

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DURANTE LA EUTANASIA CON
TIOPENTAL SÓDICO AL 20% EN CANINOS.**

“por”

Melisa DA ROSA; Katherine Yamila PUCHERELLI; María Estefanía VICO

TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título
de Doctor en Ciencias Veterinarias.
Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Trabajo de investigación

MONTEVIDEO

**URUGUAY
2021**

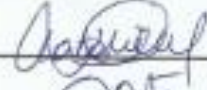
PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:


Dra. Nadia Crosignani

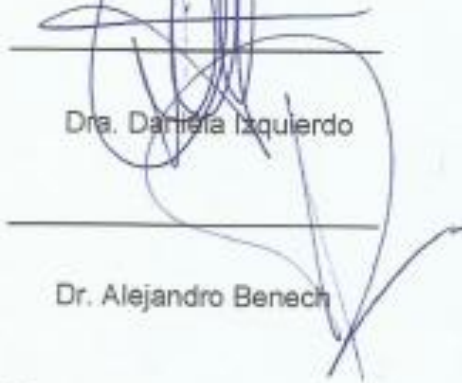
Segundo miembro (Tutor):


Dra. Natalia Ruiz

Tercer miembro:


Dra. Daniela Izquierdo

Cuarto miembro (Co-tutor)


Dr. Alejandro Benecch

Fecha: 20 de diciembre de 2021

Autores:


Melisa Johana Da Rosa Gonzalez


Katherine Yamila Pucherelli Buffa


Maria Estefania Vico Benitez

AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias y amigos por el apoyo incondicional en lo que fue nuestra carrera.

A nuestra tutora de tesis de grado Dra. Natalie Ruiz y Co-tutor Dr. Alejandro Benech por la ayuda y el apoyo para realizar la tesis.

A la Dra. Nadia Crosignani por la colaboración brindada en el área de farmacología que abarcó nuestra tesis.

Al personal de biblioteca por su buena disponibilidad para ayudarnos.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PAGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTO.....	3
TABLA DE CONTENIDO.....	4
LISTA DE CUADRO Y FIGURAS	7
RESUMEN.....	9
SUMMARY.....	10
INTRODUCCIÓN.....	11
1. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.....	12
1.1. Eutanasia.....	12
1.1.a) Eutanasia y su impacto emocional.....	16
1.2. Estructura del corazón	17
1.2. a) Actividad eléctrica del corazón.....	18
1.2. b) Potencial de acción.....	19
1.3 Electrocardiograma.....	21
1.3.a) Descripción de trazado.....	24
1.4 Farmacología aplicada en la eutanasia.....	26
1.4.a) objetivos de la pre-medicación.....	27
1.4.b) clorhidrato de xilazina.....	27
Efectos cardiopulmonares.....	28
1.4.c) Ketamina.....	28
Efectos cardiopulmonares.....	29
Otros efectos.....	29

1.4.d) Acepromacina.....	29
Efectos cardiopulmonares.....	30
Otros efectos.....	30
1.4.e) Diazepam.....	30
Efectos cardiopulmonares.....	31
1.4.f) Métodos disponibles de eutanasia	31
1.4.g) Barbitúricos.....	32
Efectos cardiopulmonares.....	33
1.4.h) Sulfato de Magnesio.....	33
1.5 Arritmias cardíacas.....	34
1.5.a) Arritmias.....	34
1.5.b) Bloqueos atrio-ventricular.....	35
1.5.c) Desacople electromecánico.....	38
1.5.d) Hiperkalemia.....	39
1.5.e) Isquemia miocárdica.....	40
1.5.f) Síndrome de Wolff-Parkinson-White.....	41
1.5.g) Bloqueos de rama.....	43
1.5.h) Taquicardia.....	48
1.5.i) Extrasístole atrial.....	50
1.5.j) Extrasístole ventricular.....	50
1.5.k) Fibrilación ventricular.....	51
1.5.m) Marcapaso errante.....	52
1.5.n) Asistolia.....	53

2. HIPÓTESIS	55
3. OBJETIVOS	55
2.1 Objetivo general.....	55
2.2 Objetivo específico.....	55
4. MATERIALES Y METODOS	56
5. RESULTADO Y DISCUSIÓN	57
6. CONCLUSIONES	63
7. REFERENCIAS	64

LISTA DE FIGURAS Y CUADROS

Figura	Página
1. Sujeción adecuada para el acceso a la vena cefálica.....	14
2. Administración del eutanásico en vena.....	15
3. Anatomía del sistema de conducción cardíaca.....	19
4. Representación esquemática de la actividad cardíaca normal (ECG).....	22
5. Representación del papel milimetrado termosensible del ECG.....	23
6. Se observa correlación entre la actividad eléctrica de cada sector del corazón y el registro electrocardiográfico.....	26
7. Alteración electrocardiográfica de un bloqueo atrio-ventricular de primer grado.....	36
8. Alteración electrocardiográfica de un bloqueo atrio-ventricular de segundo grado, Mobitz I.....	37
9. Alteración electrocardiográfica de un bloqueo atrio-ventricular de segundo grado, Mobitz II.....	37
10. Alteración electrocardiográfica de un bloqueo auriculoventricular de tercer grado o bloqueo completo.....	38
11. Alteración electrocardiográfica de un desacople electromecánico.....	39
12. alteración electrolítica correspondiente a hiperkalemia en el ECG.....	40
13. Alteración electrocardiográfica de depresión del segmento S-T compatible con isquemia.....	41
14. vías accesorias de la conducción denominada haz de kent o bypass.....	42
15. alteración electrocardiográfica correspondiendo al Síndrome Wolff Parkinson White.....	43
16. formación de la onda delta prematura en el ECG.....	43
17. Sitio donde se origina el bloqueo de rama izquierda.....	44
18. Sitio donde se origina el bloqueo fascicular anterior izquierdo.....	45
19. Sitio donde se origina el bloqueo de rama derecha.....	45
20. Alteración electrocardiográfica de un bloqueo de rama derecha.....	47
21. Alteración electrocardiográfica de un bloqueo de rama izquierda.....	47
22. Alteración electrocardiográfica de un bloqueo fascicular izquierdo.....	47
23. Alteración electrocardiográfica de taquicardia ventricular.....	49
24. Alteración electrocardiográfica de taquicardia sinusal.....	49
25. Alteración electrocardiográfica de extrasístole atrial.....	50
26. Alteración electrocardiográfica de extrasístole ventricular.....	51
27. Alteración electrocardiográfica de fibrilación ventricular.....	52
28. Figura cardíaca marcando las vías internodales medial y caudal.....	53
29. Alteración electrocardiográfica de marcapaso errante.....	53
30. Alteración electrocardiográfica de asistolia cardíaca.....	54
31. Alteración electrocardiográfica de microinfarto intramural microscópico “MIMI”.....	60

Tablas	Página
Tabla 1. Valores de Frecuencia cardíaca en reposo y luego de la administración de la pre- medicación en cada registro electrocardiográfico.....	57
Tabla 2. Gráfico en porcentajes de las alteraciones encontradas en el estudio.....	61

RESUMEN

El término eutanasia significa muerte rápida, tranquila e indolora y es aplicada en pacientes desahuciados para evitar el sufrimiento; quien debe realizar el acto es un profesional veterinario, cumpliendo criterios esenciales como evitar el miedo y la angustia del paciente. El proceso de eutanasia debe ser indoloro, ocasionar rápida pérdida de la conciencia, ser confiable e irreversible. Existen diferentes protocolos a seguir según la World Society for the Protection of Animals, el utilizado en el Centro Hospital Veterinario (CHV) de la Facultad de Veterinaria (UdelaR) es el protocolo "Recomendado" en el cual se utiliza una pre-medicación y posterior inducción a la eutanasia con tiopental sódico a una concentración al 20%. El propósito de este estudio estuvo orientado a la observación de las alteraciones cardíacas que se presentaron en el registro electrocardiográfico durante la eutanasia, siendo éste un método no invasivo en el cual se colocan electrodos en la superficie del cuerpo que traducen la actividad eléctrica cardíaca en un papel milimetrado termosensible. Se trabajó con 14 caninos de diferentes edades, sexo y situaciones fisiopatológicas, donde se observó en un 71% bloqueos atrio-ventriculares, en un 64% desacople electromecánico, en un 50% aumento de la frecuencia cardíaca, en un 28,5% taquicardia ventricular, en un 28,5% bloqueo de rama derecha, en un 21,4% bloqueo de rama izquierda, en un 21,4% taquicardia sinusal, en un 14% extrasístoles atriales y en casos individuales se registraron extrasístoles ventriculares, isquemia miocárdica, fibrilación ventricular, signos electrocardiográficos de alteración electrolítica (hiperkalemia), síndrome de Wolff Parkinson White y marcapasos errante. Gran parte de estas alteraciones fueron atribuidas a la acción de los fármacos utilizados ya que se describen dichas anormalidades dentro de los efectos cardiopulmonares que los mismos ocasionan. Las demás alteraciones se asociaron a las modificaciones eléctricas, mecánicas y metabólicas que llevaron a un deterioro cardíaco culminando con la asistolia. En la mayoría de las eutanasias se llegó a la conclusión que el proceso tuvo una duración promedio de 2,2 minutos desde la administración del tiopental hasta la inactivación eléctrica en el registro electrocardiográfico.

SUMMARY

The term euthanasia means easy, calm and painless death and is applied to terminally ill patients to avoid suffering. The act must be performed by a veterinary professional who must meet essential criteria such as avoiding the patient's fear and anguish, being painless, causing rapid loss of consciousness, being reliable and irreversible. There are different protocols to be followed according to the WSPA, the one used at the Veterinary Hospital Center (CHV) of the Veterinary School (UdelaR) is the "Recommended" protocol in which premedication and subsequent induction of euthanasia with sodium thiopental at a concentration of 20% was used. The purpose of this study was oriented to the observation of the cardiac alterations that were presented in the electrocardiographic recording during euthanasia, this being a non-invasive method in which electrodes are placed on the surface of the body that translate the cardiac electrical activity on a thermosensitive millimeter paper. We worked with 14 canines of different ages, sex and pathophysiological situations, where we observed 71% atrioventricular block, 64% electromechanical uncoupling, 50% increase in heart rate, 28.5% ventricular tachycardia, 28.5% right bundle branch block, 21.4% right bundle branch block and 21.4% right bundle branch block, 21.4% left bundle branch block, 21.4% sinus tachycardia, 14% atrial extrasystoles and in individual cases ventricular extrasystoles, myocardial ischemia, ventricular fibrillation, hyperkalemia, Wolff Parkinson Withe syndrome and wandering pacemaker were recorded. Most of these alterations were attributed to the action of the drugs used, since these abnormalities are described as part of the cardiopulmonary effects caused by the drugs. The other alterations were associated with electrical, mechanical and metabolic modifications that led to cardiac deterioration culminating in asystole. In most of the euthanasias it was concluded that the process had a duration of 2.2 minutes from the administration of thiopental.

INTRODUCCIÓN

El corazón es un órgano muscular que se ubica en el mediastino y está compuesto por cuatro cavidades o cámaras, dos atrios y dos ventrículos que tienen la función de llenarse en la fase de relajación (diástole) y vaciarse en la fase de contracción (sístole), ambos atrios derecho e izquierdo están separados entre ellos por un tabique y lo mismo sucede con los ventrículos. Es el músculo encargado de recibir la sangre procedente del resto del organismo que llega al atrio derecho, expulsarla hacia los pulmones desde el ventrículo derecho, recibir la sangre oxigenada en el atrio izquierdo y finalmente enviarla de nuevo al organismo desde el ventrículo izquierdo. Esta función de bomba cardíaca es llevada a cabo gracias a un complejo sistema de conducción cuando los impulsos eléctricos que el propio corazón emite son transmitidos a través de las fibras que recorren todo el tejido muscular. Estos impulsos eléctricos pueden ser estudiados y registrados mediante el electrocardiograma, procedimiento que registra la actividad eléctrica del corazón desde la superficie del cuerpo a través de electrodos que son colocados en los miembros anteriores y posteriores del paciente; el registro es traducido en papel milimetrado termosensible en el cual se representa cada una de las etapas del ciclo cardíaco con ondas, segmentos e intervalos.

El siguiente trabajo estudia e interpreta las alteraciones que se presentaron durante la eutanasia en caninos con tiopental sódico al 20%, y se correlacionó con los eventos que se fueron desencadenando al uso de los fármacos empleados para llevar a cabo dicha eutanasia. La eutanasia por definición es proporcionar una muerte digna a los individuos que están desahuciados ya sea por patologías terminales o por situaciones incompatibles con la vida; para realizarla existen reglas, protocolos y condiciones a seguir que deben ser respetadas y llevándose a cabo por un profesional veterinario. En este caso los caninos sometidos a eutanasia ingresaron al Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria (UdelaR) con pronósticos muy desfavorables y autorización de sus tutores para proceder con el acto.

1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

1.1 EUTANASIA

El termino eutanasia proviene del griego antiguo euthanasía que significa buena muerte, o muerte tranquila, fácil e indolora (Riviere y Papich, 2009).

Según la Real Academia Española (RAE) la define como: “la acción u omisión que, para evitar sufrimientos a los pacientes desahuciados, acelera su muerte con su consentimiento o sin él” y en otro concepto lo interpreta como “una muerte sin sufrimiento físico” (Ortega Díaz, 2016).

Según World Society for the Protection of Animals (WSPA, s.f.), el acto debe ser aplicado siempre por un profesional veterinario, cumpliendo cuatro criterios:

- Ser indoloro.
- Alcanzar rápidamente la perdida de la conciencia y posterior muerte.
- Reducir o evitar el miedo y la angustia del paciente durante el procedimiento.
- Ser confiable e irreversible.

Al ser un procedimiento complejo en sentido ético y emocional, debe ser evaluado y discutido detalladamente previo al acto y debe cumplir indefectiblemente con los criterios nombrados (World Society for the Protection of Animals, s.f.).

La eutanasia es necesaria y se aplica cuando se percibe el sufrimiento del animal provocado por enfermedades incurables, procesos oncológicos terminales, politraumatismos con graves lesiones en tejidos vitales, y en fase terminal donde la farmacología no proporciona una calidad de vida aceptable. Y viéndolo desde otra perspectiva se puede aplicar cuando el animal significa un riesgo para la salud y seguridad humana o de otros animales. La WSPA no avala la destrucción masiva de caninos como método de control de población, pero en determinadas circunstancias acepta a regañadientes la eutanasia en animales sanos, como por ejemplo, evitar el hacinamiento en refugios que compromete el bienestar de los animales que allí residen (World Society for the Protection of Animals, s.f.).

Para llevar a cabo el procedimiento de eutanasia se deben tener en cuenta muchos factores, en primer lugar e imprescindiblemente contar con la autorización firmada por el propietario, el ambiente adecuado, el operador de la práctica y personal presente (Conselho Federal De Medicina Veterinária 2020; World Society for the Protection of Animals, s.f.).

Según la WSPA "todos los operadores deben mostrar profesionalismo y respeto por el bienestar de los animales, por el valor de la vida animal y por las otras personas involucradas"; recibir instrucciones y capacitación práctica para el proceso de eutanasia. Estos deben reconocer el comportamiento típico de la especie canina y las respuestas fisiológicas que indican que el animal está percibiendo miedo, sufrimiento o ansiedad, de ser así, debe saber actuar rápidamente para mitigar y eliminar dichas condiciones (World Society for the Protection of Animals, s.f.).

El animal debe estar siempre sujetado humanitariamente, es por eso que el papel del manipulador es crucial en estos momentos asegurando que la última interacción con el animal esté llena de bondad, compasión y mayor delicadeza posible (Fig. nº1). Un manipulador preparado debe ser capaz de leer el lenguaje corporal y el comportamiento del animal y entender cómo los sonidos y los movimientos dentro y fuera de la sala pueden afectarlo. Es importante que el practicante esté cómodo para hacer el trabajo más efectivo y humanitario (The Humane Society of the United States, 2013).

Existen diferentes protocolos de eutanasia clasificándolo según la WSPA en: recomendado, aceptable, aceptable de manera condicionada y no aceptable.

El Centro Hospital Veterinario (CHV) de la Facultad de Veterinaria (UdelaR), ha adoptado como protocolo a seguir el "Recomendado", debido a que se considera una práctica óptima ya que ocasiona una muerte compasiva y las drogas recomendadas para su aplicación son fácil acceso y baratas en Uruguay (Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, 2016).

Dicho método es realizado mediante la administración de fármacos sedantes ya sea solos o combinados, como Acepromacina, Ketamina, Xilacina y Diazepam; que provocan la tranquilización, sedación, inmovilización y a veces anestesia previo a la inducción de la eutanasia con tiopental sódico (tiobarbitúrico) utilizándolo a una concentración al 20% a dosis efecto; este provoca una depresión acentuada del centro respiratorio, interfiriendo en la frecuencia y la amplitud respiratoria. La administración de fármacos pre-eutanásicos es utilizada para disminuir los niveles de estrés y llevar al animal a un estado de inconsciencia antes de la inyección del agente eutanásico, pero existen algunas desventajas y razones por las cuales en casos excepcionales no son utilizados. Algunas de estas sustancias presentan un pH bajo que junto al volumen a administrar puede ocasionar sensación de ardor y ser dolorosa en animales con poco tejido muscular; además pueden presentarse en algunos

caninos reacciones inesperadas al fármaco y potenciar sus efectos secundarios. Por último, debemos recordar que ciertos fármacos utilizados previos a la eutanasia son sustancias controladas que deben ser manejadas con cautela y solo ser utilizados con el permiso de un veterinario habilitado (The Humane Society of the United States, 2013).

Los fármacos eutanásicos se pueden administrar por diferentes vías: intravenoso (IV), intraperitoneal (IP), intracardiaca (IC) o vía oral (VO). Cada una de estas vías posee ventajas y desventajas; el veterinario debe seleccionar el método adecuado para proporcionarle al animal una eutanasia humanitaria y que se adapte a cada circunstancia en particular obedeciendo al protocolo. La vía recomendada para una práctica óptima es la IV, en donde se administra el barbitúrico directamente en la vena siendo transportado por el sistema circulatorio hacia el corazón y luego al cerebro, causando pérdida de consciencia casi inmediata y una muerte rápida. Las ventajas de esta vía es que las venas adecuadas generalmente son de fácil acceso (vena cefálica, cefálica accesoria, safena lateral, safena medial y femoral) causando mínima molestia si la técnica es adecuada, se puede emplear en animales conscientes o inconscientes y de distintas edades (Fig. nº2). Las desventajas principales es el contacto cercano entre el veterinario y el animal, cuando éstos están inquietos o son agresivos, no hallazgo apropiado de la vena debido al estado de salud del animal y por último no poder utilizarlo en animales muy pequeños debido al calibre de sus venas para la administración (The Humane Society of the United States, 2013).



Figura 1: Sujeción adecuada para la correcta localización y posterior acceso de la vena cefálica

<https://asanda.org/documentos/animales-domesticos/MethodsEuthanasiaDogsCatsSpanish.pdf>



Figura 2: Administración en vena cefálica del agente eutanásico en un canino inconsciente.

https://www.hsi.org/wp-content/uploads/welfareresources/manual_de_referencia_sobre_la.pdf

Las demás vías (IP, IC, VO) son aceptables solo de manera condicional; la vía IP es generalmente elegida en neonatos ya que el acceso IV se dificulta, y la administración IC es un método eficaz en particular cuando las venas del canino están deterioradas por patologías previas, cuando el sistema circulatorio está tan afectado que es ineficaz de transportar el fármaco al cerebro o cuando ya se administró el barbitúrico IV pero no se logró desencadenar el deceso; es importante destacar que esta última vía de administración nunca debe ser utilizada en un animal consciente ya que es muy dolorosa (The Humane Society of the United States, 2013).

El deceso del animal debe ser percibido por todos los operadores involucrados en la intervención, para esto existen diferentes signos que en su conjunto validan la muerte del paciente. La falta de movimiento de la caja torácica indica que no hay signos de respiración, pero el corazón aún puede seguir latiendo por determinado tiempo. Luego el corazón cesará sus latidos, lo cual lo confirmaremos por la ausencia de sonido en la auscultación con estetoscopio y al colocar nuestra mano en el área de proyección cardíaca no percibiremos movimiento. Ausencia de pulso en la arteria femoral también es un signo que sumado a los demás nos llevara a la confirmación, pero resulta difícil percibirlo en animales pequeños (Conselho Federal De Medicina Veterinária, 2020; World Society for the Protection of Animals, s.f.).

Otro indicador es la pérdida del color de las membranas mucosas en la boca del animal, estas se tornan pálidas y luego de presionarlas no hay llenado capilar, pero no es un indicador claro para tomarlo en cuenta ya que el llenado capilar aún puede estar presente luego de un tiempo considerable después de la muerte. La pérdida del reflejo corneal es otro dato a tener en cuenta, lo estimulamos al tocar el globo ocular, luego de la muerte los parpados no se mueven y los ojos permanecen abiertos. Adicional a esto se notará inmediatamente post mortem que la córnea pierde su apariencia húmeda, clara y se vuelve opaca, seca y rugosa (Conselho Federal De Medicina Veterinária, 2020; World Society for the Protection of Animals, s.f.).

En caso que los veterinarios tengan dudas respecto a la muerte del animal se deberá esperar un tiempo prudente para que se instale o produzca el rigor mortis (es decir que el cuerpo adquiera rigidez), antes de que el cadáver sea eliminado (World Society for the Protection of Animals, s.f.). A pesar de constatarse la muerte por los signos descritos anteriormente, en el corazón persiste cierta actividad eléctrica por un período indeterminado.

Es de gran importancia verificar la muerte del animal antes de proceder a la eliminación del cadáver, y se deberá tomar en cuenta las reglamentaciones locales y/o nacionales, para así evitar el daño medioambiental, el control de enfermedades que suponen un riesgo para otros animales y a su vez el control de los residuos de drogas que residen en dichos cadáveres luego de la eutanasia (World Society for the Protection of Animals, s.f.).

1.1.a) Eutanasia y su impacto emocional

Si bien la eutanasia en determinadas situaciones es un acto humanitario, crea un impacto psicológico indeseable importante en aquellas personas que la realizan. Con el fin de minimizar las secuelas negativas, el personal involucrado debería pasar por previa formación, apoyo psicológico y además se recomienda la rotación. En cuanto a los tutores, deben tener claro el proceso a utilizar y su irreversibilidad, expresar su comprensión ante el proceso y autorizarlo por escrito, y bajo ningún concepto esto debe llevarse a cabo por atender una necesidad del propietario, como por ejemplo avanzada edad del animal. En Brasil los tutores tienen derecho a presenciar el acto y de requerirlo pueden tener un periodo de tiempo a solas con el animal (Conselho Federal De Medicina Veterinária, 2020).

En el año 2010 la Revista de Ciencias Aplicadas del Bienestar Animal publicó un artículo basado en el estudio narrativo de acontecimientos críticos del personal encargado en aplicar la eutanasia a los animales de compañía, a los que han proporcionado cuidados y protección ya sea de manera temporal o permanente. Dicho estudio deja en evidencia que un gran porcentaje de estas personas son población de riesgo a padecer una serie de enfermedades psicológicas, emocionales y físicas, pudiendo en algunos casos llegar al suicidio; cabe destacar que el estudio fue realizado en los Estados Unidos con poblaciones caninas de refugios de acogida (animales sanos), de centros hospitalarios, entre otros. También demostró que no todos los funcionarios muestran el mismo grado de afectación frente al acto, algunos fueron capaces de adaptarse al trabajo de forma más eficaz que otros. Esta variación en la susceptibilidad individual se ve influenciada por factores internos como lo es la personalidad y resistencia al estrés, y factores externos como por ejemplo apoyo social, comportamientos de gestión y la carga de trabajo.

Se llegó a la conclusión que las repercusiones del acto de eutanasia variaban según el vínculo afectivo generado previamente con el animal, así como si su estado de salud ameritaba o no la eutanasia ya que muchas veces se realizaban en animales jóvenes y/o sanos para disminuir la carga poblacional y no como un acto médico para poner fin al sufrimiento. Muchos de los entrevistados demostraron aceptación a la eutanasia de animales de refugios sanos, teniendo como consuelo evitar que el animal sufriera negligencia, abuso y/o abandono. Otro de los puntos a destacar de esta investigación fue la diferencia entre los funcionarios con previa formación para realizar la eutanasia en comparación con los profesionales que no fueron preparados; trabajadores con preparación tenían menos dificultad para enfrentar la eutanasia y mayor fortaleza emocional en comparación con los otros (Reeve et al., 2004).

1.2 ESTRUCTURA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano muscular, localizado entre los pulmones, en el espacio mediastínico de la cavidad torácica y cubierto por un saco laxo denominado pericardio. Su lado más ancho (la base) se dirige hacia craneal y el vértice (la punta) posicionado caudo-ventral y hacia la izquierda. La existencia de tabiques o septos interauricular e interventricular hacen que este órgano se divida en una bomba derecha y una bomba izquierda, conformadas cada una de ellas por dos cámaras musculares: atrio de paredes delgadas que sirve como

reservorio para la sangre que llega al corazón, y un ventrículo de paredes gruesas que bombea la sangre fuera del corazón. La pared ventricular izquierda presenta mayor grosor debido al trabajo adicional que debe llevar a cabo para desplazar la sangre oxigenada hacia el resto del organismo (Norris, 2020).

1.2.a) Actividad Eléctrica Del Corazón

El corazón se activa como 2 unidades funcionalmente aisladas, una unidad está compuesta por las 2 aurículas y la otra por ambos ventrículos; estas dos unidades están conectadas entre sí por el nódulo aurículo-ventricular (NAV). Los procesos de activación cardíaca (ondas de despolarización) se originan en el nódulo sinusal (NS) situado en la parte alta de la aurícula derecha más específicamente en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, ésta estructura tiene la particularidad de producir espontáneamente estímulos eléctricos con un ritmo regular, considerándose como el marcapaso normal del corazón. Dichos impulsos eléctricos atraviesan las aurículas (en primer lugar la derecha y a continuación la izquierda) por medio del haz de Bachmann, que es el responsable de la conducción interauricular y provee el sustrato para la sincronía electromecánica de ambas aurículas. Tras la activación de ambas aurículas, la excitación alcanza el NAV disminuyendo su velocidad de conducción con el fin de favorecer el acoplamiento mecánico entre aurículas y ventrículos (García, et al. 1995).

Luego de atravesar el NAV, la velocidad de la excitación se incrementa a lo largo del haz de His y se propaga hasta los extremos distales de las fibras de Purkinje. La activación media y terminal se realiza a través del septum interventricular con una dirección general del ápex hacia la base y desde el ventrículo izquierdo hacia el derecho (Fig. nº3).

Para que las aurículas y los ventrículos puedan responder a un nuevo estímulo, es necesaria la repolarización de las fibras y ésta se debe llevar a cabo con la misma secuencia temporal que la despolarización, las zonas en despolarizarse primariamente son también las primeras en repolarizarse (García, et al. 1995).

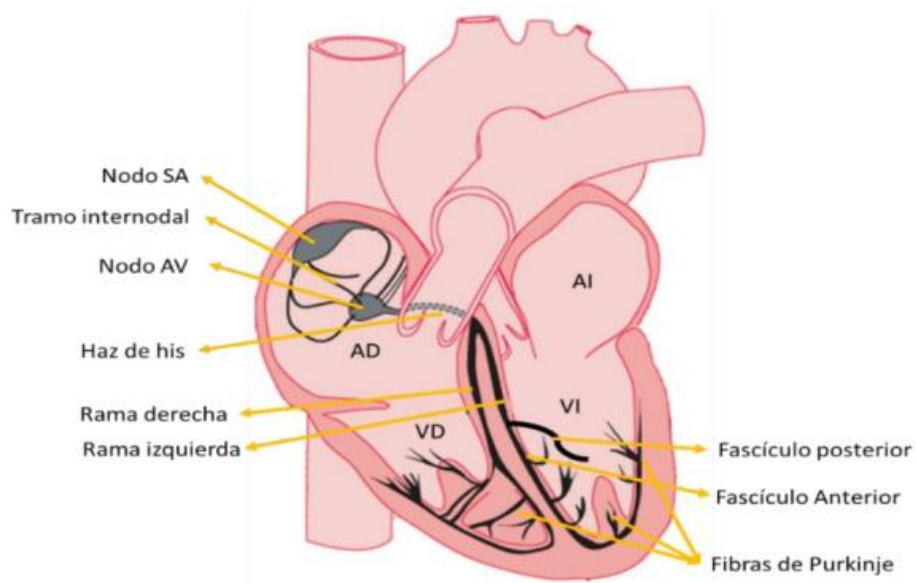


Figura 3. Anatomía del sistema de conducción, responsable de la iniciación y organización de las contracciones cardíacas.
https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/18299/1/2020_elaboracion_manual_electrocardiografia.pdf

1.2.b) Potencial de acción.

El potencial de acción es un cambio en serie del potencial eléctrico que se transmite en forma de onda de célula en célula a través de todo el miocardio cuando ocurre la despolarización (Kittleson y Kienle, 2000). Estos potenciales representan el flujo de corriente producido por el paso de iones a través de la membrana celular mediante canales selectivos y con mecanismo de apertura. Los principales iones con cargas implicados en este proceso son Sodio (Na^+), potasio (K^+) y calcio (Ca^+) (Norris, 2020):

Los potenciales de acción pueden dividirse en 3 fases (Norris, 2020):

1. Estado de reposo
2. Despolarización
3. Repolarización

En la fase de reposo las células cardíacas se caracterizan por tener el interior de su membrana negativo con respecto al exterior; tanto el potencial de membrana como su permeabilidad dependen sobre todo del Na^+ y el K^+ . Durante esta fase la membrana se encuentra relativamente permeable al K^+ y casi impermeable al Na^+ . Como resultado el K^+ abandona la célula a favor de su gradiente de concentración haciendo que el interior de la célula sea negativo con respecto a su exterior (Guttyon y Hall, 2016; Norris, 2020).

Durante la despolarización este gradiente cambia de manera súbita de modo que la polaridad se pierde o se invierte, volviéndose la membrana permeable al Na^+ , abriendo sus canales y permitiendo su entrada masiva a la célula, a la vez que disminuye la conductancia del K^+ (Guttyon y Hall, 2016; Norris, 2020).

En la repolarización el potencial de membrana vuelve al reposo; es un proceso lento y algo largo donde interviene la bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ dependiente de trifosfato de adenosina (ATPasa) que se encuentra en el interior de la membrana celular y al activarse hace salir tres iones de Na^+ y entrar dos de K^+ eliminando cargas positivas en el interior de la célula, por lo tanto el voltaje a través de la membrana nuevamente se vuelve negativo en el interior y positivo en el exterior (Kittleson y Kienle, 2000; Norris, 2020).

Dentro de las fases del potencial de acción cardíaco, podemos encontrar diferentes sub-fases que corresponden a (Norris, 2020):

Fase 0: despolarización rápida

Fase 1: repolarización rápida

Fase 2: meseta

Fase 3: repolarización final rápida

Fase 4: despolarización diastólica

En el músculo cardíaco se localizan tres tipos de conductos iónicos en la membrana, que son los responsables de los cambios de voltaje por medio del flujo de iones en las distintas fases. Estos conductos pueden ser rápidos como lo son los del Na^+ , lentos como los del Ca^{2+} y conductos del K^+ (Kittleson y Kienle, 2000; Norris, 2020).

A la fase 0 se le denomina umbral de despolarización, en este momento se activa la apertura de los canales rápidos de Na^+ permitiendo que el mismo circule rápidamente y provocando que la célula cardíaca sea estimulada y sea despolarizada, por lo que el potencial de membrana se hace más positivo; esto ocurre en aurículas, ventrículos y las fibras de Purkinje (Guttyon y Hall, 2016; Norris, 2020).

La despolarización rápida es la responsable del complejo QRS en el electrocardiograma (ECG). El potencial de acción de una célula estimulada y despolarizada se propaga en forma de onda a las células adyacentes actuando como un sincitio (Norris, 2020).

La fase 1 también conocida como la fase de repolarización rápida, ocurre en el pico del potencial de acción, iniciando cambios y desactivando los canales rápidos de Na^+ y disminuyendo así la permeabilidad de la membrana a este ion, al mismo tiempo también ocurre una pequeña entrada de iones de Cloruro (Cl^-) y salida de iones de K^+ a través de sus canales (Kittleson y Kienle, 2000; Norris, 2020).

El ingreso de iones negativos dentro de la célula lleva a una disminución de la positividad intracelular reduciendo el potencial de membrana y llevándolo a un nivel neutral a partir del cual ocurre la meseta o fase 2 (Kittleson y Kienle, 2000; Norris, 2020).

En ésta fase la membrana se vuelve casi impermeable al K^+ y al Na^+ debido a la resistencia aplicada por el voltaje generado en la célula al ingresar los iones de Ca^{2+} (que generan la contracción); esta combinación lleva a que el potencial de acción alcance una meseta coincidiendo ésta con el segmento ST del ECG (Gutyon y Hall, 2016; Kittleson y Kienle, 2000; Norris, 2020).

En la fase 3 la repolarización es rápida observándose en el ECG como la onda T, se da el cierre de los canales de Ca^{2+} y la entrada de éste cesa al igual que la de Na^+ ; simultáneamente se da la apertura de los canales lentos de K^+ y el aumento de la permeabilidad de salida rápida de este ion pone fin a la meseta, hasta recuperar el potencial de reposo dando lugar a la fase 4 (Gutyon y Hall, 2016; Norris, 2020).

La fase 4 o fase de despolarización diastólica, representa al potencial de membrana en reposo, durante este período se activa la bomba ATPase de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ permitiendo el transporte de los iones de Na^+ hacia el exterior de la célula y el ingreso de los iones de K^+ hacia el interior (Kittleson y Kienle, 2000; Norris, 2020).

1.3 ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG es la representación gráfica de la actividad eléctrica cardíaca tomada en la superficie del cuerpo mediante un electrocardiógrafo, el cual es un galvanómetro que traduce las variaciones del potencial eléctrico durante las diferentes fases del ciclo cardíaco en oscilaciones de una aguja en sentido vertical (Fig. nº4) (Kittleson y Kienle, 2000; Belerenian, Mucha, Camacho y Grau, 2007).

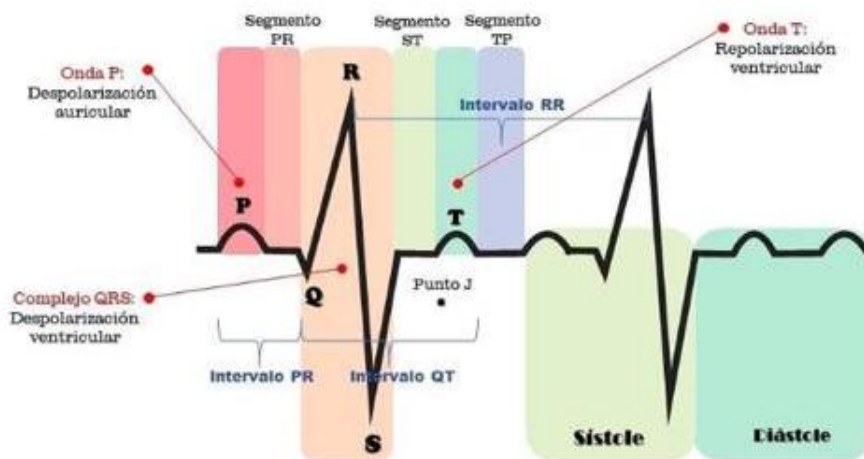


Figura 4. Representación esquemática de la actividad cardíaca normal, mostrando la conformación de las ondas P-QRS-T de un ciclo cardíaco en el ECG. <https://www.instagram.com/adn.medico/?hl=es-la&fbclid=IwAR1MZjnfMlzCs3MgHZahgxktvAyEfmJYk2ceBbL8553QHFRfipMvCZ3gjHM>

Es una herramienta esencial para detectar arritmias cardíacas, alteraciones de la conducción como los bloqueos, dilataciones e hipertrofia de las cámaras y es de gran utilidad para complementar diagnósticos, para hacer seguimiento y control previo y durante procedimientos quirúrgicos invasivos, entre otros (Ettinger y Feldman, 2007; Tilley, Smith, Oyama y Sleeper, 2009).

En el año 1887 el investigador Augustus Desiré Waller, creó la primera máquina práctica del ECG usando un electrodo capilar para registrar el primer ECG humano. Posteriormente Willem Einthoven anuncia la primera versión del galvanómetro de cuerda, dando a conocer el primer ECG del mundo, que registraba en papel el latido del corazón humano (García, et al. 1995; Belerenian et al.2007; Castro, 2007).

Para su realización debemos colocar al paciente en una posición cómoda, en lo posible observando a su dueño para que le transmita tranquilidad y no ocurran alteraciones en el registro (Kittleson y Kienle, 2000; Belerenian et al.2007).

El electrocardiógrafo tiene la particularidad de alternar las posiciones de los electrodos automáticamente de acuerdo a las derivaciones que deseen registrarse. Éstos, son colocados con pinzas previamente humectadas con alcohol o gel para mejorar la conducción eléctrica, en ambos codos y rodillas del paciente; con los miembros ligeramente separados y ubicados a la misma altura entre ellos (Belerenian et al. 2007; Montoya y Ynaranja,2007).

Por un acuerdo a nivel internacional los electrodos se identifican de acuerdo a su ubicación; el amarillo debe ser colocado en el codo de la extremidad anterior izquierda, el rojo en el codo de la extremidad anterior derecha, el verde en la rodilla izquierda, y el negro ubicado en el miembro posterior derecho siendo utilizado como tierra y no como electrodo de registro precisamente (Kittleson y Kienle, 2000; Belerenian et al. 2007).

El papel del ECG es un papel milimetrado termosensible donde se registra la altura de las ondas; cada cuadrado pequeño mide 1 mm, cada 5 cuadrados pequeños hay una línea más gruesa que marca los 5 mm. El eje vertical mide la amplitud de la corriente eléctrica en mili volts (mV), 10 mm de altura equivale a 1 mV, es decir que cada milímetro corresponde a 0,1 mV; en el eje horizontal se mide el tiempo, 1 mm equivale a 0,04 segundos (seg) y un cuadrado grande equivale a 0,20 seg (Kittleson y Kienle, 2000; Belerenian et al., 2007) (Fig. nº5).

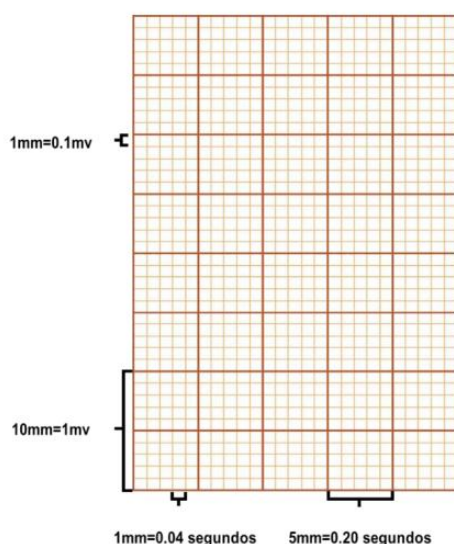


Figura 5. Representación del papel milimetrado termosensible del ECG, con sus respectivas medidas / equivalencias en seg-mV. https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/18299/1/2020_elaboracion_manual_electrocardiografia.pdf

Luego se escoge la velocidad del papel, la mayoría de los electrocardiógrafos pueden regularse a 25 o 50 mm/seg. Para estudiar el ritmo cardíaco se debe optar por la derivación que nos provee derivaciones de mayor tamaño, (siendo habitualmente la derivación II) y registrarse a una velocidad de 25 mm por seg (Kittleson y Kienle, 2000).

1.3.a) Descripción del trazado

Los electrodos captan potenciales eléctricos en la superficie corporal, cuando pasa un potencial positivo por la unidad conductora, se crea un campo magnético de modo que la aguja se desplaza en una dirección determinada; y cuando el potencial es negativo la aguja se mueve en sentido contrario (Kittleson y Kienle, 2000).

Debido a que el corazón es un órgano cargado eléctricamente, cuando se despolariza una célula, se estimula la despolarización de todas y se transmite en forma de onda por todo el miocardio, siendo detectado por el ECG. Esta actividad eléctrica coordina la secuencia de activación y contracción (Kittleson y Kienle, 2000).

El ECG de mamíferos está compuesto por tres elementos principales durante cada ciclo cardíaco: el que se registra por la activación auricular, el que se produce por la activación de los ventrículos y el resultante de la recuperación ventricular (García, A et al. 1995).

En cada ciclo cardíaco el impulso se origina en el NS, localizado en la aurícula derecha en cercanía a la vena cava, luego se propaga por todo el miocardio atrial generando así la despolarización del atrio y dando lugar a la onda P y contracción atrial. La duración de la misma es de 0.04 seg y la amplitud de 0.4 mV con una velocidad de papel de 25 mm/seg. A continuación, el impulso llega al NAV donde la conducción se hace más lenta, permitiendo que culmine la contracción de los atrios antes de que ocurra la despolarización de los ventrículos; mientras el impulso atraviesa el NAV no se registra actividad eléctrica observándose en el ECG como una línea isoeletrica (intervalo PR) (Belerenian et al., 2007; Tilley et al., 2009).

Luego de que el impulso atraviesa el NAV la velocidad aumenta y éste se transmite por el haz de his y ramas de Purkinje rápidamente, resultando en la despolarización de los ventrículos y dando lugar al complejo QRS a causa de la contracción ventricular. Dicho complejo presenta una duración total de 0.06 seg y una amplitud de 3 mV. En este complejo se identifican 3 ondas: la onda Q que corresponde a la despolarización inicial del septo interventricular, la misma es negativa, sigue a la onda P y se da antes que la onda R. Dicha onda puede no identificarse en todos los animales. La onda R representa la despolarización del miocardio de los ventrículos desde el endocardio hacia el epicardio, es positiva y en general es la onda más prominente. La onda S es la despolarización de la parte basal, la parte posterior de los ventrículos y del tabique interventricular, es negativa y es la que culmina el complejo QRS (Belerenian, et al., 2007; Tilley et al., 2009).

Finalmente se da la repolarización de los ventrículos resultando en la onda T, la cual puede ser positiva, negativa o bifásica en la mayoría de las derivaciones, presenta una amplitud no más de un 25% de la amplitud de la onda R. El lapso que transcurre entre la despolarización y la repolarización ventricular está representado por el segmento ST (Belerenian, et al., 2007; Tilley et al., 2009).

De acuerdo a la nomenclatura establecida por Einthoven, el componente originado por la despolarización auricular se denomina onda P, la despolarización ventricular se denomina complejo QRS, y la onda T se corresponde con la repolarización ventricular (García et al., 1995) (Fig. nº 6).

La onda de repolarización auricular es de bajo voltaje por corresponderse a una masa muscular pequeña y no suele registrarse ya que queda enmascarada por el complejo ventricular (García et al., 1995).

Cada onda o grupo de ondas, está separado del anterior y el siguiente por una línea horizontal que no registra actividad eléctrica, denominada línea isoeletrica. La onda de excitación del NAVy el haz de his no genera actividad eléctrica registrable, siendo representado como una línea recta dentro de la línea isoeletrica y recibiendo el nombre de segmento P-Q (entre el final de la onda P y el inicio de la onda Q) (García et al., 1995).

Entre el final de la onda S y el inicio de la onda T se registra el segmento S-T, como una línea recta dentro de la línea isoeletrica; que representa el tiempo que trascurre entre el final de la despolarización de los ventrículos y el inicio de la repolarización (García et al., 1995).

Además de las ondas y segmentos, se describen también los siguientes intervalos (García et al., 1995):

Intervalo P-Q: representa la sístole eléctrica auricular y comprende la onda P y el segmento P-Q

Intervalo QRS: representa la duración de la despolarización ventricular.

Intervalo Q-T: representa la sístole eléctrica ventricular y comprende el complejo QRS, el segmento S-T y la onda T.

Intervalo R-R: representa el tiempo transcurrido entre dos ondas R consecutivas, siendo la duración de un ciclo cardíaco completo.

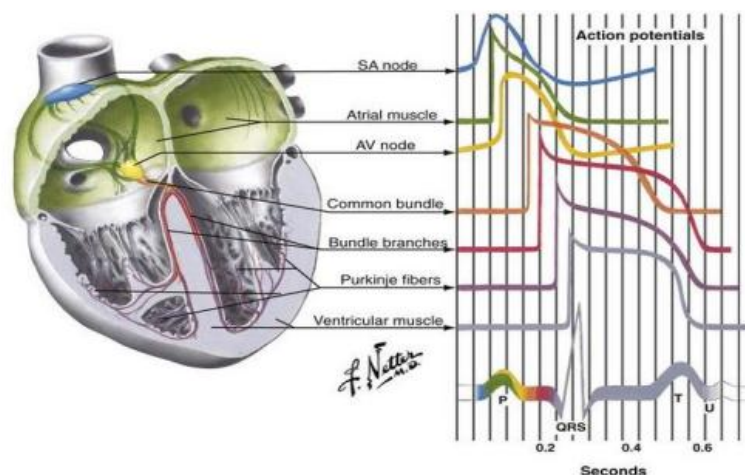


Figura 6. Se observa correlación entre las formas de las ondas con la actividad eléctrica según el tipo de célula cardíaca: comienza en NS, se despolarizan las aurículas, llega al NAV y luego al haz de his para culminar en las terminaciones de la red de Purkinje, llegando así a la despolarización de los ventrículos. https://riunet.upv.es/bitstream/handle/10251/106512/53894552D_TFG_15305738475538612841653914835282.pdf?sequence=2

1.4 FARMACOLOGÍA APLICADA EN LA EUTANASIA

Los fármacos que se utilizan con mayor frecuencia al momento de realizar la eutanasia en un animal de compañía, son:

Pre-medicación: Clorhidrato de Xilazina (agonista alfa-2), Ketamina (clorhidrato), Diazepam (benzodiacepina), Acepromacina (fenotiacina).

Eutanasia propiamente dicha: Pentobarbital o Tiopental sódico.

Todos estos fármacos están avalados por la WSPA y pueden usarse como mono-droga o combinados.

A continuación se describen sus propiedades, los efectos cardiorrespiratorios y porqué son elegidos y se utilizan al momento de realizar la eutanasia.

1.4.a) Objetivos de la pre-medicación

- Favorece a la inmovilización del animal, modificando su conducta, siendo más fácil trabajar con él.
- Hacen que el paciente pierda el interés por su entorno y se reúse a moverse
- Reduce el estrés y el dolor
- Produce relajación muscular
- Disminuye la actividad refleja vegetativa de origen simpático y parasimpático (Miur, Hubbell, Bednarski y Skarda, 2008)

1.4.b) Clorhidrato de Xilazina

El clorhidrato de Xilazina se une a receptores alfa-2 adrenérgicos presinápticos y postsinápticos tanto en el sistema nervioso central (SNC) como periférico (SNP), reduciendo la liberación de catecolaminas circulantes (noradrenalina y dopamina) (Rubio y Boggio. 2004; Muir et al., 2008; Riviere y Papich, 2009).

Es un fármaco analgésico - sedante, no opioide y relajante muscular (Rubio y Boggio. 2004; Spinosa, Gorniak, Bernardi, 2017).

Inhiben los reflejos polisinápticos y origina relajación muscular inhibiendo la transmisión interneuronal de impulsos a nivel central, pero no influyen en la unión neuromuscular (Muir et al., 2008; Rubio y Boggio. 2004; Riviere y Papich, 2009).

Induce un estado similar al sueño, pero más intenso y produce analgesia al estimular los receptores alfa-2 del SNC (Muir et al., 2008).

Su efecto posterior a la inyección intramuscular a dosis de 1 a 3 mg/kg de peso vivo (PV), comienza en unos 10 o 15 minutos y tras la inyección endovenosa a dosis 1mg/kg de PV en 3 a 5 minutos. La duración de los efectos de la xilazina varían entre 30 - 60 min, pero el analgésico dura 15 a 20 minutos (Rubio y Boggio. 2004; Spinosa, et al., 2017).

La xilazina es popular ya que presenta la peculiaridad de contar con antagonistas como por ejemplo la Yohimbina, clasificada como un bloqueador específico de los alfa2 adrenérgicos presinápticos, siendo éste el lugar de acción donde la xilazina produce su principal efecto (Rubio y Boggio, 2004; Riviere y Papich, 2009).

En caso de asociación con ketamina, la xilazina contrarresta sus efectos hipertónicos musculares, que en ocasiones pueden resultar agresivos para personas sin conocimientos médicos (Riviere y Papich, 2009).

Efectos cardiopulmonares: Presenta un efecto variable sobre el sistema cardiovascular; utilizándola de forma intramuscular o endovenosa produce un efecto de aumento breve sobre la presión arterial seguido de un período más largo de hipotensión y bradicardia (Rubio y Boggio, 2004; Spinosa, et al., 2017). Dicha bradicardia ocurre en primera instancia por una respuesta a la hipertensión inicial, y luego por la disminución de la acción simpática del SNC y la estimulación de la actividad parasimpática. Esto también puede iniciar bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco (de primer o segundo grado) e hipotensión arterial aguda, la cual es originada por un efecto depresor de la xilazina sobre la contractilidad cardíaca (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al., 2008; Riviere y Papich, 2009).

Tras su administración se produce una disminución del gasto cardíaco en un 30-50%, esto coincide con la disminución de la frecuencia cardíaca y el aumento de resistencia vascular periférica. Existe depresión de los centros respiratorios a nivel central, disminución de la frecuencia respiratoria y apneas transitorias (Muir et al, 2008).

1.4.c) Ketamina

Es un derivado de la fenciclidina, produce depresión del sistema tálamo-cortical junto con la activación del sistema límbico. En consecuencia de esta doble acción forma parte del grupo de los anestésicos disociativos, término que se aplica a los fármacos que provocan que el paciente esté ajeno a su medio ambiente y sea incapaz de reconocer su entorno (Rubio y Boggio, 2004; Riviere y Papich, 2009).

Es un anestésico de acción corta, que se caracteriza por catalepsia y analgesia inhibiendo el receptor excitatorio N-metil-D-aspartato (NMDA); manteniendo los reflejos oculares (palpebral, conjuntival), oral y de deglución y aumentando el tono muscular. Se utiliza para la inmovilización, inducción anestésica y procedimientos quirúrgicos menores a una dosis de 5-15mg/kg vía intramuscular (IM) o IV (Muir et al., 2008; Riviere y Papich, 2009; Spinosa, et al., 2017).

Efectos cardiorrespiratorios:

Es el único anestésico que origina estimulación cardiovascular aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco, esta estimulación es originada por la acción simpaticomimética directa a nivel del SNC y por la inhibición de la captación de catecolaminas especialmente noradrenalina en las terminaciones nerviosas (Rubio y Boggio, 2004; Spinosa, et al., 2017).

La ketamina y la ciclohexaminas apenas sensibilizan al corazón frente a las arritmias inducidas por las catecolaminas (Muir et al., 2008).

A nivel respiratorio produce pausas apnéicas, la frecuencia respiratoria puede estar aumentada y alterada presentando un patrón irregular y puede traer como consecuencia un descenso del pH arterial (Muir et al., 2008; Riviere y Papich, 2009).

Otros efectos:

Cuando es utilizada como único agente el animal posee los ojos abiertos con midriasis y mirada fija, se lame los labios, hay movimiento de cabeza, rigidez de los miembros y opistótonos e incluso puede llegar a provocar convulsiones (Rubio y Boggio, 2004; Spinosa, et al., 2017).

1.4. d) Acepromacina

Es un tranquilizante mayor o neuroléptico derivado de la fenotiazina; éstos calman la hiperexcitabilidad pero no producen sueño, a diferencia de los hipnóticos – sedantes (Muir et al., 2008).

Tiene una variada acción sobre el SNC, presentando efectos calmantes y neurológicos causados por la depresión del sistema de activación reticular y las acciones antidopaminérgicas. Carecen de efecto analgésico, sin embargo disminuyen la respuesta al dolor y facilitan con esto la acción de los fármacos que sí son analgésicos (Muir et al., 2008).

Sobre el sistema nervioso simpático suprimen la movilización de catecolaminas tanto a nivel central como periférico. Cuenta también con efecto antiemético inhibiendo la liberación de dopamina en el bulbo raquídeo (Muir et al., 2008).

La acepromacina como medicación pre-anestésica, se utiliza a una dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg de PV y se puede administrar por vía IM o IV, facilitando la inducción, haciéndola más rápida y evitando la excitación previa (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al., 2008).

Efectos cardiorrespiratorios:

El bloqueo del receptor adrenérgico alfa1, produce vasodilatación, disminución de la presión arterial con la consecuente hipotensión; siendo ésta mayor en animales excitados o inquietos ocasionando una taquicardia refleja. También provoca efecto antiarrítmico, depresión del miocardio y músculo liso vascular a dosis dependiente (Muir et al., 2008; Spinosa, et al., 2017).

A nivel pulmonar prácticamente no produce efectos, solo a dosis muy elevadas donde puede disminuir el volumen respiratorio y la sensibilidad de los centros respiratorios a los aumentos de CO₂ (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al, 2008; Spinosa, et al., 2017).

Otros efectos:

Por la acción antimuscarínica se observa disminución de la secreción salival, sequedad de mucosa bucal, atonía vesical e intestinal (Rubio y Boggio, 2004).

En pequeños animales ocasiona una depresión del centro termorregulador a nivel del hipotálamo, y ello está en relación directa con la temperatura ambiente; es decir que si la temperatura ambiente es elevada puede haber hipertermia por falta de adaptación o de manera contraria en ambientes fríos se perderá más calor por vasodilatación y falla en los mecanismos compensadores para aumentar dicha temperatura (Rubio y Boggio, 2004; Spinosa, et al., 2017).

1.4. e) Diazepam

Pertenece al grupo de las benzodiacepinas, provocan relajación a nivel central, son agentes sedantes - hipnóticos con actividad anticonvulsivante y ansiolítica (Muir et al., 2008; Riviere y Papich, 2009; Spinosa, et al., 2017).

Ejercen muchos de sus efectos farmacológicos potenciando la actividad de neurotransmisores inhibidores del SNC (GABA), los cuales abren los canales de cloro hiperpolarizando las membranas (Muir et al., 2008).

Deprime el sistema límbico, tálamo e hipotálamo (reduciendo las descargas sinápticas) e induciendo un efecto calmante leve. También reduce la actividad refleja polisináptica lo que provoca relajación muscular, este efecto se produce sobre el SNC y no en la placa motora ni en el músculo (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al., 2008).

Administrado de forma IV en animales sanos puede provocar desorientación, excitación, y vocalizaciones (Riviere y Papich, 2009).

Es utilizado como medicación pre-anestésica a dosis 0,1mg/kg IV y como sedante es utilizada a una dosis de 0.2 a 0.6 mg/kg IV (Spinosa et al., 2017).

Efecto cardiorrespiratorio:

Los efectos producidos a este nivel son escasos, pero pueden desencadenar bradicardia e hipotensión después de la administración endovenosa rápida (Muir et al, 2008).

1.4.f) Métodos disponibles de eutanasia

Los agentes de eutanasia se catalogan generalmente por sus características físicas: agentes farmacéuticos no inhalables (inyectables); agentes inhalables (mezclas de gases); métodos físicos; y venenos. Y su mecanismo de acción está relacionado con al menos uno de los tres modos de acción (Muir et al, 2008; World Society for the Protection of Animals, s.f.).

- Hipoxia directa o indirecta: la muerte es desencadenada por la disminución de la cantidad de oxígeno disponible a nivel celular y en los tejidos.

- La depresión directa de las neuronas en los centros respiratorios del cerebro, necesarias para mantener la función vital, las cuales resulta en la pérdida de conocimiento seguida de la muerte.

- La interrupción de la actividad cerebral a través de conmoción, la destrucción directa del cerebro, la despolarización eléctrica de las neuronas llevan a un rápido estado de inconsciencia. La muerte se da a consecuencia de la destrucción de las diferentes áreas a nivel cerebral que controlan las funciones de los principales órganos como son las cardíacas y respiratorias.

El fármaco más frecuente utilizado para la eutanasia en perros y en otros mamíferos es el pentobarbital / tiopental sódico pertenecientes a la familia de los barbitúricos (Muir et al, 2008; World Society for the Protection of Animals, s.f.).

1.4.g) Barbitúricos

Pertenecen al grupo de drogas hipnóticas, es decir que al ser administrados producen un sueño parecido al fisiológico y no producen analgesia; el mecanismo de acción se da por inhibición pre y post sináptica en los sitios donde actúa el GABA potenciando sus efectos (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al, 2008).

El SNC es sumamente sensible sobre todo en corteza y tálamo y dependiendo de su dosis, vía y velocidad de administración genera distintos grados de depresión, somnolencia, sedación, anestesia, coma y hasta la muerte (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al, 2008, Spinosa, et al., 2017).

Se clasifican por su estructura química (oxibarbitúricos, tiobarbitúricos) y por la duración de su efecto: acción prolongada, intermedia, corta y ultra corta (Spinosa, et al., 2017).

Para realizar la eutanasia los barbitúricos de elección son los de acción corta (pentobarbital sódico) y ultra corta (tiopental sódico). En ambos fármacos la dosis letal es 16 veces la dosis anestésica, en caso del pentobarbital la dosis letal es de 40 - 60 mg/kg (Muir et al, 2008; Riviere y Papich, 2009; Spinosa, et al., 2017).

En Uruguay se hace muy difícil adquirir el pentobarbital, es por eso que se utiliza con mayor frecuencia es el tiopental sódico.

Su presentación viene en frascos de 1gr que se diluye en 40ml de agua destilada, obteniéndose una concentración de 2,5%. La dosis recomendada en caninos para la inducción anestésica es de 8 a 20mg/kg de PV IV lento, usando el rango mínimo cuando se acompaña de medicación pre-anestésica (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al, 2008; Spinosa, et al., 2017).

La dosis letal es de 40 a 60 mg/kg IV administrado de forma rápida ya que produce la muerte por depresión del centro respiratorio, lo que hace que sea una droga de elección para la eutanasia en pequeños animales. Ésta droga fue conocida como “la droga de eutanasia” durante la segunda Guerra Mundial ya que al utilizarla en pacientes heridos ocasionaba alta tasa de mortalidad (Rubio y Boggio, 2004; Riviere y Papich, 2009; Spinosa, et al., 2017).

Efectos Cardiorrespiratorios:

A nivel cardiovascular producen una importante depresión central y periférica, con una caída de la PA cuando se administra en bolo o a dosis muy elevadas.

Se pueden producir arritmias cardíacas, por sensibilización del corazón frente a la adrenalina, que lo inducen a un desequilibrio vegetativo. Se observan especialmente extrasístoles y bigeminismo ventricular. Presenta elevación del tono simpático como parasimpático, pudiendo provocar arritmias auriculares o ventriculares, bradicardia sinusal o bloqueo cardíaco de 1ro o 2do grado y paro cardíaco (Muir et al., 2008).

A concentraciones mayores a 2,5% provocan toxicidad en los tejidos, dañando los capilares, provocando su dilatación y tromboflebitis. A nivel pulmonar presenta depresión del centro respiratorio a nivel del bulbo raquídeo y las áreas del cerebro que se encargan del patrón rítmico de los movimientos respiratorios. Es frecuente ver apneas transitorias luego de su administración en bolo endovenoso, depresión de la respuesta del centro respiratorio, elevación de la presión parcial del dióxido de carbono (PaCO_2) e hipoxia; la depresión a nivel central hace que no ocurra la hipercapnia compensatoria (Muir et al., 2008; Riviere y Papich, 2009; Spinosa, et al., 2017).

La depresión respiratoria está relacionada con la dosis y la velocidad de administración, es así que, siendo administrado de manera rápida, puede ocurrir apnea, taquicardia acentuada y paro respiratorio (Rubio y Boggio, 2004; Spinosa, et al., 2017).

1.4.h) Sulfato de magnesio

Pertenece al grupo de los fármacos inaceptables para la eutanasia, no obstante en últimas instancias se puede recurrir a él, para asegurar la irreversibilidad del acto eutanásico. Es de aplicación IV y era utilizado con frecuencia en el pasado. Siendo administrado como único agente, provoca la muerte por asfixia; pero en combinación con hidrato de cloral y un barbitúrico (Tiopental sódico), impide la ocurrencia de espasmo muscular e interrumpe la actividad cardíaca (Muir et al., 2008; Spinosa, et al., 2017).

1.5 ARRITMIAS CARDÍACAS

1.5. a) Arritmias

En el caso del perro hay dos ritmos cardíacos que se consideran normales, el ritmo sinusal y la arritmia sinusal respiratoria, en el caso de la primera es cuando la frecuencia cardíaca se encuentra en un rango de 60 a 120 latidos por minutos, y se caracteriza en el ECG por presentarse siempre una onda P presidiendo a cada complejo QRS; y la arritmia sinusal respiratoria presenta los mismos criterios electrocardiográficos que el ritmo sinusal, excepto que la frecuencia cardíaca en este caso varía en función de la fase respiratoria. Cuando el canino inspira la frecuencia cardíaca se incrementa debido a una estimulación simpática y una inhibición vagal y cuando el animal expira hay una disminución de la frecuencia cardíaca debida a la acción inversa nombrada anteriormente. Este ritmo es denominado marcapaso migratorio, el marcapaso puede variar de localización dentro del mismo NA causando ligeras variaciones en la configuración y el tamaño de la onda P dentro de la misma derivación electrocardiográfica y estando asociadas a la arritmia sinusal respiratoria (Pernas, Álvarez y Rey 1998a; Pernas, Álvarez y Rey 1998b; Pernas, Álvarez y Rey, 1998c; Pernas, Álvarez y Rey, 1998d; Pernas, Álvarez y Rey, 1998e; Pernas, Álvarez y Rey, 1998f; Martínez, 2020).

En los caninos es frecuente la existencia de arritmias cardíacas, ya sea de origen primario o secundario. Las alteraciones del ritmo cardíaco debido a fluctuaciones vagales generalmente carecen de importancia clínica y se encuentran en perros sanos, a diferencia de arritmias anormales causadas por la presencia de cardiomiopatías (Vázquez, 1988).

Las arritmias cardíacas primarias son las ocasionadas por alteraciones propias del órgano como por ejemplo cardiomiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca congestiva, miocarditis, pericarditis, isquemia, etc. Y las arritmias cardíacas secundarias son aquellas que debidas a patologías extra cardíacas alteran la función normal del corazón, siendo algunas de ellas: septicemias, toxemias, anemia, insuficiencia renal, hipotiroidismo, malnutrición, alteraciones electrolíticas, estrés, shock, pancreatitis, derrames pleurales, neoplasias, etc. (Vázquez, 1988; Nelson y Couto, 2010)

Las patogénesis de las arritmias están relacionadas a alteraciones en las propiedades normales de la fibra muscular cardíaca (cronotropismo, batmotropismo, inotropismo, dromotropismo); automatismo/cronotropismo (propiedad de la célula muscular de originar dentro de ella el impulso que da origen a la contracción), excitabilidad/ batmotropismo (capacidad del corazón de generar un potencial de acción como consecuencia a un estímulo; no siendo igualmente excitable en todos los períodos de su actividad) contractilidad/inotropismo (es la capacidad que tiene el corazón a contraerse frente a la presencia de estímulos), conductibilidad/dromotropismo (capacidad de permitir la propagación de la excitación a través de todo el miocardio) (Vázquez, 1988; García et al., 1995).

Los ritmos sinusales anormales son debido a alteraciones del cronotropismo, los desórdenes en el batmotropismo e inotropismo dan como resultado los ritmos ectópicos, y los disturbios del dromotropismo generan problemas en la conducción del impulso. Cabe destacar que en el canino el ritmo sinusal es el ritmo cardíaco normal, y las variaciones normales del ritmo cardíaco incluyen la arritmia sinusal, el paro sinusal, el bloqueo sinoauricular y el marcapasos migratorio. (Vázquez, 1988).

1.5.b) Bloqueo Atrio-ventricular

Los bloqueos de la conducción atrio-ventricular (AV) son un conjunto de trastornos que disminuyen o bloquean la transmisión del impulso eléctrico desde el NS hasta los ventrículos; estos trastornos pueden ser consecuencia de alteraciones intra-atriales, de la unión AV, del haz de his o de las ramas fasciculares izquierda y derecha; dichos bloqueos se pueden dar por isquemia e inflamación del NAV, isquemia e inflamación del haz de his y por la estimulación extrema cardíaca vagal (Gutyon y Hall, 2016; Norris, 2019; Kittleson y Kienle, 2000).

Aplicando criterios electrocardiográficos, el bloqueo AV se clasifica tradicionalmente como bloqueo de primer, segundo o tercer grado.

El grado más leve del bloqueo atrio-ventricular es el de primer grado, este ocurre cuando el potencial de acción auricular se transmite a los ventrículos, pero se propaga con mayor lentitud de lo normal a través del NAV, provocando un intervalo PR más prolongado teniendo una duración mayor a 0,13 seg. en el perro; causando un retraso entre la contracción auricular y la ventricular, pero sin producir arritmias (Klein, 2014; Norris, 2019). (Fig. nº 7)

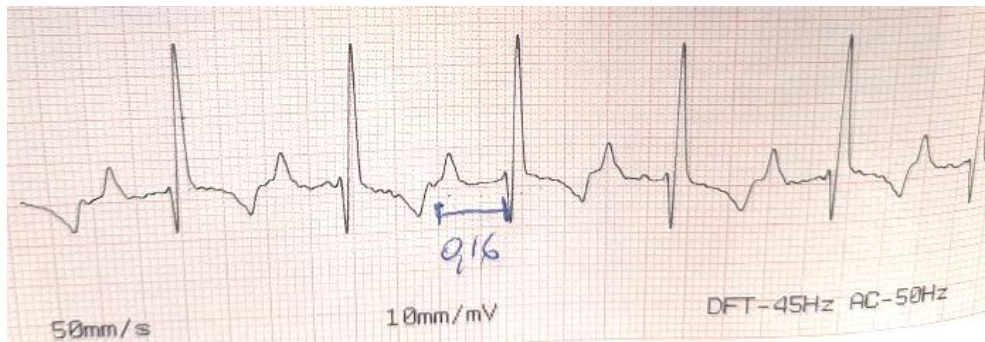


Figura 7. Se observa bloqueo atrio-ventricular de primer grado, donde se presenta una prolongación del intervalo PR de 0.16seg; obtenido de un canino macho de 7 años de edad, con derrame pleural y pericárdico (D II 25 mm/seg).

Hablamos de bloqueo de segundo grado cuando la conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos es insuficiente, y las despolarizaciones auriculares llegan de manera intermitente a los ventrículos. En otras palabras, cuando las ondas P van seguidas de complejo QRS – T el intervalo PR es normal, sin embargo, en este caso solo cada dos o tres ondas P aparece un complejo QRS – T. Es decir que hay dos o tres latidos auriculares por cada latido ventricular (Klein, 2014; Norris, 2019).

Este bloqueo, suele catalogarse por la cantidad de ondas P seguido del número de complejos QRS que se generan; por ejemplo 2:1 dando a entender que se presentan dos ondas P y solo un complejo QRS (Kittleson y Kienle, 2000).

El bloqueo AV de segundo grado puede dividirse en dos tipos, según los patrones observados en el ECG: tipo I (Mobitz I o Wenckebach) y tipo II (Mobitz II).

Mobitz I: se caracteriza por una extensión progresiva del intervalo PR antes de la onda P que no se acompaña de un complejo QRS (bloqueo) (Fig. nº8).

Mobitz II: en este caso se produce un bloqueo de forma súbita en la conducción AV sin que exista alargamiento del intervalo PR previo (Kittleson y Kienle, 2000; Vogler, Breithardt, Eckardt, 2012; Norris, 2019).

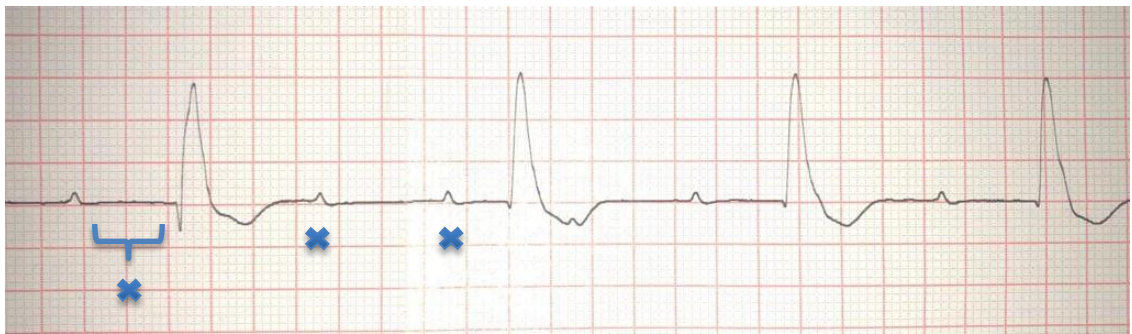


Figura 8. Se observa bloqueo atrio-ventricular de segundo grado, Mobitz I (marcado con cruces azules); obtenido de un canino Ovejero Alemán macho de 8 años con neoplasia en bazo e hígado.

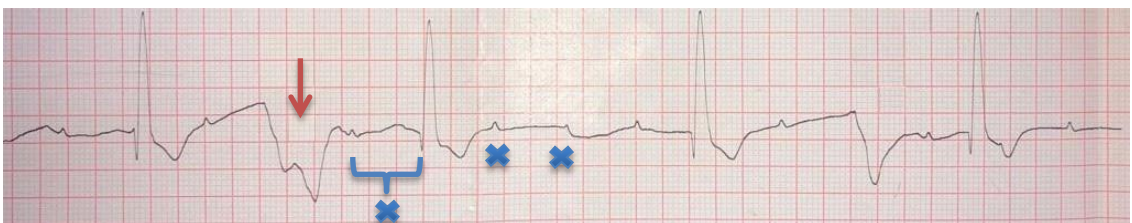


Figura 9. Se observa bloqueo atrio-ventricular de segundo grado, Mobitz II (marcado con cruces azules) acompañado de extrasístole ventricular (flecha roja); obtenida de un canino Ovejero Alemán macho de 8 años con neoplasia en bazo e hígado.

Cuando el bloqueo es completo, estamos frente a un bloqueo de tercer grado (Fig. nº 10) el cual se caracteriza por la interrupción completa de la conducción AV perdiéndose el vínculo de la conducción entre las aurículas y los ventrículos, por lo que las aurículas y los ventrículos se estimulan cada uno a su ritmo, lo que hace que las despolarizaciones de ambas estén dominadas por distintos marcapasos y cuyos potenciales de acción ventriculares se despolarizan con mayor lentitud (Norris, 2019; My EKG, 2021).

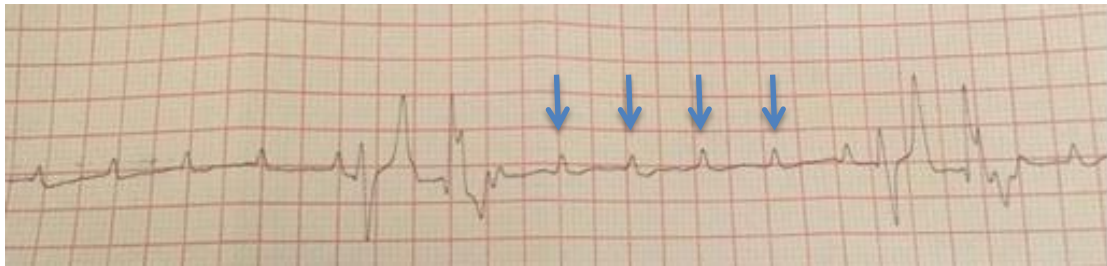


Figura 10. Se observa bloqueo atrio-ventricular de tercer grado o bloqueo completo en donde las ondas P no son seguidas de sus respectivos complejos QRS (flechas azules), acompañados de escapes prematuros ventriculares (VPCs); obtenido de un canino Cruza hembra de 10 meses de edad con ascitis y cirrosis hepática (D II 25 mm/seg).

1.5. c) Desacople Electro Mecánico

El desacople electro mecánico es una desincronización cardíaca, generada por trastornos en la conducción, que puede afectar distintas fases del ciclo cardíaco (Fig. nº11).

Se puede presentar desincronización en diferentes niveles como: Aurículo-auricular y aurículo- ventricular; ventrículo- ventricular e intraventricular.

Interauricular y aurículo ventricular: intervalo de activación excesivo entre ambas aurículas.

Interventricular: en este caso los episodios electromecánicos del ventrículo derecho preceden al del izquierdo, de modo que pierden su sincronía.

Intraventricular: en esta situación la disincronía puede observarse tanto en la diástole como en la sístole, se trata de una demora electromecánica entre distintos segmentos del ventrículo izquierdo; pudiendo encontrarse segmentos del ventrículo en fase de relajación y otros en fase de contracción dentro del mismo período del ciclo cardíaco.

Las alteraciones mencionadas generan un efecto deletéreo mecánico a nivel cardíaco, comprometiendo el estado metabólico, el consumo de oxígeno y favoreciendo el estímulo de la injuria miocárdica (Rabinovich, 2008).



Figura 11. Se observa desacople electromecánico, donde no se aprecian intervalos ni ondas definidas; obtenido de un canino con cardiomiopatía dilatada (D II 25 mm/seg).

1.5. d) Hiperkalemia

El potasio desempeña importantes funciones en todas las células del organismo al igual que el sodio, no siendo la excepción el corazón, cuyos niveles intracelular y extracelular desempeñan un papel vital en la función electrofisiológica del miocardio (Irizar, Kawano, López, López, 2016; Carrasco y Inchausti, 2007).

Los gradientes de concentración se establecen a través de la membrana del miocito mediado por bombas $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ asa (Irizar, et al., 2016).

El gradiente de potasio a través de la membrana celular es el factor indispensable para establecer este potencial de membrana; en pacientes con potasio sérico elevado (hiperkalemia), se han descrito trastornos eléctricos que pueden conducir a fibrilación ventricular o asistolia (Carrasco y Inchausti, 2007; Irizar, et al., 2016).

Los cambios iniciales en presencia de hiperkalemia se evidencian por onda T "picuda" e intervalos QT cortos, lo que indicaría una polarización anormalmente rápida (Fig. nº12). Si bien las ondas T pueden confundirse con las generadas por isquemia miocárdica temprana se diferencian porque estas últimas se acompañan de un intervalo QT normal o prolongado. Cuando los niveles de potasio sérico son agudamente elevados, el ECG refleja una despolarización retardada mediante complejos QRS anchos y de baja amplitud (retardo en la despolarización ventricular), e incluso puede observarse la desaparición de la onda

P. Además, se han descrito taquicardia sinusal, bradicardia, ritmo idioventricular y bloqueo cardíaco de 1er, 2º y 3º grado (Carrasco y Inchausti, 2007; Irizar, et al., 2016).

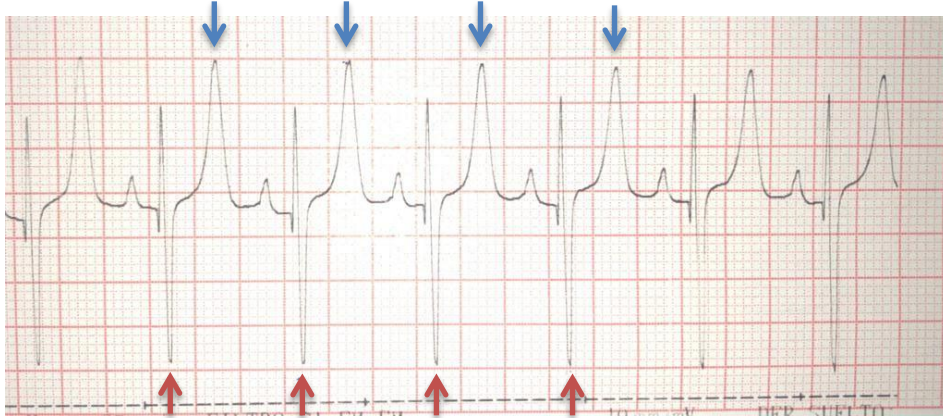


Figura 12. Se observa la alteración electrocardiográfica correspondiente a hiperkalemia presentando ondas T picudas e intervalos QT cortos (flechas azules); acompañado de ondas S profundas las cuales indican bloqueo de rama derecha (flechas rojas) obtenido de un canino hembra con insuficiencia renal crónica y soplo de grado 4 (D II 25 mm/seg).

1.5. e) Isquemia miocárdica

Cuando el corazón sufre isquemia persistente se genera una imagen de lesión en el ECG, observándose variación del segmento ST, ya sea un ascenso o un descenso (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; My EKG, 2021d).

Los segmentos electrocardiográficos son líneas que unen una onda con otra, en este caso la onda S con la T, en condiciones normales es isoeléctrica (plana) aunque puede presentar pequeñas variaciones normales (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; My EKG, 2021d).

El descenso del segmento ST de forma aguda es un signo de daño miocárdico; esta depresión debe estar presente en al menos dos derivaciones contiguas (Fig. nº13). Es uno de los cambios observados también en los desequilibrios electrolíticos como en hiperkalemia, provocando una depresión del segmento y prolongación del mismo, acompañada de una onda T alta y picuda (Martinez, 2020; My EKG, 2021d).



Figura 13. Se observa depresión del segmento S-T (flechas azules) compatible con isquemia; obtenido de un canino hembra de 3 años con schiff sherrington causada por traumatismo (D II 25 mm/seg).

1.5. f) Síndrome de Wolff-Parkinson-White

El síndrome de Wolff-Parkinson-White describe la presencia en algunos caninos de una vía de conducción accesoria Haz de Kent (o también denominado bypass) que comunica eléctricamente las aurículas con los ventrículos (Fig. nº14) y hace que estos últimos se estimulen prematuramente (pre-excitación ventricular). En el perro se cree que hay tres vías accesorias: paquetes de fibras Kent, James y fibras Mahaim (Martinez, 2020; My EKG, 2021c).

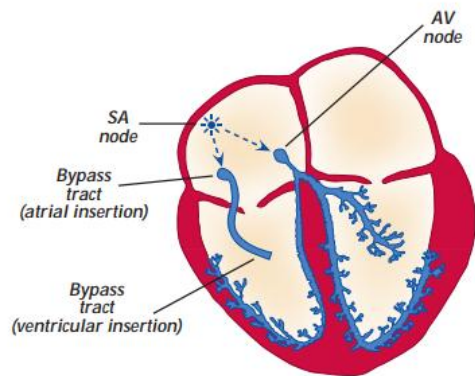


Figura 14. Se observa vías accesorias de la conducción denominada haz de Kent o bypass <http://www.rednacionaldeveterinarias.com.uy/articulos/cardiologia/ECG.pdf>

Este haz provoca una segunda vía de propagación del impulso eléctrico, suele estar formado por fibras de miocardio normales y se caracteriza por no presentar el retraso fisiológico del nodo AV, por lo que parte del miocardio ventricular se despolariza por esta vía antes que por el sistema de conducción normal (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; My EKG, 2021c).

Las manifestaciones electrocardiográficas del síndrome Wolff-Parkinson-White dependerán de las características de la vía (velocidad de conducción, conducción anterógrada, retrógrada o bidireccional). La onda P se observa normal ya que el estímulo nace del NS y los ventrículos se despolarizan por ambas vías (haz de his y haz de kent), siendo la vía accesoria la primera en propagar el impulso eléctrico ya que ésta no presenta el retraso fisiológico, por lo que el intervalo PR se acorta (Fig. nº15) y aparece una onda delta en el recorrido ascendente de la onda R, haciendo que todo el complejo quede más ancho (Castillo y Sierra, 2001; Martinez, 2020; My EKG, 2021c) (Fig. nº16).

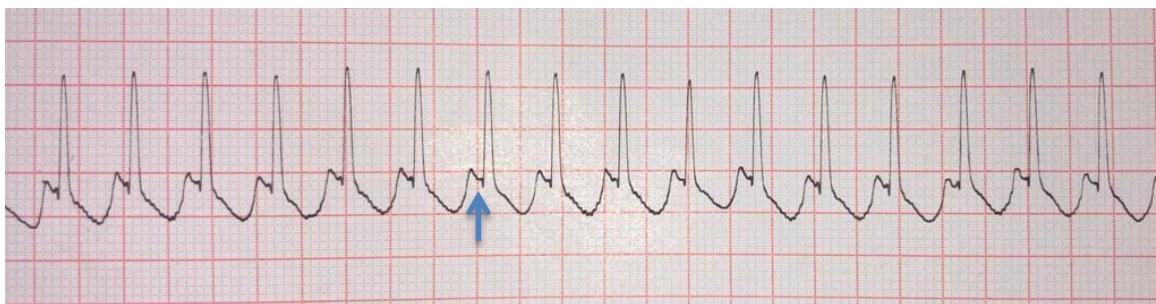


Figura 15. Se observa alteración correspondiente al Síndrome de Wolff Parkinson White, presentando un intervalo PR corto (flecha azul); obtenido de un canino de 12 años con carcinoma en parrilla costal (D II 25 mm/seg).

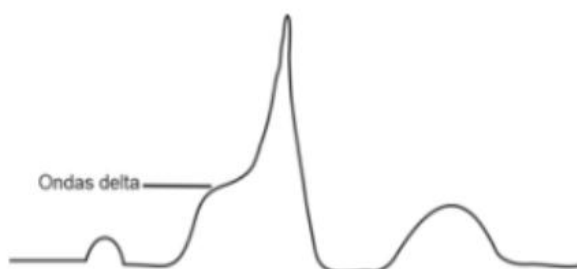


Figura 16. Se observa formación de la onda delta prematura, previa y fusionada al complejo

QRS. https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/18299/1/2020_elaboracion_manua_l_electrocardiografia.pdf

1.5. g) Bloqueos de rama

En condiciones normales la actividad eléctrica del corazón se origina de manera espontánea y rítmica en el NS y es transportada hacia al resto del órgano siguiendo vías que posibilitan una activación secuencial y ordenada de las cámaras cardíacas (Siles, Schmidberg, Acunzo, Elizari y Chiale, sf.).

A medida que avanza la onda excitatoria presenta cambios en la velocidad de su propagación; existiendo una zona de transición compuesta por células de conducción lenta y otra de conducción rápida, ambas están dentro del haz de his. La primera porción de células de conducción lenta está conectada con el NAV y la porción posterior representan a la

conducción rápida, esta parte del haz de his se divide en dos ramas una izquierda y una derecha (Fig. nº 17, Fig. nº 19). A su vez la rama izquierda está conformada por un fascículo anterior (Fig. nº18) y uno posterior; el fascículo anterior trasmite el impulso a la región antero-superior del ventrículo izquierdo, mientras que el fascículo posterior lo hace a la región postero-inferior (Klein, 2014; Martinez, 2020).

A su vez las ramas derecha e izquierda del haz de his se abren en una red hacia el ápice ventricular llamadas fibras de Purkinje, que transportan rápidamente el potencial de acción hacia las paredes internas de los ventrículos (Klein, 2014).

Toda demora o interrupción de la conducción en cualquier sector del corazón, ya sea transitoria o permanente, recibe la denominación de bloqueo.

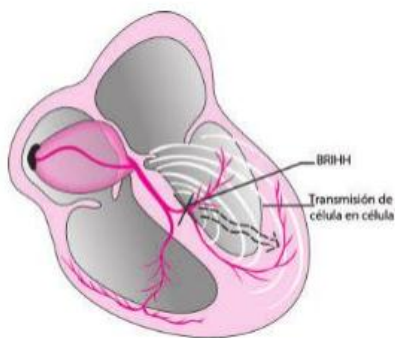


Figura 17. Se observa el sitio donde se origina el bloqueo de rama izquierda. https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/18299/1/2020_elaboracion_m anual_electrocardiografia.pdf

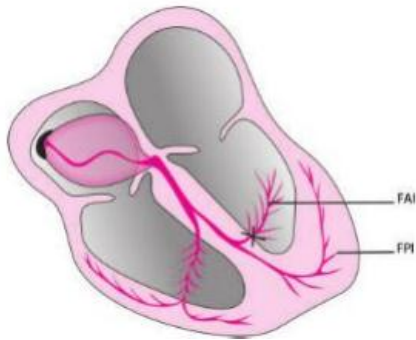


Figura 18. Se observa el sitio donde se origina el bloqueo fascicular anterior izquierdo. https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/18299/1/2020_elaboracion_manual_electrocardiografia.pdf

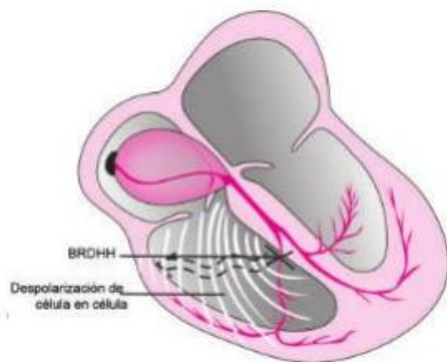


Figura 19. Se observa el sitio donde se origina el bloqueo de rama derecha https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/18299/1/2020_elaboracion_manual_electrocardiografia.pdf

Los bloqueos de rama izquierda se dan cuando el retraso o el bloqueo de la conducción es a nivel del tronco común o a nivel de los dos fascículos, sufriendo con esto un retraso en la despolarización ventricular, ya que el impulso no viaja por las vías especializadas si no que lo hace más lento a través del tejido celular miocárdico de célula en célula; provocando que el complejo QRS sea más ancho ($> 0,07$ segundos a una velocidad del papel de 50 mm/seg) y de configuración anormal (Fig. nº 21) (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f).

Cuando se va a diagnosticar dicho bloqueo es importante diferenciarlo de un patrón de agrandamiento ventricular izquierdo. Su principal característica en el ECG es la desviación marcada del eje cardíaco, la presencia de complejos QRS positivos y anchos en las derivaciones I, II, III y aVF e invertidos en la aVR y aVL, así como la presencia de una pequeña onda Q en la derivación I (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Martinez, 2020).

Los bloqueos fasciculares anteriores izquierdos o también denominados hemibloqueos se producen cuando la interrupción de la conducción está a nivel de uno de los dos fascículos de la rama izquierda del haz de his. Observándose en el ECG complejos QRS normales en su duración, ondas R altas en las derivaciones I y aVL, ondas S profundas (mayor a la onda R) en las derivaciones II, III y aVF (Fig. nº 22) y también se observa la desviación del eje cardíaco (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Martinez, 2020; My EKG, 2021b).

Cuando el bloqueo se da en la rama derecha tiene como consecuencia que el ventrículo sea estimulado por el potencial eléctrico que procede desde la rama izquierda, viajando hacia el lado derecho del septo por debajo del bloqueo. Esto hace que haya un retraso en la despolarización de los ventrículos, provocando alteraciones en el complejo QRS como el aumento en su duración ($> 0,07$ segundos, a velocidad de papel de 50 mm/seg), el mismo va a ser positivo en las derivaciones aVR y aVL. La onda S se va a observar más ancha y grande en las derivaciones I, II, III y aVF (Fig. nº20). Al igual que el bloqueo de rama izquierda hay que diferenciarlo de un severo agrandamiento del ventrículo derecho (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Martinez, 2020).



Figura 20. Se observa bloqueo de rama derecha, donde se aprecia la onda S con mayor amplitud y más extensa (flechas azules); obtenido de un canino de 10 años de edad con distemper (D II 25 mm/seg).



Figura 21. Se observa bloqueo de rama izquierda dejándose ver ondas R anchas (flechas azules); obtenido de un canino de 15 años de edad (vejes extrema) (D II 25 mm/seg).

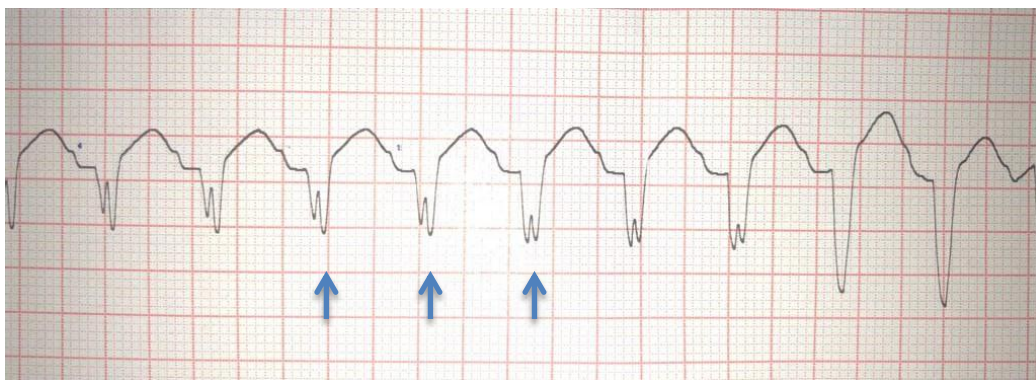


Figura 22. Se observa bloqueo de fascículo anterior izquierdo, viéndose como el complejo QRS presenta una conformación anormal y más ancha (flechas azules); obtenido de un canino Ovejero Alemán macho de 8 años con tumor en Bazo e hígado (D II 25 mm/seg).

1.5. h) Taquicardia

Las taquiarritmias son arritmias en las que la frecuencia auricular, ventricular o ambas están anormalmente altas. Si estas se hacen frecuentes o continuas se denominan taquicardias, lo que significa corazón rápido y es clínicamente significativo (Klein, 2014).

Las taquicardias son latidos cardíacos más rápido que lo adecuado al estado del paciente y suelen aparecer cuando una zona del músculo cardíaco actúa de forma anómala como marcapaso, produciendo despolarizaciones espontáneas e iniciando latidos "extras", esta región es conocida como marcapasos ectópico (Klein, 2014).

Reciben su nombre en función del lugar donde se originen: si la taquicardia se origina en las células marcapaso del NS se conoce como taquicardia sinusal, si su origen está en marcapasos ectópicos de la aurícula se denomina taquicardia auricular (Klein, 2014).

Aquellas que se dan en marcapasos ectópicos del NAV o en la primera porción del haz de his son denominadas taquicardia de la unión. Cuando el marcapaso ectópico se encuentra dentro de los ventrículos se denomina taquicardia ventricular (Klein, 2014).

La taquicardia ventricular consiste en tres o más complejos ventriculares ectópicos consecutivos con una frecuencia que en ocasiones supera los 140 latidos por minuto (lpm) y con un ritmo que suele ser regular (Fig. nº 23), este tipo de arritmia generalmente indica daño severo del miocardio; se caracteriza a nivel electrocardiográfico por la presencia de complejos QRS anchos y bizarros, con duración mayor a lo normal ($\geq 0,06$ seg. en el perro) y no procedidos por una onda P. Son originados de un foco ectópico por debajo de la bifurcación del haz de his (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Montoya y Ynaraja 2012; Mujica, Sosa, Oviedo, Morales y Avendaño, 2015).

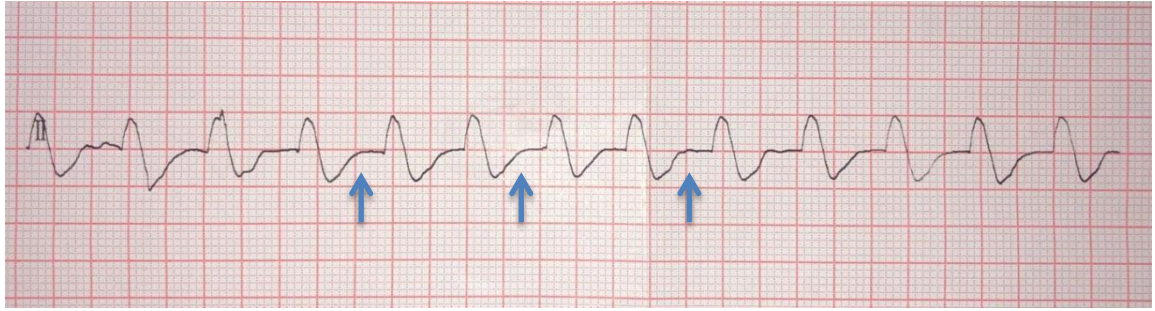


Figura 23. Se observa taquicardia ventricular; con presencia de complejos QRS anchos y con su forma alterada no precedidos de una onda P (flechas azules); obtenido de un canino macho de 7 años con presencia de neoplasia y derrame pleural (D II 25 mm/seg).

Se considera taquicardia sinusal al aumento de la automaticidad normal en la que la despolarización del NS es estimulada a una frecuencia elevada, siendo en cachorros superior a 220 lpm, en razas miniaturas superior a 180 lpm y en razas gigantes superior a 140 lpm pero el ritmo sinusal se mantiene normal. Esta puede ser fisiológica (asociada al estrés, ansiedad y dolor), o patológica (shock, hipoxia y fallo cardíaco congestivo). En el ECG vamos a observar el ritmo regular, onda P positiva, una onda P por cada complejo QRS así como un complejo QRS por cada onda P, e intervalos P-R constantes (Fig. nº 24); es decir que todos los criterios del ritmo sinusal van a existir pero la diferencia radica en la frecuencia cardíaca la cual es excesivamente rápida (Kittleson y Kienle, 2000; Martinez, 2020).



Figura 24. Se observa taquicardia sinusal, con caída del segmento ST (frecuente en las taquicardias) (flechas azules); propia de estados que cursan con predominio simpático sobre el corazón, es característica de estados febriles y excitación; obtenido de un canino hembra de 5 años con fiebre continua y leucocitosis marcada (D II 25 mm/seg).

1.5. i) Extrasístole atrial

También llamados complejos atriales prematuros, se desencadenan cuando un foco ectópico situado en el atrio se activa antes que el nódulo sinusal, ejerciendo más tarde una descarga sobre el mismo reiniciando así el ciclo; por lo tanto, en el ECG se observa la onda P ectópica (o también llamada onda P') ya que el origen de la misma es diferente al igual que la conducción a través de atrio, por ello su denominación. Esta onda puede ser positiva, negativa, bifásica o puede estar fusionada a la onda T precedente y es seguida de una pausa ya que el ciclo cardíaco se retoma cuando el nódulo sinusal es activado; el intervalo P-R se puede observar corto, normal o largo y esto dependerá del lugar de origen del latido prematuro (Figura nº 25). El ritmo es irregular pero la frecuencia cardíaca suele ser normal (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Montoya y Ynaraja 2012).

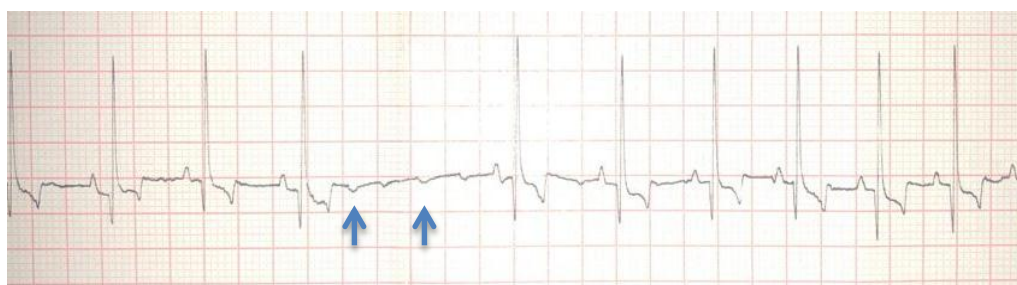


Figura 25. Se observa extrasístole atrial dejándose ver ondas P ectópicas negativas (flechas azules); obtenido de un canino Golden macho de 8 años con sarcoma en pene y metástasis (D II 25 mm/seg).

1.5. j) Extrasístole ventricular

Se denominan también complejos ventriculares prematuros, estos son la consecuencia de focos ectópicos que siguen una dirección anómala por el miocardio ventricular. El impulso no se transmite por el sistema de conducción normal sino por extensión de célula a célula, dando como resultado latidos prematuros que se evidencian en el ECG mediante complejos QRS de forma ancha y anormal. La onda T se aprecia unida al complejo QRS, grande y con una polaridad opuesta al mismo, mientras que la conformación de la onda P puede verse afectada o no (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Montoya y Ynaraja, 2012) (Fig. nº 26).

Si el foco ectópico se localiza en el ventrículo derecho, la onda de despolarización viajará hacia abajo y a la izquierda, observándose en ECG una deflexión de despolarización positiva; y si el foco se encuentra en el ventrículo izquierdo la onda de despolarización se traslada hacia arriba y a la derecha y como consecuencia la deflexión de ésta es negativa. Las extrasístoles ventriculares pueden ser unifocales cuando los complejos QRS prematuros son idénticos (el foco ectópico ventricular es siempre el mismo) o multifocales cuando los complejos QRS prematuros son de morfología diferente, siendo las multifocales las que sugieren un peor pronóstico (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Montoya y Ynaraja, 2012).

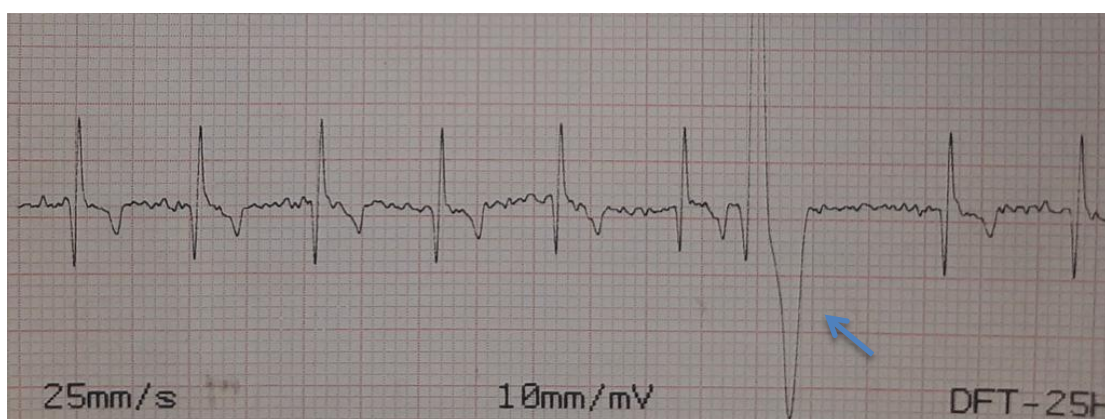


Figura 26. Se observa extrasístole ventricular en donde se aprecia un complejo QRS aberrante, no precedido de onda P y con onda T con polaridad opuesta al complejo QRS y unida al mismo (flecha azul); obtenido de un canino de 12 años con carcinoma en parilla costal (D II 25 mm/seg).

1.5. k) Fibrilación ventricular

En este tipo de arritmia los impulsos son conducidos de forma asincrónica por los ventrículos y los movimientos de las fibras miocárdicas son descoordinados, dando como resultado contracciones inefectivas del corazón. Pueden estar precedidas de taquicardia ventricular y su pronóstico es muy grave ya que conducen a la muerte en pocos minutos. La frecuencia cardíaca es muy alta y el ritmo es irregular por lo que en el ECG no se distinguen los intervalos y se observan ondulaciones pequeñas o grandes sobre la línea basal modificando así la línea isoelectrica, pero sin verdaderos complejos QRS (Fig. nº 27).

Las extrasístoles ventriculares y la fibrilación ventricular suelen estar asociados a estados de hipoxia, anoxia, desequilibrios electrolíticos y a la sobredosis de anestésicos. Los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan este tipo de arritmias se deben a fenómenos de reentrada y a un aumento en la automaticidad de las fibras miocárdicas ventriculares (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Montoya y Ynaraja, 2012).

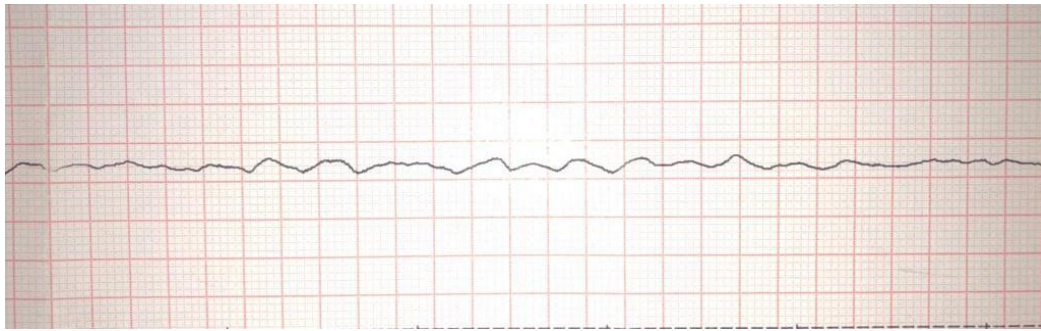


Figura 27. Se observa fibrilación ventricular que se evidencia por ausencia de intervalos y pequeñas ondulaciones; obtenido de un canino Golden macho de 8 años con sarcoma en pene y metástasis (D II 25 mm/seg).

1.5. m) Marcapaso errante

Los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan la frecuencia de despolarización del NSA y el punto que se despolariza primero en el interior del mismo. Por lo general esta despolarización es originada en la zona media o craneal del NSA; y la vía internodal craneal es la primera en activarse. Cuando la activación inicial se da en la zona caudal del NSA se activan primero las vías internodales caudal y medial (Fig. nº 28) lo que provoca que la actividad sinusal sea inhibida hasta el punto de que el marcapaso pase al tejido automático del nódulo coronario. El nacimiento de esta anomalía se debe a alteraciones en el tono vagal y se le atribuye el nombre de "Marcapaso errante", a menudo se asocia con arritmias sinusales marcadas o normales y se evidencia en el ECG con cambios en la altura de la onda P (Fig. nº29), pudiendo llegar incluso a ser isoelectrica y no detectable (Kittleson y Kienle, 2000; Tilley et al., 2009).

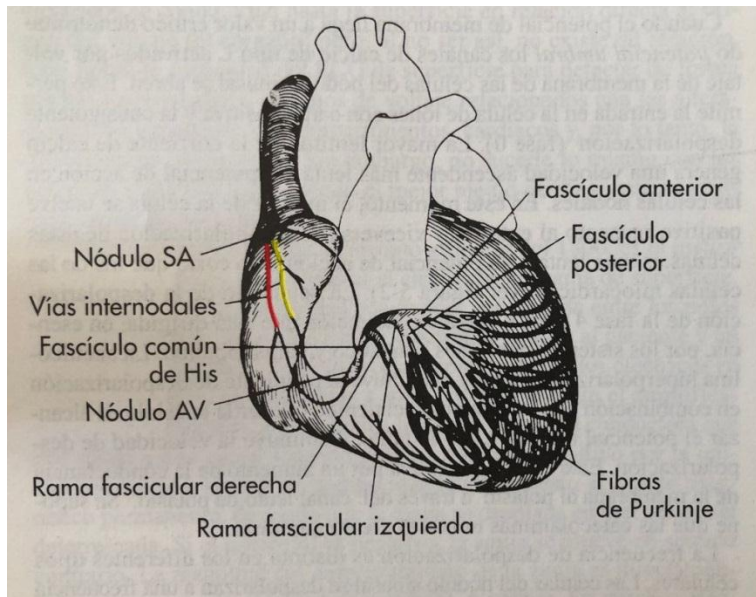


Figura 28. Se observan señaladas las vías internodales medial (amarillo) y caudal (rojo) que son las que se activan cuando el impulso sale de la parte caudal del NSA (Kittleson y Kienle, 2000).



Figura 29. Se observa marcapaso errante dejándose ver cambios en la polaridad de la onda P (flechas rojas); obtenido de un canino con cardiomiopatía dilatada (D II 25 mm/seg).

1.5. n) Asistolia

Es una arritmia terminal, en la cual los ventrículos no se contraen y representa una parada cardíaca. Si en unos pocos minutos el ritmo normal no se reanuda habrá daños irreversibles. En el ECG hay ausencia de complejos ventriculares y si aparecen suelen ser escapes de morfología aberrante (Fig. nº 30), se puede apreciar alguna onda P anómala con bloqueo atrio-ventricular completo y una línea de base ondulante (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Kittleson y Kienle, 2000; Martinez, 2020).

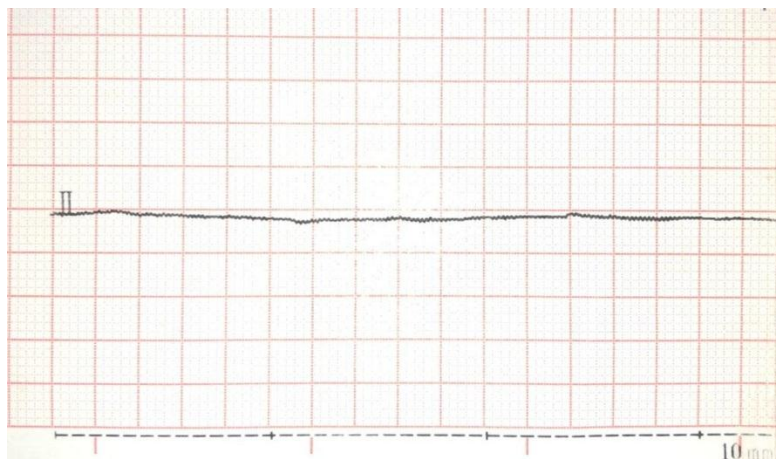


Figura 30. Se ve representado el trazado de asistolia cardíaca en la cual se observa la ausencia de complejos ventriculares; obtenido de un canino hembra de 5 años con fiebre continua y leucocitosis marcada (D II 25 mm/seg).

2. HIPÓTESIS

Las acciones de los fármacos utilizados para desencadenar la eutanasia provocan cambios en el músculo cardíaco evidenciándose mediante alteraciones en el registro del electrocardiograma.

3. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general:

Evaluar las alteraciones encontradas en los electrocardiogramas de los caninos durante la eutanasia con tiopental sódico al 20%.

2.2 Objetivos específicos:

1. Determinar el origen y tipo de alteraciones que se registran en los ECG durante la eutanasia.
2. Determinar el tiempo promedio entre la inducción y la declaración de la muerte del animal constatado por medio de los signos clínicos.
3. Determinar el tiempo promedio entre la inducción y la asistolia en el registro electrocardiográfico.

4. MATERIALES Y METODOS

El trabajo se realizó en el Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria. Se trabajó con caninos a los cuales se les realizó la eutanasia, por orden del médico veterinario actuante y con previa autorización de sus tutores. El protocolo de eutanasia que se utilizó fue el recomendado por el Departamento de Pequeños Animales de la Facultad de Veterinaria (aprobado y publicado en 2016). A dichos animales se les realizó un ECG previo a la inyección pre-anestésica (ECG basal), luego de la administración de los pre-anestésicos I.M y durante la inducción a la eutanasia hasta constatar la muerte del animal. Este trabajo contó con la aprobación de la Comisión Honoraria de Experimentación Animal con el número 1405.

Para llevar a cabo el procedimiento y cumplir con nuestros objetivos, se debió ubicar al animal en una habitación tranquila y con la compañía necesaria (tutor o tenedor del perro) para proveerle bienestar durante el acto realizado.

El profesional encargado de la eutanasia, luego de haber fijado los electrodos correctamente y puesto en funcionamiento el electrocardiógrafo, procedió al uso de las drogas pre- anestésicas (Acepromacina 0,05 mg/Kg, Ketamina 15 – 25 mg/kg, Clorhidrato de Xilazina 2mg/kg, Diazepam 0,25 – 0,5 mg/kg vía intramuscular), con el fin de trabajar con el animal sedado, relajado y permitir un acceso venoso seguro; un vez el animal sedado y con acceso venoso adecuado se realizó la administración del Tiobarbitúrico (Tiopental sódico al 20%, dosis a efecto), que provocó el paro cardiorrespiratorio y consecuente muerte del animal.

Luego de obtener los registros electrocardiográficos durante la eutanasia, los mismos fueron evaluados, registrando las modificaciones en el formato de las ondas electrocardiográficas, así como en el ritmo, la frecuencia y alteraciones en la conducción cardíaca. También se registró el tiempo que transcurría desde el momento de la inducción con el barbitúrico (tiopental sódico) hasta la evidencia de la asistolia en el ECG.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 14 ECG obtenidos para realizar dicho estudio, 9 de ellos cumplían con las condiciones de lectura, ya que presentaban todos los periodos a analizar, siendo estos el reposo, pre-medicación e inducción a la eutanasia, los 5 restantes también fueron analizados debido a que presentaban alteraciones electrocardiográficas importantes de mencionar, aunque no contenían todos los períodos nombrados anteriormente debido a que los caninos se presentaban en situaciones que ameritaban un cambio en el protocolo recomendado para evitar extender la agonía del animal.

Dentro de los cambios observados, uno de los más registrados fue el aumento de la frecuencia cardíaca que estuvo presente en 5 ECG. Si bien el aumento en la mayoría de los casos fue leve, en dos de ellos duplicó su valor.

Tabla 1. Frecuencia cardíaca en reposo y luego de la administración de la pre-medicación en cada registro electrocardiográfico.

	Canino 1	Canino 3	Canino 4	Canino 5	Canino 7	Canino 11	Canino 12	Canino 13	Canino 14
FC reposo	170	100	100	160	80	110	80	150	50
FC sedante	165	100	220	230	250	150	84	132	50

E: Electrocardiograma FC: Frecuencia cardíaca

Podemos adjudicar este cambio en la frecuencia al uso de ketamina en la pre-medicación, ya que esta droga se caracteriza por estimular directa e indirectamente al corazón. La estimulación indirecta ha sido atribuida al incremento de la actividad simpática eferente. Las concentraciones plasmáticas de epinefrina y norepinefrina pueden aumentar dentro de los dos minutos de la administración intravenosa de ketamina y retomar su nivel normal en los 15 minutos posteriores. Así mismo, además del aumento de la frecuencia cardíaca, se incrementa la presión arterial media y el gasto cardíaco en perros anestesiados con ketamina. Este efecto también acentúa el consumo de oxígeno miocárdico, lo que puede resultar en complicaciones especialmente si el animal presenta alguna patología cardíaca (Hui-Chu, 2013).

Así mismo, se detectaron alteraciones del dromotropismo, siendo los más frecuentes los bloqueos atrio-ventriculares representado el 71 % de los ECG analizados (10 registros). Dentro de los mismos un 35,7% (5 registros) corresponden a bloqueo de primer grado, el 21,4% (3 registros) a bloqueo de segundo grado y un 14,2% (2 registros) a bloqueo completo o de tercer grado. Los bloqueos de 1er y 2do grado pueden ser atribuidos a la farmacodinamia de la xilazina y el tiopental ya que ambos fármacos estimulan el sistema parasimpático (Rubio y Boggio, 2004; Muir et al., 2008; Riviere y Papich, 2009; Spinosa, et al., 2017). La estimulación del sistema parasimpático tiene dos efectos principales, uno de ellos es reducir la frecuencia del ritmo sinusal, y el otro reducir la excitabilidad de las fibras en la unión atrio-ventricular, retrasando de esta manera la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos. La estimulación vagal genera una hiperpolarización en el NAV impidiendo que las fibras nodulares se exciten lo suficiente para desencadenar el estímulo eléctrico. Dependiendo de la severidad de esta estimulación se presentaron bloqueos de distinto grado, en el caso de los bloqueos de primer grado podemos decir que la reducción de la conducción fue moderada y en el bloqueo completo (3er grado) es una reducción de mayor gravedad (Tilley et al., 2009). Así mismo el bloqueo de tercer grado también puede desencadenarse por alteraciones sistémicas como la hiperkalemia (Calderon, 2012), la cual fue encontrada en un caso mediante el hallazgo electrocardiográfico de la onda T elevada "picuda" y entoldada, probablemente asociado a la patología de base que presentaba el animal (enfermedad renal crónica) ya que el potasio no se puede excretar adecuadamente y se acumula en el organismo, ocasionando tanto hiperexcitabilidad cardíaca (taquicardia o fibrilación ventricular) como depresión (bradicardia, bloqueo atrio-ventricular, asistolia, etc.), ambas con consecuencias mortales (Losanto, Arce y Huayta, 2018).

Las alteraciones del ritmo encontradas fueron diversas. Entre las mismas se observó en un 21,4% (3 registros) de los casos taquicardia sinusal, en donde la frecuencia cardíaca es superior a la de referencia, manteniéndose el ritmo regular (Tilley et al., 2009). De estos 3 registros, dos de ellos presentaron dicha taquicardia en el período de pre-medicación coincidiendo con la administración de ketamina; (uno de ellos no es detallado en la tabla ya que no presentaba el período de reposo). El restante presentó la taquicardia en el periodo de inducción, por lo cual en la tabla no se describen cambios en su frecuencia cardíaca durante los periodos de reposo y pre-medicación.

Se observó en el 14.2% (2 registros) de los caninos extrasístoles atriales y en un solo canino extrasístoles ventriculares. Las extrasístoles, también llamadas complejos atriales/complejos ventriculares prematuros, son latidos que ocurren fuera de tiempo en relación al ritmo existente y son debidos a focos ectópicos que emiten impulsos anormales. Ambas alteraciones se desencadenan por numerosas causas, tales como hipoxia, zonas locales de isquemia y por efectos de algunos fármacos como es el caso del tiopental (Tilley et al., 2009; Guyton y Hall, 2016).

La sucesión de tres o más complejos ventriculares prematuros es considerada taquicardia ventricular. En este caso un 28.5 % (4 registros) de los caninos la presentaron, pudiendo ser paroxística (aparece y desaparece durante el ritmo normal) o sostenida. Este tipo de arritmias genera un impacto hemodinámico grave, suele indicar daño severo del miocardio, precediendo a la fibrilación ventricular, situación que provoca la muerte. El tiopental se caracteriza por sensibilizar el miocardio a las catecolaminas alterando las propiedades activas del mismo, generando un ritmo cardíaco irregular y complejos ventriculares prematuros dentro de los primeros minutos luego de su administración (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Thurmon, Tranquilli y John Benson, 2003; Tilley et al., 2009; Iserson, 2012; Arias, Rodríguez y Aprea, 2020; Martinez, 2020). En un solo paciente se registró fibrilación ventricular, se trata de despolarizaciones aberrantes de los ventrículos con alteración de las contracciones rítmicas normales, que genera un ritmo terminal sin contracciones ventriculares; este hecho podría ser la repercusión de la taquicardia ventricular como se mencionó anteriormente ya que la misma ocasiona cambios hemodinámicos como anoxia y daño miocárdico importante. La misma puede culminar en parada cardíaca (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Kittleson y Kienle, 2000).

En un 35.7% (5 registros) de los caninos se evidenció isquemia miocárdica; la isquemia es la consecuencia de una discrepancia entre la demanda y el aporte de oxígeno y nutrientes de las células miocárdicas, se puede dar en las diferentes zonas del músculo cardíaco (subendocárdica, subepicárdica o transmural) dependiendo del tipo de isquemia son los cambios que vamos a observar a nivel del ECG (Urina Triana, y Vergara Jiménez, 2007; Guennoun, 2018).

La isquemia puede generar dos tipos de alteraciones electrocardiográficas características. La primera de ellas es la depresión del segmento ST en el ECG; este cambio en el registro normal del segmento puede verse como elevaciones o depresiones del mismo, superando los 0.2 mV y una de las causas reconocidas es la anoxia. La otra alteración evidenciada en el registro fue microinfarto intramural microscópico (MIMI) (Fig. nº 31), que se representa como una pequeña muesca en la onda R (Pernas et al., 1998a; Pernas et al., 1998b; Pernas et al., 1998c; Pernas et al., 1998d; Pernas et al., 1998e; Pernas et al., 1998f; Filippi, Filippi, y Salgado de Melo, sf.).

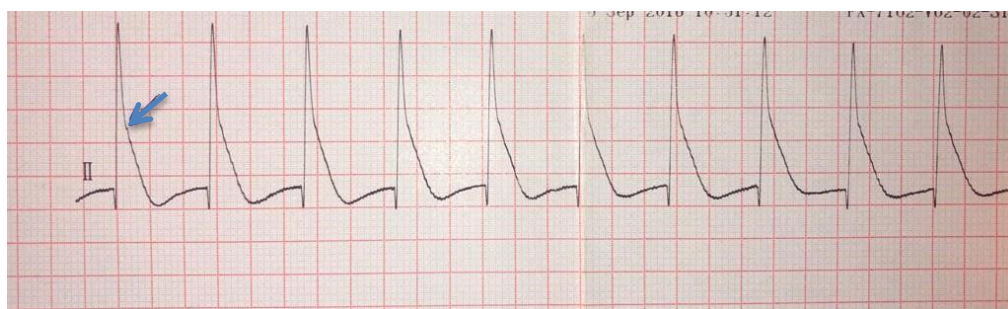


Figura 31. Se evidencia la muesca (señalada con flecha azul) la cual representa el microinfarto intramural microscópico. Obtenida de canino hembra de 5 años de edad con fiebre continua y leucocitosis marcada.

Como consecuencia de la administración de dosis letales IV de barbitúricos se provoca una hipotensión severa seguida de un paro respiratorio debido a la supresión del centro respiratorio a nivel del SNC; luego de unos minutos de la apnea se produce el paro cardíaco debido a la isquemia, hipoxia y consecuente inhabilidad del corazón para contraerse (Marchitelli, 2020). Otra consecuencia generada por la isquemia son los bloqueos de rama, en donde se afectan los dos sistemas de conducción intraventricular ya que se generan zonas inactivables extensas (Micheli et al., 2007). En este estudio se encontró un 28.5% (4 registros) de bloqueo de la rama derecha y un 21.4 % (3 registro) de bloqueo de la rama izquierda.

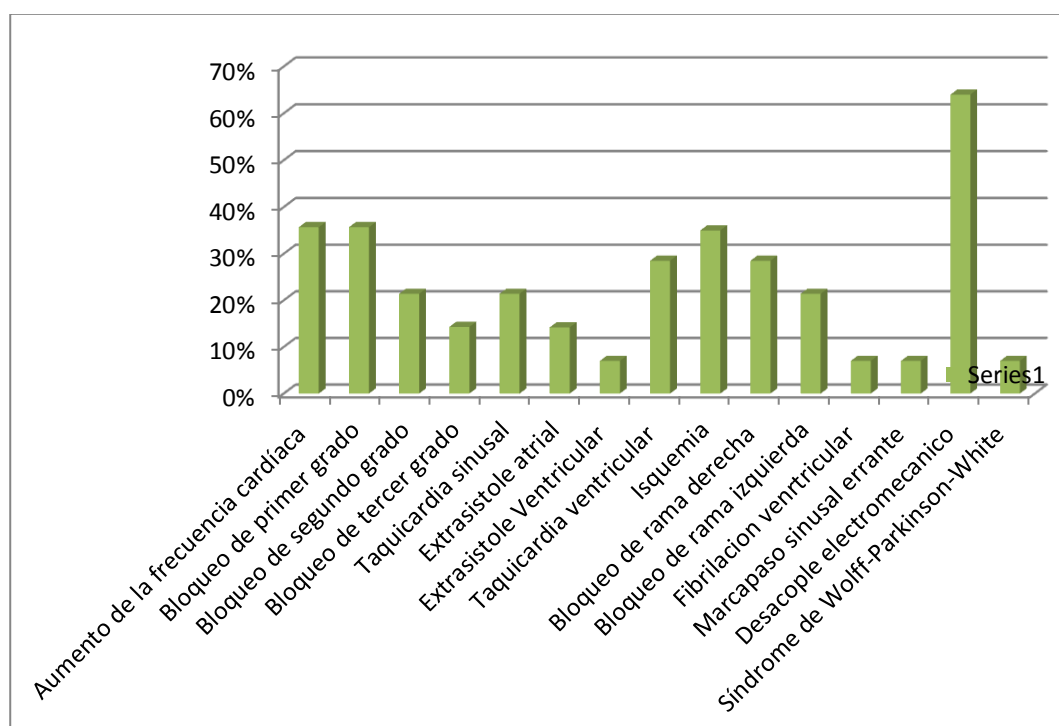
Algunas disfunciones cardíacas nombradas anteriormente como la isquemia, el infarto miocárdico e hiperkalemia pueden desencadenar el denominado Síndrome de Wolff-Parkinson-White el cual fue visto en un solo canino; este síndrome se trata de taquiarritmias supraventriculares paroxísticas debidas a la reentrada anatómica del impulso de despolarización, generalmente asociado a la presencia de los denominados “haces de Kent”,

los cuales comunican los atrios con los ventrículos evadiendo el NAV. (Norris, 2019). En la literatura no existe la descripción de este síndrome asociado a la utilización de las drogas empleadas en este trabajo.

El 7% (1 registro) presentó marcapaso sinusal errante, es una alteración benigna asociada a la estimulación vagal probablemente a causa del uso de la xilazina y el tiopental como ya se mencionó y a menudo se asocia a arritmia sinusal. Esta alteración se evidencia en el ECG mediante cambios en la altura de la onda P pudiendo llegar incluso a ser isoeletrica y no detectable (Tilley et al., 2009).

Y finalmente, como resultado de las modificaciones eléctricas, mecánicas y metabólicas que llevaron a la consecuente insuficiencia cardíaca se evidenció en un alto porcentaje 64.2% (9 registros) desacople electromecánico, siendo una alteración frecuente de encontrar previo a la asistolia y que representa la desincronización cardíaca poniendo en evidencia el deterioro cardíaco, el compromiso del estado metabólico y la injuria miocárdica (Rabinovich, 2008).

Tabla 2. El siguiente gráfico de columnas muestra los porcentajes de las distintas alteraciones encontradas en el estudio.



Por otra parte, se observó que el tiempo en minutos en que tardó en registrarse un cese de la actividad eléctrica cardíaca, tuvo un promedio de 2,2 minutos en la mayoría de los casos, excepto en 4 animales que tuvieron un promedio de 8 min entre la inducción y la constatación de la muerte. Las causas por las cuales debieron ser sacrificados estos 4 animales fueron por tumor en bazo e hígado, distemper con 10 años, carcinoma en parrilla costal y por vejez extrema. Al momento de la eutanasia, estos animales no mostraban sensorio deprimido y no se encontraban en estado de shock, lo que puede explicar la demora en producirse el paro cardiorrespiratorio.

6. CONCLUSIONES

1. Muchos de los efectos cardiovasculares ocasionados por los fármacos utilizados, fueron evidenciados en los ECG, siendo los responsables de las alteraciones encontradas.
2. Las alteraciones que se observaron con mayor frecuencia en los ECG fueron: aumento de la frecuencia cardíaca, bloqueos atrio-ventriculares, isquemia miocárdica y desacoples electromecánicos en la etapa final.
3. En la mayoría de las eutanasias aplicadas bajo protocolo, podemos decir que el proceso tuvo una duración aproximada de 2.2 min, a excepción de casos individuales.
4. Con respecto a la hipótesis planteada se podría decir que los efectos farmacológicos descritos a nivel cardiovascular son los responsables de las alteraciones observadas en los registros electrocardiográficos estudiados, ya que se describen en la bibliografía como posibles efectos de los mismos.

7. REFERENCIAS

- Arias, D., Rodríguez, R., y Aprea, A. (2020) *Métodos complementarios de diagnóstico: pequeños animales y equinos*. La Plata: Universidad Nacional de la plata. Recuperado de <https://core.ac.uk/download/pdf/326791555.pdf#page=78>
- Belerenian, G., Mucha. C.J., Camacho, A., y Grau. J.M. (2007). *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales* (2ª ed.), Buenos Aires: Inter-medica.
- Calderon, M.N. (2012) *Arritmias Cardiacas en el Perro* (Tesis de grado). Facultad de Veterinaria, UDELAR, Montevideo.
- Castillo, S., y Sierra, L. (2001) Valoración y diagnóstico del síndrome de Wolff Parkinson White en atención primaria. *Medifam*, 11, 373-382 Recuperado de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000700002
- Castro, J.A. (2007) *Comienzo de la electrocardiografía clínica* (1906). *Revista Uruguaya de cardiología*, 22(3).Recuperado de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202007000300004#-a
- Carrasco, O., y Inchausti, J. (2007). La utilidad del electrocardiograma en patologías no cardiacas. *Cuadernos Hospital de Clínicas*, 52(1),107-112.
- Conselho Federal De Medicina Veterinária (2020).*Guía brasileiro de boas práticas para a eutanásia em animais*. Brasilia: CFMV. Recuperado de <https://www.cfmv.gov.br/guia-brasileiro-de-boas-praticas-para-a-eutanasia-em-animais/comunicacao/publicacoes/2020/08/03/#6>
- Ettinger, S.L., y Feldman C.E (2007) *Tratado de medicina interna: enfermedades del perro y el gato* (6ª ed.). Madrid: Elsevier.
- Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. (2016). *Protocolo de eutanasia*. Montevideo: Centro Hospital Veterinario.

- Filippi, L. H., Filippi, M. G., y Salgado de Melo, C. (Coord.) (sf.). 250 casos clínicos comentados. *Arritmias cardíacas en perros y gatos*. Várzea Paulista: Fontoura.
- Garcia A., Castejón F., De la Cruz L.F., González J., Murillo M.D., y Salido G. (1995) *Fisiología Veterinaria*. Madrid: Mc Graw-Hill.
- Guenoun, C. (2018) *Estudio de las manifestaciones electrocardiográficas de la isquemia miocárdica mediante modelo y simulación* (Tesis de grado) Universitat Politècnica de Valencia.
- Guyton, A.C., y Hall, J.E. (2016). *Tratado de fisiología médica* (13ª ed.). Barcelona: Elsevier.
- Irizar, S., Kawano, C.A., López, E.D., y López, M. (2016) *Hiperkalemia: Artículo de revisión*. Revista Médica de la Uas, 16(3),142-166). Recuperado de <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v6/n3/hiperkalemia.pdf>
- Iseron, K.V. (2012). Sedation and General Anesthesia. En *Improvised Medicine: Providing Care in Extreme Environments*. New York: McGraw
- Kittleson, M. D., y Kienle, R. D. (2000). *Medicina cardiovascular en pequeños animales* (2ª ed.). Barcelona: Multimedica.
- Klein, B.G. (2014). *Cunningham Fisiología veterinaria* (5ª ed.). Barcelona: Elsevier.
- Losanto, S.C., Arce, C.M., y Huayta, M.H (2018) Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia severa: a propósito de un caso. *Revista Médica La Paz*, 24(1),46-51. Recuperado de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1726-89582018000100008&script=sci_arttext
- Marchitelli, B. (2020). The Pathophysiology of Dying. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 50 (3), 513-524.
- Martinez, A. (2020) *Elaboración del manual de electrocardiografía diagnóstica en canino y felino, dirigido a los médicos de la clínica veterinaria vetermedicas* (Tesis de grado). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Cooperativa de Colombia, Bucaramanga.

- Micheli, A., Aranda, A., y Madrano, G. (2007) Aspectos eléctricos de la asociación de miocardio inactivable y bloqueos tronculares de grado intermedio *Archivo de Cardiología de Mexic*, 77(1),67-73. Recuperado de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402007000100010&lang=es
- Miur, W.W., Hubbell, J.A.E., Bednarski, R.M., y Skarda, R.T (2008). *Manual de Anestesia veterinaria* (4ª ed.). Barcelona: Elsevier.
- Montoya J.A., y Ynaraja, E. (2007) *Manual práctico de electrocardiografía en pequeños animales*. Barcelona: Elsevier.
- Montoya, J.A, y Ynaraja, E. (2012). *Manual de electrocardiografía clínica canina* (2ª ed.). Zaragoza: Servet.
- Mujica, R., Sosa, M., Oviedo, J., Morales, R., y Avendaño, I (2015). Caso Clínico, Taquicardia ventricular sostenida en un perro (*Canis lupus familiaris*). *Gaceta de Ciencias Veterinarias*,20(1), 10 -13.
- My EKG (2021a). *Bloqueos Auriculoventriculares*. Recuperado de <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/bloqueos-av.html>
- My EKG (2021b). *Bloqueos fasciculares izquierdos*. Recuperado de <https://www.my-ekg.com/bloqueos-rama/hemibloqueos-izquierdos.html>
- My EKG (2021c) *Síndrome de Wolff-Parkinson-White*. Recuperado de <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/sindromes-preexcitacion.html>
- My EKG (2021d) *Valoración del segmento ST*. Recuperado de: <https://www.my-ekg.com/como-leer-ekg/segmento-st.html>
- Nelson, R., y Couto, C. (2010) *Medicina Interna de Pequeños Animales* (4ª ed.). Barcelona: Elsevier.
- Norris, T. L. (2020). *Porth Fisiopatología, alteraciones de la salud. Conceptos básicos* (10ª ed.). Barcelona: Wolters Kluwer.

- Ortega Díaz, A. (2016) *Eutanasia, de delito a derecho humano fundamental*. Bogotá: Ediciones de la U.
- Rabinovich, R. (2008) Identificación de candidatos a terapia de resincronización cardíaca. *Insuficiencia cardíaca*, 3(3),145-151. Buenos Aires. Recuperado de <http://www.insuficienciacardiaca.org/html/v3n3/body/v3n3a08.htm>
- Reeve, CL, Spitzmuller, C., Rogelberg, SG, Walker, A., Schultz, L. y Clark, O. (2004). Reacciones de los empleados y adaptación al trabajo relacionado con la eutanasia: identificación de eventos decisivos a través de narrativas retrospectivas. *Journal of Applied Animal Welfare Science*, 7 (1), 1-25
- Riviere, J.E., y Papich, M.G (2009) *Veterinary pharmacology and therapeutics* (10ª ed.). Nueva Jersey: Wiley-Blackwell.
- Rubio, M.R., y Boggio, J.C. (2004) *Farmacología Veterinaria*. Córdoba: Educo
- Santamaría Pernas, G., Torio Álvarez, R., y Suárez Rey, M.L. (1998a). Arritmias cardíacas: alteraciones en la formación del impulso. *Consulta de Difusión Veterinaria*, 49, 91-98.
- Santamaría Pernas, G., Torio Álvarez, R., y Suárez Rey, M.L. (1998b). Electrocardiografía en otras especies: équidos y aves. *Consulta de Difusión Veterinaria*, 50, 73-79.
- Santamaría Pernas, G., Torio Álvarez, R., y Suárez Rey, M.L. (1998c). Interpretación clínica de las deflexiones electrocardiográficas. *Consulta de Difusión Veterinaria*, 47, 53-60.
- Santamaría Pernas, G., Torio Álvarez, R., y Suárez Rey, M.L. (1998d). Principios básicos en electrocardiografía veterinaria (I). *Consulta de Difusión Veterinaria*, 45, 75-78.
- Santamaría Pernas, G., Torio Álvarez, R., y Suárez Rey, M.L. (1998e). Principios básicos en electrocardiografía veterinaria (II). *Consulta de Difusión Veterinaria*, 46, 59-66.
- Santamaría Pernas, G., Torio Álvarez, R., y Suárez Rey, M.L. (1998f). Utilidad clínica de la electrocardiografía en medicina veterinaria: casos clínicos. *Consulta de Difusión Veterinaria*, 52, 59-68.

- Siles, N., Schmidberg, J., Acunzo, R., Elizari, y M., Chiale, P. (sf) *Diagnóstico electrocardiográfico de los bloqueos intraventriculares y auriculoventriculares*. Recuperado de <http://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-2-Diagnostico-electrocardiografico-de-los-Bloqueos-IV-y-AV.pdf>
- Spinosa, H. DS., Gorniak, S.L., y Bernardi M.M. (2017). *Farmacología aplicada á medicina veterinária* (6ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- The Humane Society of the United States. (2013). *Manual de referencia sobre la eutanasia* (2ª ed.). Washington: HSUS. Recuperado de https://www.hsi.org/wp-content/uploads/welfareresources/manual_de_referencia_sobre_la.pdf
- Thurmon, J., Tranquilli, W., y John Benson, G. (2003) *Fundamentos de anestesia y analgesia en pequeños animales*. Barcelona: Masson.
- Tilley, L.P., Smith F.W.K., Oyama, M.A., y Sleeper, M.M. (2009). *Manual de cardiología canina y felina* (4ª ed), Barcelona: Multimédica.
- Urina Triana, M., y Vergara Jiménez, F. (2007) *Cardiocitoprotección*. Recuperado de https://www.researchgate.net/profile/Miguel-Urina/publication/277005816_CARDIOCITOPROTECCION/links/555d886a08ae9963a1127950/CARDIOCITOPROTECCION.pdf
- Vázquez, J.P (1988) Incidencia de arritmias cardíacas en el perro: Estudio electrocardiográfico sobre 2.200 casos. *Revista de Avepa*,8 (1),3-8. Recuperado de <https://core.ac.uk/download/pdf/33159932.pdf>
- Vogler, J., Breithardt, G., y Eckardt, L. (2012). *Bradiarritmias y bloqueos de la conducción*. *Revista Española de Cardiología*, 65(7), 656–667.
- World Society for the Protection of Animals. (s.f.). *Métodos de eutanasia para perros y gatos: comparación y recomendaciones*. Londres: WSPA. Recuperado de <https://asanda.org/documentos/animalesdomesticos/MethodsEuthanasiaDogsCatsSpanish.pdf>