

67



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

MONITOREO DE LA PRESION SANGUINEA Y
ELECTROCARDIOGRAMA EN CACHORROS CANINOS
CON LA APLICACION DE TRES TIPOS DE ANESTESIA
FIJA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
MONICA MENDOZA CELIS

ASESORES: MVZ. M.C. JOSE GABRIEL RUIZ CERVANTES.
MVZ. JAVIER FROYLAN LAZCANO REYES.
MVZ. JUAN RAUL AGUILAR TOVAR.

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL
DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

EXAMENES
PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Cón base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:



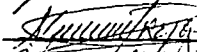


Monitoreo de la presión sanguínea y electrocardiograma
en cachorros caninos con la aplicación de tres tipos de
anestesia fija

que presenta la pasante: Mónica Mendoza Celis
con número de cuenta: 8711730-5 para obtener el título de :
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 18 de Marzo de 2002

- PRESIDENTE M. en C. José Gabriel Ruiz Cervantes 
- VOCAL MVZ. Magdalena Guerrero Cruz 
- SECRETARIO MVZ. Silviano Trajo Méndez 
- PRIMER SUPLENTE MVZ. Leticia Villanueva Chávez 
- SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Hugo Bernal Zepeda 

Dedicatorias

A cada uno de esos seres pequeños que contribuyeron a este trabajo |
| mi admiración, amor y mi agradecimiento

A Reina y su desercencia por su obediencia amor y compañía que me esperan hasta ver terminado lo |
| que un día empezó con amor y se convirtió en una profesión

A mis Padres |

| Pilar y Manuel,

Por el apoyo el esfuerzo paciencia y sacrificios para lograr mis metas y por darme valores y principios |
| mil gracias.

A mis hermanas |

| Pilar, Leticia, Carmen.

Por estar siempre a mi lado, las admiro y las quiero. |

| A mis abuelos.

Pilar y Pedro. |

| Hoy en día que ya no están no saben cuanta falta me hace su cariño

A mis Sobrinas |

| Dani y Amanda

Para que nunca se cansen de estudiar. |

| Y logren grandes metas

A Felipe |

| Por su Apoyo.

A Pedro, Martha y Claudia. |

| Por ser un gran ejemplo por brindarme su apoyo y cariño.

A mis amigos que contribuyeron cada uno en alguna forma a ver terminado este trabajo |

| Paty, Francis, Hugo

| Al M en C. José Gabriel Ruiz
Por su apoyo paciencia y Aliento |
| Mil gracias.

Al MVZ. Javier Larcano y MVZ Raúl Aguilar |
| Por su apoyo paciencia y amabilidad sin su ayuda no se hubiera llevado acabo este proyecto

Al MVZ. Enrique Ubaldo |
| por ser siempre un maestro,
Por su ayuda incondicional en mi carrera. |

INDICE

Introducción.....	1
Resumen	4
Anestésicos	
Cronología de fármacos.....	5
Propiedades de Los Fármacos	
Hipnóticos.....	9
Tranquilizantes.....	17
Consideraciones Pediatricas.....	27
Consideraciones Preanestésicas.....	28
Monitoreo del Paciente Anestesiado.....	29
Electrocardiograma	
Introducción al electrocardiograma.....	31
Anatomía del Corazón.....	33
Fisiología del Corazón.....	41
Electrofisiología del Corazón.....	46
Registro e Interpretación del Electrocardiograma.....	50
Técnicas de Registro.....	57
Como evaluar el Electrocardiograma.....	60
Valores Electrocardiográficos Normales en Cánidos.....	61
Determinación del eje eléctrico.....	62
Presión Sanguínea.....	63
Interpretación de los Trazos Anormales del Electrocardiograma.....	65
Experimentación	
Hipótesis.....	70
Objetivos.....	71
Material y Métodos.....	72
Imágenes de la Práctica.....	76
Resultados.....	82
Gráficas.....	87
Discusión.....	92
Conclusión.....	100
Recomendación.....	102
Bibliografía.....	103

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años, se ha observado un incremento espectacular en el empleo de fármacos para la inmovilización de animales; debido a que los agentes utilizados actualmente permiten procedimientos de manipulación que antes eran prácticamente imposibles. La vida de muchos animales se ha salvado y a esto ha contribuido el uso adecuado de fármacos que reducen el estrés y el agotamiento de energía de adaptación del animal frente a los agentes agresores del medio ambiente (26,31,33.)

En la práctica quirúrgica veterinaria los anestésicos juegan un papel importante en el cual se requiere de un pleno conocimiento de todos los anestésicos escogidos, así como del conocimiento de otros fármacos que nos ayuden a tener un manejo más eficiente del paciente como son los preanestésicos. (2,9,11,31.)

Con los fármacos podremos obtener un óptimo resultado de ellos.

La anestesia se entiende como la pérdida de la sensibilidad aplicada con el fin de cumplir con la triada de efectos (hipnosis, analgesia, relajación). (28,42.)

Para poder lograr los tres puntos importantes que abarca la anestesia, suelen utilizarse varios fármacos (Analgesia, estado de delirio, anestesia quirúrgica).

Los métodos para la inducción de la anestesia general son dos: Por inhalación de gases o por la aplicación intravenosa de anestésicos fijos, los cuales son seleccionados con base a las características propias de cada paciente y las ventajas o desventajas del método en cuestión. (25,26,29.)

Anestesia Inhalada: Se caracteriza por su rápida inducción y su pronta recuperación debido a que produce cambios rápidos en la profundidad de la anestesia y relajación del músculo esquelético.

Teniendo un amplio margen de seguridad. Pero también este tipo de anestesia presenta desventajas: Algunos gases son irritantes para vías respiratorias, algunos presentan productos metabólicos que resultan ser tóxicos en efectos prolongados, otros son explosivos o aumentan la respiración, adicionalmente la instalación y el equipo pueden representar altos costos en primera intención para el profesional. (15,23,31.)

Anestésicos Fijos: Para lograr un estado óptimo de cirugía general se emplean básicamente, los barbitúricos, casi siempre aplicados por vía intravenosa. Producen depresión reversible de la actividad de todos los tejidos excitables, aunque no todos son afectados a una misma dosis, disminuyendo los reflejos, depresión de la respiración y circulación sanguínea.

Los barbitúricos son analgésicos ineficaces y pueden, incluso aumentar la sensibilidad al dolor cuando se administran en cantidades inadecuadas. Además de hipertensión arterial y movimientos o vocalización en respuesta a la cirugía lo constituye uno de sus principales desventajas. (15,21,24,31,40)

Con el fin de obtener mejores resultados en él empleo de métodos de anestesia ya establecidos, se han experimentado, con gran logro, nuevas sustancias y combinaciones en animales domésticos, por ejemplo en gatos que van a ser sometidos a cirugía se utilizó una combinación de analgésicos opiáceos y tranquilizantes hipnóticos para producir neuroleptoanalgesia. (25,40.)

Con las combinaciones de varios fármacos analgésicos y opiáceos se tiene a la Neuroleptoanalgesia.

Neuroleptoanalgesia. Se define como la depresión del Sistema Nervioso Central debido a la administración de un medicamento neuroleptico tranquilizante fenotiacinico combinado con un narcótico generalmente derivado de la morfina. (31)

Sin embargo en la actualidad se han hecho varias combinaciones dentro de estos grupos llamados por algunos autores como cócteles (Tranquilizantes/ sedantes, analgésicos, anestésicos). Que pueden llegar a producir una forma de sedación y anestesia. (11,31)

Anestesia disociativa: Tal como resultan las combinaciones de tiletamina más zolacepan, xilacina más ketamina, clorhidrato de propiopromacina más clorhidrato de metomidato, Xilacina más clorhidrato de metomidato, Diazepam más ketamina, solo por mencionar algunos (2,31).

Es importante saber que alternativas tenemos en fármacos para producir anestesia. La vigilancia del paciente anestesiado es la clave de la práctica de anestesia segura.

Como pueden ocurrir cambios irreversibles en el Sistema Nervioso Central a los 4 ó 5 minutos después del paro cardiaco, por lo cual es necesario desarrollar la habilidad para la vigilancia básica del paciente como:

- Registro de la anestesia nos ayuda como documento legal.
- Propósito de la anestesia.
- Tipo de fármacos.
- Registros regulares de las constantes fisiológicas.

- Frecuencia cardiaca: Se mide mediante auscultación, se palpa pulso para poder determinar la aplicación de colinérgicos en casos necesarios; se evalúa al paciente en busca de hipotensión;
- Se evalúa al paciente con latidos cardiacos irregulares o de intensidad variable mediante electrocardiograma también para ritmos cardiacos normales. Las unidades oscilométricas (Dinamap; criticon) pueden registrar la frecuencia cardiaca y estimar la presión sistólica, la promedio y la diastólica. Las fluctuaciones de presión características
- Frecuencia Respiratoria: Se mide por observación, por auscultación ya que la mayor parte de los anestésicos son depresores respiratorios; aumento o profundidad de los jadeos nos indica el plano de anestesia.
- Tiempo de llenado capilar: Da mayor información de la hemostasis.
- Otros parámetros como tono muscular ya que algunos fármacos producen relajación muscular o como anestésicos disociativos que no producen relajación muscular.

Este monitoreo se hace mediante equipo sencillo desde un estetoscopio, termómetro, vista, tacto o equipo sofisticado como electrocardiógrafos que sirven para medir la frecuencia cardiaca y determinar la existencia de arritmias. El uso del electrocardiógrafo no siempre asegura que el corazón este latiendo ya que no da información específica acerca del estado funcional mecánico del corazón, sin embargo nos es muy útil como examen de gabinete, también proporciona información general del estado del miocardio. A través de la identificación de alteraciones en las deflecciones electrocardiograficas. (2,13,16)

Transductores: Evalúan la presión sanguínea como transductor Doppler de flujo (Parks Electronics) que determina los pulsos periféricos, colocándolo en la arteria periférica creando una señal audible o gráfica, a medida que las pulsaciones de la sangre pasan debajo del transductor y las ondas emitidas por Doppler están alteradas. También es posible medir la presión sistólica arterial mediante la adaptación del mango de oclusión periférica.

Durante el momento en que se desinfla el manguito se utiliza para estimar las presiones sanguíneas. También la arteria femoral puede canalizarse con una sonda sobre la aguja para medir directamente la presión sanguínea arterial.

Colocando un manómetro anaerobio al catéter como una manera sencilla de determinar la presión arterial promedio. Utilizando transductor de presión para mediciones más definitivas debido a los fármacos que se utilizaran en esta práctica los cuales varían los niveles de presión sanguínea como es el caso de las combinaciones de anestésicos disociativos donde tienden en aumentar la presión sanguínea y los anestésicos barbitúricos la disminuyen. (2,13,38,39.)

RESUMEN

Para este trabajo se utilizaron 30 cachorros cánidos.

Procedentes de consultorios, antirrábicos y donaciones de camadas no deseadas del área urbana de Azcapotzalco.

En este estudio se valoraron tres diferentes fármacos anestésicos: Los cuales fueron clorhidrato de acepromacina (calmivet) combinado en todos los casos con: Clorhidrato de tiletamina más zolacepam (zoletil), clorhidrato de metomidato (hipnodil) y tiopental sódico (pentothal).

Los cachorros cánidos menores de 12 semanas. se dividieron en tres grupos de 10 cada uno, tomados al azar, sin tomar en cuenta raza, peso y sexo.

A cada uno de estos animales se les aplico las dosis recomienda por la literatura así como la vía de aplicación.

En la práctica se realizo una medición de presión sanguínea y electrocardiograma en la fase de anestesia profunda; con la ayuda del Fisiógrafo y las dos unidades complementarias para estas mediciones.

Los resultados obtenidos durante la valoración de estos fármacos nos indican:

- Cuales de los fármacos tienen efectos menos agresivos. Demostrado con el estudio estadístico bajo la prueba de Student con margen de error de 5% donde se comprueban las hipótesis.
- Se demuestra con gráficas cuales resultados están dentro de los valores de seguridad.
- Se realiza una segunda prueba de Student con varianzas desiguales para comparar los valores entre cada fármaco y con estos resultados poder saber que fármacos son menos agresivos.

Las combinaciones llamadas neuroleptoanalgesia: Clorhidrato de acepromacina (calmivet), Clorhidrato de tiletamina más zolacepam (zoletil), clorhidrato de metomidato (hipnodil); se concluye que el zoletil tiene efectos menos agresivos en comparación con el clorhidrato de metomidato y el tiopental sódico. Con base a la importancia del funcionamiento cardiaco así como la interpretación del electrocardiograma ya que es una herramienta medica de apoyo para diagnóstico.

CRONOLOGIA DE FARMACOS

Forma las funciones del Sistema Nervioso Central (SNC).

Sin embargo, no todos han de atravesar la barrera hematocefálica para ejercer su actividad farmacológica específica. Es conveniente revisar el desarrollo de los métodos para lograr las acciones de los anestésicos ya que ha sido un tema difícil.

Se inicia en la literatura Smitheors hace un espléndido análisis de las referencias esporádicas de agentes anestésicos reales o imaginarios en la literatura de la mayor parte de las civilizaciones. Donde aparece la que tal vez fue la primera referencia a la anestesia veterinaria cuando hace mención que al perro de tres cabezas que guardaba la entrada al Hades, le dan una comida drogada que hace que caiga al suelo dormido. (9)

La anestesia veterinaria hace su aparición a fines del siglo XVIII e inicios del siglo XIX (26)

El uso de sustancias se remonta a unos 1,200 años A de C. Cuando en Grecia Esculapio, patriarca de los médicos embriagó a Nepente con fines operatorios, para insensibilizarlo al dolor. (28.)

Entre los anestésicos conocidos desde la antigüedad los más importantes son la marihuana y el opio, la bieldoban, el hashish y pociones alcohólicas. (29.)

Entre los métodos empleados pueden señalarse la administración por vía oral o por inhalación del humo; que se obtenía al quemar algunas sustancias u hojas, también se utilizó la asfixia, la cual consistía en la compresión de carótidas la que producía anemia e hipoxia cerebral acompañada con la subsecuente inconsciencia o también se utilizaban mazazos en la cabeza, golpes en la mandíbula; en el plexo solar, para lograr la realización de intervenciones quirúrgicas; y en intervenciones rápidas se requería la sujeción con ayuda de hombres fuertes.

La anestesia aporta la pérdida de la conciencia y sensibilidad del cuerpo, inmovilización, relajación, en el caso de anestesia general, Es en verdad uno de los milagros de la medicina sin el cual las técnicas quirúrgicas modernas hubiesen sido imposibles. El advenimiento de la anestesia endovenosa en los animales ha permitido muchos avances en la cirugía animal tales como: reconstrucción de piel utilizando suturas simples o la intervención de cavidades, la aplicación de técnicas ortopédicas o la inconsciencia para estudios especializados como tomografías. (26.)

1540: Paracelso produjo éter y dio a conocer su efecto soporífero sobre las aves

1721: Según ciertos autores, el término anestesia lo utilizó por primera vez Bailey

1754: Helmont descubre el dióxido de carbono.

1771: El inglés Joseph Priestley, clérigo unitario disidente, descubrió el oxígeno.

1795: El Químico Médico americano Lantham Mitchel practicó con animales la administración del óxido nitroso obteniendo resultados desastrosos, siendo hasta 1945 cuando se perfeccionó la técnica.

1800: El Químico Inglés Sr. Humphy Davy descubrió el óxido nitroso se reporta en la literatura que fue él quien descubrió el compuesto, ya que otro químico no lo registró debido a los malos resultados de su experimento, así que es hasta 1844 que fue utilizado como anestésico por un odontólogo estadounidense llamado Horace Wells.

1842: El cirujano estadounidense, Crawford Long. Utilizó con éxito el éter etílico como anestésico general; aunque al no haberse publicado el descubrimiento fue atribuido al Odontólogo Willams Marton.

1846: Oliver Wendell Holmes en una carta de su autoría, explica el significado de la palabra ANESTESIA: Argumentando que es el estado que se produce de inconsciencia analgesia e hipnosis debe ser llamado anestesia esto es insensibilidad especialmente a los objetos que se tocan.

EL uso de anestésicos para abolir totalmente y con seguridad el dolor en las intervenciones quirúrgicas fue un acontecimiento entre los años 1842-1847.

1846: William Morton administra éter a Gilbert Abbot dejándolo inconsciente para que el cirujano John Collin Warren le extirpara un tumor en el cuello según la descripción de Winter y Miller.

1847: Pirogoff descubre la anestesia rectal por vapor de éter aplicada en caballos y en opinión de Smitheors el método fue menospreciado durante muchos años, aunque se difundió en la gaceta Médica Veterinaria de España.

1847: Se descubrió el cloroformo y en este mismo año Fluorens en Francia aplicó cloroformo inhalado en animales y fue ampliamente aceptado por la profesión veterinaria.

El éter y el cloroformo son métodos que no se utilizan en la actualidad debido a sus peligrosos efectos secundarios y su capacidad por inflamarse.

1851: Pravez inventó la aguja hipodérmica lo que permitió el avance de la anesthesiología.

1853: Wood inventó la aguja hueca y de esta forma se favoreció el desarrollo de la anestesia endovenosa.

1875: Fue utilizado por primera vez un anestésico el hidrato de cloral por vía endovenosa.

Este hecho fue ampliamente aceptado en el área médica, y favoreció el estudio de anestésicos como barbitúricos, halotano, opiáceos, óxido nítrico, enturano y otros que actúan en distintos niveles del (SNC) induciendo amnesia.

1930: Introducción de los primeros barbitúricos de acción ultracorta. Aunque en la actualidad hay por lo menos 12 barbitúricos de ellos 5 o 6 bastarían probablemente para satisfacer las necesidades terapéuticas.

1945: Humphrey David inhaló óxido nítrico y como resultado de su experiencia lo recomendó para anestesia general en cirugía. En ese mismo año su discípulo Michael Faraday observó el efecto anestésico del éter sulfúrico.

1949: Mushin y Rendall Baker, popularizaron una técnica en la cual la mezcla del gas óxido nítrico y oxígeno inhalado fue reemplazada con la administración endovenosa de la phetidina dando un buen plano de anestesia solo que tenía el inconveniente el ser de acción prolongada.

En los años 20's de este siglo se introdujeron más barbitúricos y fueron aceptados en veterinaria.

1950: Borit, químico francés, introduce la clorpromazina, agente preanestésico, con lo cual nace la anestesia potencializada.

Se denominan preanestésicos por administrarse ante de la anestesia general, en los cuales existen tres grupos anticolinérgicos, tranquilizantes y analgésicos. (8,6,26,29.)

1950 De Castro y Mundeller combinaron un neuroleptico y un narcótico analgésico y la llamaron NEUROLEPTOANALGESIA. Esta técnica no es más que una modalidad de la anestesia potencializada, aunque actualmente es aceptado el vocablo en Farmacología. (2,31.)

1980: A partir de esta fecha se dan a conocer varias publicaciones sobre las combinaciones posibles y sus resultados; la combinación de fentanilo y droperidol fue una de las primeras mezclas utilizadas para la neuroleptoanalgesia. En la actualidad se utiliza también la xilacina y el lorazepam, o la combinación de propionil promacina y metadona, así como la combinación del maleato de acepromacina con pethidine ya se utilizaba bajo el término de neuroleptoanalgesia. (31)

El (SNC), es el lugar donde reside la conciencia y fuente de la relación de un organismo con su medio ambiente. Las complejas reacciones del (SNC) proporcionan algunos de los más desconcertantes problemas en Fisiología y Farmacología.

Y otros grandes números de fármacos influyen sobre él (SNC), unos por su acción terapéutica (Hipnóticos o anticonvulsivos). A pesar de la amplia investigación experimental realizada; algunos de los mecanismos de acción de estos fármacos permanecen aún desconocidos (Hertz 1977). Quizás ello se deba en parte a que la complejidad del (SNC), impide en ocasiones el estudio de los efectos de estos fármacos. (3)

No obstante, se sabe que la mayoría de los fármacos que modifican la actividad del (SNC) lo hacen deprimiendo en mayor grado las complejas funciones de este importante sistema.

Desde una perspectiva clínica podemos distinguir las siguientes finalidades en el empleo de estos compuestos:

1. Disminuir el dolor sin provocar sueño (analgésicos no narcóticos)
2. Suprimir el dolor o bloquearlo totalmente provocando al mismo tiempo sueño (analgésicos narcóticos).
3. Suprimir la sensibilidad en un área localizada, sin producir sueño (anestésicos locales)
4. Se suprime la sensibilidad de manera generalizada, con sueño y pérdida de la conciencia (anestésicos generales).
5. Deprimir la actividad de (SNC) para producir sueño
6. Alterar las pautas normales de comportamiento sin producir sueño
7. Evita manifestaciones anormales en determinadas actividades del tejido cerebral (anticonvulsivos). (23,31.)

ANESTÉSICOS

PROPIEDADES DE LOS FARMACOS

La farmacología constituye uno de los componentes básicos de la medicina, un medico debe poseer un conocimiento preciso acerca del mecanismo de acción, el metabolismo, de los usos y de las contraindicaciones de los medicamentos a su alcance para poder aplicar y recomendarlos en su práctica y clínica diaria. Lo cual es nuestra intención en el siguiente apartado.(31)

HIPNÓTICOS

El término hipnótico significa fármaco que induce el sueño, estos son empleados para producir sueño, son fármacos que deprimen moderadamente él (SNC) disminuyendo la respuesta al estímulo y mantiene un estado de sueño que se asemeja al sueño natural en sus características electroencefalográficas y el receptor puede ser despertado con facilidad.

Cuando se trata de un estado doloroso los hipnóticos a dosis terapéuticas producen sueño y perdida de la conciencia. Pero si en tales circunstancias es necesario dormir un animal, se emplean otros depresores del (SNC) como analgésicos narcóticos. (40.)

Los hipnóticos producen sedación cuando se aplican a dosis menores, cuando se emplean a dosis recomendadas no dañan el sistema respiratorio ni circulatorio menos el metabolismo. (25.)

Disminuye la actividad motora espontánea y a dosis altas producen un estado cataleptico. No tienen propiedades analgésicas; no afecta el sistema respiratorio y circulatorio. Entre los efectos colaterales esta la rigidez muscular y temores.

Los hipnóticos se clasifican en dos grupos; barbitúricos y no barbitúricos; los primeros se dividen en tres grupos sobre la base de su acción y son:

- Larga duración-fenobarbital (luminal)
- Intermedia-secobarbital (seconal), pentobarbital(nembutal, anestosal), amobarbital (amital)
- Ultra corta tiopental (pentothal).

Estos grupos deprimen profundamente él (SNC).

Y los no barbitúricos son usados como: preanestésicos al igual que los barbitúricos de acción ultracorta tienen un periodo relativamente prolongado y su efecto no es tan agresivo en él (SNC) como lo hacen los del otro grupo. (10)

Los hipnóticos no alivian el dolor pero hacen que se pierda su percepción consciente. (6.)

BARBITURICOS

Con la introducción del tiopental, en 1935, se inició la utilización de los anestésicos barbitúricos, no obstante, aun en la actualidad el empleo del tiopental sigue excediendo el de cualquier otro barbitúrico (15.)

Los barbitúricos son depresores del (SNC) y tienen un efecto inhibido específico en el ámbito de la formación reticular, lo que impide el paso de estímulos a corteza y al sistema límbico. (11.)

La estructura química de un barbitúrico determina la duración de su efecto depresor, la velocidad de biotransformación, la capacidad de la unión de proteínas plasmáticas etc.

TIOPENTAL SÓDICO

Origen y Química.

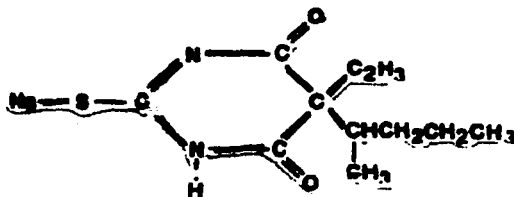
Es un anestésico barbitúrico. El tiopental sódico es químicamente muy parecido al pentobarbital sódico con diferencia que en la molécula de esta sustancia un átomo de azufre sustituye a un átomo de oxígeno

Es una sustancia blanca sin olor y de sabor amargo, sus sales sódicas son muy solubles en agua, son alcalinas, higroscópicas y se hidrolizan por contacto prolongado con el agua, aire, calor y luz. (11,23.)

Propiedades Físicoquímicas.

Es un compuesto muy inestable se envasa casi al vacío o en atmósfera de nitrógeno. Para evitar su descomposición cuando se disuelve en agua debe utilizarse inmediatamente, aunque puede guardarse en refrigeración de 24 a 48 horas. Fig.1 (23)

Forma Estructural.



Tiopental sódico

Fig. 1. (30)

Acción farmacológica.

El mecanismo de acción a nivel del (SNC) se explica por la inhibición de la función de las neuronas ubicadas en la formación reticular en las partes anatómicas llamadas lemniscos; tal parece que interfieren con la función del anillo T- aminobutírico.

Esto impide captar los estímulos del ambiente, y por lo tanto la corteza cerebral no integra al individuo con el ambiente. (11.)

En ocasiones, se observa que en dosis pequeñas provoca aumento del dolor y excitación general, debido a la inhibición de neuronas barbitúricas, este efecto desaparece al aumentar la dosis e inhibir los sistemas activadores de la formación reticular, la velocidad depende de la liposolubilidad del compuesto. Al aumentar la cantidad de barbitúrico sin control se provoca una depresión de la función más primitiva de la formación reticular: la respiración. fig. 2

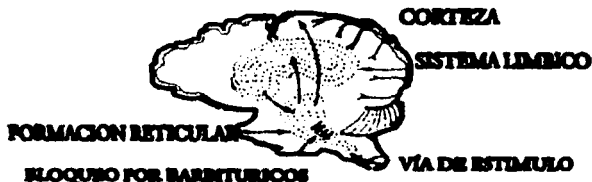


Fig.2 (11)

Farmacocinética

Después de una dosis intravenosa(única vía), la inconsciencia se produce a los 10 ó 20 segundos, tiempo de circulación del miembro al encéfalo, la profundidad de la anestesia aumenta 4 segundos y después disminuye progresivamente 20 ó 30 minutos.

La distribución inicial de la droga es en el encéfalo, seguida por la redistribución posterior en otros tejidos (la vida media plástica es de 3 minutos) cuando hay una redistribución del producto no hay una caída precipitada de la concentración plasmática.

Su biotransformación es rápida en el hígado, este factor no es significativo para limitar la duración, su afinidad por el tejido graso es mayor que aquella con la cual se almacena.

Por la cual hay poca cantidad para afectar él (SNC).

El cambio de fracción ionizada de la droga luego del cambio en el pH sanguíneo o cambios en la distribución del flujo sanguíneo si pueden influir en la profundidad de la anestesia.

En el perro y el gato la recuperación total se produce en una o dos horas sin problemas de forcejeo, aunque en animales jóvenes logra un efecto tan largo como el pentobarbital, por su poca capacidad de biotransformación y excreción.

La biotransformación se logra por sulfoxidación oxidación del radical sulfato, aunque hay hidrólisis de anillo barbitúrico(11,15.)

Posología

La vía de administración es intravenosa a dosis de 18-20 mg / Kg de peso vivo.

Acción Anestésica General

Pupilas normales, globo ocular fijo, reflejos disminuidos, respiración y la circulación esta deprimida en dosis adecuadas.

Se distribuye y fija rápidamente en los tejidos, sé metaboliza poco a poco, puede encontrarse restos de metabolitos en sangre y orina 30 días después de la administración. Se considera anestésico de amplio margen.

Efectos colaterales.

En grandes dosis produce paro respiratorio que lleva al paro cardiaco y a la muerte. No hay sustancia que antagonice su efecto.

Se recomienda no utilizarlo en pacientes con hipertensión intracraneal, lesiones en ojo, infecciones laringeas o aneurismas inestables. La mayoría de las complicaciones asociadas con el uso de tiopental son menores y pueden evitarse o recuperarse a un mínimo con el empleo prudente de la droga, la aplicación intra-arterial es rara, es muy irritante en tejido muscular, no se utilizan concentraciones superiores a 2.5%. (15.)

Deprime en forma marcada el centro respiratorio en la médula y el corazón funciona durante breve periodo, se encuentran hipotermicos hay fibrilación ventricular, deprime el centro vasomotor y hay vasodilatación periférica con reducción de la presión sanguínea.

Disminuye el gasto cardiaco y aumenta resistencia periférica total. Disminuye el volumen y flujo sanguíneo en extremidades y disminución de flujo sanguíneo cerebral con frecuencia se presentan arritmias.
Deprime la fibra muscular lisa de uréteres y vejiga y disminuye fuerza y frecuencia de contracción uterina.

Presentación

Frasco vial.

Tiopental sódico 1g, pentothal

Agua biodespilada 5 ml

Laboratorios. Cheminova y varios más (31.)

CLORHIDRATO DE METOMIDATO

Origen y Química.

El clorhidrato de metomidato es un hipnótico no barbitúrico de serie Metil-1-[alfametilbencil] emidazol 5- carboxilato clorhidrato.

Es un hipnótico no barbitúrico con acción miorelajante bien manifestada, depresor central no selectivo que induce el sueño profundo de corta duración 20 ó 60 minutos.

Dependiendo de la dosis produce alivio de angustia, sedación, ataxia, inhibición de los reflejos, hipnótico total, anestesia general, depresión del bulbar (respiratoria y vasomotora) y muerte. (26,29.)

Propiedades Físicoquímicas.

Es un polvo blanco, sin olor con sabor ácido astringente, soluble en agua, hexano, cloroformo metanol, isopropanol, acetona, aceite y benceno (31.) Fig. 3

Forma Estructural.

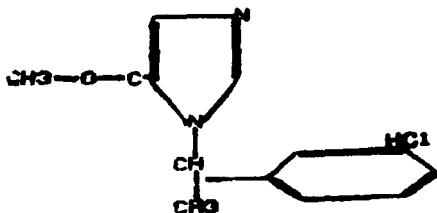


Fig. 3 (26)

Acción farmacológica.

Los reflejos espinales monosinápticos se deprimen y los reflejos miotáticos siempre persisten hasta la anestesia profunda.

El efecto depresor de los reflejos polisinápticos o de la médula espinal y tallo cerebral es de mayor importancia debido a que algunos hipnóticos son muy potentes respecto a este efecto y potencialmente útiles para relajar los músculos voluntarios. Todos los hipnóticos tienen efecto anticonvulsivos. (26,28.)

Farmacocinética

El clorhidrato de metomidato es absorbido y distribuido con facilidad, la principal ruta metabólica que sufre está dada por simples procesos hidrolíticos y oxidativos dando como resultado ácido inocuos; aproximadamente el 50% de la dosis total administrada es excretada por vía urinaria durante las primeras cuatro horas después de ser administrado; a las 24 horas el 82.4% o el 90% de fármaco es eliminado por orina y el 10% es eliminado por vía entérica mediante la bilis. (29,31.)

Posología

Aplicado vía intra peritoneal e intravenosa la dosis recomendada para suinos es de 3mg/Kg y en caninos 0.4mg/Kg. También se ha utilizado la combinación azaperona y metomidato en dosis de 2mg cada 7 Kg de peso va intramuscular y 4 mg cada 7 Kg de vía intra peritoneal en suinos.

También se han realizado trabajos en los cuales se recomienda para gatos una dosis de azaperona vía intramuscular 15 minutos después 40 mg cada 7 Kg de clorhidrato de metomidato vía intravenosa siendo necesaria ampliar dosis de mantenimiento obteniendo como resultado que pueden utilizarse como agentes anestésicos en cirugía de corta duración. (26,29.)

Efectos Colaterales.

No muestra en ninguna especie rasgos de toxicidad aparente, tampoco hay reacciones secundarias

No altera el comportamiento fisiológico ni muestra anomalidades clínicas. (26.)

Hay reportes de producir hemólisis en sangre venosa en el caballo, detectado al análisis sanguíneo posterior a la aplicación. (29.)

No debe utilizarse como anestésicos sin premedicación con tranquilizantes. (31.)

Usos Terapéuticos

Inducción al sueño sin narcosis inducción de neuroleptoanalgesia en animales previamente medicados. (26.)

Contraindicaciones

Durante el período de recuperación podría presentarse salivación, lagrimeo, vómito y espasmos en los miembros pelvianos, desapareciendo a los pocos minutos. (26.)

Presentación.

Frasco ampula de 20 ml

Nombre comercial. Hipnodil e hipnodil.

Laboratorio Chinoin. (31.)

TRANQUILIZANTES

Antes de la introducción de los tranquilizantes los animales eran sedados habitualmente con dosis reducidas de barbitúricos de acción intermedia o prolongada.

Si se trata de mantener a un paciente permanentemente sedado o tranquilizado durante espacios de tiempo prolongados, como en el caso de los animales poco manejables o indóciles los barbitúricos no cumplen esta misión. (11.)

Los tranquilizantes pertenecen al grupo denominado preanestésicos y tienen la finalidad de calmar y controlar al paciente, facilitar una inducción anestésica suave incrementando la seguridad ya que por el miedo se libera adrenalina y aumenta el tono simpático, acelerando el ritmo cardiaco y puede desencadenar hipoxia. (28)

Alivia el dolor preoperatorio, reduce la dosis total de anestésicos y los efectos no deseables sobre el Sistema Nervioso Autónomo, especialmente los correspondientes al parasimpático, como excesiva émesis por estimulación del centro del vómito, bradicardia o paro cardiaco, hipnótico bronco espasmo laríngeo, reducen el dolor durante el periodo de recuperación. (9,14.)

TRANQUILIZACIÓN: Es el efecto producido por un grupo de medicamentos cuyas propiedades alteran el temperamento de un paciente en el sentido de disminuir su respuesta a los estímulos ambientales.

Los medicamentos tranquilizantes se clasifican según su estructura y origen químico y estos son:

Derivados Fenotiacínicos.

Derivados Rauwolfia.

Derivados Propanodiol.

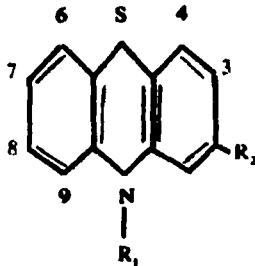
Derivados del Difenil Metano.

Los tranquilizantes fenotiacínicos se ponen en primer lugar porque en general son: "El caballito" de batalla para el médico veterinario en su práctica diaria. (11.)

CLORHIDRATO DE ACEPROMACINA

Origen y Química.

Las fenotiacinas constituyen la primera generación de tranquilizantes, los compuestos fenotiacínicos están estructurados con el anillo del fenotiacino es una molécula de tres anillos que incorpora un átomo de nitrógeno y otro de azufre con diversas posibilidades de sustitución con radicales olfativos en el nitrógeno (fig.4)



Fórmula estructural de la fenotiacina

Fig.4 (30)

Los radicales de situación sobre el átomo de nitrógeno definen en gran medida el efecto farmacológico de cada compuesto. Todos los fármacos derivados de este núcleo común llevan la terminación <<acina>> en su denominación lo que los diferencia como fármacos de este grupo (31.)

Fórmula Estructural.

Químicamente es el 2- propionil-10-[3 dimetilaminopropil]- clorhidrato de fenotiacina.

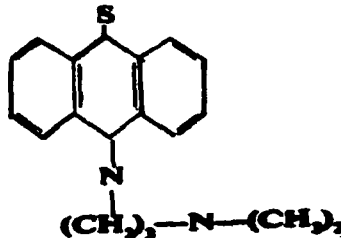


Fig. 5 (5)

Muy soluble en agua, se introduce para la tranquilización y contención en caballos pero se reportaron consecuencias negativas, sin embargo se emplea en los cánidos, con resultados satisfactorios. (14.)

Acción Farmacológica.

Todas las fenotiacinas actúan sobre el SNC deprimiendo el tronco encefálico y las vías que se dirige hacia la corteza cerebral, tranquilizando al animal y reduciendo la actividad motora. Provocan una depresión de la termorregulación que puede contribuir a la hipotermia que se presenta en pequeños animales bajo anestesia general. (11.)

Las fenotiacinas poseen dos efectos: El primario (1) a nivel del SNC deprime el sistema límbico (hipocampo y amígdala) al interrumpir las conexiones entre éste y la formación reticular (2); Parece que en este sitio ejercen un bloqueo efectivo de la dopamina, en especial en receptores excitadores D A y en condiciones normales de activación ésta vía da lugar a una activación en la formación reticular (3), que a su vez transmite la señal de la corteza y se reconoce un estímulo peligroso del ambiente(4) Fig. 6.

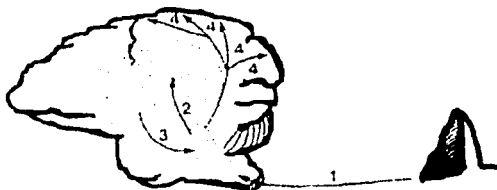


Fig.6 (10)

El otro efecto de los fenotiacinicos es bloquear el paso tras de activación de formación reticular por impulsos del sistema límbico de regreso. (25.)

El efecto al nivel del Sistema Nervioso Autónomo son los efectos colaterales. Poseen acciones adrenolíticas (bloqueadores de receptores alfa) y temblor, por antagonizar la dopamina a nivel del ganglio basal.

Son antieméticos e inhiben casi todas las secreciones hipofisarias, al bloquear los receptores alfa invierten el efecto presor de la adrenalina y actúan sólo sobre receptores Beta. A este respecto cabe poner de relieve que cuando el animal se encuentra bajo el efecto tranquilizante de un derivado fenotiazínico, como el clorhidrato de acepromacina, la liberación de la adrenalina produce hipertensión y no hipotensión lo cual es el efecto normal esperado. (11.)

Farmacodinamia.

Ejerce efectos autonómicos con acciones de bloqueo de receptores adrenérgicos y del reingreso de noradrenalina además de bloquear la serotonina y la acetil colina. Tiene efecto parasimpaticolítico es menor que el suprarenolítico y el de la atropina aunque es suficiente para reducir los espasmos y el peristaltismo intestinal también disminuye secreciones bronquiales y salivales.

La acción anti histamínica es relativamente débil.

El efecto antiemético está relacionado con la depresión del centro del vómito.

El centro termorregulador también es deprimido por el fármaco, también hay reacción hiper glusemante por el bloqueo del efecto de la insulina.

También se reduce marcadamente el hematócrito al parecer por un efecto de hemodilución o por incremento del plasma sanguíneo.

Farmacocinética.

Es de rápida absorción por cualquier ruta se alcanza niveles sanguíneos máximos en 1:30 horas vía intramuscular.

Sé metaboliza lentamente en el perro, la vida biológica mediada es de seis horas. Se convierte en sulfóxido, que posee aproximadamente la sexta parte de la acción sedante del medicamento progenitor en el perro.

Parte del sulfóxido se metaboliza en productos no identificados, posiblemente sulfonas.

Excreción: Es por orina, se elimina poca propiomacina el producto final que se elimina en la orina del perro es sulfóxido de clorpromazina eliminando un 10-15% (11,31.)

Posología

Vía intravenosa como preanestésicos en perros y gatos a razón de 0.55mg/Kg para tranquilización. O también se recomienda vía intravenosa o intramuscular a un nivel de 0.11-1.1mg /Kg. Algunos autores recomiendan su aplicación por vía subcutánea. Otra recomendación de la dosis en perros es de 0.54-2mg/Kg vía intravenosa, intramuscular, subcutánea. (11,31,32.)

Efectos Colaterales

Son muy variados y afectan al animal, sobre todo en sus funciones vegetativas; poseen acciones adrenolíticas y temblor por antagonizar la dopamina, a nivel de ganglio basal, Son antieméticos e inhiben casi todas las secreciones hipofisarias.

Al estar el animal bajo efecto tranquilizante de un derivado fenotiacínico, la liberación de adrenalina produce hipertensión, el peligro de esto es que si el animal está anestesiado dicha hipertensión puede producir fibrilación ventricular y muerte. (31,42.)

Presentación

Frasco ampula con 50ml al 6.7%

Principio activo: clorhidrato de acepromacina

Nombre comercial: Combelen, calmibet, promace.

Laboratorio: Bayer, vetoquinolt, fordosh. (32)

Clorhidrato de Tiletamina

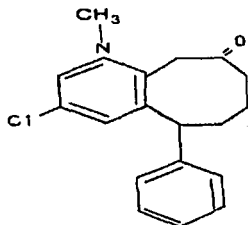
Este fármaco pertenece a las fencididinas, clorhidrato de tiletamina en proporción de 125mg, para la combinación con zolacepam llamado comercialmente zoletil.

Origen y Química

La tiletamina es un compuesto químico del grupo de las fencididinas. (Fig.7) que en los 50' se utilizó como anestésico para animales, y posteriormente para humanos; sin embargo, al emerger de la anestesia los pacientes experimentaban delirio. Posteriormente en los 80' se utilizaba como droga que era inhalada conocida como polvo de ángel, cristal, LSD. (15.)

La fencididinas son un compuesto de un grupo de arilciclohexilaminas

Formula estructural



Diazepán
Fig. 7 (31)

Acción Farmacológica

Tienen acciones estimulantes y depresoras del SNC, alucinógenas y analgésicas. Pertenecen al grupo de anestésicos disociativos, según las dosis produce rigidez muscular catatónica, mirada perdida, apatía comportamiento hostil, sensibilidad a estímulos externos.

Farmacodinamia.

Las fencididinas y sus congéneres se unen a varios sitios distintos en el SNC con elevada afinidad pero se desconocen localizaciones importantes de su acción. Uno de los sitios más conocidos, al igual que para otras drogas, es el sitio alfa. Bloquean el canal de axones que es regulado por un tipo

de receptores para aminoácidos excitatorios el receptor N-metil-D-aspartato inhibe el flujo de cationes de calcio que es iniciado por glutamato y aspartato Logrando la potencialización en el hipocampo. También inhiben la captación de dopamina y noradrenalina disminuyendo los movimientos. (32)

Farmacocinética

Se absorbe bien después de su administración por cualquier vía. Se excretan pequeñas fracciones de la droga sin cambios. Al combinarse con cloruro de amonio se acelera su excreción por orina.

Contraindicaciones.

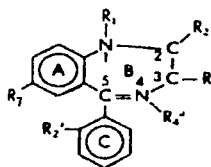
Se reportan muertes por sobredosis produciendo antes convulsiones y coma. (15,42.)

Zolacepam

Origen y Química.

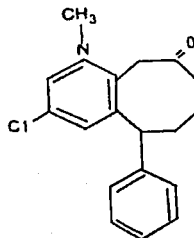
El clorhidrato de zolacepam (4 -(0-fluorofenyl)- 6,8 dihidro-1,3,8.trimetylpyrazolo [3,4-e] [1,4] diazepin-7[1H]-1- clorhidrato). Una diazepina con propiedades tranquilizantes mínimas.Fig.8

Es del grupo de benzodiazepinas de los cuales un anillo de benceno fusionado con un anillo de diazepina de 7 miembros, dado que todas las diazepinas importantes contienen un sustituyente 5- anillo o anillo c y un anillo 1.4 diazepina y de ahí parte las variantes de éste grupo (29). Fig.9



Benzodiazepinos

Fig.8 (31)



Diazepán

Fig.9 (31)

Propiedades Farmacológicas.

Actúa en tálamo e hipotálamo para dar el efecto de tranquilizante pero no posee acción bloqueadora autonómica, bloquea reflejos de facilitación reticular de tipo polisináptico espinal. El efecto depresor está limitado por los antagonistas de la norepinefrina por lo cual se utiliza en tratamientos de espasmos musculares.

Farmacodinamia.

El principal sitio de acción de la depresión causada en el SNC es la formación reticular; puede actuar sobre el tálamo y el hipotálamo induciendo comportamiento calmado. No posee acción bloqueadora autonómica periférica al igual que otros tranquilizantes, con dosis altas puede desarrollarse ataxia transitoria por relajación muscular. Los reflejos espinales son bloqueados (31)

Farmacocinética

Se absorbe rápidamente alcanzando concentraciones máximas alrededor de una hora en adultos y 15-30 minutos en jóvenes. Se une a proteínas plasmáticas en 85-90 % sé biotransforma en hígado para ser excretado vía enterohepática y otra cantidad por orina. La vida media es de 2-3 horas con duración de defecto y puede ser más larga, de 3 a 4 horas, en neonatos.

Posología

Se puede aplicar por vía intramuscular, intravenosa u oral. No se recomienda para inmovilización.

La dosis varía de 1-3.5 mg por Kg de peso dependiendo del grado de excitación que presente el paciente. Se prefiere 5-20 mg por Kg vía intravenosa, 1mg por Kg intramuscular y 5 mg por Kg vía oral(31)

Efectos colaterales

Ocurren complicaciones de trombosis venosa y flebitis en sitios de inyección. Está contra indicado en pacientes con glaucoma, la sobredosis provoca depresión respiratoria y pérdida de reflejo de enderezamiento. Hay efectos sinérgicos con alcohol, barbitúricos y fenotiacinas. No hay antídoto para su efecto. (15,42.)

Zoletil

El zoletil 50 se surte en frasco estéril con cantidades de 125mg de cada principio activo con la adición de 5ml de diluyente estéril obteniendo un producto de 50 mg para inyección intramuscular profunda. En esta combinación produce un estado de inconsciencia, ya que interrumpe las vías de asociación al cerebro antes de producir bloqueo somático sensorial.

Los reflejos del nervio craneal y espinal permanecen activos, sin embargo esos reflejos no deben ser confundidos con anestesia inadecuada.

La analgesia resulta de una aparente interrupción selectiva de impulsos sensoriales hacia el cerebro y usualmente persistente aún después de la desaparición del efecto anestésico.

Se mantienen reflejos laringeos, los ojos permanecen abiertos y las pupilas dilatadas. El inicio del efecto anestésico ocurre entre 5-12 minutos, la relajación muscular es óptima aproximadamente a los primeros 20-25 minutos. La recuperación varía con la edad y condición física del animal y la dosis aplicada.

Efectos Farmacológicos

En perros ocurre una taquicardia persistente marcada dentro de los 2 minutos siguientes a la aplicación de dosis de 10-20mg /Kg vía intramuscular, el volumen/latido disminuye proporcionalmente al aumento de la frecuencia a la dosis de 10mg/Kg con poco cambio al gasto cardiaco.

Hay aumento en presión sistólica en los 5 minutos siguientes y posteriormente permanece disminuido durante todo el efecto anestésico. La presión diastólica aumenta durante este mismo periodo.

Produce catalepsia rápida, sin agitación relajación muscular y analgesia superficial inmediata, produciendo anestesia quirúrgica con relajación muscular, conservando los reflejos faringeos, laringeos y palpebrales sin depresión bulbar con posibilidad de dolores

Recuperación:

Es suave sin agitación en ausencia de estímulos auditivos o visuales violentos, con recuperación rápida de la coordinación muscular, tiene una duración de 30 minutos en promedio sirviendo para cirugía menor o la necesidad de analgesia leve o moderada (32)

Contraindicaciones.

No se recomienda en animales con insuficiencia renal, hepática o respiratoria ya que esta es su principal forma de excreción. Cruza la barrera placentaria y causa depresión respiratoria en neonatos, no deben combinarse con drogas fenotiacinas ni con la utilización de organofosforados ni cloranfenicol ya que retrasa su excreción. (31)

Posología:

La dosis terapéutica y la que recomienda el laboratorio para Perros y Gatos

Vía intramuscular de .015 a 0.20mg/Kg para anestesia de corta duración.

De 2 a 0.3 mg/kg. En anestesia media y 10 a 0.5mg /Kg en anestesia de larga duración.

Vía intravenosa de 5mg/Kg en anestesia de corta duración, de 7.5mg/Kg en anestesia de media duración y 10mg/Kg en anestesia de larga duración. (31)

IM	10-15ml/Kg	Anestesia media
	15-25ml/Kg	Anestesia larga
IV	0.1ml/kg	Anestesia de corta duración
	0.15ml/Kg	Anestesia media
	2.0ml/Kg	Anestesia larga
	7-10ml/Kg	Anestesia de corta duración

(32)

CONSIDERACIONES PEDIÁTRICAS

Las posibilidades de hipotermia e hipoglucemia, un volumen sanguíneo relativamente pequeño y el manejo delicado de los tejidos blandos son factores que deben considerarse cuando se opera a pacientes pediátricos ya que al ser friables se manejan con suavidad y se da atención especial a una hemostasis para no tener descompensación con el volumen sanguíneo relativamente pequeño de estos pacientes. (21.)

Los recién nacidos son más susceptibles a hipoglucemia que los adultos; en consecuencia, el alimento no debe suspenderse más de ocho horas antes de la intervención quirúrgica, con previa administración intravenosa de soluciones electrolíticas equilibradas y tibias.

Si es necesario, se administra en el preoperatorio dextrosa al 50%, oral o intravenosa, o jarabe de maíz por vía oral. Es conveniente alimentar a los cachorros en el transcurso de las siguientes horas de recuperación.

Durante los periodos antes de la cirugía y después de la cirugía debe minimizarse la manipulación de los animales, así como mantenerlos alojados en un ambiente tranquilo

CONSIDERACIONES PREANESTESICAS

Aunque con frecuencia preocupan los riesgos y posibilidades de la anestesia pediátrica ésta se puede llevar a cabo con seguridad mediante varias técnicas.

Ya que los pacientes pediátricos incluyen diferencias en la captación, distribución y acción de los fármacos comparados con adultos y las funciones inmaduras de los sistemas hepatorenales, respiratorio y cardiovascular. (17,37.)

Debido a su incompleta maduración de funciones celulares se disminuye la eficiencia metabólica de cada órgano.

Los recién nacidos tienen un porcentaje mayor de agua corporal total, una concentración de albúmina y grasa corporal y un gasto cardiaco relativamente alto a órganos ricos en vasos sanguíneos. Todos estos factores afectan la farmacocinética de los medicamentos.

La sensibilidad más elevada se ha observado a fármacos que se unen a proteínas y en general es necesario reducir las dosis de anestésicos de administración parenteral. (17,37.)

En los pacientes pediátricos son inmaduros los sistemas enzimáticos hepáticos que tienen a su cargo el metabolismo de los fármacos; y por lo tanto es normal que los anestésicos que son metabolizados en esta forma tengan una acción más prolongada.

El índice de filtración glomerular y función tubular tampoco están desarrollados por completo y se retrasa la excreción renal de ciertos medicamentos.

El índice de consumo de oxígeno en recién nacidos requiere una frecuencia respiratoria mayor, por lo tanto es necesario evitar la depresión respiratoria inducida por el anestésico y la hipoventilación subsecuente mediante la vigilancia cuidadosa. Debido a las diferencias en la dinámica respiratoria también preocupa la atelectasia.

El gasto cardiaco en animales jóvenes depende principalmente de la frecuencia y los barorreceptores son inmaduros; por consiguiente es necesario evitar bradicardia e hipotensión.

En pacientes pediátricos se han utilizado con éxito varias combinaciones anestésicas, algunos autores aconsejan administrar Anticolinérgicos (atropina o glucopirolato) antes de la anestesia a fin de estabilizar la frecuencia cardiaca y en consecuencia el gasto cardiaco y disminuir secreciones respiratorias. No obstante, otros autores no han encontrado que esto sea necesario. (19.)

MONITOREO DEL PACIENTE ANESTESIADO.

La palabra monitoreo tiene origen latín y significa: uno que recuerda. El diccionario nos dice: que es verificar constantemente una condición o estado y dar el aviso apropiado, si es indicado o si corresponde.

¿Cuándo comienza el monitoreo?

El monitoreo comienza con la inducción del paciente.

Previo a la inducción se determinan los valores basales de frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, pulso, temperatura y presión venosa o arterial.

La forma correcta de monitorear y comparar valores es por medio de gráficos y curvas que representan los valores que consideraremos durante nuestros monitoreos.

Una vez que tenemos todos estos valores y gráficas, comienza la inducción de los anestésicos.

Periodo de excitación o delirio: uno trata de pasarlo rápidamente y entrar en un plano quirúrgico de anestesia; donde controlaremos los distintos reflejos y los valores que determinamos al principio. Generalmente encontramos que las mucosas están normales, las pupilas contraídas, la profundidad de la respiración es mayor, mientras que la frecuencia cardíaca y la temperatura permanecen en el nivel normal.

La presión venosa central, la velocidad de fluidos administrados, tiempo de llenado capilar y el pulso.

Para determinar la frecuencia cardíaca contamos con distintos medios:

Manual: Aplicando nuestras manos sobre el área cardíaca del pecho.

Electrocardiograma: también da el trazo eléctrico de actividad cardíaca.

El pulso cardíaco o ruido respiratorio son detectados por un estetoscopio, este se toma normalmente en la arteria femoral o de la arteria tibial anterior.

El color de las mucosas y el tiempo de llenado capilar nos da idea de la perfusión periférica. El valor normal es de 1-2 segundos.

La frecuencia respiratoria es la cantidad de veces que el animal inspira/expira en un minuto.

La cantidad de fluido administrado se mide simplemente por observación de la cantidad faltante en la botella o bolsa de fluidos.

La temperatura la controlamos porque cuando se administra un agente anestésico la temperatura corporal disminuye. La hipotermia producirá un daño no deseable y también incontrolable causa: Aritmias cardiacas que llevan a la muerte por rápido enfriamiento.

También la hipotermia disminuye el metabolismo de las drogas lo que lleva a un prolongado periodo de recuperación, que requiere energía. La hipotermia reduce la energía.

Por ultimo la presión sanguínea se mide con ayuda del fisiógrafo y otras con el aparato Duppler, y los cambios dependen de la sangre circulante, del tono sanguíneo, de la función del corazón y de la presión intratorácica.

Un buen anestesista mantiene todos sus sentidos en sus monitores y en su paciente constantemente pero puede gráficar sus resultados cada 5 minutos.

El monitoreo debe finalizar cuando el paciente esta consciente; ha recuperado todos los reflejos, la temperatura ha vuelto a la normalidad al igual que la frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria.

EL periodo de recuperación es muy importante. Muchos de los animales mueren por falta de atención o monitoreo en esta fase. (17,36.)

ELECTROCARDIOGRAMA

INTRODUCCIÓN AL ELECTROCARDIOGRAMA

Teniendo en cuenta la importancia de los padecimientos cardiacos, en perros el electrocardiograma incrementa su interés en clínica de pequeños animales, aunque es importante no pasar por alto los métodos exploratorios cardiacos como la inspección, palpación, percusión, auscultación y rayos X, los cuales nos darán un amplio panorama junto con el electrocardiograma para tener un buen diagnóstico y dar un tratamiento adecuado. (3)

Definición del Electrocardiograma.

Es un registro gráfico de los potenciales eléctricos producidos por el tejido cardiaco (20)

Historia.

William Harvey, en 1816, descubre los latidos del corazón en la circulación de la sangre y describe en su obra con detalle por primera vez una mecánica ya casi completa de la circulación total de la sangre.

Agustus D.Waller, 1887, usando electrometros capilares reportó los primeros registros de cambios eléctricos que acompañan los latidos del corazón en el hombre. Después reportó registros similares en el gato. Waller fue el primero en utilizar el término electrocardiograma.

Einthoven, en 1895, introdujo los términos P, QRS, y T. Le dio letras secuenciales alfabéticas a las ondas básicas del electrocardiograma por que desconocía sus orígenes y no quiso sugerir ninguna interpretación con los nombres. En 1903, desarrolló el galvanómetro, lo cual ofreció una mayor precisión en el trazo electrocardiográfico.

El galvanómetro es un instrumento que permite medir corrientes eléctricas, el cual consta de un imán, una bobina conductora conectada a una pajilla o aguja que reacciona al paso de la corriente eléctrica y que indica la intensidad de la corriente en términos de voltios.

Nür, en 1922, fue el primero en utilizar la electrocardiografía en los perros desde el punto de vista clínico.

Lannek, en 1949, publicó un estudio sistémico y análisis estadístico de registros clínicos para la salubridad y enfermedades de perros incluyendo la introducción del sistema conductor precordial. (34)

El electrocardiograma puede ser usado para establecer un diagnóstico y la clasificación de arritmias cardíacas. Proporciona información general del estado del miocardio a través de la identificación de las alteraciones en las deflexiones electrocardiográficas (1)

Es importante recordar que el electrocardiograma ofrece información específica acerca del diseño funcional mecánico del corazón, así que un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva puede dar un electrocardiograma normal por lo que es recomendable complementar con otros métodos de diagnóstico (34)

ANATOMIA DEL CORAZÓN.

El sistema cardiovascular es un circuito vital que asegura la circulación de la sangre por todo el organismo. Consta de un circuito cerrado donde está el corazón, vasos sanguíneos y capilares.

Sus funciones específicas son:

- Transporta y distribuye oxígeno y nutrientes.
- Transporta productos de desecho metabólico, los cuales son eliminados por órganos específicos.
- Regula la temperatura corporal.
- Promueve la protección a través del sistema inmune (2)

CORAZÓN

Es un órgano muscular dotado con cuatro cámaras las cuales están constituidos por una serie de capas. Dentro de la musculatura las capas son cuatro llamadas:

1. **Pericardio:** compuesto por dos capas serosas y una fibrosa también cuenta con la cavidad pericardica que contiene el liquido pericardico que se encarga de lubricar y evitar la fricción durante las fases del ciclo cardiaco
 2. **Epicardio:** es la masa muscular que da un revestimiento externo al corazón
 3. **Miocardio:** es la capa gruesa inter media de la masa muscular.
 4. **Endocardio:** es la capa más interna, que envuelve las cámaras cardiacas
- Fig. 10

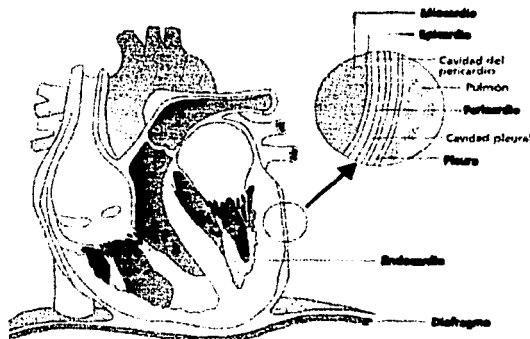


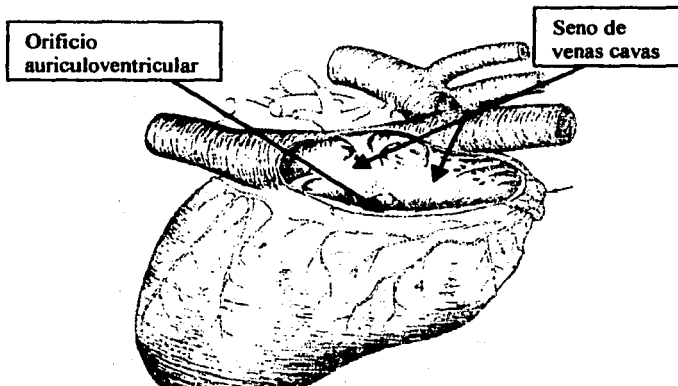
Fig. 10 (20)

Las cavidades que lo constituyen son dos superiores llamadas: atrios; uno derecho y otro izquierdo y dos inferiores llamados ventrículos: izquierdo y derecho.

Dentro del corazón las aurículas están unidas a un delicado <esqueleto cardiaco> que las separa de los ventrículos este esqueleto esta compuesto por anillos fibrosos de colágeno a los que se le unen cuatro juegos de válvulas

El atrio derecho fluye secuencialmente hacia el ventrículo derecho y al tronco pulmonar. (arterial pulmonares, red capilar y venas pulmonares). Y el atrio izquierdo fluye de ventrículo izquierdo y aorta ascendente y por todo el organismo.

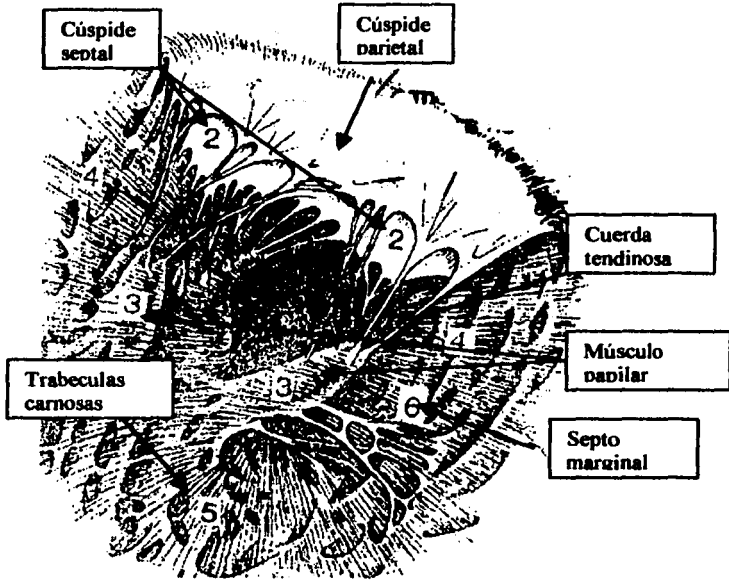
El atrio derecho consta de orejuela derecha, seno de venas cavas, orificios atrio ventriculares, orificios de las venas cavas craneales. La sangre que penetra al atrio se desvía ventralmente por la presencia de un tubérculo intervenoso, situado en la pared medial de la aurícula y también otro punto de descarga es el seno coronario que esta ventral al orificio de la vena cava caudal. Hay una pequeña depresión llamada fosa oval, que esta caudal al tubérculo intervenoso(8). Fig. 11



Atrio derecho cuya pared lateral ha sido extirpada casi totalmente
Fig. 11 (8)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El orificio atrio ventricular derecho está cerrado por la válvula atrio ventricular derecha compuesto por dos amplias y delgadas aletas que se mantienen abiertas por la tensión de finas tiras de tejido que se originan en la pared auricular externa (cúspide parietal) y la (cúspide septal) las fibras hacen unión de los tabiques inter atriales e inter ventriculares. Las fibras especializadas llamadas cuerdas tendinosas conectan las valvas con músculos papilares, dichas fibras evitan que las válvulas se prolapsen hacia las aurículas durante la contracción ventricular (8). Fig. 12



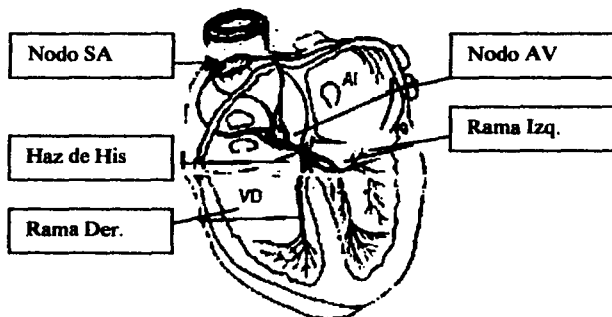
ATRIO DERECHO VISTO INTERNAMENTE
FIG. 12 (8)

Los atrios están separados por un tabique o septum inter atrial, los ventrículos están separados por un tabique inter ventricular ambos tabiques están formados por un tejido conectivo fibroso y músculo contráctil (20)

También encontramos el nodo seno atrial (SA) es donde se origina cada latido cardiaco esta en la cresta terminal pero es imposible observarle macroscópicamente.

El nodo atrio ventricular(AV) igual mente imposible de ver esta en la pared medial del atrio derecho (septo ínter auricular), craneal y ventral al seno coronario.

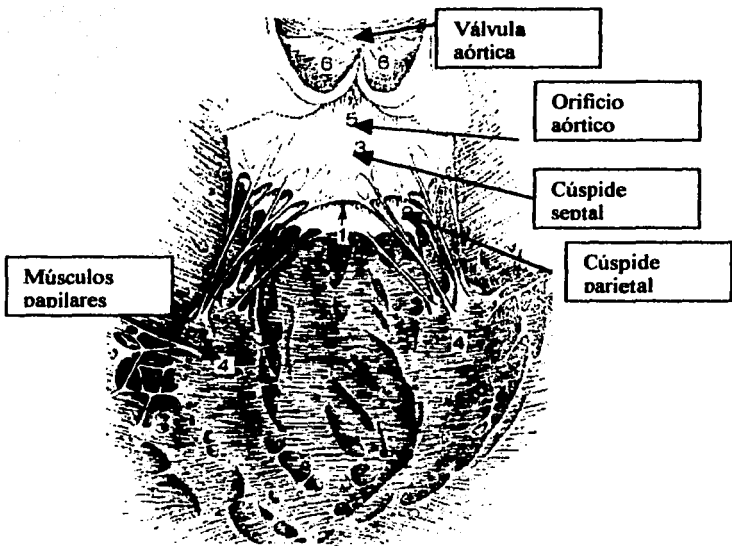
Donde el nódulo AV se origina un sistema conductor de fibras musculares modificadas (fascículo atrio ventricular) que camina por el tabique ínter atrial que se ramifica y distribuye distalmente cerca de la cara luminal del tabique ínter ventricular(40). Fig. 13



ESQUEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACA
Fig. 13(40)

Las proyecciones musculares de forma cónica del septo ínter ventricular se llaman papilares y dan origen a las cuerdas tendinosas fibromusculares.

Las crestas musculares de la cara luminal del ventrículo se denominan trabeculas carnosas, la trabecula septo marginal delgada y fibrosas cruzan la luz del ventrículo para dar sostén a este músculo papilar y son también una vía de fibras de conducción. (8) Fig. 14

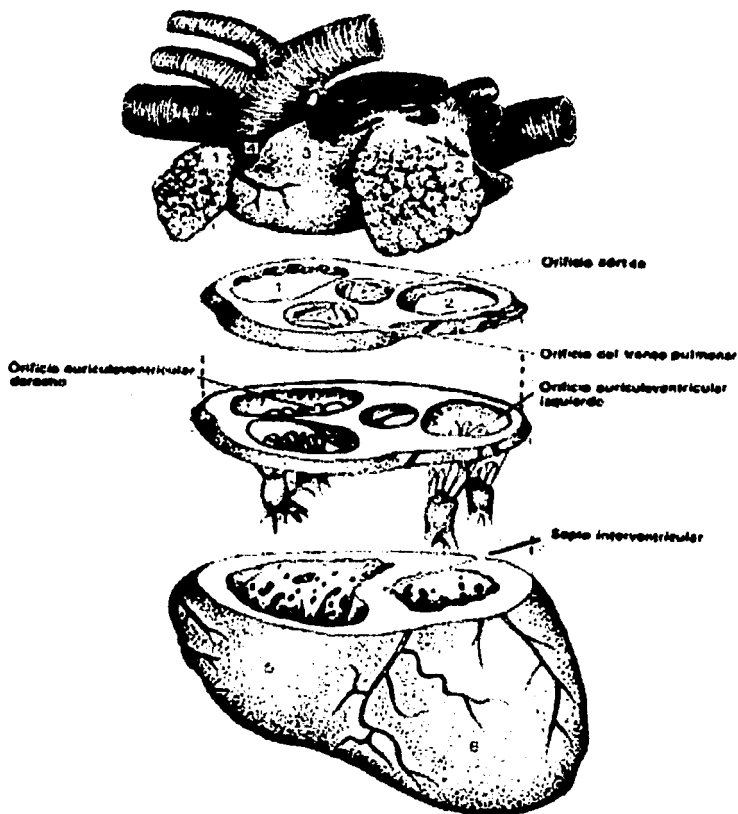


Atrio ventricular izq. (la cúspide septal de válvula atrio ventricular izq. es contraria al del lado derecho que se origina en la pared y el músculo papilar que se origina en la pared externa del mismo atrio contrario al derecho)

Fig. 14 (8)

La porción en forma de embudo del cono arterial del ventrículo derecho conduce al orificio del tronco pulmonar que se cierra durante parte del ciclo cardiaco por tres válvulas semilunares

El primer juego se encuentra, como su nombre lo indica aurículo ventriculares, la válvula del ventrículo derecho se denomina tricúspide y la válvula del ventrículo izquierdo es bicúspide o mitral; que constituyen la válvula del tronco pulmonar (8) Fig.14



CORAZÓN SECCIONADO, VISIÓN LATERAL IZQ.

FIG. 15

Los ventrículos a su vez reciben la sangre de atrios y la bombean fuera del corazón. Cuando se contraen abren las válvulas y permiten que la sangre fluya entre las dos cámaras. (22)

El ventrículo izquierdo es una bomba de alta presión por que existe mayor nivel de resistencia presente a la circulación periférica.

La porción derecha del corazón es un sistema de bombeo de baja presión ya que la circulación pulmonar no ofrece gran resistencia y como consecuencia la masa muscular del Miocardio es significativamente menor que el lado izquierdo del corazón La aurícula derecha recibe mayoritariamente sangre con bióxido de carbono de la periferia, a través de venas cavas.(15)

El corazón está ricamente vascularizado con el objeto de recibir un aporte importante de oxígeno y nutrientes vitales para su masa muscular y sistema de conducción eléctrica. fig. 16

Estos vasos encargados de su irrigación se denominan arterias coronarias y se originan de la aorta justo por encima de las valvas de la válvula bicúspide aórtica.

Las arterias coronarias principales reposan sobre la superficie del corazón y la sangre llega al miocardio a través de múltiples y pequeñas arteriolas que lo penetran son dos.

Las arterias coronarias principales, izquierda y derecha, la izquierda tienen ramas principales la descendente anterior y la circunfleja, las cuales irrigan al ventrículo derecho.

La arteria coronaria derecha forma dos ramas denominadas descendentes posterior y marginal, e irrigan a la aurícula derecha, la otra porción del ventrículo derecho y parte del sistema de conducción.

Las venas coronarias se encargan de drenar la sangre pobre en oxígeno y con desechos, la principal de ellas es el seno coronario. De un modo general el trayecto y la relación de las venas coronarias corresponden al de las arterias y drenan la aurícula derecha.

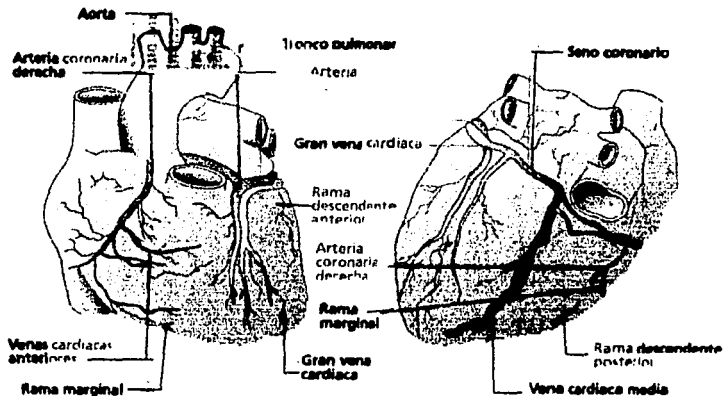


Fig.16(20)

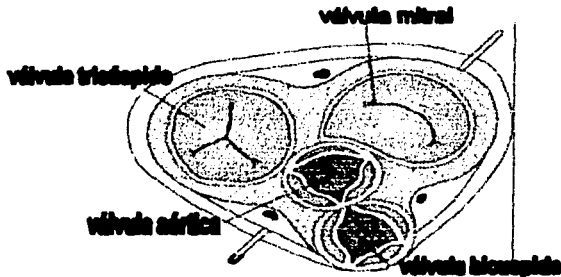
El corazón recibe su irrigación durante la diástole ventricular, ya que las valvas de la válvula aórtica ocluyen las aperturas de las arterias coronarias durante la sístole. (20,34)

La secuencia de sucesos que ocurren durante el ciclo cardíaco puede resumirse en trece pasos.

1. Los atrios se llenan completamente con sangre que proviene de la circulación de las venas cavas y pulmonares.
2. Los atrios se contraen.
3. La válvula tricúspide (derecha) y bicúspide (izquierda) se abre por completo.
4. Se llenan de sangre los ventrículos.
5. Se contraen los ventrículos.
6. Se cierran las válvulas tricúspide y mitral.
7. Se abren las válvulas pulmonar y aórtica.
8. Se vacían los ventrículos.
9. Los ventrículos se relajan.
10. Las válvulas pulmonar y aórtica se cierran.
11. Los atrios inician su llenado.
12. Las válvulas auriculo - ventriculares comienzan a abrirse.
13. Los atrios se llenan por completo(20)

Fisiología.

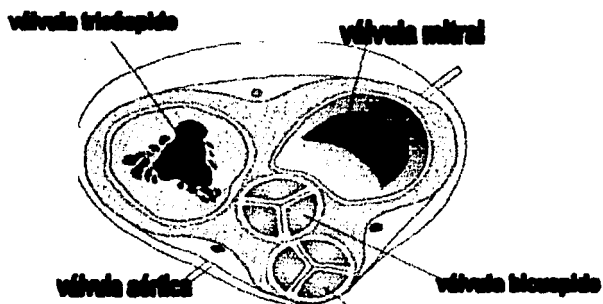
Ya que el corazón es una bomba mecánica que impulsa la sangre por todos los vasos sanguíneos en la contracción. El ciclo cardiaco es el intervalo que transcurre entre dos latidos del corazón, durante el cual los ventrículos se contraen para vaciar la sangre que contienen a los grandes vasos sistole ventricular. Al inicio se cierran las válvulas bicúspide y tricúspide(AV) aumenta la presión intra ventricular al ejercer presión al miocardio sobre la sangre del ventrículo. Figura17, dura aproximadamente 0.05seg, la presión en ventrículos sobrepasa 80mmHg y en arteria pulmonar es de 10mmHg



Corazón en sístole
Fig17 (20)

Cuando las válvulas áortica y pulmonar se abren se inicia la fase de expulsión ventricular. Las válvulas (AV) son tiradas hacia abajo por la contracción del músculo ventricular. (7,44)

En la *Diástole* se cierran las válvulas aórtica y pulmonar y la válvula mitral y tricúspide se abren originando vibraciones transitorias en paredes de vasos sanguíneos después se relajan los ventrículos con objeto de permitir que sean llenados nuevamente con sangre que proviene de las aurículas. El llenado es rápido y se hace lento según se aproxima la contracción cardiaca. Fig.18 (20,44.)



Corazón en Diástole.
Fig.18(19)

Cronometría.

Aunque los fenómenos en los dos lados del corazón son semejantes, son un tanto sincrónicos. La sistole atrial derecha procede a la izquierda y la contracción ventricular derecha se inicia después que la izquierda. (44)

Las contracciones del corazón alternan con sus movimientos de relajación de manera rítmica.

Durante la contracción ventricular, el volumen y la presión de la sangre en el árbol arterial se elevan; durante la fase de relajación ventricular disminuyen. (12)

La contracción produce cambios sucesivos en las presiones y flujos de cavidades cardiacas y vasos sanguíneos de todo el cuerpo produce movimientos de onda de choque a estos se les conoce como pulso. (20,44.)

El término de presión sistólica en el sistema vascular se refiere a la presión máxima que se alcanza durante la sistole y no la presión media, el ventrículo izquierdo debe bombear contra la resistencia de la circulación mayor o sistémica y la presión diastólica. Que es la presión más baja durante el ciclo cardiaco

El ventrículo derecho debe bombear contra la resistencia de la circulación pulmonar o menor (12,44)

A mayor cantidad de sangre llenando al corazón, mayor será la fuerza de la contracción.

Por lo tanto, el retorno venoso llega al ventrículo izquierdo con mayor fuerza y de esta forma se mantiene bombeando el corazón haciendo circular la sangre eficientemente.

Y por último el gasto cardiaco es la cantidad de sangre que el corazón bombea en un minuto y esto se mide en ml por lo tanto es igual el volumen de eyección por frecuencia cardiaca y resistencia periférica. (20)

La inervación del corazón está integrada por fibras de los sistemas simpático y parasimpático, pertenecientes al sistema nervioso autónomo. Fig.19

Las fibras nerviosas parasimpáticas terminan fundamentalmente en las aurículas muchas de ellas en los nódulos Son AV mientras las simpáticas lo hacen en varios puntos distales de los ventrículos.

El control parasimpático del corazón lo ejerce principalmente el nervio vago que desciende del sistema nervioso central las fibras del nervio vago llegan a las aurículas y porción superior de ventrículos, mientras que el sistema simpático enerva al corazón a través del plexo cardiaco aurículas y ventrículos. (12)

Los neurotransmisores: Nor-epinefrina y acetil colina afectan las células marcapaso del corazón.

La acetil-colina disminuye la despolarización espontánea de las células marcapaso, por que frena la permeabilidad para el potasio, originando que tome más tiempo que las células lleguen al umbral; y el tiempo se prolonga entre los latidos cardiacos y baja la frecuencia cardiaca.

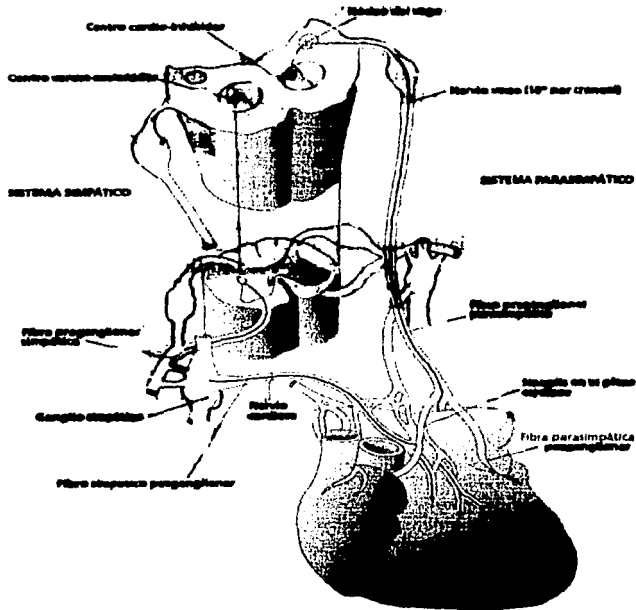
La nor-epinefrina ejerce el efecto opuesto, acelera la despolarización espontánea de las células del marcapaso y se disminuye espontáneamente su permeabilidad para el potasio, y las células llegan a un umbral rápidamente. Existe un intervalo más corto entre los latidos cardiacos y la frecuencia cardiaca se eleva.

Las neuronas parasimpáticas liberan acetil colina a nivel de células del nodo seno atrial de tal manera que la actividad parasimpática disminuye la frecuencia cardiaca.

Las neuronas simpáticas liberan Nor-epinefrina en las células del nodo seno atrial de tal forma que la actividad de los nervios simpáticos aumenta la frecuencia.

En ausencia de los potenciales de acción simpática o parasimpáticos al corazón late a su frecuencia intrínseca para un perro grande esto es 140 latidos por minutos, sin embargo la frecuencia cardiaca es solo 90 latidos por minuto en estado de reposo. Esto se logra por un tono ligeramente menor del parasimpático.

Las neuronas simpáticas y parasimpáticas que van al corazón en ocasiones se activan simultáneamente y cuando son iguales sus efectos se cancelan simultáneamente y la frecuencia cardíaca se halla a su nivel intrínseco espontáneo. (20,39)



INERVACIÓN CARDIACA
FIG.19 (20)

FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN EN CACHORROS.

La fisiología circulatoria de los animales recién nacidos y jóvenes es diferente de la conocida para los pacientes adultos. En consecuencia la evaluación del sistema cardiovascular requiere el conocimiento de las modificaciones estructurales y funcionales que toman lugar en caninos desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad.

Aunque el trabajo de descarga de los ventrículos es casi igual en el útero, el del ventrículo derecho disminuye con relación al del izquierdo después del nacimiento. En consecuencia la proporción de la masa del ventrículo derecho a la del izquierdo cambia en forma progresiva desde 1:1 en recién nacidos hasta 1:2 ó 1:3 en el adulto.

En perros la geometría ventricular izquierda también se modifica con la edad, la cámara se vuelve menos elíptica y más globular durante la maduración, estas diferencias anatómicas pueden afectar la apariencia del electrocardiograma, ecocardiograma y placas radiográficas.

La inervación autónoma del corazón y la vasculatura es incompleta en los cachorros recién nacidos, con el resultante escaso control barorreflejo de la circulación, así misma la contractilidad miocárdica está reducida en comparación con la del adulto. Los animales jóvenes, por lo tanto tienen una capacidad limitada para compensar el estrés circulatorio en circunstancias tales como hipotermia, desequilibrios ácido/base y hemorragias. (19,30)

ELECTROFISIOLOGÍA DEL CORAZÓN.

Las células musculares cardíacas tienen propiedades en cierto modo, intermedias entre músculo liso y esquelético (son células estriadas y ramificadas con un núcleo) intercaladas donde hay uniones abiertas y estas permiten el paso de corrientes eléctricas y moléculas pequeñas 400 veces más rápido que la membrana celular normal. De esta manera el corazón se comporta ante el estímulo eléctrico como una sola unidad (sincito) y no de manera aislada como ocurre en el músculo esquelético. (20)

Hay células cardíacas que están especializadas en conducción de impulsos a velocidades superiores a lo normal y se contraen con menor fuerza que las demás estas constituyen el sistema conductor del corazón.

Como en otras células musculares la contracción visible va precedida por un cambio eléctrico potencial de acción. Que despolariza la célula y pone en marcha los cambios mecánicos. (1,20.)

Potencial de Acción Cardíaco.

Básicamente es similar al del nervio y al músculo pero la duración es mucho mayor. Su forma y duración precisa dependen de la zona del corazón que proceda generalmente se divide en cuatro fases: despolarización, meseta, repolarización marcapasos.

Despolarización del corazón; se debe a un gran aumento de permeabilidad al sodio lo que provoca la inversión del potencial de membrana la aparición del sobretiro.

Meseta: Es más larga en comparación a la del nervio debido a:

1. - La permeabilidad al potasio cae al principio de esta fase y se va elevando lentamente hacia su valor de reposo.
2. - La permeabilidad al calcio aumenta al principio y se va desvaneciendo un poco.
3. - La permeabilidad del corazón al cloro es baja por lo que hay un pequeño corto circuito del potencial durante la meseta.

El efecto combinado de todos estos cambios es producir una meseta larga con un pequeño incremento de Na^+ y Ca^{++} y una pequeña pérdida de K^+ (Lo que indica que el potencial de acción del corazón no es muy costoso.) en lo que se refiere a cambios iónicos

Durante el potencial de acción la célula permanece refractaria y únicamente puede ser estimulada por un estímulo fuerte después de terminado.

Repolarización: Va asociada con un aumento en la permeabilidad al potasio y la vuelta a la normalidad de la permeabilidad al calcio.

Marcapaso: Las células musculares de las aurículas y los ventrículos tienen potencial de reposo elevados y no poseen actividad espontánea; normalmente son excitadas por impulsos que se propagan desde células adyacentes las células del nódulo seno atrial(SA) y del nódulo atrio ventricular(AV) y las fibras de Purkinje no tiene potencial de reposo sino tienen actividad de marcapaso.

Esto significa que el potencial de acción está en valor máximo negativo inmediatamente antes del potencial de acción. Pero después varía lentamente hacia el potencial umbral y cuando se alcanza aparece el potencial de acción.

La interpretación a este comportamiento es por:

- a) Durante el potencial marcapaso hay disminución de permeabilidad al potasio.
- b) Que la permeabilidad al sodio en las células marcapaso es más alta que en otras partes del corazón.

La disminución de la permeabilidad al potasio en presencia de la alta permeabilidad al sodio lleva a la disminución del potencial a lo largo de la membrana celular.

Por lo cual la pendiente del potencial del marcapaso en el nódulo seno atrial es más empinada que la del nódulo atrio ventricular la cual a su vez es más que las fibras de Purkinje. (39,41)

CONDUCCION DEL POTENCIAL DE ACCIÓN.

El nódulo seno atrial está en contacto con las células adyacentes y causa despolarización por conducción a través de las uniones abiertas de discos intercostales.

Estas células despolarizan a su vez a sus vecinas iniciando el potencial de acción y de esta forma se inicia la actividad eléctrica a través de aurícula derecha y como las aurículas están conectadas se extiende a aurícula izquierda.

El nódulo auriculo ventricular está situado en la base de la aurícula derecha próxima a la pared en los ventrículos y conecta a las fibras de Purkinje que están en el fascículo de His en el tabique interventricular esta conexión es el único contacto eléctrico entre los ventrículos.

Las fibras de Purkinje conducen el potencial de acción a velocidades altas y sus propiedades contráctiles son muy débiles.

La onda de actividad eléctrica alcanza el nódulo atrio ventricular pasando primero lentamente y después rápidamente a lo largo del haz conductor para alcanzar el músculo ventricular. Donde la onda se trasmite de célula a célula. Fig.20.

Esto asegura que halla un retraso entre la excitación atrial y la ventricular de 0.1 seg. Lo que permite a la sangre abandonar las aurículas y la onda de contracción de células ventriculares aseguran una única contracción coordinada.

El músculo cardíaco el acoplamiento de actividad eléctrica y la mecánica se pone en marcha por el Ca^{++} que penetra en la célula en la fase de despolarización del potencial de acción, la duración prolongada causa una contracción prolongada ya que se necesita una fuerza mantenida para impulsar la sangre afuera del corazón. (1,39,44.)

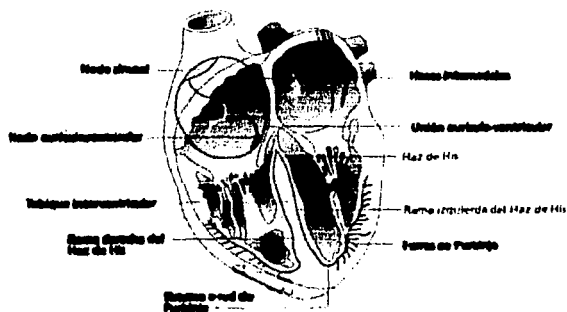


FIG.20 (34)

Diferencias del potencial de acción en las diferentes células musculares.

1. En el músculo cardíaco el potencial de acción es espontáneo y en el músculo esquelético el potencial de acción depende de la neurona motora.
2. El potencial de acción en células cardíacas se esparce de célula en célula, en el caso de músculo esquelético se confina en una célula.
3. La función del Ca^{++} en célula cardíaca extra celular contribuye directamente al inicio del ciclo de los puentes cruzados de la actina-miosina y dispara la liberación de más calcio del retículo sarcoplasmático.

El músculo esquelético el calcio extracelular juega solo la función de disparo. (7)

Los acontecimientos eléctricos y mecánicos que tienen lugar durante un solo ciclo cardíaco.

El potencial de reposo de cada célula cardíaca esta comprendida en mv se eleva durante la actividad este cambio de potencial, que aparece en todos los millones de células cardíacas individuales origina corrientes que fluyen a través del organismo y que pueden registrarse en la superficie del cuerpo como pequeños potenciales.

Por lo tanto la actividad eléctrica del corazón puede comprobarse bien registrándolas directamente apartir del resto del organismo o de su superficie mediante electrodos extra celulares. (1,22)

El conocimiento y comprensión de la sorprendente y maravillosa máquina fisiología que es el corazón representa la base y fundamento del trabajo.

REGISTROS E INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Ya que el registro es el gráfico de la actividad del corazón, el trazo de ésta actividad produce una serie de ondas y complejos que son denominados arbitrariamente como P, Q R S y T. Fig.21 (20)

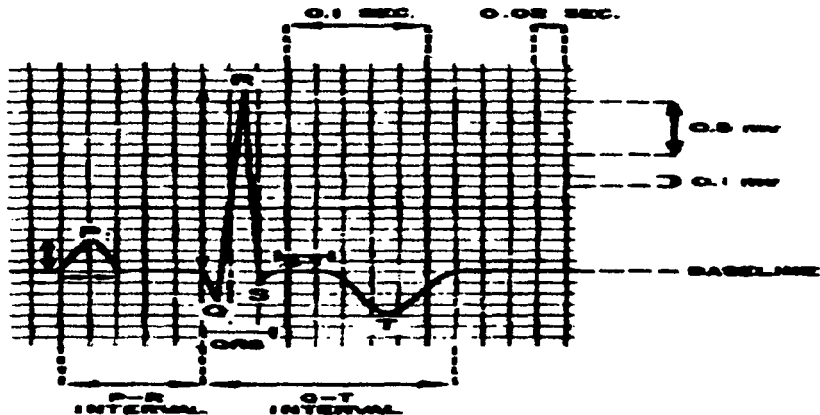


FIG.21 ((36))

Las ondas y complejos están separados por lapsos de tiempo que se llaman segmentos o intervalos.

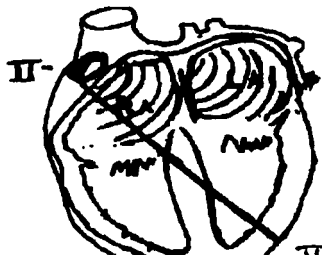
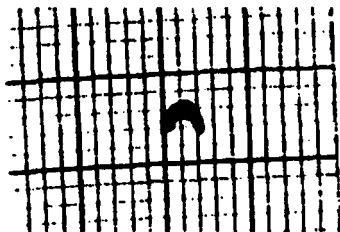
Onda P

Es la primera Onda del electrocardiograma normal, es el primer componente del electrocardiograma. Fig. 22

Indica que se ha producido despolarización atrial y que el impulso se originó en el nodo seno atrial. El trazo es una deflexión que inicia con la despolarización atrial y al término de la despolarización la onda llega a su final y el voltaje regresa a cero

En este momento durante el ciclo cardiaco actual el potencial de acción se encuentra esparciéndose por todo el nodo auriculoventricular (AV). Y la primera parte del manejo AV es un tejido tan pequeño que por lo general no producen una diferencia en el voltaje detectable en la superficie del cuerpo.

En la derivación (II) siempre es positiva y precede el complejo Q R S y es por los impulsos que están siendo transmitidos de las aurículas a los ventrículos (18)

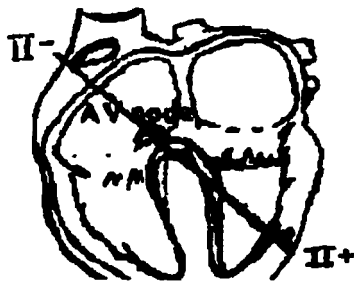


Onda P
FIG.22 (12,34)

Intervalo P-R

Este segmento representa la demora que sufre el impulso que nace en el seno-atrial hasta alcanzar el nodo aurículo-ventricular su duración normal es de 0.06 a 0.13 segundos.

El intervalo PR Fig. 23 representa la actividad desde el inicio de la despolarización atrial hasta el inicio de la despolarización ventricular. La demora que sufre el impulso desde el nodo seno atrial a través de las aurículas y el nodo aurículo ventricular hasta las ramas del fascículo. (20,35)



Intervalo P-R
FIG.23 (12,34)

Complejo QRS

La identificación e interpretación correcta del complejo QRS es fundamental para evaluar la actividad de las células miocárdicas ventriculares Fig. 24.

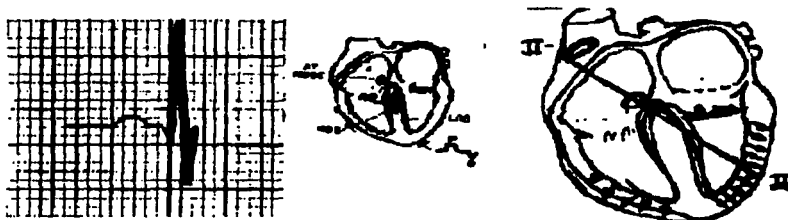
Este conjunto de deflexión es el resultado de la despolarización de los ventrículos. Se compone de la onda Q, primera deflexión negativa, la onda R deflexión positiva del complejo y la onda S deflexión negativa final.

Se compone de la onda Q: primera deflexión negativa inicial que resulta de la despolarización ventricular.

La onda R primera deflexión positiva resultante de la despolarización ventricular.

Onda S primera deflexión negativa de la despolarización ventricular que sigue la primera deflexión positiva (R)

La duración normal del complejo QRS no debe exceder a los 0.12 segundos cuando el origen del impulso está en situación normal. (16,20,35.)

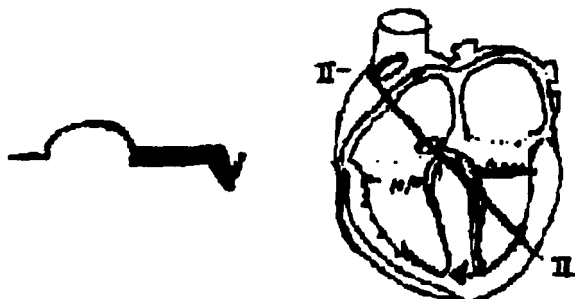


Complejo QRS
FIG.24 (12,24,36)

Onda Q.

La onda Q fig.25 es la representación de la siguiente diferencia de voltaje que se detecta en la superficie corporal con las relacionadas con la despolarización de los ventrículos.

Una parte de este evento es una despolarización que se está esparciendo desde izquierda a derecha a través del tabique interventricular y produce una pequeña diferencia de voltaje. Entre la extremidad anterior izquierda y la extremidad anterior derecha con la extremidad izquierda ligeramente negativa con respecto a la derecha. (20,35,39)



Onda Q
FIG. 25 (34)

ONDA R

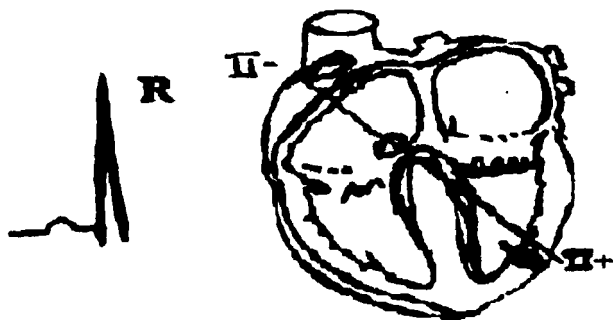
El siguiente evento en la despolarización ventricular es frecuente que produzca voltaje positivo grande en extremidad anterior izquierda con respecto a la derecha, esta es la Onda R es grande y positiva. Es por que dentro de la despolarización ventricular, las ramas de los manojos izquierdos y derecho. Fig. 26. Traen consigo el esparcimiento del potencial de acción hacia el vértice ventricular.

Desde ahí las fibras de Purkinje acarrear los potenciales de acción con rapidez hacia arriba por las paredes anteriores de ambos ventrículos. Entonces la despolarización se esparce hacia fuera a través de las paredes de ambos ventrículos.

Debido a que las superficies interiores de los ventrículos se despolarizan antes de la superficie exteriores dan terminal positiva en la pared exterior del ventrículo y el efecto es de tipo eléctrico grande que apunta en dirección diagonal hacia abajo y hacia la izquierda del perro.

El dipolo neto apunta hacia la izquierda por dos razones:

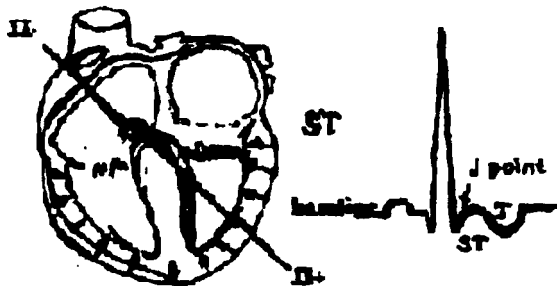
- el eje cardíaco se ledea hacia la izquierda (orientación normal en el corazón se realiza en el vértice ventricular angulado hacia la pared izquierda del tórax).
- el ventrículo izquierdo es más masivo que el ventrículo derecho de tal manera que el potencial de acción se esparce hacia fuera de la pared del ventrículo izquierdo. Dominando eléctricamente sobre los potenciales de acción que se esparcen hacia fuera en la pared del ventrículo derecho. (20,35)



Onda R
FIG.26(34)

COMPLEJO ST

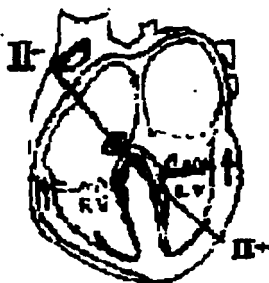
Después del complejo QRS la curva del electrocardiograma vuelve, en general al punto isoelectrónico, formando el intervalo ST. Fig. 27 Representa el final de la despolarización y el comienzo de la repolarización ventricular y un cambio en el punto ST pueden indicar lesión miocárdica. Durante este periodo los ventrículos aparecen excitados de forma simétrica. En este periodo se produce la expulsión ventricular de la sangre, consta de dos ondas que son: S y T. (35,38)



Complejo ST
FIG.27 (34)

ONDA S

El potencial de acción cardiaco es esparcido hacia fuera, a través de las paredes de ambos ventrículos, la diferencia del voltaje observable en la superficie corporal regresa a cero. Y en la parte terminal de la despolarización ventricular existe en ocasiones un voltaje negativo pequeño y en el antebrazo izquierdo con respecto del antebrazo derecho dando como resultado la base física de la onda s, es pequeña y oscura. (16,18,20,35.)



Onda S
FIG. 28(24,35)

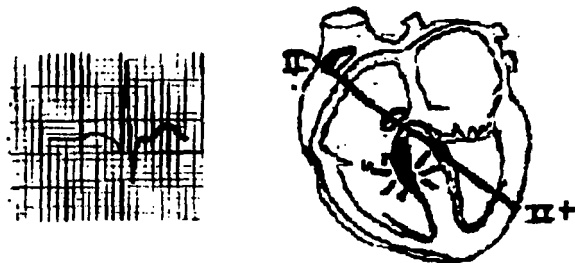
ONDA T

La onda T Fig. 29 es originada en las células musculares cardiacas que están cerca de la superficie externa de los ventrículos, de forma que las características poseen potenciales de acción más cortos que las células que se hallan en las capas internas de los ventrículos.

La repolarización ocurre un poco antes de terminar la contracción de los ventrículos, por que las fibras correspondientes empiezan a relajarse y en el interior de las células produce un dipolo neto con su terminal negativa apuntando hacia arriba y hacia la derecha en consecuencia la repolarización ventricular produce un voltaje positivo en la extremidad anterior izquierda con respecto a la extremidad derecha, la onda resultante que va positiva se llama T.

La punta de la onda T representa el periodo refractario relativo de repolarización ventricular.

Durante el cual las células son particularmente vulnerables a estímulos extras particularmente vulnerables a estímulos extras. (20,35)



Onda T
FIG.29(34,12)

El Papel Electrocardiografico

El papel efectuado para el registro electrocardiográfico es termosensible. Fig. 30. Se encuentra cuadrículado milimétricamente y se imprime a una velocidad de 25 milímetros por segundo. (Algunos lo marcan en 50 milímetros por segundo en la velocidad, esto es alternativamente.)

Cada uno de los cuadros pequeños mide longitudinalmente 0.4 segundos.

Los cuadros mayores compuestos por cinco cuadros pequeños tienen una medida longitudinal de 0,20 segundos.

La mayor parte de los papeles electrocardiográficos tiene marcas en los márgenes superiores cada tres segundos.

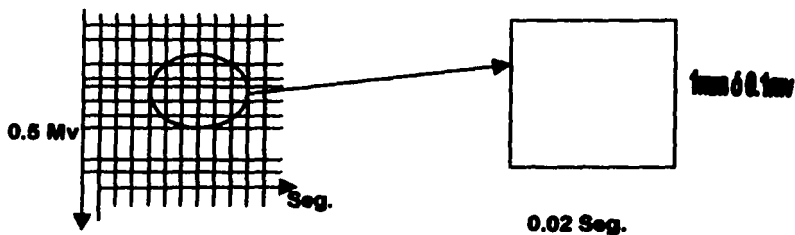
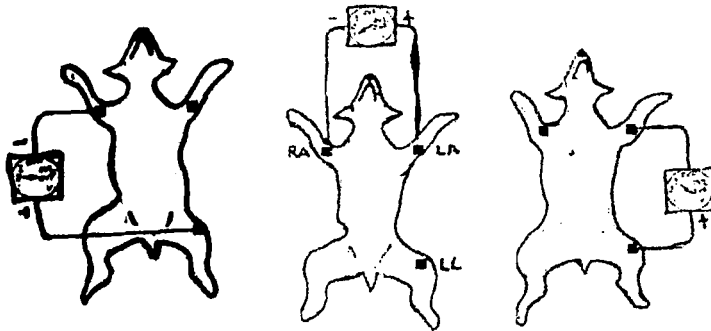


FIG.30. (12)

TECNICAS DE REGISTRO

Electrodos:

El electrodo estándar utiliza 5 electrodos fija al antebrazo izquierdo y derecho respectivamente (RA) y (LA) equidistante del olecrano, y en los miembros posteriores muy cerca y equidistante de la rótula (RL) y hay un electrodo exploratorio se utiliza un medio de contacto para facilitar la conducción como el alcohol para humedecer la piel en el sitio de fijación del electrodo. Fig. 31



Posición del cuerpo

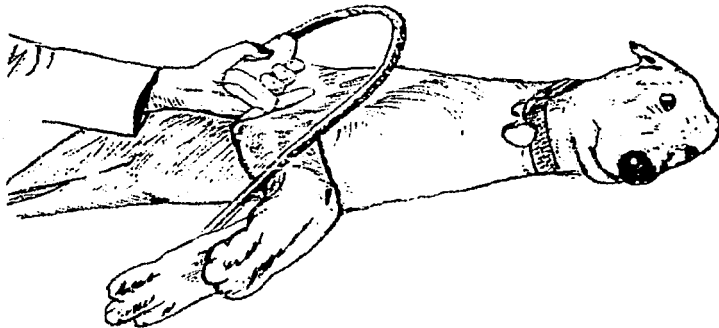


FIG.31 (39)

Una posición estándar es poner al paciente en decúbito lateral derecho con los miembros en extensión perpendiculares al eje largo del cuerpo y ligeramente separados uno del otro.

La posición de la cabeza debe ser apoyada sobre el lado derecho cuidando el paso libre del aire en la laringe, proyectando la lengua.

Sujeción del animal, manual o químico, si se necesita.

Identificación del registro: se indica con claridad identidad del animal, fecha hora, la posición de ese animal, sensibilidad de registro, la velocidad del papel y la identificación de las derivaciones.

Sistema de Derivaciones

Para comprender la actividad eléctrica del corazón hay que obtener un panorama completo visualizándolo desde distintos ángulos. Cada ángulo obtenido por un par de electrodos se llama derivada o derivación. Existen 3 tipos de derivaciones en el sistema hexoaxial del Bailey. (41)

Se especifican las posiciones terminales del electrodo para las derivaciones estándar de la extremidad del paciente.

Derivaciones estándar de extremidades bipolares.

Brazo derecho (-) comparado con el brazo izquierdo (+)

Brazo derecho (-) comparado con pierna izquierda (+)

Brazo izquierdo (-) comparado con pierna izquierda (+) (37)

El electrocardiograma registra la diferencia en la actividad eléctrica que existen entre los dos electrodos seleccionados. Este sistema de electrodos es tratado como si formara un triángulo, llamado triángulo de Einthoven, en cuyo centro se encuentra el corazón. (27)

Derivaciones de Extremidades Unipolares Aumentadas

Las derivaciones unipolares aumentadas se usan para obtener información más localizada y más específica de la actividad eléctrica del corazón en más de un plano. (41)

La derivada unipolar aumentada compara la actividad eléctrica del miembro de referencia con la suma de las actividades eléctricas de los otros miembros. (38)

aVR Brazo derecho (+) comparado con el voltaje medio del brazo izquierdo y la pierna izquierda (-)

aVL Brazo izquierdo (+) comparado con el voltaje medio del brazo derecho y la pierna izquierda(-)

aVF Pierna izquierda (+) comparada con el voltaje medio del brazo derecho y el brazo izquierdo(-)

Estas derivaciones son especialmente útiles en la determinación del eje eléctrico promedio y para confirmar la información de las otras derivaciones.

Las derivaciones aumentadas sirven para:

*Detectar agrandamiento del ventrículo derecho o ventrículo izquierdo.

*Detectar infartos al miocardio.

*Diagnósticos de bloqueos de rama.

*Diagnóstico de arritmias cardíacas, en donde la onda P es más obvia en derivada precordial.

*Confirmar los datos obtenidos de otras derivaciones. (27,37)

El sistema hexoaxial de derivaciones puede encerrarse en un círculo superpuesto al plano frontal del animal, con el corazón en el centro.

Las derivaciones se han marcado con un signo (+) en el electrodo positivo.

La dilatación del ventrículo izquierdo produce mayor amplitud de las fuerzas eléctricas ventriculares a la izquierda del animal, mientras que la dilatación del ventrículo derecho produce un desplazamiento en la suma de las fuerzas hacia la derecha.

Los valores de referencia indican que el eje eléctrico normal medio promedio del perro es +40 a +100 grados (27,39)

La desviación del eje eléctrico promedio hacia la izquierda sugiere un probable agrandamiento del lado izquierdo del corazón o una cardiomegalia generalizada. La desviación del eje a la derecha indica una probable cardiomegalia derecha.

Siempre se deben tomar en cuenta todas las mediciones hechas en el trazo electrocardiográfico, además del eje eléctrico promedio para emitir un diagnóstico integral, además que se debe recordar que el electrocardiograma sólo es efectivo de 60 a 70 % para determinar una probable cardiomegalia, razón por la cual todo estudio electrocardiográfico debe acompañarse de radiología simple o con medio de contraste. (37)

Como Evaluar el Electrocardiograma.

1. Siempre se evalúa de izquierda a derecha.
2. Se identifican y marcan la onda del electrocardiograma P-QRS-T.
3. Se calcula la frecuencia aproximada contando el número de intervalos R-R en tres segundos (2 series de marcadores de tiempo 50mm/seg) y se multiplica por 20. Esto se realiza contando 3 ó 6 segundos de la tira electrocardiográfica en derivada II, dependiendo de la velocidad a la cual se haya tomado el trazo.
4. Se determina el eje principal.

Una de las formas más fáciles para aproximarse el eje es identificar una derivación isoléctrica (la suma de las deflecciones positivas y negativas del complejo QRS cercanas a cero)

Se determina la derivación perpendicular y se evalúa la derivación para ver si los complejos son positivos o negativos

El eje está en dirección principal de la derivación perpendicular

Si todas las derivaciones son isoléctricas no se puede determinar un eje en el plano frontal

5. Se determina el ritmo

El ritmo sinusal tiene intervalos P-R y RR casi constantes.

Una arritmia sinusal tiene intervalo P-R casi constante, pero varía el intervalo R-R, en general con la fase de la respiración.

Determina el ritmo predominante: este sólo nos tenemos que fijar que siempre haya ondas P normales. Entonces decimos que el ritmo es sinusal.

6. Se miden la altura y anchura de los complejos.
7. Se determinan los intervalos P-R y Q-T y se evalúa el segmento S-T.

8. Se comparan la frecuencia cardiaca, el ritmo y los tamaños de los complejos en relación con valores normales. (20,38,39)

VALORES ELECTROCARDIOGRAFICOS NORMALES EN CANIDEÓS.

Frecuencia cardiaca: 70 a160/Min. En adultos.
Hasta 180 /Min. En razas miniaturas.
Hasta 220/min. En cachorros.

Ritmo: Normal, arritmia sinusal, marcapaso cambiante.

Ondas: P menos de 0.04 seg. En razas chicas, menos de 0.05 seg. En Razas grandes con una intensidad menor de 0.04Mv. Positiva en D II y aVF, positiva o isoléctrica en D I.

PR 0.06 a 0.13 seg.

QRS menos de 0.05 en razas chicas de 0.06 seg. En razas grandes; R menos de 2.5mV. en razas chicas y menos de 3 mv en las razas Grandes, positivo en D II, DIII, aVF, negativo en V10, cambiando en otras derivadas

QT :0.15 a o.25 segundos.

ST y T: Sin depresiones o curvas. Depresión no mayor a 0.2 mv o Elevación no mayor de 0.15Mv. T negativa en V10, cambiando En otras derivadas. T con amplitud no mayor al 25% de R.(35,27)

DETERMINACIÓN DEL EJE ELECTRICO.

La actividad eléctrica que se produce en el corazón durante la despolarización de los ventrículos, es generada simultáneamente por potenciales que viajan en muy diferentes direcciones. Al medir el eje eléctrico cardiaco o eje eléctrico promedio; se esta dividiéndola mayor onda de actividad eléctrica que es el vector cardiaco, este se produce durante la despolarización de los ventrículos.

El eje eléctrico promedio es la medición de la dirección en las que están viajando las fuerzas eléctricas, en un plano frontal, se considera que es estar mirando a un canino de frente, parado sobre sus piernas. El eje eléctrico del corazón se determina examinando los complejos QRS en cada una de las seis derivaciones básicas del sistema hexoaxial de Bailey (27,37).

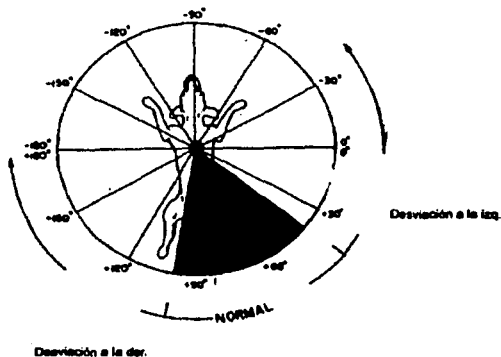
Desde el punto de vista clínico, el medir el eje eléctrico promedio en el plano frontal, nos permite establecer criterios de incremento de tamaño del ventrículo derecho y algunos defectos de conducción interventricular. El eje eléctrico normal para los cánidos es de $+40^\circ$ a $+100^\circ$. (26,37.)

Si la dirección del eje es menor a $+40^\circ$, hay un cambio de dirección hacia el brazo izquierdo, se le denomina como desviación del eje eléctrico promedio hacia el lado izquierdo.

Aquí se puede sospechar de un bloqueo de la rama anterior o de hipertrofia ventricular izquierda. En los caninos una causa sería una estenosis o insuficiencia aórtica.

Si el eje eléctrico promedio se desvía hacia el brazo derecho, se denomina como una desviación del eje hacia el lado derecho. Se sospecharía de agrandamiento ventricular derecho o bloqueo de la rama derecha. (13,27,39.)

EJE ELECTRICO



PRESIÓN SANGUÍNEA

Tanto en la clínica como en urgencias, para el Médico Veterinario es importante el monitoreo del paciente, la medición de la presión arterial es útil herramienta en el control del paciente en estado de choque, o en el paciente sometido a anestésicos.

La presión arterial es uno de los principales determinantes de la velocidad del flujo sanguíneo.

Se entiende por presión sanguínea arterial el empuje que ejerce la sangre sobre la pared de la arteria. La cual a su vez modifica su tensión de acuerdo con dicha presión, por lo que resulta equivalente expresarla como tensión arterial.

En términos generales, se considera que la presión arterial se mantiene por: el volumen sanguíneo, la resistencia periférica, la elasticidad arterial, el gasto cardiaco y a través de reflejos vasculares.

Se plantea como las causas principales de variación y el tono vasomotor. En cierto grado además, la viscosidad de la sangre, ya que una disminución de ésta lleva al descenso de la presión diastólica, al reducir la resistencia periférica.

Se ha encontrado importante relación entre el vaso constricción y el incremento de la presión sanguínea. Esto se debe al control del sistema nervioso simpático, aunque también el parasimpático es un controlador de la presión.

Esta influencia generalmente es ejercida a través de centros cardio inhibitorios para el control del gasto cardiaco.

Existen algunas variaciones fisiológicas de la presión como: la posición, el sueño, el reposo, el ejercicio, el comer, la temperatura ambiental y el peso corporal.

Para entender el concepto de la medición de la presión arterial hay dos términos que debemos comprender.

Presión arterial sistólica o alta, es la que se obtiene en la última parte de la sístole y que es determinada fundamentalmente por el volumen sistólico ventricular izquierdo, por la velocidad de expulsión y por la distensibilidad de las paredes aórticas.

Presión arterial diastólica o mínima, es determinada por la velocidad de flujo a través de las resistencias periféricas y por la duración de la diástole.

Los valores normales promedio encontrado en perros y gatos sanos son de 110-130 mm Hg para la presión sistólica y de 70-80 mm Hg para la diastólica.

Comparando con el adulto el cachorro tiene menor presión sanguínea. Destaca la presión sistólica y resistencia vascular periférica. Sin embargo el animal joven tiene una mayor frecuencia cardíaca, volumen minuto, volumen plasmático y presión venosa central. En los cachorros estos parámetros cambiarán en forma simultánea y progresiva hacia los valores del adulto durante los primeros 7 meses de vida.

	1 meses	9 meses
Peso corporal(Kg)	2,12±0,15	17,57±0,62
Frecuencia cardíaca (latidos /minuto)	173±6	71±4
Índice cardíaco (L/minuto/Kg)	0,22±0,9	0,12±0,018
Descarga sistólica(ml/Kg.)	1,23±0,9	169±0,6
Presión arterial media (mmHg)	49±5	94±2
Resistencia periférica total (mmHg x minuto/L)	188±23	765±30
Presión venosa central (mmHg)	8±2	2±1
Volumen plasmático (L/Kg)	0,068±0,006	0,049±0,005

Los valores representados están expresados como media ± error estándar. (19).

Existen en la actualidad numerosas drogas que actúan directa o indirectamente sobre la presión arterial, entre ellas encontramos a los tranquilizantes y a los anestésicos.

En anestésicos fijos, como el pentobarbital sódico, disminuye el gasto cardíaco en un 40-45% mientras que la presión arterial puede incrementarse hasta en un 8% y la resistencia vascular periférica puede llegar a incrementarse hasta en un 86%; efectos similares a estos suceden con el uso del tiopental y tiaminal, cuando son utilizados como único agente anestésico; debido a que produce un incremento en la distensibilidad del sistema venoso periférico, lo que conduce a un estancamiento de sangre en las grandes venas.

La presión sanguínea está normalmente bien mantenida, aunque puede resultar una hipotensión severa en animales hipovolémicos o en enfermedades cardiovasculares.

De manera rutinaria se sugiere hacer la medición de la presión arterial cada cinco minutos, así como la de las frecuencias cardíacas y respiratorias, llevando un registro de las mismas, además es importante el chequeo de los reflejos como el ocular, patelar, ya que son parámetros que en forma conjunta nos indican el grado de profundidad de la anestesia. (10)

INTERPRETACIÓN DE LOS TRAZOS ANORMALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Intervalos P-P o R-R Irregulares.

Se asocian con una actividad atrial anormal.

- Arritmias sinusal anormal.
- Impulsos atriales, superpuestos o ventriculares prematuros.
- Complejos de escape después de un período de paro sinusal, bloqueo sinusal o bloqueo auriculo-ventricular.

Conducción atriales irregular secundarias.

- Bloqueo auriculo-ventricular.
- Fibrilación auriculo o aleteo atrial.
- Taquicardia atrial con bloqueo auriculo ventricular fisiológico.

Auscacias de Ondas P.

Asociada con actividad atrial anormal.

- Paro sinusal o bloqueo seno atrial.
Fibrilación atrial.
- Paro atrial. Hipercalemia, paro atrial persistente.
- Superposición de QRS en las ondas P (ondas P enterradas)
- Ritmo auriculo-ventricular retrógrada y ventricular anterógrada simultáneamente; disociación auriculo-ventricular.
- Ondas P inadvertidas o isoelectricas en una derivación electrocardiográfica en particular.
- Taquicardia sinusal (ondas P superpuestas en las ondas T)

Mayor o Menor Cantidad de Ondas P que de Complejos QRS-T.

- Mayor cantidad de ondas P
Bloqueo auriculo-ventricular.
Taquicardia atrial con bloqueo auriculo-ventricular fisiológico.
Impulso atrial prematuros no conducidos a los ventrículos.
- Menor cantidad de ondas P
Paro sinusal con ritmo de escape (y falta de conducción retrograda)
Taquicardia auriculo-ventricular superpuesta o ventricular.

Falta De Relación Entre P y QRS-T

- Cuando las ondas P no se relacionan con los complejos QRS-T, hay conducción auriculo-ventricular alterada, ritmo ectópico superpuesto o ventricular, o pueden presentarse ambas características

En los trastornos primarios de conducción auriculo-ventricular los impulsos atriales pueden estar bloqueados y, por consiguiente, no pueden llegar a los ventrículos. Algunas ondas P no se asocian con complejos QRS-T y los complejos de escape no se relacionan con ondas P. El bloqueo auriculo-ventricular de segundo grado constituye un ejemplo de ello.

Los ritmos ectópicos que se originan en el sitio de la superposición o en el ventrículo pueden provocar que el sitio de la superposición se despolarice prematuramente, lo que evita la conducción anterógrada de los impulsos sinusales. Si el foco ectópico no despolariza las aurículas dirigidas por el nodo sinusal y los ventrículos descargados por el impulso ectópico no se relacionan nunca durante el tiempo que dura el trastorno de ritmo. En consecuencia, las ondas P y los complejos QRS-T no se relacionan, si no es por casualidad.

- La disociación de las ondas P y los complejos QRS-T frecuentemente dura poco, particularmente cuando el nódulo sinusal es capaz de capturar el ventrículo y dominar el foco ectópico.

La ectopia supraventricular puede provocar ondas P aisladas que no se relacionan con complejos QRS-T. Esto es el resultado de que el nódulo auriculoventricular, refractario fisiológicamente es incapaz de conducir algunos impulsos prematuros.

Configuración Anormal del Complejo P-QRS-T

- Una configuración anormal del complejo P-QRS-T se presenta como resultado de la activación anormal de las aurículas o de los ventrículos. La ectopia, los trastornos de conducción y la cardiomegalia provocan complejos anormales.
- La onda P anormal son el resultado de Ectopia atrial o de superposición generalmente asociada con QRS-T
- Crecimiento atrial: P mitrales ondas P ensanchada. Frecuentemente con muescas asociadas con el crecimiento de la aurícula izquierda.
P pulmonares ondas P picudas a menudo ensanchadas, asociadas con el crecimiento de aurícula derecha.
- Los complejos QRS anormales son el resultado de: Ectopia ventricular.
Bloqueo del fascículo atrioventricular: El bloqueo del fascículo derecho produce complejos ensanchados y desviaciones del eje hacia la derecha las derivaciones I y VF son principalmente negativas.
- El bloqueo anterior izquierdo produce la desviación del eje hacia la izquierda las derivaciones I y AVL son positivas, en tanto que a VF es principalmente negativa.
- El bloqueo del fascículo atrioventricular izquierdo provoca un trazado normal o desviación del eje hacia la izquierda con complejos ensanchados.

- Los complejos QRS anormales provocan ondas T anormal, ensanchadas
Cambios secundarios de las ondas T El complejo QRS-T puede mal interpretarse como de origen ventricular.
- La conducción ventricular aberrante transitoria o por etapas, y debida a bloqueo del fascículo, comúnmente complica la ectopia supraventricular y fibrilación atrial.

Cardiomegalia.

La hipertrofia ventricular derecha provoca la desviación del eje hacia la derecha, así como ondas S características en las derivaciones I y II, aVF y V3.

la hipertrofia ventricular izquierda provoca voltajes aumentados en la derivación

Son comunes los cambios secundarios de las ondas T.

- El segmento ST-T es frecuentemente anormal. Los cambios pueden ser anomalías primarias de repolarización o alteraciones secundarias a despolarización anormal.
- La hipercalemia, por ejemplo, provoca cambios primarios de repolarización. La gran onda T ensanchada que sigue a una extrasístole ventricular es anormal. Las causas principales de cambios primarios de ST-T incluyen:

La hipertrofia ventricular izquierda da una concavidad hacia arriba; parte más gruesa que otras en una deflexión, (depresión).

Isquemia miocárdica elevación o de presión.

Pericarditis elevación.

Hipoxia e hipercalemia formación de picos o elevaciones.

Intervalos PR y Q-T Anormales

Intervalo PR(Q) anormal

El acortamiento de PR es el resultado de pre excitación ventricular o, mas frecuentemente, de disociación auriculo-ventricular.

Ritmo ventricular con fusión.

Ondas P no relacionadas, (coincidentes no conducidas)

Pre excitación: Wolff-Parkinson-White

El bloqueo PR(Q) prolongado es diagnóstico de bloqueo auriculo-ventricular de primer grado secundario a vagotomía

Digital y otras drogas

Enfermedad del nódulo auriculo ventricular.

Falta de respuesta o conducción oculta.

- El intervalo Q-T varía inversamente con respecto a la frecuencia cardiaca y debería corregirse para lograr un intervalo R-R instantáneo. La hipercalemia y la hipercalcemia pueden acorta el intervalo Q-T en tanto que la hipocalcemia puede prolongarlo.

Disrritmias Cardiacas

Es una anomalidad de la formación o de la conducción de impulsos un ejemplo claro son los impulsos atriales, atrio ventricular y ventricular prematuros.

Los trastornos de conducción incluyen paro atriales y bloqueos auriculoventriculares.

- Se presentan disrritmias cuando hay falta de formación del marcapaso la desempeña un foco ectópico. En el paro seno atrial se detiene el marcapaso normal. En la taquicardia ventricular el nódulo seno atrial es normal, pero no puede dirigir los ventrículos debido a la presencia de un marcapaso ectópico ventricular dominante.
- Los bloqueos de conducción pueden tener una importancia clínica primaria. Así, por ejemplo el bloqueo auriculo-ventricular completo frecuentemente causa síncope

Las anomalidades que se observan en la onda P o en el complejo QRS se presentan también como resultado del aumento de tamaño de las cámaras cardiacas. Este tipo de cambios no indica problemas eléctricos primarios.

Análisis de las Disrritmias.

Los trastornos de ritmo se pueden reconocer mediante un análisis cuidadoso del electrocardiograma. Al identificar ciertos problemas electrocardiográficos, el veterinario puede interpretar correctamente la mayoría de los electrocardiogramas. Con tal objeto se ha preparado una lista de las anomalidades electrocardiográficas asociadas frecuentemente con disrritmias cardiacas. Entre tales anomalidades se incluyen:

- Frecuencia ventricular anormal.
- Intervalos QRS(R-R) o P-P irregulares.
- Falta claridad en las ondas P
- Mayor o menor cantidad de ondas P que de complejos QRS-T.
- Falta de relación uniforme entre P y QRS-T
- Anormalidad de la onda P, de la configuración o duración de QRS-T, o de ambas.
- Intervalos P-R o Q-T anormal.

Cuando se observa algunos de los problemas arriba mencionados debe estudiarse una larga serie de ritmos electrocardiográficos. El clínico debe examinar e registro por determinar.

- Patrones o ciclos repetitivos
- Cambios graduales en vez de cambios bruscos.
- Frecuencias e intervalos relativos de los complejos atriales P y ventriculares QRS.

- La posibilidad de fusión ventricular, cardiomegalia, bloqueo de ramas fasciculares o conducción ventricular aberrante cuando se detecta complejos QRS-T anormales.
- El ritmo predominante o subyacente.

Las siguientes exposiciones se centran en el diagnóstico de disritmias comunes, Con base a la información anteriormente mencionada. (43)

EXPERIMENTACIÓN

HIPOTESIS

Es probable que el uso de fármacos combinados que actúan como neuroleptoanalgesia funciona con mayor seguridad (No comprometiendo la vida del individuo). En la fase de anestesia profunda, en cachorros menores de 12 semanas en comparación con anestesia fija.

OBJETIVO GENERAL

Monitorear la presión sanguínea y electrocardiograma en cachorros caninos con la aplicación de tres tipos de anestesia fija.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- 1. Comparar los resultados de la presión sanguínea y electrocardiograma bajo los efectos de tiopental sódico, tiletamina-zolacepam, clorhidrato de metomidato-clorhidrato de acepromacina.**
- 2. Identificar mediante las mediciones de presión sanguínea y electrocardiograma, cual de los fármacos que producen anestesia fija es menos agresiva en cachorros para recomendar su uso con mayor margen de seguridad.**

MATERIAL

Se utilizaron 30 cachorros cánidos menores de doce semanas de distintas razas y peso. Repartidos en tres grupos de diez sujetos cada uno, utilizando diferentes fármacos.

Material No Biológico.

Tiopental sódico (Pentotal)
Tiletamina - zolacepam (Zoletil 50)
Metomidato-(Hipnodil)
Clorhidrato de acepromacina-(Calmivet)
Cloruro de sodio solución intravenosa.

Instrumental Médico.

Fisiografo Narco Cpm. Bio Systems.
Acoplador cardiaco.
Juego de Electrodo P/ ECG.
Transductor de presión arterial P1000-B.
Estetoscopio.
Termómetro.

Material Para Asepsia.

Jabón quirúrgico.
Navaja de Rasurar

Material Para Venodisección

Bisturí
Pinzas de disección
Pinzas de Allis y Hansetted.
Punzocat, venoclisís.

Material De Sutura

Vicryl de 00 ó 0
Nylon Núm.1

Equipo Complementario

Cuerdas de sujeción
Jeringas desechables de 3ml
Sonda para acoplamiento de venoclisís.
Tabla para sujeción y mesa.

MÉTODO.

- Se utilizaron 30 cachorros cánidos sin considerar raza, sexo, peso; menores de doce semanas con ayuno previo de doce horas mínimo.
- Se agruparon a los cachorros en tres grupos de diez:
- Al primer grupo se le aplico dosis intramuscular de tiletamina- zolacepam (zoletil 50) a razón de 0.5-6.0 mg/Kg de peso vivo.
- Al segundo grupo se le aplicó clorhidrato de metomidato 0.04mg/Kg más clorhidrato de propiopromacina 0.2mg/Kg intramuscular combinado en una sola jeringa.
- Al tercer grupo se le aplico Tiopental sódico a razón de 15-17mg/ Kg de peso por vía endovenosa. Todas las aplicaciones se realizaron de acuerdo al protocolo de las mismas. (Ilustración 1, Pag 76)
- Se prepara el equipo y se coloca al cachorro para buscar una superficie no conductiva para eliminar interferencia eléctrica en el trazo del electrocardiograma y se sujeta. (Ilustración 2, Pag 76)
- Posteriormente se procede a realizar asepsia y colocación de campos para la venodisección de arteria femoral (Ilustración 3, Pag 77.)
- Se localiza la arteria con incisión roma y coloca la sutura para la sujeción (Ilustración 4,5. Pag.77, 78)
- Donde se coloco un punzocat que estaba fijo al transductor de presión sanguínea en el fisiógrafo; por medio de una venoclisis con solución salina. (Ilustración 6,7,8 Pag.78,79)
- Colocación de electrodos: Se utilizo agujas de plata introducidas subcutáneamente que fueron conectadas a caimanes para no causar dolor o molestia. (Ilustración 9, Pag.80)
- El transductor debe de estar calibrado y las pajillas colocadas en posición horizontal por debajo de la línea central. Balanceado a velocidad del papel a 2.5 ó 5 cm / seg. Se verificará que esté conectado y preparado de acuerdo a las indicaciones del manual. Se realizará una medición de prueba para valorar la calibración, en caso necesario se procederá a calibrar y balancear nuevamente. Lo que se obtendrá son registros gráficos llamados deflecciones los cuales son equivalentes a 2.5 cm igual a 100mmHg. (Ilustración 2, Pag.76)

- Al mismo tiempo se realiza la medición electrocardiográfica mediante el acoplador cardiaco que forma otra parte funcional del Fisiógrafo Narco Cpm Biosintems.
- El cual tendrá que ser calibrado en el control de sensibilidad de $1\text{cm} = 1\text{mv}$ es decir cuando la plumilla se desplaza 1cm hacia arriba y 1cm hacia abajo permitiendo registrar la amplitud o magnitud o alto de trazos esto es equivalente a un potencial eléctrico de 1mv deflecciones.
- La terminal se aplica en brazo izquierdo marcada con las letras LA (left arm) de color negro, la terminal del brazo derecho esta marcada con las letras RA (right arm) es de color blanco, la terminal que corresponde a la pierna izquierda tiene las letras LL (left leg) es de color rojo, la de la pierna derecha es de color verde y tiene las marcas RL(right leg) y el quinto cable puede tener una C o V que es el electrodo exploratorio y es de color café. (Éstas letras están establecidas internacionalmente en todos los electrocardiógrafos).
- En este trabajo no fue necesario utilizar gel conductivo ya que se utilizaron agujas de plata que se introducen subcutáneamente y no molestan como los caimanes.
- Una vez que se tiene al paciente y electrodos en posición correcta se siguieron las precauciones para obtener un buen registro electrocardiógrafo (Ilustración 10 Pag.80):
- Se preparo el acoplador cardiaco.
- Se encendió.
- Se seleccionó la amplitud (calibración) a la que graficará el aparato.
- Se centró la pajilla inscriptora antes de comenzar el trazo ya que si ésta se coloca en el límite superior o interior existe la posibilidad de que el trazo sea incompleto.
- Seleccionar las derivadas y comenzar el registro.
- Se realizo las lecturas en el tiempo de anestesia profunda.
- Al finalizar, se procedió a la reconstrucción del tejido uniendo mediante sutura los bordes de piel (Ilustración 11 y 12 Pag 81)

- Y posteriormente se valoro los resultados, haciendo los cálculos matemáticos para convertir los cm a mv y seg. Y de esta manera comparar con los valores normales y poder determinar cual de los fármacos es menos agresivo a los cachorros cánidos.

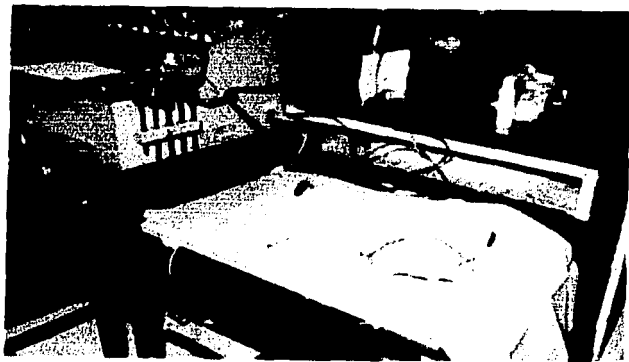
IMÁGENES DE LA PRACTICA



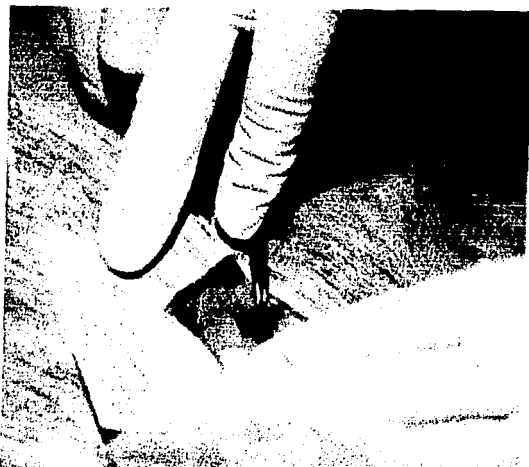
INDUCCIÓN DE LOS FÁRMACOS.
ILUSTRACIÓN 1



DESPUES DE LA CALIBRACIÓN Y LA INDUCCIÓN DEL FÁRMACO TODO ESTA
LISTO PARA INICIAR.
ILUSTRACIÓN 2



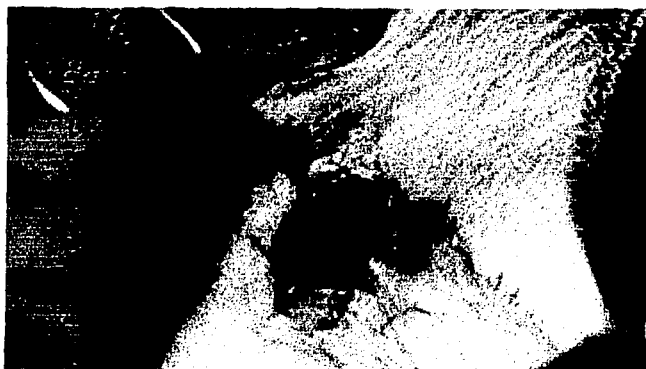
**PREPARACIÓN PARA LA VENODISECCIÓN
ILUSTRACIÓN 3**



**LOCACIZACIÓN DE ARTERIA
ILUSTRACIÓN 4**



**FIJACIÓN DE ARTERIA.
ILUSTRACIÓN 5**



**EXPOSICIÓN DE LA ARTERIA
ILUSTRACIÓN 6**



**INTRODUCCIÓN DEL PUNZOCAT
ILUSTRACIÓN 7**

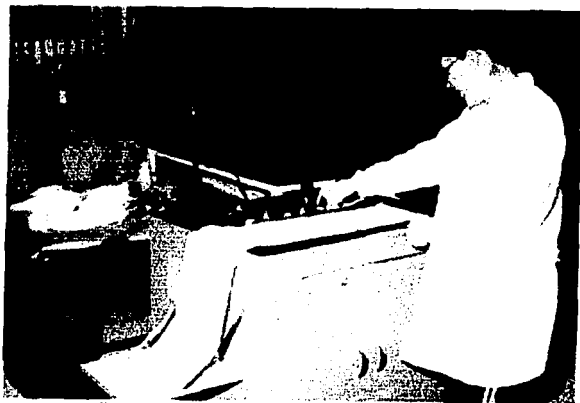


**COLOCACIÓN Y FIJACIÓN DEL PUNZOCAT.
ILUSTRACIÓN 8**

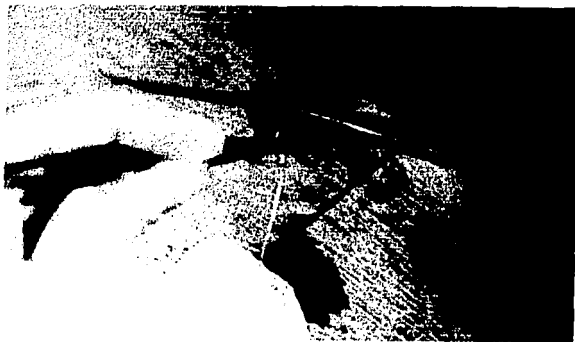
**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



**COLOCACIÓN DE AGUJAS DE PLATA SUBCUTANEAS
ILUSTRACIÓN 9**



**TAMA DE LOS REGISTROS GRAFICOS
ILUSTRACIÓN 10**



**INICIO DE LA RECONSTRUCCIÓN DE LA HERIDA
ILUSTRACIÓN 11**



**SUTURA TERMINADA DE LOS PLANOS INCIDIDOS
ILUSTRACIÓN 12**

RESULTADOS

Los resultados que a continuación se presentan son las variaciones obtenidas en las mediciones de presión sanguínea, frecuencia cardíaca y parámetros del electrocardiograma en fase de anestesia profunda.

Para valorar entre los fármacos cual de ellos proporciona valores más cercanos a lo normal y con ello tener la referencia entre el grado de seguridad entre ellos.

Presión sanguínea:

Los valores normales de la bibliografía marcan un promedio de 49 ± 5 mmHg en animales de un mes, los datos que obtuvimos varía de 10mmhgel más bajo hasta 96mmhg él más alto. (Gráfica 1) pag.87.

Frecuencia cardíaca:

Los valores normales promedio los obtuvimos de la bibliografía y son 180-220 latidos por minutos y nuestros resultados obtenidos varian de 60 latidos /minuto siendo el valor más bajo y 240 latidos /min. el más alto. (Gráfica 2) pag.87.

Los valores del electrocardiograma

Se obtuvieron al igual que los anteriores en el papel de registro para después realizar su medición geométrica y hacer los cálculos necesarios para transformación en milivolts y segundos, según corresponda.

Onda p segundos:

Los parámetros normales van de $- 0.04$ a 0.05 seg. Nuestros valores obtenidos van de 0.02 seg. Él más bajo a 0.04 seg. Él más alto (gráfica 3) pag.88.

Onda P milivolts:

Los parámetros normales son $- 0.04$ mv. Nuestros valores van de 0.04 mv él más bajo a 0.10 mv él más alto (Gráfico 4) pag.88.

Complejo PR:

Los parámetros normales con 0.06 seg. al 13 seg. Nuestros valores van de 0.04 seg. Él más bajo a 0.16 seg. El mal alto(gráfica 5) pag.89.

Complejo QRS:

Los parámetros normales son $- 0.05$ seg. a 0.06 seg. Nuestros valores van de 0.04 seg. Él más bajo a 0.16 seg. el más alto. (gráfica 6) pag.89

Onda R:

Los parámetros normales van -2.5 a 3 mv. Nuestros valores van de 0.0 mv a 2.46 mv el más alto. (Gráfica 7) pag.90.

Intervalo QT:

Los valores normales son -0.15 seg. A 0.25 seg. Nuestros valores obtenidos van de 0.10 seg. El más bajo a 0.20 seg. El más alto (Gráfica 8) pag.90

Onda ST:

Los valores normales son depresión -0.20 o elevación -0.15 mv. Nuestros valores obtenidos van de 0.02 mv el más bajo a 0.20 mv el más alto (Gráfica 9) pag.91.

Eje eléctrico:

Los valores normales son $+40^\circ$ a $+100^\circ$ nuestros valores obtenidos van de 37° el más bajo a 128° el más alto (Gráfica 10) pag.91

RESULTADOS ESTADISTICOS

Los resultados se obtuvieron mediante el estudio estadístico de análisis de varianza de un factor, con un grado de error de 5%. Por que se desea estudiar simultáneamente los efectos de 2 o más variables y es posible averiguar la magnitud de los efectos de cada uno de los fármacos de esa forma ayuda al medico a tomar una decisión en troano a una población.

Por lo cual podemos cuestionar lo siguiente:

Proporcionan estos datos evidencia suficiente que indiquen aun diferencia en el promedio de presión sanguínea en cachorros menores de 12 semanas

$$H_0 = w_1 = w_2 = w_3$$

$$H_1 = W_1 = w_2 = w_3$$

Donde se acepta H_0 por lo tanto no hay diferencia en el promedio de presión sanguínea.

Proporcionan estos datos evidencia suficiente que indique una diferencia en frecuencia cardiaca (latidos por minuto) media entre esos fármacos.

$$H_0 = w_1 = w_2 = w_3$$

$$H_1 = w_1 = w_2 = W_3$$

Se acepta H_1 y por lo tanto hay diferencia en frecuencia cardiaca.

Proporciona estos datos evidencia suficiente que indique una diferencia en los trazos del electrocardiograma

Onda P

$$H_0 = w_1 = w_2 = W_3$$

$$H_1 = w_1 = W_2 = W_3$$

Se acepta H_0 por lo tanto no hay diferencia.

Intervalo QRS:

$$H_0 = W_1 = W_2 = W_3$$

$$H_1 = W_1 = W_2 = W_3$$

Se acepta H_1 por lo tanto hay diferencia.

Intervalo PR

$$H_0 = W_1 = W_2 = W_3$$

$$H_1 = W_1 = W_2 = W_3$$

Se acepta H_0 no hay diferencia.

Onda R

$H_0 = W_1 = W_2 = W_3$

$H_1 = W_1 = W_2 = W_3$

Se acepta H_0 no hay diferencia.

Intervalo QT

$H_0 = W_1 = W_2 = W_3$

$H_1 = W_1 = W_2 = W_3$

Se acepta H_0 no hay diferencia.

Intervalo ST

$H_0 = W_1 = W_2 = W_3$

$H_1 = W_1 = W_2 = W_3$

Se acepta H_0 no hay diferencia

Eje Eléctrico:

$H_0 = W_1 = W_2 = W_3$

$H_1 = W_1 = W_2 = W_3$

Se acepta H_0 no hay diferencia.

Las observaciones se clasifican a un solo criterio el grupo experimental el cual pertenece a un diseño completamente aleatorio.

Sobre la base de estos resultados ¿podemos concluir que los anestésicos afectan en los valores electrocardiograficos dañando el corazón? No

Es necesario aplicar la prueba a cada medición obtenida del electrocardiograma. Es decir nuestras independientes para probar la igualdad de la medida de población.

Fue necesario aplicar una prueba más T de Student, para poder determinar si son los parametros significativos para marcar una diferencia entre ellos o si son iguales,

Por lo tanto se plantea las siguientes H_1 hipótesis para cada grupo de fármacos y variables.

$H_0 = w_1 = w_2$

$H_0 = w_1 = w_3$

$H_0 = w_2 = w_3$

y

$H_1 = w_1 = w_2$

$H_1 = w_1 = w_3$

$H_1 = w_3 = w_2$

Donde $W_1 =$ zoletil, $W_2 =$ clorhidrato de metomidato, $W_3 =$ tiopental sódico.

Presión sanguínea:

Donde se acepta Ho

Ho=W1=W2, Ho=W1=W3, Ho=W2=W3.

Frecuencia Cardíaca:

Donde se acepta Ho

Ho=W1=W2, H1=W1=W3, H1=W2=W3

Onda P /Seg.

Ho=W1=W2, Ho=W1=W3, H1=W2=W3

Onda P/mv.

Ho =W1=W2, Ho=W1=W3, Ho=W2=W3

Intervalo PR.

Ho=W1=W2, Ho=W1=W3, Ho =W2=W3

Intervalo QRS.

H1=W1=W2, H1=W1=W3, Ho W2=W3

Onda R

HO=W1=W2, Ho=W1=W3, Ho=W2=W3

Intervalo QT.

Ho=W1=W2, Ho=W1=W3, Ho=W2=W3

Intervalo ST.

H1=W1=W2, H1= W1=W3, Ho W2= W3

Eje Eléctrico.

Ho= W1=W2, Ho = W1=W3, Ho = W2= W3.

Por lo tanto hay diferencia entre Zoletil y clorhidrato de metomidato en intervalo QRS e Intervalo ST.

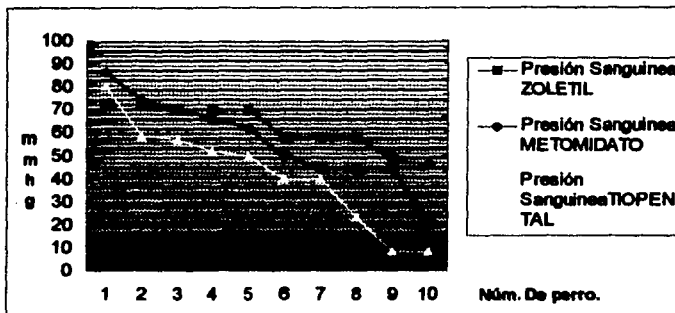
Si hay diferencia entre Zoletil-tiopental en frecuencia cardíaca, Intervalo QRS y el intervalo ST.

Si hay diferencia entre clorhidrato de metomidato- tiopental en frecuencia cardíaca, onda P/ seg.

Y en los demás parámetros no hay diferencia entre ellos.

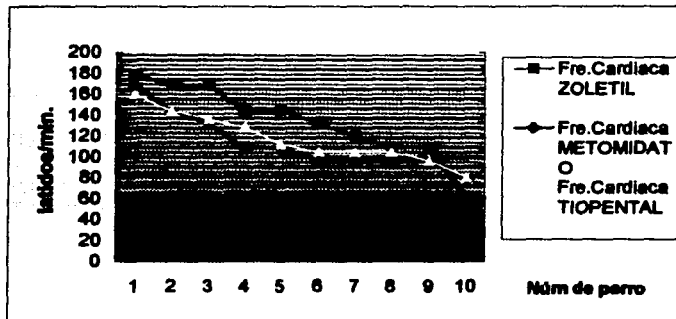
Gráficas

Gráfica 1 Presión sanguínea



Fuente: Mendoza Celis M

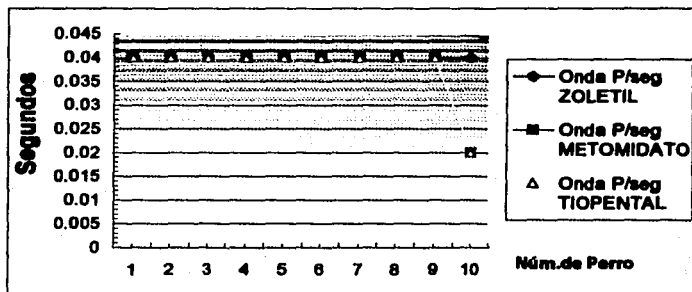
Gráfica 2 Frecuencia Cardiaca



Fuente: Mendoza Celis M

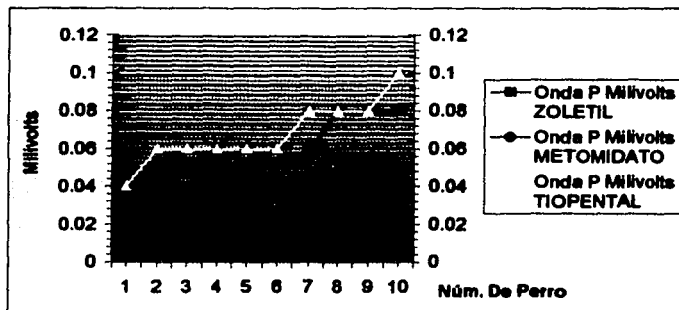
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 3
Onda P segundos



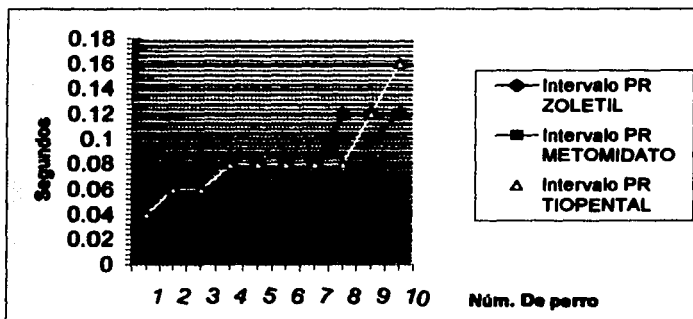
Fuente: Mendoza Celis M

Gráfica 4
Onda P milivolts



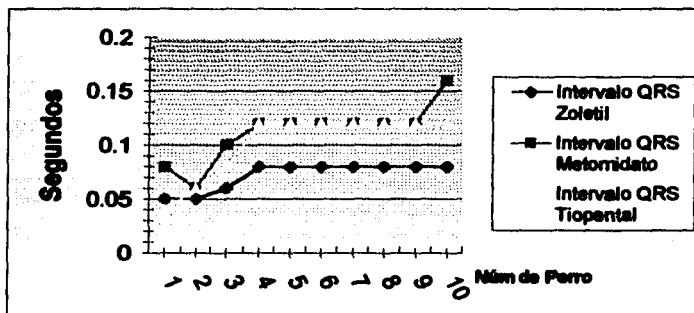
Fuente: Mendoza Celis M

Intervalo PR segundos



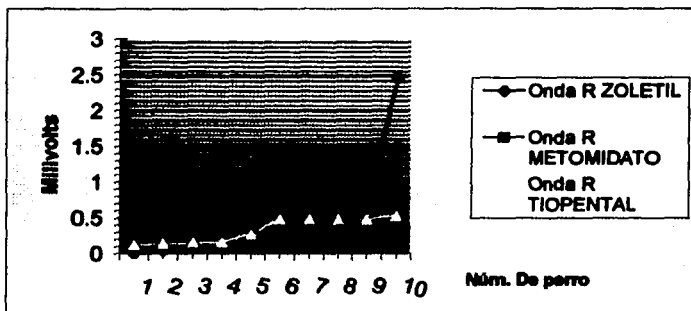
Fuente: Mendoza Celis M

Gráfica 6
Intervalo QRS. segundos



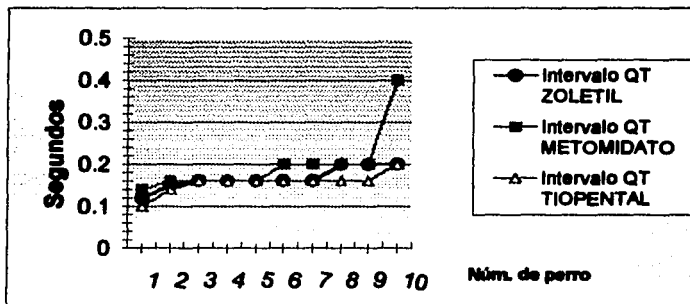
Fuente: Mendoza Celis M

Gráfica 7
Onda R milivolts



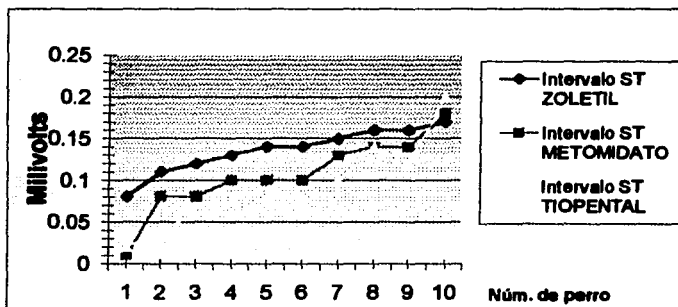
Fuente: Mendoza Celis M

Gráfica 8
Intervalo QT. Segundos



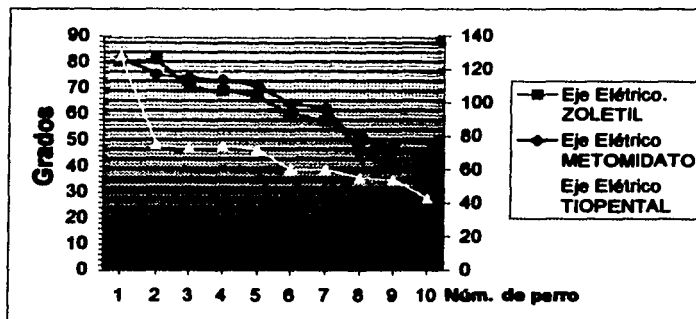
Fuente: Mendoza Celis M

Gráfica 9
Intervalo ST. Milivoltos



Fuente: Mendoza Celis M

Gráfica 10
Eje Eléctrico



Fuente: Mendoza Celis M

DISCUSIÓN

PRESION SANGUINEA:

El cachorro tiene menor presión sanguínea y en estos individuos los valores cambian en forma simultánea y progresiva hacia valores de adultos. (18)

Los Anestésicos: como los barbitúricos disminuyen el gasto cardíaco, teniendo variaciones de presión en las cuales se incrementa cuando se utilizan como único agente. (10)

Como se observo en los resultados hay variaciones entre los fármacos incluso si tomamos los valores de animales de un mes tendremos diferencias de valores pero si tomamos en cuenta los valores de animales de nueve meses estaremos en valores normales.

Esto nos lleva a una observación los valores de la bibliografía son muy marginales y no contamos con variedad de valores ya que es una constante no muy utilizada en Medicina Veterinaria y por lo tanto no hay tablas que marquen los valores en diferentes edades.

FRECUENCIA CARDIACA

El mayor valor se encuentra por debajo de lo normal es decir presenta valores de animales adultos. Y el otro porcentaje es menor presentando valores normales.

Lo que esperamos de los resultados son valores por debajo de lo normal ya que utilizamos preanestésicos y anestésicos. Con la aplicación del preanestésico se logro reducir su actividad motora y su tranquilización, el efecto de los otros fármacos tenían la misma finalidad por lo cual era de esperar datos por debajo.

Ya que la literatura marca rangos mayores considerando los animales sin ningún efecto de fármaco.

En este caso nuestros animales estaban en anestesia profunda y los valores obtenidos en la mayoría podrían marcarse como normales.

El otro porcentaje es del tiopental sódico que nos da valores de animales sin efectos anestésicos es digno de observación por el hecho de que es un anestésico y esperamos efectos diferentes.

ONDAS P SEG.

Anomalías de la onda P asociadas con dilatación de aurículas:

1. - Dilatación de aurícula izquierda se produce ondas P mitral que es más amplia de lo normal y amenudo melladas sobre todo en derivación II,
2. - Dilatación de aurícula derecha, se produce ondas P pulmonar de amplitud aumentada una de las causas puede ser frecuencia cardíaca rápida. (39)

Ondas P variable si las formas y tamaños de las ondas P varían es posibles que los impulsos estén originándose en varios sitios, como sucede con el ritmo de marcapaso errante, irritabilidad del tejido auricular y lesión cerca del nodo seno auricular. (33,34,35)

Un latido aislado, ocasional extra atrial o ventrículo se le llama latido prematuro. Es usual en las precontracciones sean el resultado de la presencia normal que actúa como marcapaso despolarizándose de manera espontánea hasta el umbral antes de que lo haga el marcapaso regular. Ciertas toxinas, desequilibrios electrolitos y la isquemia pueden causar esta actividad de marcapaso ectópico.

Las pre contracciones ocasionales son frecuentes en los animales y en los humanos y normalmente no representan una significante clínica, si las precontracciones se hacen frecuentes y continuas entonces la afección se llama taquicardia. (7)

Los datos obtenidos en la experimentación como se pueden apreciar gráficamente pocos son valores normales y en estadística tenemos diferencias solo en clorhidrato de metomidato y tiopental sódico, que nos reportan ondas P variables lo cual tendremos que concluir en acuerdo con los autores ya mencionados que al introducir fármacos que afectan el sistema nervioso se reportan como sustancias extrañas que originan un marcapaso ectópico.

INTERVALOS PR.

Intervalos PR cortos esta variación indican que el impulso se originó en un área distinta al nodo seno auricular. Se relaciona con arritmias de unión y síndromes de pre excitación.

Intervalos PR prolongados indican que el impulso se demora al pasar a través del nodo auriculo ventricular. Esto se debe al bloqueo auriculo ventricular de primer y segundo grado (35)

Un bloque aurículo ventricular de segundo grado a veces se asocia con taquicardias supraventriculares, una enfermedad del nodo aurículo ventricular y el fascículo de His, desequilibrios electrolitos aumento del tono vagal y arritmia sinusal en perros normales o por fármacos como anestésicos, digitalicos y antiarrítmicos. (39)

Los resultados como ya se vio gráficamente la mayor parte de estos son valores normales, estadísticamente no hay diferencia entre estos valores.

Los pocos valores que tenemos anormales por arriba como lo marcan los autores se pueden deber a una pre excitación y por debajo de lo normal se puede deber aun bloqueo aurículo ventricular debido a los fármacos

INTERVALO QRS.

Complejo QRS ensanchado.

Esto puede ocurrir en padecimientos que hacen más lento el impulso de conducción a un ventrículo, como bloqueo de rama de fascículo y en trastornos en los cuales el impulso se forma en los ventrículos, como en contracciones ventriculares prematuras, ritmos idioventriculares y taquicardia ventricular, bloqueo fascicular, el problema de la rama anterior o posterior de fascículo izquierdo produce una ligera prolongación de QRS. (35)

Complejo QRS de bajo voltaje: Esta anomalía puede ocurrir con obesidad, masa muscular intensa, derrame pericárdico o pleural. Neumotorax, consolidación pulmonar, masa torácicas grandes, cuando se ven hay que descartar las condiciones anormales y utilizar entonces las radiografías torácicas. (39)

Retardo en la conducción prolonga el intervalo QRS el bloqueo de rama derecha es un hallazgo electrocardiográfico común; aunque ocurre a menudo en cardiopatías de diversas causas no es diagnóstico en enfermedad cardíaca. (18)

Si el marcapaso ectópico que produce la taquicardia se encuentra dentro de los ventrículos, entonces la afección se llama taquicardia ventricular. (7)

Los datos obtenidos gráficamente se pueden observar pocos valores caen dentro de los normales y la mayoría están por arriba de lo normal

Estadísticamente nos indican que si hay diferencia en los valores y esto puede dañar el corazón, en las pruebas de comparación términos diferencian entre el clorhidrato de tiletamina y zolacepam (zoletil) y el tiopental no en tiopental metomidato (no por ello podemos decir que la diferencia nos da una normalidad al contrario el valor de estos fármacos es el mismo) y podemos concluir que estas alteraciones se pueden deber a un marcapaso ectópico por fármacos o el bloque de rama derecha como lo marcan la bibliografía.

Es probable que al tener un marcapaso ectópico se produce el estímulo eléctrico para producir una taquicardia ventricular. Producida por los anestésicos ya que los animales presentaban un aparente buen estado de salud

Y los datos que son por debajo de lo normal se pueden deber a un volumen muscular grande por una disposición genética ya que eran animales criollos, de cuerpo compacto y volumen grande(39).

ONDAS R.

Ya que este dato nos expresa la actividad eléctrica de la masa muscular de corazón, cuando tenemos una hipertrofia los valores estarán alterados es decir la onda R estará aumentada en valores precordiales y se compara con la profundidad de la onda S y son signos patológicos. (18)

Y en casos de onda R pequeñas indican un bloqueo de rama derecha. (39)

Los datos obtenidos gráficamente se pueden decir que todos los valores son normales, estadísticamente no hay diferencia en los valores y en la comparación con cada fármaco tampoco encontramos diferencias solo podremos marcar un voltaje bajo y esto nos indica un bloque de rama derecha lo cual podríamos, argumentar con lo ya antes mencionado de un marca paso ectópico debido a los fármacos empleados.

INTERVALO QT.

Una duración anormal puede indicar irregularidad miocárdica. Una regla empírica es que el intervalo QT no debe ser mayor a la mitad de la distancia entre Onda R consecutiva (intervalo R-R)

QT prolongado: indica repolarización ventricular que significa que el periodo refractario es más largo puede ser de origen congénito o por medicamentos antiarrítmicos tipo I, casos patológicos en isquemia o infarto miocárdicos puede anunciar una arritmia ventricular que pone en peligro la vida como taquicardia helicoidal.

Un intervalo corto puede ser debido a hipercalcemia o toxicidad cardiaca de glucósidos (35,39).

Puesto que QT se prolonga con frecuencia cardiaca lentas y se acorta con frecuencias rápidas, solamente sé consideran significativos los cambios importantes.

Su prolongación se observa con hipocalcemia, hipopotasemia, hiperpotasemia, hipotermia, ejercicio extenuante, toxicidad etilenglicol dilatación de ventrículo izquierdo, defectos de conducción intraventricular.

Los valores de la investigación la mayor parte son normales solo cuatro de estos son valores bajos y uno alto.

Estadísticamente no hay diferencia y los valores entre los fármacos no marcan diferencia que alteren el funcionamiento del corazón.

Sin embargo los valores por debajo pueden deberse a desordenes hidrolíticos ya que trabajamos con cachorros ayunados con un mínimo de 6 horas y se sometieron a estrés (21).

El valor prolongado se pudo deber a un origen congénito o por efectos de fármacos (35,39).

INTERVALOS ST.

Un cambio en el segmento ST puede indicar lesión miocárdica.

Elevación del segmento ST. Una elevación de 0.2 mv o más, por encima del nivel de referencia puede indicar lesión miocárdica.

Depresión del segmento ST: esta variación puede iniciar lesión o isquemia miocárdica.

Cambios del segmento ST: pueden ocurrir en caso de pericarditis miocárditis, hipertrofia ventricular izquierda embolia pulmonar. (34,35)

El segmento ST puede ser isoelectrico o ligeramente cóncavo o convexo, las derivaciones o alteraciones significativas de la forma de segmento ST sugieren una hipoxia miocárdica. Dichos cambios pueden asociarse con isquemia miocárdica, insuficiencia congestiva y otras causas de alteración respiratoria, traumatismo o infarto, hipopotasemia, hipopotasemia, toxicidad digitalica. (39)

Los valores de la investigación gráficamente se observo que pocos están dentro de lo normal; estadísticamente podemos observar que hay diferencia entre (zoletil) y metomidato, en (zoletil) y tiopental, por los valores diferentes pero no son patológicos ya que todos están dentro de lo normal.

Eje eléctrico.

Gráficamente los valores en su mayoría son normales a excepción de dos de ellos. Estadísticamente, estos no representan diferencia en grupo ni por fármaco.

Los valores anormales dentro de nuestra investigación nos marcan un eje eléctrico con desviación a la izquierda, que se puede ser consecuencia de una dilatación auricular y /o bloqueo de nodo auricular y dilatación ventricular. (4,39)

Y en caso del eje eléctrico con desviación a la derecha el grado de desviación depende del trastorno clínico.

Una desviación a la derecha representa una posición normal horizontal del corazón en terminología unipolar. (16)

Al terminar de analizar todos los parámetros en grupo se realizo un análisis individual de cada electrocardiograma donde encontramos lo siguiente.

Clorhidrato de tiletamina y zolacepam (Zoletil)

Onda P seg aumentada, P mv aumentada sin P (prima)

Intervalo PR normal.

Intervalo QRS normal.

Onda R ausente.

Intervalo QT normal.

Intervalo ST normal.

Eje eléctrico con desviación a la izquierda.

Se puede observar que el impulso eléctrico se ve alterado con un marcapaso ectópico y esto produce una aparente dilatación auricular, taquicardia ventricular y bloqueo del fascículo anterior izquierdo. (35,39)

El marcapaso ectopico es debido al efecto de los fármacos empleados en la investigación.

Clorhidrato de metomidato.

Onda P seg aumentada, Pmv aumentada.

Intervalo PR disminuido.

Intervalo QRS aumentado.

Onda R aumentada.

Intervalo QT disminuido.

Intervalo ST normal.

Se aprecia un crecimiento auricular patológico en onda P; (33,34,35) la onda R ausente puede no presentarse en infarto ventricular de miocardio anteroseptal se puede reportar como un error, puede o no presentarse por razones que toda vía no se conocen; (39)

El intervalo QRS aumentado representa un bloqueo de rama izquierda y finalmente el intervalo(18)

QT puede ser trastorno secundario del miocardio por una posible hipercalemia(35)

Eje eléctrico con desviación a la izquierda.

Se encuentra una dilatación auricular, bloqueo de nodo auricular y dilatación ventricular. (4,39)

Donde concluimos que afecta el marcapaso ectopico dando valores alterados dentro del electrocardiograma, la deshidratación del ayuno previo, corpulencia física por disposición genética.

Tiopental.

Onda P seg aumentada y Pmv aumentada.

Intervalo PR normal.

Intervalo QRS bajo.

Onda R baja.

Intervalo QT normal.

Intervalo ST normal.

Eje eléctrico con desviación a la derecha.

El intervalo QRS bajos es debe a una posible fibrilación auricular, hipertrofia del infundíbulo ventricular derecho, obesidad, masa muscular intensa (39)

La onda R baja se debe a una presión menor o por una recuperación precoz del endocardio o bloqueo de la rama derecha(39).

Y el eje eléctrico con la desviación a la derecha su grado depende de la severidad del trastorno clínico. (39)

También aquí podemos decir que interfirieron los fármacos en su efecto, por dar efectos de marcapaso ectópico y voltaje menor por su efecto.

En todos estos casos no podemos presentarlos como casos patológicos reales.

Ya que me hizo falta estudios complementarios que apoyen estos como son las placas de rayos X, pruebas de laboratorio llamadas de gabinete, y una necropsia.

No se realizaron estos estudios ya que no se tenían contemplados en presupuesto de la investigación y el fin de esta era el análisis de los electrocardiogramas.

CONCLUSIÓN

Por lo anterior podemos concluir lo siguiente:

Al comparar los resultados de presión sanguínea y electrocardiograma bajo los efectos de tiopental sódico, tiletamina-zolacepan, clorhidrato de metomidato-clorhidrato de propiopromacina.

Los valores de presión sanguínea: No son datos que se altere en nuestra investigación ya que en la literatura vemos que puede ser influenciada por varios factores; no es un valor que se maneje común mente en veterinaria por lo complicado del equipo y en algunos casos costosos.

En nuestra investigación se mantienen los datos dentro de los valores normales y podemos tomarlos como unos valores más en la tabla de valores.

Frecuencia Cardíaca: La mayoría de los valores son datos normales dentro de nuestra experimentación por estar los animales bajo efecto de anestesia y neuroleptoanalgesia.

Electrocardiograma: Como ya se menciona anteriormente la mayoría de los datos son valores normales otros son valores afectados por los fármacos, otros son datos afectados por variables no controladas propias de una experimentación.

Dentro de los datos afectados por los fármacos tenemos que al compararlos el zoletil nos da el mayor número de valores próximos a la normalidad, después de este se encuentra el clorhidrato de metomidato; este no tiene una ventaja mayor al tiopental sódico.

Al identificar mediante las mediciones de presión sanguínea y electrocardiograma cual de los fármacos utilizados que producen anestesia fija es menos agresivo en cachorros. Y podemos recomendarlo en su uso con un mayor margen de seguridad.

En base de los datos individuales de los fármacos, podemos concluir que el fármaco de elección primaria sería el clorhidrato de tiletamina y zolacepan (zoletil), con éste se trabaja con mayor grado de seguridad, el valor de presión sanguínea es un valor normal, frecuencia cardíaca baja conforme a lo esperado. Y el electrocardiograma los valores que son fuera de lo normal; con relación a los otros dos fármacos siempre es menor.

Siendo el segundo lugar, el clorhidrato de metomidato y tiopental.

En electrocardiograma, los valores alterados siempre son en la misma proporción es decir en comparación con el (zoletil) como en el intervalo QRS quedan: Un valor alterado por tres de metomidato y de tiopental o como en intervalo ST siete alterados de (zoletil) por nueve de metomidato y tiopental incluso al compararlos entre ellos están al par de valores alterados.

Utilizamos estos fármacos en combinación con tranquilizante para obtener un mejor manejo del sujeto de experimentación y en el caso del clorhidrato de metomidato se obtiene un efecto de neuroleptoanalgesia.

En conclusión con nuestro trabajo podemos sugerir al (zoletil) con clorhidrato de propiopromacina como fármaco de primer intención, y como segunda elección al clorhidrato de metomidato con clorhidrato de propiopromacina y al clorhidrato de propiopromacina con tiopental sódico que funcionan similamente. Pero con alteraciones dentro de nuestros resultados de experimentación que posiblemente pueden dañar el funcionamiento cardiaco.

RECOMENDACIÓN

La electrocardiografía proporciona rápida y precisa en el diagnóstico de cardiopatías, debe tomarse en cuenta como parte importante del examen general. Sin embargo, el veterinario debe reconocer variaciones del electrocardiograma relacionado con la edad. (27)

Cualquier derivación del electrocardiograma con ondas P y complejos QRS de fácil reconocimiento puede ser utilizada para la identificación de arritmias. En los cachorros recién nacidos el vector medio del QRS está dirigido hacia craneal, ventral y a la derecha. Sin embargo, hacia la izquierda y caudal, con cambios progresivos que ocurre la primera, segunda y tercera semanas de vida. Este desvío en el eje eléctrico medio se considera resultante del incremento de la masa ventricular izquierda que sucede durante la maduración.

El ritmo normal del corazón en los cachorros es del tipo sinusal regular. En los animales jóvenes existen mínimas (o faltan por completo) variaciones en el ritmo asociadas con la respiración.

La ausencia de una arritmia respiratoria es compatible con el hecho de que los reflejos vagales responsables de la inhibición cardíaca durante la espiración son inmaduros al nacimiento y se desarrollan poco después de las 8 semanas de edad.

Los cachorros normales mayores de 8 semanas pueden sin embargo, tener arritmias sinusal, marcapasos errante o bloqueo auriculo-ventricular incompleto debido al predominio del estímulo parasimpático. (19)

Estos cambios rítmicos bajos la mediación vagal son inusuales y por lo regular patológico en jóvenes. (39)

BIBLIOGRAFIA

1. Alcocer, D. B.: 1993. EL ELECTROCARDIOGRAMA. Ediciones Médicas Actualizadas S.A. México. Pgs. 2-30.
2. Birchard, S.J.: 1996. MANUAL CLINICO DE PEQUEÑAS ESPECIES. Editorial Interamericana México. pgs 3-23, 500-530.
3. Black, W. J.: 1979 Farmacological basis of swall animal medicine. Publicaciones Oxford London, Edinbrough Melbourne, Gran Bretaña. Pgs 2030-2043.
4. Braunwald, E.F.: 1993. TRATADO DE CARDIOLOGIA MEDICINA CARDIOVASCULAR, Editorial Inter Americana. México. Pgs 134-167.
5. Booth, N y McDonald. L.: 1988 FARMACOLOGÍA Y TERAPEÚTICA VETERINARIA, Editorial Acribia S, A Zaragoza, España. Pgs 178-301.
6. Casco, R.H.: 1999 COMPARACIÓN DE LA ACTIVIDAD ANESTÉSICA DE LA COMBINACIÓN CLORHIDRATO DE METOMIDATO CONTRA PENTOBARBITAL SODICO EN CANIDOS., Tesis. FES-C. UNAM.
7. Cunningham, J.H. Y Fuentes, V.M.: 1992 FISILOGIA VETERINARIA, Editorial Inter Americana, México, Pgs 156-187.
8. Donald, R.A.:1988 ANATOMIA CANINA. Editorial Acribia. S,A Zaragoza, España, Pgs 287,300.
9. Ezquerria, C. Y Casaus, U.: 1992 ANESTESIA PRÁCTICA DE PEQUEÑOS ANIMALES. Editorial. Inter Americana, Madrid, pgs 35-73
10. Estañol R. E.: 1990 IMPORTANCIA DE LA PRESIÓN SANGUINEA ARTERIAL SISTÓLICA DURANTE EL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO, A TRAVÉS DEL USO DEL DOPPLER. Congreso Nacional de AMMVEPE. pag. 33-36.
11. Fuentes H V.: 1992 FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA VETERINARIA Editorial. Inter Americana, México, pgs 362-397.
12. García S y Castejon. M.: 1994 FISILOGIA VETERINARIA. Editorial Interamericana, España. Pgs. 587-598.
13. García L.A. y Garza M.G.. 1996.TALLER DE ELECTROCARDIOGRAFIA. Congreso NACIONAL DE AMMVEPE. Aguascalientes México.

14. **Giovani, R.J Y Warren. R.B.: 1987 FISIOLÓGIA VETERINARIA** Editorial. Labor España. Pag, 71-115.
15. **Godman.G. A.: 1991 LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPEÚTICA VETERINARIA.** Editorial. Médica Panamericana, México, 308-331.
16. **Goldshlager. N, y otros.: 1984 INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA ASPECTOS ESENCIALES** Editorial Manual Moderno, México. Pgs. 21-43,192-208
17. **Grandy, D.: 1991 ANESTHESIA OF PUPPYS AND KITTENS.** J Am Vet Med Assoc Núm.198, pgs 1244-1248.
18. **Hampton, J.R.: 1985. ELECTROCARDIOGRAMAS TRAZOS E INTERPRETACIÓN,** Editorial Manual Moderno Pgs. 58-73.
19. **Hoskins, J. D.: 1999 PEDIATRIA VETERINARIA (PERROS Y GATOS DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS SEIS MESES)** Editorial Interamericana Argentina.
20. **ILLESCAS, F.G.: 1998. MANUAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA EN MEDICINA PREHOSPITALARIA.** Editorial. JGH. Temas selectos en Medicina prehospitalaria. Pgs.11-123.
21. **Kirk, B. Y Wkirk, R.: 1995 TERAPEÚTICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES.** EDITORIAL Interamericana, España. Pgs 97-105.
22. **Lanb, C.G.: 1996 FUNDAMENTOS DE FISIOLÓGIA** Editorial. Acribia S.A | Zaragoza España 99-112.
23. **Litter M. 1985. FARMACOLOGÍA VETERINARIA.** Editorial. Interamericana | México, pgs 88-104.
24. **Ludders J W., Y otros.: 1992 PLANET AGREGATION IN DOGS AFTER SEDATION WITH ACEPROMAXINE AND ATROPINE AND DRING SUBSEQUENT GENERAL ANESTHESIA AND SURGERY.** Revista Veterinaria, vol. 53, Núm. 11 Noviembre, pgs 2067-2070.
25. **Malianari, C.E., y otros.: 1988 ASOCIACIÓN ACEPROMACINA-KETAMINA PARA ANESTESIA GENERAL EN CANIDOS Y EQUINOS.** Veterinaria Argentina, Vol. Núm. 42, Abril pgs 155-158.

26. Martínez H M y Molina. D.: 1989 VALORACIÓN DEL CLORHIDRATO DE METOMIDATO COMBINADO CON EL CLORHIDRATO DE XILACINA AL 2% EN DOSIS ÚNICA PARA INDUCCIÓN DE NEUROLEPTOANALGESIA EN GATOS SOMÉTIDOS A DIVERSAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS. Tesis FES-C UNAM.
27. Martínez, S.J.: 1998, PRINCIPIOS BASICOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y SU INTERPRETACIÓN EN PERROS (Canis Familiares). (REVISIÓN BIBLIOGRAFICA) FES-C UNAM.
28. Mayer, J.: 1982. FARMACOLOGÍA TERAPEUTICA. Editorial. Hutehua, México. Pgs234-236.
29. Morales, R H.: 1988 EXPERIMENTACIÓN DEL USO COMBINADO DEL SEDANTE HIDROCLORURO DE XILACINA Y HIPNOTICO CLORHIDRATO DE METOMIDATO PARA LA INDUCCIÓN DE NEUROLEPTOANALGESIA EN GATO DOMESTICO. Tesis FES-C UNAM.
30. Nelson, R. y otros.: 1995 MEDICINA INTERNA EN ANIMALES PEQUEÑOS, Editorial interamericana, Pgs 13-27
31. Ocampo, C L y Sumano, L.H.: 1985. ANESTESIA VETERINARIA EN PEQUEÑAS ESPECIES. Editorial MC Graw HILL, México, pgs 103,110, - 128,223-238.
32. Rosenten, E.: 1997. PRONTUARIO DE ESPECIALIDADES MEDICAS VETERINARIAS. 16ª ed. Editorial PLM México
33. Sawyer, D. DVM, y otros.: 1993 INDUCCION AND MAINTENANCE OF SURGICAL ANESTHESIA IN SMALL ANIMALS PART I INJECTABLE ANESTHETICS. Veterinary- Technician, Vol 4 Núm. 8 August, pgs 499-506.
34. Scharmroth L.M.: 1992 AN INTRODUCTION TO ELECTROCARDIOGRAPH Editorial JIM USA Pgs. 4-33.
35. Shaw, M.: 1996 INTERPRETACIÓN CLINICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA Editorial Manual Moderno, México. Pgs 21-30
36. Szust, J E. 1990 MONITOREO DEL PACIENTE ANESTESIADO. Editorial AMMVEPE pag.20-24.
37. Tachika, O. Y.: 2000.ELECTROCARDIOGRAFÍA BASICA. Editorial. Asociación Médicos Veterinarios de Oriente. (Primer curso de cardiología en pequeñas especies).

38. Taro, Y.M.: 1980 Estadística. Editorial Harla, México D.F. Pgs. 103-134, 333-350.
39. Tilley, L.M.: 1992. ESSENTIALS OF CANINE AND FELINE ELECTROCARDIOGRAPHY INTERPRETATION AND TREATMENT. Editorial Leay Febiger Philadelphia pgs 4-79.
40. Tilley, L.M.: 1987 MANUAL DE CARDIOLOGIA DE LOS PEQUEÑOS ANIMALES. Editorial Salvat editores S.A. Barcelona, España. Pgs. 20-50, 110-117.
41. Trejo, A.M.: 1986 ENSAYO CLINICO CON ASAPERONA Y METOMIDATO PARA INDUCCIÓN DE ANESTESIA QUIRURGICA EN CERDOS. Tesis FES-C UNAM.
42. Vick, L. R.: 1987 FISILOGIA MEDICA CONTEMPORANEA Editorial McGRAW-HILL. México D.F.
43. Wrigh, J. G.: 1970 ANESTESIA Y ANALGESIA VETERINARIA 2da ed. Traducción de Abad Gobin, Editorial Acribia, España. Pgs. 301-314.
42. Willams, R. F.: DVM 1991. MEDICINA VETERINARIA DE PERROS Y GATOS Editorial Grupo Noriega. México, D.F. Vol. 1
43. William, F G.: 1992 FISILOGÍA MEDICA Editorial Manual Moderno México, Pgs. 510-520.
44. Wayne, W. D.: 1990 Bioestadística, Editorial Limusa Noriega. 3ra Edición, México D.F. Pag. 263-416.