa, dentro de estas últimas la falla cardíaca puede deberse a la administración de drogas cardiotoxicas, a reacciones de hipersensibilidad o a procesos traumáticos. En este último caso, las heridas perforantes no son frecuentes, aunque los traumatismos no penetrantes o romos del tórax pueden ocasionar arritmias consecuentes a la inflamación. (Nelson Y Couto, 1998)

B) Enfermedades miocárdicas del gato

“Las enfermedades que afectan al miocardio felino comprenden un conjunto diverso de condiciones idiopáticas y secundarias, con un espectro amplio de características anatómicas y fisiopatológicas” (Nelson Y Couto, 1998)

✓ Cardiomiopatía hipertrófica

Se desconoce la etiología de esta patología, aunque hay evidencia de que podría presentar base genética, ya que puede observarse predisposición racial. A pesar de esto se han postulado posibles causas: “aumento a la sensibilidad de

catecolaminas o excesiva producción de las mismas, respuesta hipertrófica a la isquemia, fibrosis o factores tróficos del miocardio, anormalidad primaria del colágeno, o alteraciones en el proceso manipulador del calcio por el miocardio” (Nelson Y Couto, 1998). El aumento de la masa miocárdica, es decir la hipertrofia, conlleva a un incremento en la rigidez ventricular y por ende a un proceso de relajación inadecuado. Esta situación hace que en el ventrículo trabaje a presiones diastólicas más elevadas, interfiriendo en la irrigación coronaria y empeorando el cuadro a largo plazo. (Nelson Y Couto, 1998)

Las alteraciones que se pueden encontrar en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica van desde congestión venosa, edema de pulmón, efusión pleural hasta tromboembolismos. En un corazón hipertrófico se suelen formar trombos, los cuales salen al torrente circulatorio, ocluyendo vasos menores, generando isquemias de la región. (Nelson Y Couto, 1998)

✓ Cardiomiopatía restrictiva

En la cardiomiopatía restrictiva (CMR) se puede observar fibrosis endocárdica, subendocárdica o miocárdica extensa. Se desconoce la etiología, aunque se considera que podría ser multifactorial; la endomiocarditis, los estados terminales de insuficiencia miocárdica o los procesos de infartación podrían ser ejemplos de esto. También se pueden considerar CMR secundarias en caso de enfermedades infiltrativas, enfermedades infecciosas o tumorales. “La CMR se presenta con mayor frecuencia en gatos de edad media o avanzada. Los signos clínicos son variables, pero en general reflejan la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda o derecha, o ambas” (Nelson Y Couto, 1998).

✓ Enfermedad miocárdica dilatada secundaria.

En esta patología, en general se encuentran todas las cámaras cardíacas dilatadas, apareciendo signos de deficiencia contráctil. Como consecuencia se ve afectado el volumen minuto. Suele ser el estadio final de otras alteraciones metabólicas, toxicidad o infecciones miocárdicas. (Nelson Y Couto, 1998)

✓ Miocarditis

En los felinos también se puede presentar inflamación del miocardio y estructuras adyacentes. Han sido descritos tanto cuadros agudos como crónicos; en los cuales las insuficiencias cardíacas congestivas o las arritmias generadas suelen ser fatales. (Nelson Y Couto, 1998)

C) Enfermedad valvular mitral y tricuspidea degenerativa.

Las alteraciones en las válvulas son procesos que evolucionan a lo largo del tiempo. La etiología de la falla valvular se desconoce, aunque se considera que existen factores genéticos relacionados con la degeneración del colágeno. A medida que las válvulas van perdiendo su función, comienzan a presentar reflujo de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas. Este proceso, a largo plazo, lleva a la dilatación del atrio, del anillo valvular y de ventrículos adyacentes. Como consecuencia se produce la hipertrofia excéntrica del miocardio del lado afectado en primera instancia, aunque con el transcurso del tiempo se verán afectados ambos lados. Habitualmente se suelen encontrar lesiones en la válvula mitral, aunque pueden encontrarse ambas válvulas afectadas. Consecuentemente al avance de esta enfermedad se producen cambios fisiopatológicos que se relacionan con la sobrecarga de volumen que se produce en el lado de la válvula afectada. Los mecanismos compensatorios ayudan a mantener el volumen circulante, pero solo durante un tiempo. (Nelson Y Couto, 1998)

Cabe señalar que las lesiones valvulares, de importancia clínica, son poco frecuentes en felinos. Por el contrario, en los caninos es la etiología más corriente de insuficiencia cardíaca. (Nelson Y Couto, 1998)

- Problemas respiratorios.

Las patologías que afectan al sistema respiratorio inducen al cese de la actividad respiratoria y su consecuente paro cardíaco, mediante dos mecanismos: por un lado procesos obstructivos, en los cuales quedará incapacitando el intercambio gaseoso, y por otro la fatiga muscular provocada por una respiración laboriosa. Las vías respiratorias se clasifican en vías superiores (A) y vías inferiores (B), tanto en una como en la otra podremos encontrar patologías que deriven en los mecanismos antes mencionados. (Bortle, 2017)

(A) Vías aéreas superiores

✓ Neoplasia nasal

La presencia de neoplasias en esta área es habitual tanto en perros como en gatos. Principalmente tienen características malignas, y con un alto poder de infiltración sobre los tejidos adyacentes. El pronóstico para las neoplasias malignas es desfavorable, y la sobrevida luego de identificarlos suele ser de pocos meses. Dentro de las complicaciones más frecuentes, que provocan las neoplasias nasales, se pueden mencionar epistaxis persistentes, respiraciones laboriosas persistentes, signos neurológicos. (Nelson Y Couto, 1998)

Las neoplasias que se observan con mayor frecuencia en caninos son: el adenocarcinoma, el carcinoma de células escamosas y el carcinoma indiferenciado. En el caso de los felinos, las neoplasias más vistas son el linfoma y el adenocarcinoma. A pesar de ser estos últimos los de mayor casuística, se podrá encontrar fibrosarcomas y sarcomas, y otros de índole benigna. (Nelson Y Couto, 1998)

✓ Parálisis laríngea

La parálisis laríngea (laringoplejía) es la falla de los cartílagos aritenoides para abducir durante la inspiración, creando obstrucción respiratoria superior (Nelson Y Couto, 1998). Esta patología puede ocurrir a cualquier edad y en cualquier raza, aunque es más frecuente en razas caninas grandes. Las parálisis son raras en los

felinos. La parálisis laríngea puede producirse por diferentes causas, aunque todas ellas tienen en común que se ve afectada la inervación de los músculos abductores (nervios laríngeos recurrentes izquierdo y derecho). Dentro de las etiologías podemos observar desde compresiones nerviosas en ventral del cuello por traumatismo o neoplasias hasta polineuropatías de diferente índole, siendo lo más común las causas idiopáticas. La dificultad respiratoria es el signo más evidente de la parálisis laríngea y a medida que el proceso avanza la obstrucción de la vía aérea puede ser casi total. A esto último suele colaborar la inflamación secundaria de la mucosa laríngea y faríngea.

- ✓ Síndrome respiratorio braquicefálico o síndrome de obstrucción respiratoria superior

Este síndrome hace referencia al conjunto de anomalías anatómicas presentes en caninos braquicefálicos y en gatos de cara plana como los Himalayos. Dentro de las anomalías presentes podemos mencionar la estenosis nasal, la elongación del paladar blando, la eversión de los sacúlos laríngeos, el colapso laríngeo y, en el Bulldog inglés, la hipoplasia traqueal. En este síndrome se observa deterioro del flujo de aire en las vías superiores, pudiendo presentar desde disnea hasta cianosis graves. Tanto la actividad física, la excitación como las altas temperaturas aumentan los signos que pueden observarse en esta patología. (Nelson Y Couto, 1998)

- ✓ Laringitis obstructiva

La infiltración no neoplásica y en apariencia no infecciosa de la laringe con células inflamatorias puede presentarse en perros y gatos, asociada con proliferación irregular, hiperemia y tumefacción de la laringe. El resultado es la sintomatología de una obstrucción respiratoria superior. La laringe parece neoplásica durante la laringoscopia, pero se la diferencia con el examen histopatológico de biopsias. Los infiltrados inflamatorios pueden ser granulomatosos, piogranulomatosos o linfocíticos/plasmocíticos (Nelson Y Couto, 1998)

✓ Neoplasias laríngeas

Dentro de esta patología se pueden observar neoplasias tanto intra como extra laríngeas, aunque las neoplasias que se presentan con mayor frecuencia en la laringe son las de los tejidos adyacentes a la misma. Los tumores observados con mayor asiduidad, dentro de este tipo de neoplasias, son el carcinoma tiroideo y el linfoma. A su vez dentro de las neoplasias, que sí son propias a laringe podemos mencionar los carcinomas, los linfomas, los melanomas, los tumores de células cebadas, los sarcomas y los tumores benignos. Los signos de ésta patología dependerán del grado de obstrucción en la laringe, y con esto último variando la complejidad del cuadro. (Nelson Y Couto, 1998)

Cabe destacar que las neoplasias en la laringe no son patologías que se observen habitualmente ni en caninos ni en felinos (Nelson Y Couto, 1998)

(B) Vías aéreas inferiores.

✓ Alteraciones pleurales

Existen diferentes patologías que afectan a la pleura, ya sea el acúmulo de contenido líquido, gaseoso, o la presencia de neoplasias. Todas estas condiciones generan la incapacidad para que los pulmones se expandan correctamente. A continuación describiré brevemente cada una de estas patologías. (Nelson Y Couto, 1998)

Dentro de las efusiones, es decir el contenido líquido, se pueden observar trasudados y trasudados modificados; exudados sépticos y no sépticos y efusiones quilosas, hemorrágicas o neoplásicas. Los trasudados son líquidos con concentraciones protéicas reducidas (< 2,5-3 g/dl) y recuentos celulares por debajo de 500-1000/ul. Los trasudados modificados tienen una concentración

protéica algo mayor (hasta 3,5 g/dl), recuentos celulares hasta 5000/ul y cantidades de neutrófilos. Estos tipos de colecta en la pleura se las conocen como hidrotórax, y son el resultado de incremento de la presión hidrostática, reducción de la presión oncótica plasmática, u obstrucción del drenaje linfático. El incremento en la presión hidrostática es ocasionado por insuficiencia cardíaca congestiva derecha o por enfermedad pericárdica. La reducción en la presión oncótica plasmática es consecuencia de la hipoalbuminemia. Teniendo en cuenta esto se puede observar hidrotórax en cualquier patología perdedora de proteínas, enfermedad hepática o desnutrición. Por otra parte las efusiones quilosas “provienen del derrame de material desde el conducto torácico, que transporta linfa rica en lípidos desde el cuerpo. El derrame puede ser idiopático, congénito o secundario a traumatismos, neoplasias, enfermedad cardíaca, enfermedad pericárdica, dirofilariasis, torsión del lóbulo pulmonar o herniación diafragmática. El quilo suele ser blanco y turbio a simple vista, en gran medida como resultado de los quilomicrones que transportan las grasas desde los intestinos.” (NELSON Y COUTO, 1998) A su vez la efusión hemorrágica “puede derivar de traumatismos, desórdenes hemostáticos sistémicos, neoplasias y torsión del lóbulo pulmonar. Como resultado de su gran contenido de glóbulos rojos, las colectas hemorrágicas tienen más de 3 g/dl de proteínas y las células nucleadas superan las 1000/ul, con una distribución similar a la de la sangre periférica” (Nelson Y Couto, 1998). Dentro de la efusión tumoral, las neoplasias al interior de la cavidad torácica presentan la capacidad de formar cualquier tipo de colecta. Esto suele ser una ventana diagnostica luego realizar citología del líquido obtenido por punción. (Nelson Y Couto, 1998)

Dentro de las alteraciones pleurales se puede mencionar también el neumotórax, que es la colecta de aire en el espacio pleural. Esta es una condición que aparece cuando se genera algún tipo de comunicación del espacio pleural con el medio externo. Esto puede deberse a lesiones en la parrilla costal o a nivel pulmonar. En condiciones normales el espacio pleural se encuentra bajo presión negativa. (Nelson Y Couto, 1998)

Por ultimo dentro de las alteraciones pleurales mencionare las masas mediastínicas, estas “pueden causar aflicción inspiratoria mediante desplazamiento del tejido pulmonar y reducción de su volumen y como resultado de la colecta pleural secundaria que puede emerger. También puede haber signos clínicos adicionales como tos, regurgitación y edema facial” Las neoplasias encontradas con mayor frecuencia son el linfoma y el timoma. (Nelson Y Couto, 1998)

4) metabólicas

En base a lo descrito como las causas metabólicas más frecuentes, que pueden derivar en un PCR, se encuentran: *la anemia, la hipoglucemia y la hiperkalemia.*

- Anemia

Se caracteriza por la disminución anormal del número o tamaño de los glóbulos rojos que contiene la sangre o de su concentración de hemoglobina. Esta condición puede observarse por diferentes causas, desde pérdida de sangre entera, a falla en el proceso de formación de glóbulos rojos, hasta procesos autoinmunes. Los signos observados dependerán de la gravedad de la anemia. Si los valores presentes son extremadamente bajos existe riesgo de muerte. La anemia conlleva a la hipoxia de los tejidos, teniendo gran repercusión sobre el tejido nervioso y cardiaco. (Morgan 1997)

- Hipoglucemia

La hipoglucemia es la concentración de glucosa sanguínea que se encuentra anormalmente reducida. Dentro de las causas asociadas se pueden mencionar causas endocrinas, enfermedades hepáticas, sobreutilización de glucosa e ingesta reducida/sub producción. Si los valores de glucosa en sangre llegan a 60mg/dl o están por debajo se presenta un shock hipo glucémico, en el cual se pueden observar gran cantidad de signos, dependiendo de qué tan bajos se encuentren los valores. Dentro de los más preocupantes se observan convulsiones, pérdida de conciencia, coma, daño, cerebral, muerte. (Tilley y Smith, 2007)

- Hiperkalemia

El potasio es el catión más importante y abundante a nivel intracelular, distribuyéndose el 95-98% intracelularmente y el restante a nivel extracelular. El potasio mantiene el volumen intracelular y el potencial normal de membrana, en casos en los que sus valores normales se vean afectados; también se afectan las membranas de los tejidos excitatorios. En caninos el valor sérico normal de k^+ es de 4 a 5.8mEq/L, siendo de 3.7 a 5.5mEq/L. En situaciones en las que el k^+ se encuentre fuera del rango de valor normal esperado nos encontraremos con alteraciones a diferentes niveles, ya sea signos de afección cardiológica, del músculo esquelético y gastrointestinal. El aumento de los valores normales de k^+ se denomina hiperkalemia. Esta condición debe ser considerada una emergencia, debido a los efectos que el ion tiene sobre la conducción eléctrica del corazón. Este estado no suele ser normal si la excreción del k^+ es normal a nivel renal, aunque puede ser resultado de un ingreso incrementado de k^+ , translocación de k^+ del fluido intracelular hacia el fluido extracelular o bien a una disminución en la excreción del k^+ . La hiperkalemia causada por iatrogenia es una de las causas más vistas en la clínica diaria, situación a la cual se llega por un error de dosificación, en el intento de corregir una hipokalemia. Las hiperkalemias inducen cambios en el electrocardiograma, siendo incompatibles con la vida situaciones que se superen los 10mEq/l séricos de k^+ , en la cual se presenta fibrilación ventricular o asístole. (Tilley y Smith, 2007)

Comienzo de la reanimación

El inicio de la reanimación debe ser inmediata a la detección del paro, el cual es identificado por la ausencia de conciencia, pulso, ventilación. Se ha determinado que la rapidez en el inicio y la calidad del soporte vital básico (SVB) realizado tiene relación directa con el retorno a la circulación espontánea (RCE) y la supervivencia de las víctimas de PCR. Existen investigaciones donde se evidencia que iniciar una reanimación en caso de no ser necesaria, es menos perjudicial que demorarse en un caso donde sí lo es. Para tomar la decisión de iniciar una RCP, debe tenerse en cuenta y analizarse en forma conjunta: la evaluación de los signos clínicos, la consideración de las consecuencias potenciales, identificar el agente causal y sus posibilidades de tratamiento. Si se inicia la maniobra de resucitación en un paciente que presenta lo que se consideran patologías incurables como insuficiencia hepática, renal o cardíaca o aquellos que han sufrido un traumatismo craneal grave, el cual carezca de tratamiento, debe considerarse como error profesional. Siempre que exista la posibilidad, la decisión de iniciar o no una reanimación debe ser consensuada con el propietario del animal.

Reanimación cardiopulmonar-cerebral (RCPC)

La reanimación cardiopulmonar-cerebral (RCPC) es un protocolo ya organizado para proporcionar soporte artificial a la ventilación y a la circulación (soporte a las constantes vitales) hasta que se restaure y mantenga la respiración espontánea y la circulación (soporte avanzado a la vida). (Muir, (2001))

Si bien hasta la fecha no existen estudios extensos en el área de reanimación de pequeños animales, se han extrapolado conceptos de medicina humana en la campaña de evaluación en reanimación veterinaria (Recover), a partir de una revisión extensa y sistemática de la literatura, en contexto con las especies en estudio. Uno de los conceptos más importantes que se destacan en Recover es la capacitación profesional. En esta, se hace referencia no solo a las habilidades cognitivas y destrezas psicomotoras de los profesionales, sino también a la planificación, organización de los materiales y del lugar necesario para llevar a cabo la reanimación. (Recover (2012))

Son tres las etapas descriptas para la reanimación, siendo llevadas a cabo en orden o en forma simultánea, según el número de personas que estén actuando en la emergencia. La primera etapa se denomina **soporte vital básico** (SVB), la segunda es el **soporte vital avanzado** (SVA) y la última la **asistencia y monitoreo**. (Recover (2012))

1) Soporte vital básico

En la RCP, este incluye el reconocimiento del PCR, la administración de compresiones torácicas, el manejo de las vías aéreas y la ventilación. Es de suma

importancia que éste sea iniciado de forma inmediata al momento de reconocer o sospechar un PCR. (Recover (2012))

La realización del soporte vital básico es lo primordial y cabe mencionar que, si bien a este último, al SVA y a la monitorización se las considera en formas separadas, idealmente deberían realizarse en simultáneo. Las compresiones torácicas deben ser iniciadas tras el diagnóstico. En presencia de más de un operador, se intentará acceder a una vía aérea y posterior ventilación mecánica. Se ha comprobado que las compresiones presentan una mayor eficiencia en decúbito lateral, siendo indistinto si es derecho o izquierdo. La colocación de las manos para comenzar las compresiones varía según raza y tamaño del paciente. En perros de razas grandes y gigantes las compresiones torácicas deben realizarse con las manos colocadas en la parte más ancha del tórax. En perros con tórax “en quilla”, las compresiones deben ser realizadas con las manos directamente sobre el corazón. En perros con tórax en forma de barril, podría considerarse la colocación en decúbito dorsal. Los gatos y perros pequeños tienden a presentar mayor elasticidad en su pared torácica, y pueden lograrse compresiones efectivas utilizando una técnica manual en la que los dedos de quien realiza las compresiones se colocan alrededor del esternón a nivel del corazón. (Recover (2012))

Existe evidencia que respalda la recomendación de tasas de compresión de 100-120/min en perros y gatos. También existe evidencia que tasas de compresiones más elevadas, de hasta 150/min, podrían ser más favorables, aunque en éstas se requiere de mayor trabajo por parte del operador. Las compresiones deben presentar $1/3$ a $1/2$ del diámetro torácico, permitiendo la recuperación elástica completa entre ciclos. Obtener acceso a las vías respiratorias es de suma importancia, dado que la mayoría de las paradas cardíacas en perros y gatos se deben a causas no cardiogénicas. La intubación endotraqueal y la administración de ventilación son sumamente beneficiosas. (Recover (2012))

A pesar que la intubación endotraqueal es valiosa, estudios revelan que las compresiones son más importantes; por esto, la maniobra debería realizarse de forma rápida o con el animal en decúbito lateral mientras ya se iniciaron las compresiones torácicas. Se recomienda una tasa de ventilación de 10 inspiraciones/min con volúmenes tidales de 10 ml/kg y un tiempo inspiratorio corto de 1seg. Las ventilaciones para pacientes no intubados no se han estudiado con profundidad, aunque se plantea que en caso de ser necesario la ventilación boca-hocico podría realizarse a una tasa de 30 compresiones/2 ventilaciones. El uso de máscaras respiratorias con aporte de oxígeno pueden ser una opción válida; la dificultad en su utilización yace en adaptarlas a las diferentes formas anatómicas de las razas. Los ciclos ininterrumpidos de SVB deben durar dos minutos, esto resulta en tasas de supervivencia y pronósticos neurológicos superiores que en comparación con ciclos más cortos. Las compresiones abdominales intercaladas se han considerado una opción, ya que ayudan a facilitar el retorno venoso desde el abdomen, mejorando el gasto cardíaco. Es una técnica aceptable, pero requiere de entrenamiento y de la presencia del personal suficiente para realizarla. (Recover (2012))

2) soporte vital avanzado

Es la segunda etapa de la reanimación; engloba los componentes de la RCP veterinaria realizados tras el inicio del SVB hasta lograr el retorno a la circulación espontánea. En esta etapa se encuentra la farmacoterapia y la desfibrilación temprana. Si el SVB y el SVA se realizan de forma rápida, la tasa de RCE inicial puede ser elevada, cerca al 50% en perros y gatos. (Recover (2012))

- Vías de administración:

Con respecto a la utilización de fármacos es necesario, en primera instancia, una vía de acceso para poder administrarlos. La opción más viable en casos de urgencia es la vía venosa. Como preferencia, las venas yugulares son la primer opción; en caso de no poder utilizarlas, se puede acceder a las venas cefálicas antebraquiales. A pesar de estas preferencias, cualquier acceso que se logre

obtener ante la emergencia se considera correcto. A diferencia de la fluidoterapia, existen algunas opciones más para la administración de fármacos: la vía endotraqueal es una; esta requiere de dosis mayores que en la vía venosa (2 a 2.5 veces mayor) y ser diluida en 5 a de 10 ML de solución fisiológica estéril. Es una opción realmente cómoda, pero puede tener sus complicaciones luego de recuperar la circulación espontánea por acumularse alta concentración de droga en el espacio alveolar. Las drogas que pueden administrarse por esta vía son: adrenalina, lidocaína, naloxona y atropina. La opción intraósea solo se considera en cachorros, debido a que su cartílago de crecimiento permite su ingreso a la médula ósea. En la actualidad la vía intracardiaca, como vía de administración, se encuentra prácticamente descartada debido a la serie de complicaciones (ausencia de compresión, posibilidad de lacerar los pulmones, vasos coronarios o las aurículas, además de acumular adrenalina en el miocardio, que puede derivar en FV) que pueden derivar de esta maniobra. Esta vía solo queda como recurso en la reanimación a tórax abierto, en la que acceder al ventrículo puede ser una maniobra más precisa. (Recover (2012))

- Farmacoterapia

Esta incluye el uso de vasopresores, inotrópicos positivos y anticolinérgicos, corrección de los electrolitos, de las alteraciones acido-base y de los déficits de volumen. La terapia con vasopresores y vagolíticos son un pilar esencial del SVA, ya que ayudan a aumentar el volumen en la circulación central, supliendo el pobre gasto cardíaco generado por las compresiones torácicas, y que como consecuencia aumentan la perfusión coronaria y cerebral. (Tabla 1) (Recover (2012), Plumb 2010)

Fármacos de uso habitual

<i>Droga</i>	<i>Mecanismo de acción</i>	<i>Uso y dosificación</i>
<i>Epinefrina</i>	-agonista adrenérgico no específico. -efecto vasopresor alfa 1	Se recomienda uso temprano de dosis bajas (0.01mg/kg iv) administrada

	-efecto Inotrópico/ cronotropico beta1 adrenérgico. -su utilización puede llevar a incremento en la demanda de oxígeno, y consecuentemente en isquemia de miocardio	cada 3-5minutos durante la RCP. Dosis altas (0.1mg/kg iv) pueden ser consideradas en situaciones de RCP prolongadas.
<i>Vasopresina</i>	- acción mediante receptores V1 localizados en el musculo liso vascular.	- 0.8 U/kg iv, como sustituto o en combinación con epinefrina
droga	Mecanismo de acción	Uso y dosificación
<i>atropina</i>	-Agente parasimpaticolitico	- la utilización a dosis bajas (0.04 mg/kg) se demostró su carencia de efectos beneficiosos. -a dosis elevada (0.1/0.2/0.4/mg/kg) fue asociados con mal pronóstico. -puede ser utilizado en disociación electromecánica causada por asfixia.

Tabla 1. Realizada con bibliografía de (Recover (2012), Plumb (2010)).

La utilización de agentes antiarrítmicos, como la amiodarona, la lidocaína y el magnesio fueron estudiados de manera exhaustiva en pacientes con PCR, debido a la fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular (TV) sin pulso. Solo la amiodarona demostró resultados beneficiosos, aunque en caso de no disponer de dicha droga se podrá utilizar lidocaína.

La terapia de electrolitos, terapia de alcalinización y la administración de fluidos intravenosos en un PCR sigue aún en discusión.

- Desfibrilación

El uso del desfibrilador está arduamente evaluado y aprobado en medicina humana, no siendo el caso en medicina veterinaria. La realidad es que con la velocidad con la que las tecnologías están avanzando, es probable que en un breve plazo de tiempo, se utilice éste mecanismo también en la medicina veterinaria. Las únicas situaciones en las que ésta herramienta es útil son en los PCR originados por una fibrilación ventricular (FV), o una taquicardia ventricular sin pulso. En estos casos, la desfibrilación es la primera intervención a realizar, dentro de los primeros dos minutos; pasado este tiempo sino se obtiene el resultado esperado; se debe continuar con SVB, ya que cuando la FV persiste por algunos minutos las reservas energéticas del miocardio se agotan. De ahí radica la importancia en seguir con las compresiones hasta poder realizar alguna maniobra de SVA. Las palas del desfibrilador se colocan en ambos lados del tórax, o en ambos lados del corazón (en reanimación a tórax abierto), con gasas embebidas con solución fisiológica, con esto se logra que la corriente pase a través del mismo. Por otra parte la energía utilizada para la desfibrilación se determina en joules. Los equipos monofásicos utilizan: 1 a 2 joules/kg para desfibrilación interna y 8 a 10 joules/kg para desfibrilación externa. En caso de utilizar equipos bifásicos: 0.3 a 0.4 joules/kg para desfibrilación interna y 3 a 4 joules/kg para desfibrilación externa. Una vez realizada la descarga, se procede a seguir con el SVB durante dos minutos para posteriormente evaluar al paciente. (Recover (2012))

3) Asistencia y monitoreo

Es la tercera etapa a tener en cuenta cuando iniciamos una RCP. A pesar de lo antes mencionado se consideran cuatro momentos en los que estará presente, 1) monitorización de pacientes con riesgo de PCR, 2) diagnóstico del PCR, 3)

durante el PCR, y 4) luego del retorno a la circulación espontánea. (Recover (2012))

Dado el grave pronóstico asociado con el PCR en perros y gatos, la identificación temprana de los pacientes en riesgo y el diagnóstico temprano del PCR son cruciales para mejorar el pronóstico. Por lo tanto, los pacientes críticos o con patologías predisponentes a inducir un PCR deben ser monitoreados. La monitorización durante la RCP debe ser realizada entre ciclos del SVB, con la premisa de demorar la menor cantidad de tiempo. La utilización de dispositivos audiovisuales sigue en estudio en medicina veterinaria, no hay evidencia directa que mejore el pronóstico, aunque su utilización es razonable. Cabe señalar que muchos animales fallecerán a pesar del éxito inicial de la resucitación, llegando a la conclusión que el RCE es solo un punto intermedio en la RCP. Entre el 60-70% de las víctimas de PCR humanas que logran el RCE no sobreviven para ser dados de alta hospitalaria. En el caso de perros y gatos al alta fluctúa entre 2-10%, a pesar del RCE en 35-45% de los animales. La optimización de los cuidados post RCE podría impactar de forma positiva en el pronóstico. Por lo tanto el cuidado PPC es una parte esencial del manejo de la PCR y puede ser el eslabón faltante para una RCP con éxito. El síndrome post paro cardíaco (PPC) se caracteriza por una combinación de falla multiorgánica, shock cardiogénico, lesión cerebral por anoxia, y secuelas de la enfermedad preexistente, y se cree que puede ser la causa de la alta mortalidad en estos casos (Recover, 2012).

En la siguiente adaptación del algoritmo de Muir (2001), podemos observar en forma gráfica los pasos a seguir en las diferentes situaciones que se pueden presentar en la clínica diaria (figura 1):

Algoritmo ante un PCR:

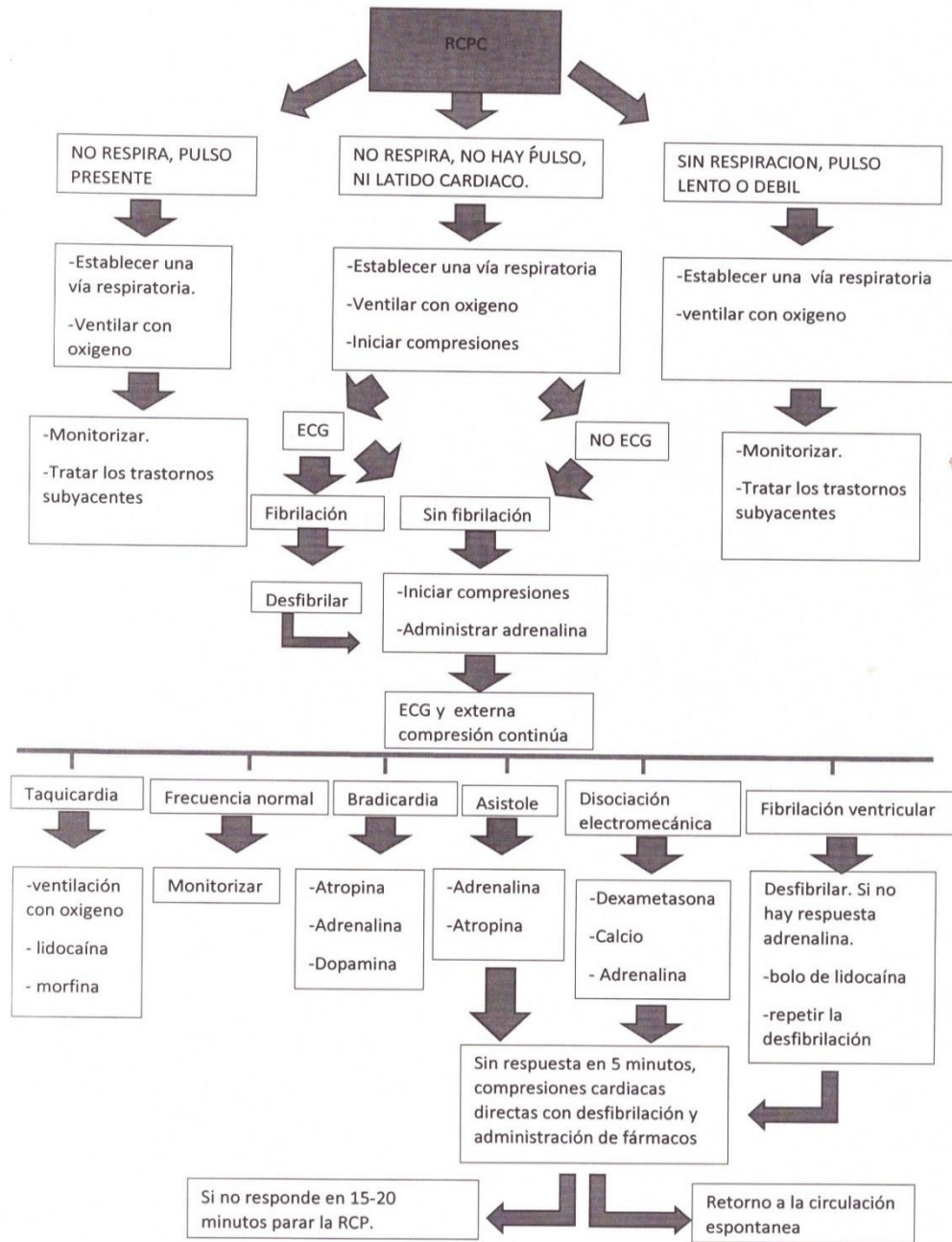


figura 1, adaptación del algoritmo realizado por Muir (2001).

Conclusiones

A pesar de los esfuerzos en mejorar la calidad de una RCP, las tasas de éxito siguen siendo muy bajas y la incidencia alta, por lo que la capacitación profesional es de suma importancia, así como lo es preparar los materiales necesarios para realizar la reanimación en forma anticipada.

Comprender la fisiopatología del paro es de utilidad para intentar evitarlo, identificar y resolver la causa, optimizar la reanimación y comprender la gravedad de tal situación, a pesar del éxito en primera instancia.

La monitorización de los pacientes es clave para el éxito de su recuperación, ya sea previo a un paro cardiorrespiratorio o posterior a su reanimación.

En la actualidad existen líneas de investigación sobre los cambios a nivel molecular en el momento del paro cardiorrespiratorio, que pueden ser la clave para mejorar las tasas de éxito en un futuro.

Bibliografía

- Alicia Mattiazzi, Martin Vila Petroff (2013). Fisiología del miocito cardiaco, cap. 37; DR. Gomez Llambi Hernan, DR. Piskorz Daniel; Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica; disponible en URL: <http://www.saha.org.ar/1/formacion/libro-hipertension.php>
- Cecilia Mundiña-Weilenman, Horacio Cingolani; El sodio intracelular como responsable del daño miocárdico por isquemia; Revista argentina de cardiología, noviembre-diciembre 2000, vol. 68: 859-867; disponible en URL: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/07/1376.pdf>
- Cunningham y Klein (2009); Fisiología Veterinaria, 4ta Edición, Ed. Elsevier, España
- Donald C. Plumb, Pharm, D (2010); Manual de farmacología veterinaria.
- Houssay y Cingolani (2009); Fisiología Humana, 7ma Edición, Ed. El Ateneo, Argentina
- Lesley y Hammond (2001); Manual de Urgencias y Cuidados Intensivos en pequeños animales, Cap. 3 y Cap. 17, Ed. Lexus, Inglaterra
- Morgan Rhea (1997); Small Animal Practice, 3era Edición, Ed. Saunders, Inglaterra.
- Nelson y Couto (1998); Medicina Interna de Pequeños Animales, 2da Edición, Ed. Intermédica, Argentina
- Recover (2012); Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, Vol. 22, Supplement 1, Ed; disponible en URL:<http://veccs.org/recover-cpr/recover-spanish/>
- Roxana Carbó, Verónica Guarner (2003) Cambios en el metabolismo cardíaco y su posible aprovechamiento en la terapéutica (Parte I); archivos de cardiología de México, Instituto nacional de cardiología Ignacio Chavez;

Vol. 73 Número 3/Julio-Septiembre 2003:218-229; Disponible en URL:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2003/ac033h.pdf>

- Ruiz Barranco (1999); Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos, Cap. 9.4, Ed. Univet
- Tilley y Smith (2007); La consulta Veterinaria en 5 minutos, 4ta Edición, Ed. Intermedia, Argentina