



UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE PUEBLA

DECANATO DE INGENIERÍAS

“SIMULADOR DEL APARATO
CARDIORRESPIRATORIO CANINO”

Trabajo de Investigación para obtener el Título de:

Doctorado en Ingeniería Biomédica

Presenta:

Marián Denisse Volver Ríos

Asesores:

Dr. Aurelio Horacio Heredia Jiménez
Dr. Victor Pasilla Campos

Puebla, Pue., México

Diciembre del 2018



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice General:

Agradecimientos	1
Glosario	2
Resumen	5
Objetivos Específicos	6
Fortalezas y debilidades de este proyecto	7
Capítulo 1 Antecedentes	8
Capítulo 2 Estado del arte	12
2.1 Simulación Médica	13
2.2 Simuladores en Veterinaria	15
Capítulo 3 Marco teórico	22
3.1 Anatomía canina: Aspectos Generales	23
3.2 Fisiología canina: Aspectos Generales	24
3.3 Propiedades mecánicas de las venas y arterias	27
3.4 Características físicas de los vasos sanguíneos	28
3.5 Estructura de las arterias	28
3.6 Elasticidad arterial	29
3.7 Actividad eléctrica del corazón	30
3.7.1 El electrocardiograma	33
3.7.2 ECG canino normal	38
3.7.2.1 Alteraciones en los intervalos del ECG	45
3.7.4 El gasto cardiaco	54
3.7.5 Volumen sistólico	57
3.7.6 Enfermedades cardiacas comunes en perros	63
3.8 Fisiología Pulmonar de un perro	72
3.9 Mecánica Respiratoria	77
3.9.1 Movimientos respiratorios	77
3.9.2 Ventilación	81
3.9.3 Capnograma	82
3.9.4 Enfermedades respiratorias comunes	85
Capítulo 4 Desarrollo	87
4.1 Desarrollo del simulador cardiaco	88
4.1.1 Diseño del Sistema Biomecánico del corazón	88
4.1.2 Programación de la Bioelectricidad del corazón canino	90
4.2 Desarrollo del simulador pulmonar	93
4.2.1 Programación de la Bioelectricidad del sistema pulmonar canino	93

Capítulo 5 Resultados	102
5.1 Resultados ECG canino	103
5.2 Resultados Biomecánica del corazón canino	105
5.3 Resultados Capnograma canino	106
Capítulo 6 Conclusiones	109
Referencias	111

Índice de Figuras

1.1 La Paloma de Arquitas de Tarento	9
1.2 Robot para Fabricación	10
1.3 Spiritual Machine	10
1.4 Imagen de un humanoide presentada en una feria en Japón, la cual puede hacer movimientos tan sutiles como una mujer viva	11
2.1 Robot Da Vinci para cirugías	13
2.2 Simulador médico	14
2.3 Siman 3G	15
2.4 Simulador de un perro hospitalizado	16
3.1 Esqueleto comparado hombre-perro	20
3.2 Anatomía de un perro	21
3.7: Vista anterior de un corazón	23
3.8 Flujo de sangre dentro del corazón	29
a) Modelo de Tejido bando según Hayashi	29
b) Modelo de Tejido liso de Maxwell. SEC	30
c) Modelo de Tejido de Maxwell modificado	30
3.10 Posición de los electrodos para realizar un ECG	35
a) Despolarización Auricular	35
b) Despolarización ventricular precoz	35
c) Despolarización ventricular	35
d) Despolarización Ventricular Tardía	35
e) Repolarización ventricular	35
3.11 ECG canino con representación de frecuencia auricular y ventricular	38
3.12 Onda PQRST de un ECG	38
3.13 Seis derivaciones de las extremidades en un perro cruzado adulto de 23 kg.	39
3.14 ECG de 6 derivaciones de un perro normal.	41
3.15 Esquema del corazón y morfología de los potenciales de acción en distintas células miocárdicas	42
3.16 Derivación II con elevación del segmento II	43
3.17 Segmento TP Y ST	44
3.18 ECG de un perro con complejos ventriculares prematuros	44
3.19 Acontecimientos y terminología que se asocian a un latido en un perro normal.	50
3.20 Onda PQRST dividida conforme a su funcionamiento mecánico	53
3.21 Distensibilidad ventricular	60
3.22 Relación de resistencia y volumen sistólico con diferentes estados de falla cardiaca	63
3.23 Proyección parasternal izquierda craneal	70
3.24 ECG CAP	70

3.25 ECG de un padecimiento de estenosis aórtica	72
3.26 Anatomía de sistema respiratorio canino	73
a) Fosas nasales normales y estenóticas	74
b) Cornetes nasales y del perro	74
c) Tráquea de un perro	75
d) Pulmones de un perro.	76
e) Sacos alveolares	77
f) Línea de intersección del diafragma de un perro	78
g) Esquema de los procesos involucrados en el intercambio gaseoso.	79
3.27 Diagrama del ciclo respiratorio	83
a) Capnograma normal de un perro	83
b) Respiración normal de un perro	84
c) Respiraciones normal y con alguna anormalidad	86
4.1 Imagen de SolidWorks del mallado del corazón en 3D	88
a) Corazón en 3D en vista frontal y lateral	89
4.2 Pieza del corazón en CURA	89
a) Vista del solido en CURA	90
4.3: Diagrama de Flujo programa ECG	91
a) Interfaz gráfica a un latido de 60 latidos por minuto	92
4.4 Interfaz gráfica que controla una señal de Electrocardiograma	93
4.5 Diagrama de funcionamiento del sistema respiratorio	94
4.6 Sistema propuesto de simulador respiratorio	95
4.7 Fuente de alimentación del sistema respiratorio	95
a) Hoja de datos del regulador de voltaje OKI-78SR	96
4.8 Diagrama de conexión del sensor de presión	96
a) Características de uso del sensor MPXV5004	97
4.9 Diagrama de conexión para controlar la válvula de aire	97
a) Hoja de especificaciones del regulador IRF7353	98
4.10 Válvula PFV-W12-M100C-0100	99
a) Especificaciones de la Válvula PFV-W12-M100C-0100	99
4.11 Circuito para controlar la corriente en la válvula del sistema respiratorio	100
a) Características eléctricas del amplificador LT1013	101
4.12 Tarjeta de control del sistema respiratorio	101
5.1 Interfaz gráfica que controla una señal de Electrocardiograma	103
5.2 Segunda Interfaz gráfica que controla una señal de Electrocardiograma	104
5.3 Corazón impreso en 3D con Resina conectado a una electroválvula	105
5.4 Corazón impreso en 3D con filamento flexible	106
5.5 Salida del osciloscopio que muestra un Capnograma	107
5.6 Sistema Respiratorio Completo	107
5.7 Colocación del sensor de presión el sistema Respiratorio	108

Índice de Tablas

i Fortalezas y Debilidades del trabajo	7
3.1 Geometría de la circulación sistémica de un perro de 30 Kg en reposo	27
3.2 similitudes y diferencias entre el músculo esquelético y el músculo cardiaco.	33
3.3 valores normales ECG perro y gato	40
3.4 Datos fisiológicos de la gasometría sanguínea de un perro	49
3.5 Frecuencia comparativa de defectos cardiacos congénitos en 1000 perros	64
3.6 Enfermedad cardiaca adquirida en caninos	65
3.7 porcentaje de afección de válvulas en endocariosis crónica	66
3.8 Parámetros fisiológicos de respiración normal en perro	82

Agradecimientos

Agradezco a DIOS, a mi mamá, mis hermanas y mis sobrinos, Karol, Pao e Iker que siempre me han acompañado en todos mis logros y fracasos. Que son parte fundamental de mi vida y de mi crecimiento personal así como profesional.

A mis maestros, que me han enseñado tanto, siempre con la disposición y el amor a la docencia. Al Dr Aurelio que me ha acompañado desde la Licenciatura y me ha hecho crecer en lo profesional, agradezco su liderazgo, sus ganas de siempre seguir aprendiendo y desarrollando nueva tecnología nacional. Y sobre todo, agradezco su calidad humana que me ha hecho ver mucho más allá de lo profesional, sobreponiendo las necesidades de los seres vivos sobre los beneficios personales. Al Dr. Pasilla, por su amistad y su disposición todo el tiempo de apoyarme como Catedrático y como amigo.

A mis peludos, mi razón de existir y el motivo que me ha hecho querer hacer tantas cosas para no ver más animales sufriendo por mano humana.

A mis amigos, que son parte importante de cada logro, por siempre ayudarme a sobrellevar las situaciones que se presenten.

Glosario

Tendinoso: Que tiene tendones o se compone de ellos.

Ollares: Nombre que reciben los orificios nasales del caballo.

Cúpula: Estructura anatómica en forma de bóveda. (Como, por ejemplo, la cúpula pleural [revestimiento del vértice del pulmón formado por la pleura costal])

Galope: Manera de andar del caballo y otros animales, la más rápida de todas, en la cual el animal mantiene por un momento las cuatro patas en el aire

Mucosa: Revestimiento interior húmedo de algunos órganos y cavidades del cuerpo (como la nariz, la boca, los pulmones y el estómago). Las glándulas de la membrana mucosa producen el moco (líquido espeso y resbaloso).

Ventrículo cardíaco: Cavidad de la parte inferior del corazón de mamíferos, aves y reptiles que recibe la sangre procedente de las aurículas.

Pericardio seroso: Se puede dividir en dos partes, visceral y parietal, separadas entre sí por la cavidad pericárdica y debido a reflexiones producidas en dos zonas: una reflexión superior, que rodea a las arterias, la aorta y el tronco pulmonar, y otra más posterior que rodea a las venas, las cavas y las pulmonares, tiene forma de J y el fondo de saco que se forma en el interior de la misma, es el seno pericárdico oblicuo, posterior a la aurícula izquierda.

Una comunicación entre las dos zonas de reflexión del pericardio seroso es el seno pericárdico transverso.

La capa interna, o visceral, también llamada epicardio, se separa del miocardio a nivel de los vasos coronarios

Pericardio fibroso: Capa más externa del pericardio, es resistente e inextensible y cubre la lámina parietal del pericardio seroso. Consiste en una bolsa en forma de cono con su base en el diafragma. La base está unida al tendón central del diafragma. Anteriormente se une a la parte posterior del esternón mediante los ligamentos esternopericárdicos, manteniendo así la posición del corazón en la cavidad torácica. El pericardio fibroso se encuentra íntimamente unido a la hoja parietal del seroso. El saco también limita la distensión cardíaca. Los nervios frénicos que inervan el diafragma pasan sobre el pericardio fibroso y lo inervan en su recorrido.

Capilares Sanguíneos: Son los vasos sanguíneos de menor diámetro, están formados solo por una capa de tejido, lo que permite el intercambio de sustancias entre la sangre y las sustancias que se encuentran alrededor de ella.

Motoneurona: o neurona motora hace referencia, en vertebrados, a la neurona del sistema nervioso central que proyecta su axón hacia un músculo o glándula. Las neuronas motoras son, por tanto, eferentes.

Acetilcolina: Sustancia química que actúa en la transmisión de los impulsos nerviosos.

Neurotransmisores: biomolécula que permite la neurotransmisión, es decir, la transmisión de información desde una neurona (un tipo de célula del sistema nervioso) hacia otra neurona, una célula muscular o una glándula, mediante la sinapsis que los separa.

Actividad parasimpática: El sistema nervioso parasimpático pertenece al sistema nervioso autónomo, que controla las funciones y actos involuntarios. Los nervios que lo integran nacen en el encéfalo, formando parte de los nervios craneales, motor ocular común, facial, glosofaríngeo y vago.

Fibrilación: Trastorno que consiste en la contracción espontánea, asincrónica y desordenada de las fibras musculares, en especial las del corazón

Ductus: El ductus arterioso persistente o conducto arterioso persistente (CAP) o persistencia del conducto arterioso (PCA) es la persistencia, después de nacer, de la comunicación que normalmente existe entre el sistema arterial pulmonar y la aorta durante la vida fetal, denominado ductus arteriosus. La causa se desconoce y en el 90 por ciento de los casos se presenta como un defecto único.

Shunt: cortocircuito o derivación a un agujero o pasaje que permite el paso anómalo de fluidos de un lado del cuerpo humano a otro. El término incluye shunts congénitos y los adquiridos

Electroválvula: válvula electromecánica, diseñada para controlar el paso de un fluido por un conducto o tubería. La válvula se mueve mediante una bobina solenoide. Generalmente no tiene más que dos posiciones: abierto y cerrado, o todo y nada.

Miocito: Célula del tejido muscular. Constituye el elemento contráctil básico del músculo liso y estriado, gracias a la abundancia, en su citoplasma, de miofibrillas con capacidad contráctil.

Sarcómera: **Unidad** anatómica y funcional del músculo estriado. Se encuentra limitado por dos líneas Z con una zona A (anisótropa) y dos semizonas I (isótropas). En su composición destacan dos proteínas: actina y miosina.

Tricúspide: Que separa la aurícula y el ventrículo derechos.

Degeneración Mixomatosa: Se produce con mayor frecuencia en las personas de edad avanzada y comúnmente afecta a la válvula mitral. Una acumulación de calcio en las válvulas aórtica o mitral, que produce un engrosamiento de las válvulas. Esto se denomina «degeneración cálcica».

Hipertrofia: Crecimiento excesivo y anormal de un órgano o de una parte de él debido a un aumento del tamaño de sus células.

Hipotensión: Presión excesivamente baja de la sangre sobre la pared de las arterias.

PWM: Técnica en la que se modifica el ciclo de trabajo de una señal periódica (una senoidal o una cuadrada, por ejemplo), ya sea para transmitir información a través de un canal de comunicaciones o para controlar la cantidad de energía que se envía a una carga.

Resumen

Cada día se tienen más restricciones en el uso de animales en las prácticas de laboratorios en medicina, esto debido al auge que tiene en los últimos años el tema de bienestar animal, tanto por parte de las organizaciones protectoras de animales como de los mismos estudiantes de medicina veterinaria, los cuales al estar estudiando una carrera para salvar vidas animales no están dispuestos a matar otras para aprender.

Debido a esto, uno de los principales problemas que enfrentan ahora los estudiantes del área de veterinaria es el practicar los procedimientos de diagnóstico necesarios para generar habilidades tales como lectura de imagenología, diagnóstico de enfermedades cardíacas a través de un ECG, o lectura de un EEG, EMG, esto en su mayoría se debe a que las organizaciones protectoras de animales han contribuido en la creación de leyes que ya no permiten con facilidad la experimentación con seres vivos. Esto, aunado a los avances de la Robótica Médica han permitido que hoy en día se cuente con prototipos que simulan funciones fisiológicas muy cercanas a las reales, y no solo en el campo del ser humano sino también en el campo de la zootecnia, esto con el fin de crear dispositivos que puedan reproducir, diagnosticar, rehabilitar, suplir al ser vivo en diferentes situaciones dependiendo del interés mismo de la investigación. El campo de la veterinaria cada día es mayor, sin embargo se tienen limitaciones ya que no se tienen robots para el adiestramiento del personal; como los que se tienen en Medicina humana, así que conociendo estas necesidades se crea un trabajo con la finalidad de reproducir el aparato cardiorrespiratorio de un canino de raza grande, así como la simulación de las venas principales de un can, y así obtener un “perro biónico” cuya función principal es utilizarlo como parte de la enseñanza en el área de veterinaria para así hacer cualquier simulación y práctica en el mismo. Al final, se tendrá un simulador de ritmo cardíaco mostrando las diferentes alteraciones que puede presentar un perro, al mismo tiempo se acondicionará con parte del sistema circulatorio de tal forma que permita realizar ejercicios para auxiliar a un can enfermo, o con algún problema respiratorio como podría ser hiperventilación o sofocación. Y por último contará con un simulador de venas principales el cual aparte de auxiliar en el flujo de sangre y/o oxígeno en el sistema cardiorrespiratorio también contará con la función de permitir canalizar al perro.

Objetivos específicos:

1. Hacer un análisis de las cardiopatías más comunes en los perros en nuestro país así como de los problemas en las vías respiratorias
2. Diseño en software del sistema respiratorio que cumpla las condiciones mínimas.
3. Diseño en software del sistema circulatorio corazón-pulmón que cumpla las condiciones mínimas requeridas de funcionamiento.
4. Selección de materiales de acuerdo a las simulaciones previamente realizadas.
5. Construcción de cada uno de los sistemas

Fortalezas y debilidades de este proyecto:

<i>Fortalezas</i>	<i>Debilidades</i>
Permitirá interactuar y practicar en el área de veterinaria sin riesgo de causar daños o lesiones en animales vivos.	Se pierde la sensibilidad debido a que los usuarios están conscientes de que en realidad no es un ser vivo con quien están interactuando.
Cada elemento se presentará de manera didáctica, por lo que podrá ser reutilizado; así como observar paso a paso el procedimiento realizado.	
Los alumnos no encontrarán la limitante en tiempo para realizar un procedimiento, sino podrán hacerlo con calma, hasta lograr perfeccionar el procedimiento.	

Tabla i: Fortalezas y Debilidades del trabajo

ANTECEDENTES

1. Antecedentes

En el siglo IV antes de Cristo, el matemático griego Arquitas de Tarento construyó un ave mecánica que funcionaba con vapor y al que llamó «La paloma». También el ingeniero Herón de Alejandría (10-70 d. C.) creó numerosos dispositivos automáticos que los usuarios podían modificar, y describió máquinas accionadas por presión de aire, vapor y agua. Por su parte, el estudioso chino Su Song levantó una torre de reloj en 1088 con figuras mecánicas que daban las campanadas de las horas.

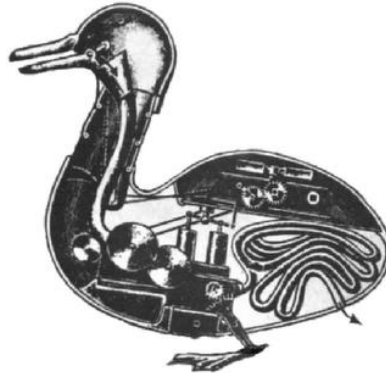


Figura 1.1 La Paloma de Arquitas de Tarento

Al Jazarjún; inventor musulmán de la dinastía Artuqid, diseñó y construyó una serie de máquinas automatizadas, entre las que había útiles de cocina, autómatas musicales que funcionaban con agua, y en 1206 los primeros robots humanoides programables. Las máquinas tenían el aspecto de cuatro músicos a bordo de un bote en un lago, entreteniéndolos a los invitados en las fiestas reales. Su mecanismo tenía un tambor programable con clavijas que chocaban con pequeñas palancas que accionaban instrumentos de percusión. Podían cambiarse los ritmos y patrones que tocaba el tamborilero moviendo las clavijas.

Esto, siendo una pequeña parte de todo lo que ha transcurrido para que la Robótica evolucionara a como se conoce hoy en día. Entonces, la Robótica no es un tema actual, es un tema con el que el ser humano lleva trabajando y estudiándolo desde sus inicios, siempre con la intención de facilitarse el trabajo o de ayudarse en algunas tareas.

En la actualidad, los robots comerciales e industriales son ampliamente utilizados, y realizan tareas de forma más exacta o más barata que los humanos. También se les utiliza en trabajos demasiado sucios, peligrosos o tediosos para los humanos. Los robots son muy utilizados en plantas de manufactura, montaje y embalaje, en transporte, en exploraciones de la Tierra y en el espacio, cirugía, armamento, investigación en laboratorios y en la producción en masa de bienes industriales o de consumo.



Figura 1.2: Robot para Fabricación

Ahora, se espera que en el futuro el cuidado del hogar para la población de edad avanzada pueda ser desempeñado por robots. Los robots parecen estar abaratándose y reduciendo su tamaño, una tendencia relacionada con la miniaturización de los componentes electrónicos que se utilizan para controlarlos. Además, muchos robots son diseñados en simuladores antes de construirse y de que interactúen con ambientes físicos reales. Un buen ejemplo de esto es el equipo *Spiritual Machine*, un equipo de 5 robots desarrollado totalmente en un ambiente virtual para jugar al fútbol en una liga mundial.



Figura 1.3: Spiritual Machine

Y como estas, hay muchas tareas más que realizan hoy en día los robots, lugares que tienen recepcionistas robots, transportadores de minerales, etc.



Figura 1.4: Imagen de un humanoide presentada en una feria en Japón, la cual puede hacer movimientos tan sutiles como una mujer viva

ESTADO DEL ARTE

2.Estado del arte:

En el desarrollo de prototipos humanoides o sistemas biológicos la Robótica y la cibernética tienen un papel preponderante, lo que ha dado resultado logrando un gran avance en los robots dedicados a la medicina, con dos compañías en particular, *Computer Motion* e *Intuitive Surgical*, que han recibido la aprobación regulatoria en América del Norte, Europa y Asia para que sus robots sean utilizados en procedimientos de cirugía invasiva mínima. Desde la compra de Computer Motion por Intuitive Surgical, se han desarrollado ya tres modelos de robot Da Vinci por esta última. En la actualidad, existen más de 2.300 robots quirúrgicos Da Vinci en el mundo, con aplicaciones en Urología, Ginecología, Cirugía general, Cirugía Pediátrica, Cirugía Torácica, Cirugía Cardíaca y ORL. También la automatización de laboratorios es un área en crecimiento. Aquí, los robots son utilizados para transportar muestras biológicas o químicas entre instrumentos tales como incubadoras, manejadores de líquidos y lectores. Otros lugares donde los robots están reemplazando a los humanos son la exploración del fondo oceánico y exploración espacial. Para esas tareas se suele recurrir a robots de tipo artrópodo.



Figura 2.1: Robot Da Vinci para cirugías

Del mismo modo, desde hace varias décadas la robótica ha estado enfocada en ayudar a la reproducción de algún movimiento articular para que dichos dispositivos sean utilizados como prótesis, órtesis o exoesqueletos, así como a la reproducción de las actividades vitales de seres vivos, para poder ayudar al estudio de los mismos sin estar en presencia de ellos, y en la creación de robots destinados a la asistencia de personas con alguna discapacidad motriz.

2.1 La Simulación Médica:

Se pensó por primera vez en la simulación médica durante los años 30's cuando los simuladores de guerra fueron desarrollados; ya que campos como la medicina intentaron adaptar la simulación a sus propias necesidades.

Sin embargo, debido a las limitaciones en la tecnología y en los conocimientos médicos, la simulación médica no fue ni aceptable hasta mucho tiempo después.

Después; en los años 60's, cuando el costo y la efectividad de la simulación salieron a la luz debido al extenso uso militar y el uso de software y hardware creció exponencialmente, la simulación médica se volvió enteramente posible, costeable, estándar y aceptable.

Los primeros usos de la simulación médica fueron simuladores para anestesiólogos con el fin de reducir accidentes.

Existen simuladores de distintos tipos:

- Cirugía
- Ultrasonido
- Sutura
- Emergencias Médicas
- Anestesia
- Pediátricos
- Ortopédicos
- Paquete(todo el cuerpo humano)



Figura 2.2: Simulador médico

Un simulador SIMAN 3G es un simulador de paciente integrado en todas las etapas de la simulación, desde una situación de traumatismo de un paciente en cualquier lugar, hasta el transporte de la víctima al hospital. El robot tiene respiración espontánea y manifestaciones corporales como parpadeos, sudor, vómitos, sangre, orina así como respuesta pupilar a la luz

Se trata de un robot inteligente cuyo sistema de reconocimiento de fármacos funciona mediante radiofrecuencia –cada medicación tiene un código, tanto de producto como de

dosis–, y un medidor de flujo detecta la cantidad de esa solución que se ha inyectado y hace que el equipo reaccione.

Además, el simulador parpadea, emite sonidos, suda, vomita, sangra, orina, tiene espasmos así como respuesta pupilar a la luz.

A su vez, ‘SiMan 3G’ tiene respiración espontánea, control de vía aérea que permite la simulación de un gran número de complicaciones médicas como edemas o espasmos, permite el acceso intraósea en tibia y esternón, la posibilidad de inserción de un tubo de drenaje, el control de la presión arterial, 2.500 variantes de ritmos cardíacos, y permite la desfibrilación así como el marcapasos transcutáneo.

En cuanto a su utilización, la tecnología “Wireless” permite el entrenamiento en cualquier lugar, lo que facilita su uso durante todo el proceso de atención al paciente, desde el punto inicial hasta la estabilización hospitalaria, e incorpora un gran número de casos, tales como complicaciones cardiovasculares, vía aérea y respiración, hemorragias, o politraumatismos craneales y cervicales.

Por otro lado, se trata de un simulador más fácil de utilizar que sus predecesores, ya que dispone de un Tablet pc con una interface intuitiva que permite seleccionar el modo del manejo –automático, instructor o programación–, para que cada instructor utilice aquel que más se adapta a sus características y necesidades.



Figura 2.3: Siman 3G

2.2 Simuladores en veterinaria:

En este trabajo en particular, enfocado al área de veterinaria, se puede nombrar que hoy en día la robótica medica veterinaria está creciendo de manera exponencial ya que la concientización de la población sobre el derecho de los animales a vivir mejor cada día es mayor, así como la existencia de asociaciones protectoras de animales que luchan por el hecho de que disminuya la cantidad de experimentos realizados en animales tanto con el fin de aprender su funcionamiento (veterinaria), como de experimentación en ellos para fines

sobre seres humanos (pruebas realizadas en animales para probar maquillajes, medicinas, etc.).

Uno de los primeros avances que se tuvieron en robótica veterinaria fueron como compañía de casa, como mascota, los cuales tenían la capacidad de reconocer la voz del “dueño”, realizar comandos sencillos, dar la pata y acciones sencillas que ayudaban a simular la mascota de la casa.

Y cada día aumentan más la cantidad de dispositivos contruidos para reproducir un canino como tal, o algunas de sus características, esto con el fin de ayudar en el aprendizaje en las universidades evitando la experimentación en animales vivos. Por ejemplo, en la universidad Iberoamericana de Chile, han construido un robot animal capaz de emular las condiciones de un canino tras un atropello, un ataque de otro animal y un envenenamiento.



Figura 2.4: Simulador de un perro hospitalizado

Y dentro de estas Universidades Chilenas han surgido algunos comentarios, tales como: “Si los alumnos se enfrentan inmediatamente a un animal vivo todavía no tienen habilidades ni destrezas y tienen mucha inseguridad para tomar muestras. Lo que hacemos provoca que el alumno afine la mano y se sienta más seguro de que no le causará daño al animal”, comentaba Macarena Vidal, directora de la Escuela de Veterinaria de la Universidad Mayor, que utiliza estos modelos desde hace tres años.

“Hay técnicas que no son complicadas, pero que requieren de mucho ensayo y eso hace que la posibilidad de que un animal sufra es alta. Por ejemplo, instalar un catéter para tratamientos vía intravenosos”. “Ahora pueden practicar con unos brazos de perro que vienen con una vía. Preparamos un líquido especial que tiene consistencia de sangre y además coagula, por lo que si el alumno lo hace mal la vía se cierra y no va a poder obtener la muestra de sangre, por ejemplo”, comentaba Rodolfo Paredes, director de la Escuela de

Medicina Veterinaria de la Universidad Andrés Bello que también utilizan este tipo de simuladores.

Dean Hendrickson, académico de la Universidad Estatal de Colorado (EEUU) es el creador de algunos simuladores de tejidos y órganos. **Asegura que los estudiantes se sienten más cómodos con las cirugías y tienen mejores habilidades cuando trabajan con animales vivos si antes han probado con simuladores.**

Y por esto, y todas las necesidades que se tienen actualmente para estudiar y aprender procedimientos veterinarios, es de suma importancia la construcción de dispositivos como estos, y que, como lo aseguran países primermundistas tales como España, EUA, se deben hacer de manera abierta para poder recibir la colaboración no solo de ingenieros y tecnólogos, sino también de aquellos que son los más importantes en el tema, los veterinarios, ya que serán los usuarios de dicho dispositivo. En Estados Unidos, Chile, España, entre otros países se ha convertido en una necesidad indiscutible que en las Universidades de renombre se cuente con este tipo de dispositivos para simular intervenciones dentales, quirúrgicas y por supuesto veterinarias, áreas en las que se han tenido grandes avances, pero que aún queda mucho por trabajar, por ejemplo, los simuladores caninos aún se presentan “por partes”, y tienen un número limitado de enfermedades que pueden simular, algunos trabajan solo con instrumentación médica especial para el simulador, otros solo simulan las situaciones de parto ya sea en un canino o en una vaca, pero sobretodo, ya que no se tiene ningún avance en el tema en el País, no existe un simulador canino que trate las enfermedades comunes en nuestro México, como por otro lado, el importar este tipo de tecnología es sumamente caro y complicado de hacer, no solo por la importación misma sino por la cuestión de mantenimiento y refacciones del mismo.

Capítulo 3

MARCO TEÓRICO

3.Marco teórico

3.1 Anatomía canina: Aspectos generales

El perro o perro doméstico (*Canis lupus fameliliaris*) o también llamado can es un mamífero carnívoro de la familia de los cánidos, que constituye una subespecie del lobo (*Canis lupus*). Su tamaño o talla, su forma y pelaje es muy diverso según la raza. Posee un oído y olfato muy desarrollados, siendo este último su principal órgano sensorial. En las razas pequeñas puede alcanzar una longevidad de cerca de 20 años, pero su promedio es alrededor de los 15 años.

Se cree que el lobo gris, del que es considerado una subespecie, es el antepasado más inmediato. Las pruebas arqueológicas demuestran que el perro ha estado en convivencia cercana con los humanos desde hace al menos 9000 años, pero posiblemente desde hace 14 000 años. Las pruebas fósiles demuestran que los antepasados de los perros modernos ya estaban asociados con los humanos hace 100 000 años. Las investigaciones más recientes indican que el perro fue domesticado por primera vez en el este de Asia, posiblemente en China; sin embargo, es incierto si todos los perros domésticos provienen de un mismo grupo o si el proceso de domesticación se repitió varias veces.

Hay aproximadamente 800 razas —más que de cualquier otro animal— que varían significativamente en tamaño, fisonomía y temperamento, presentando una gran variedad de colores y de tipos de pelo según la raza de perro. Tienen una gran relación con los humanos, para quien son animales de compañía, animales de guardia, perros de trabajo, perros de caza, perros de aguas, galgos de carrera, perros guía, perros pastores o perros boyeros por ejemplo. En 2001, se estimaba que había 400 millones de perros en el mundo.

A continuación, se explicará un poco de la anatomía de un perro:

Antes que nada, la anatomía es aquella rama que nos permite conocer un poco más a fondo las características de una especie, en este caso de un perro, empecemos por hacer una comparativa de la anatomía del hombre con la de un perro mediante la siguiente ilustración:

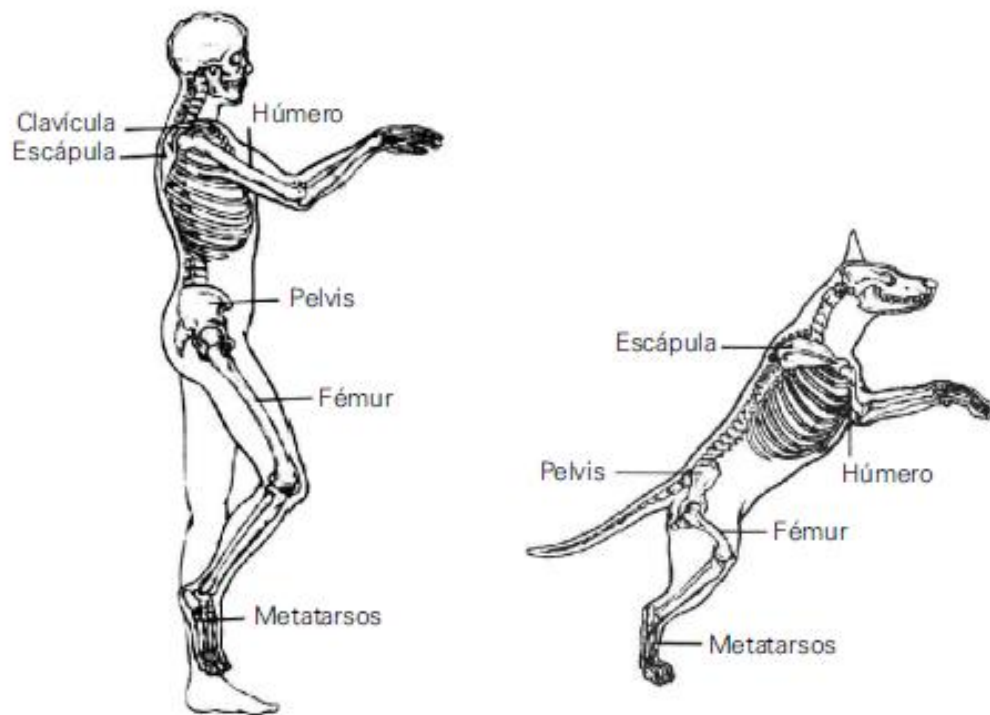


Figura 3.1: Esqueleto comparado hombre-perro [18].

Como se puede observar, a pesar de tener similitudes, ambas especies son muy diferentes anatómicamente. Los perros tienen cráneos muy característicos, hocicos en su mayoría alargados, narices y labios dentro de estos hocicos bien pigmentados y con una impresionante capacidad de oler a grandes distancias. La anatomía interna de un perro se muestra a continuación:

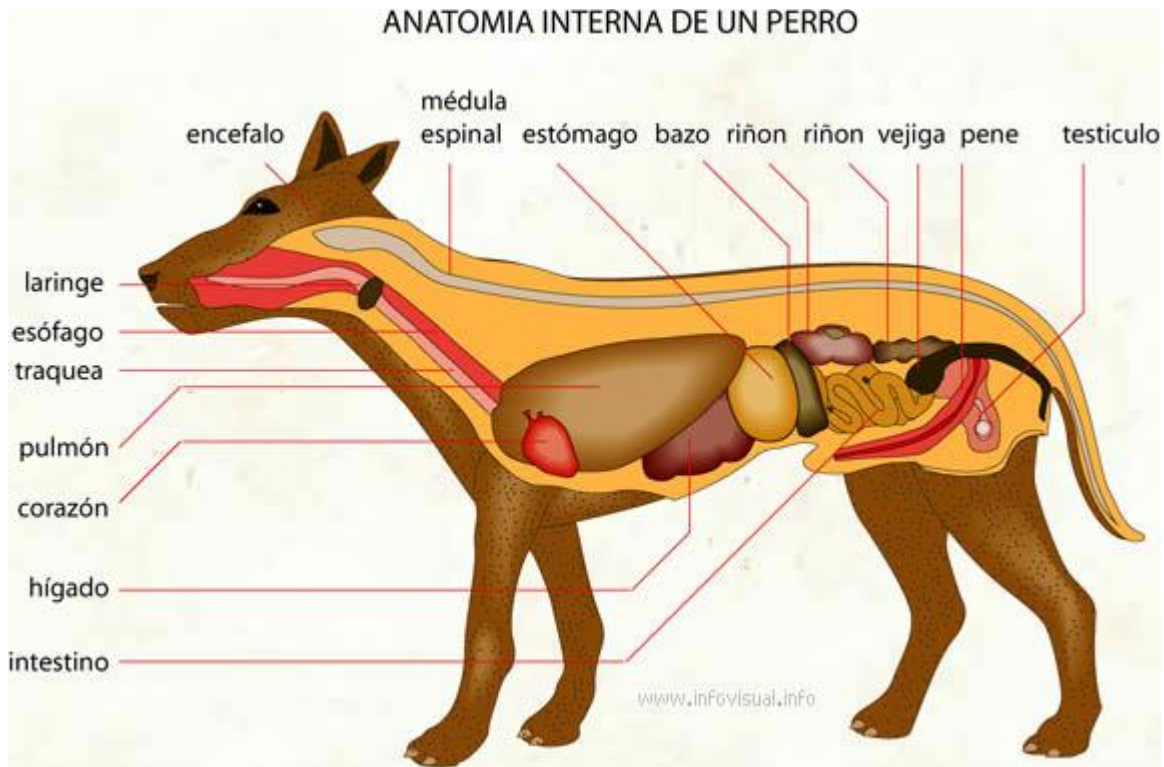


Figura 3.2: Anatomía de un perro [18].

Descripción de la imagen:

Anatomía interna de un perro: Mamífero carnívoro, doméstico

Encéfalo: Parte donde están las capacidades mentales del perro.

Médula espinal: Parte importante del sistema nervioso.

Estómago: parte del tubo digestivo situada entre esófago e intestino.

Bazo: Órgano hematopoyético que hace linfocitos.

Riñón: Órgano de purificación sanguínea.

Recto: Última parte del intestino.

Vejiga: Depósito en forma de bolsa en la que se almacena la orina antes la eliminación.

Pene: Órgano sexual masculino que sirve para la cópula.

Testículo: Órgano sexual masculino que hace los espermatozoides.

Intestino: Última parte del tubo digestivo.

Hígado: Glándula digestiva que hace la bilis.

Corazón: Órgano de circulación sanguínea.

Pulmón: Órgano respiratorio.

Tráquea: Tubo que conduce el aire a los pulmones.

Esófago: Primera parte del tubo digestivo.

Laringe: Parte de la garganta donde están situado las cuerdas vocales.

Específicamente se busca estudiar la anatomía del sistema cardiovascular de un can.

El sistema cardiovascular de los mamíferos desempeña tres funciones básicas pero fundamentales:

1. Mantener la presión hidrostática normal en las arterias
2. Mantener el aporte sanguíneo normal a los tejidos
3. Mantener la presión hidrostática normal en los capilares y las venas [14, 15].

El funcionamiento del sistema cardiovascular se define como normal cuando estas variables son normales en reposo y durante ejercicio. La presión hidrostática en las arterias sistémicas es siempre alta para asegurar un flujo sanguíneo normal en los lechos vasculares de los órganos con una gran resistencia innata al paso de la sangre y para asegurar la irrigación de los órganos situados por encima del corazón (como el cerebro). [16].

Es necesario que el flujo sanguíneo sea normal para:

1. Aportar oxígeno y otros nutrientes a los tejidos
2. Eliminar los productos de desecho metabólico (por ejemplo, dióxido de carbono) de los tejidos
3. Transportar mensajes (hormonales) de una región a otra del organismo. [18].

La anatomía del corazón se muestra en la siguiente figura:

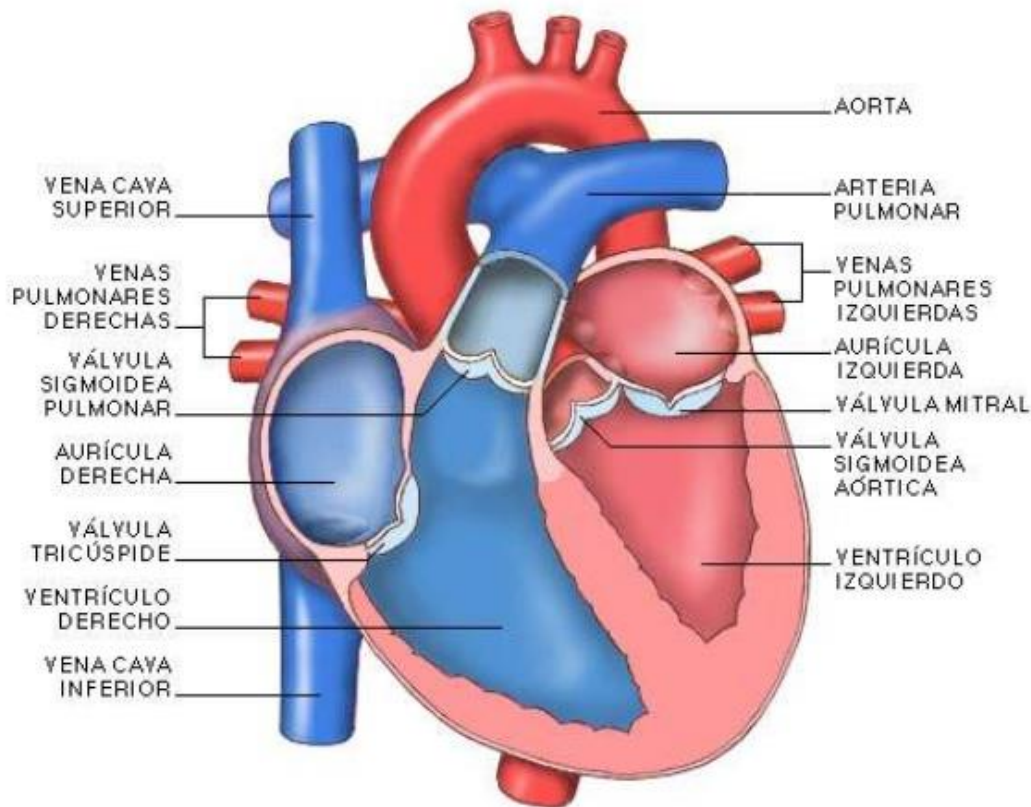


Figura 3.7: Vista anterior de un corazón [16].

El corazón tiene cuatro cámaras. Las dos cámaras superiores son las aurículas izquierda y derecha, mientras que las más fuertes, las cámaras inferiores son los ventrículos derecho e izquierdo.

Las cámaras están separadas una de otra por un músculo y una serie de válvulas. La válvula atrioventricular separa la aurícula derecha y el ventrículo derecho, mientras que la válvula mitral separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo. Cada cámara y válvula tiene que funcionar en un esfuerzo coordinado para que el corazón bombee de manera eficiente.

A modo de resumen es de interés saber que:

- ✓ La Constitución Anatómica del corazón consiste 3 capas. De afuera hacia adentro, se reconocen:

- ✓ El Pericardio es un Saco fibroso que envuelve al corazón y los vasos sanguíneos (se le llama vaina fibrosa a nivel de vasos). El saco pericárdico contiene líquido que facilita la movilidad del corazón.
- ✓ El Miocardio es el músculo cardíaco.
- ✓ El Endocardio es el Revestimiento interno del corazón y constituye las válvulas. [16].

3.2 Fisiología canina. Aspectos generales

La fisiología se define como la ciencia que estudia los mecanismos funcionales del cuerpo animal o de alguna de sus partes. Por lo cual, es la que nos ayuda a entender todos los procesos que se realizan en un cuerpo, desde el respirar, bombear sangre del corazón, llorar, sudar, defecar, hasta el razonar y tener memoria de algún hecho importante de nuestra vida. La fisiología se divide en el estudio de diversos sistemas: [1].

1. Sistema Cardiorrespiratorio
2. Sistema Renal
3. Sistema Endocrino y hormona
4. Sistema Digestivo y absorción de nutrientes
5. Sistema Reproductivo

Siendo el primero el sistema de interés en este trabajo, el cual será descrito a continuación, se debe comenzar con la parte anatómica del mismo para así poder dar paso al funcionamiento fisiológico.

Empezando con la parte **cardiovascular**, en donde se enuncian algunos puntos clave que se deben tener claros para entender el funcionamiento de dicho sistema:

- Es importante conocer las funciones y alteraciones del sistema cardiovascular, ya que es esencial para la vida y la salud.
- Las alteraciones se dividen en primarias y secundarias. Primarias cuando son estas mismas las causas de una enfermedad y secundarias cuando son consecuencias de otro sistema fallido.
- Las sustancias transportadas por el sistema cardiovascular son nutrientes, productos de desecho, hormonas, electrolitos y agua.
- El sistema cardiovascular tiene dos métodos de transporte: flujo sanguíneo y difusión.
- La difusión es muy lenta, por lo que cada célula metabólicamente activa

debe encontrarse cerca a los capilares que transportan sangre.

- El gasto cardiaco es el volumen de sangre bombeado cada minuto por un ventrículo.
- La sangre es una suspensión de células en un líquido llamado plasma.
- La mayor parte del oxígeno presente en la sangre es transportada en los eritrocitos junto a una proteína denominada hemoglobina.

Con lo referente al trabajo, vale la pena abordar algunos puntos.

Primero se debe entender como es el paso de la sangre a través del mismo, el cual sigue a siguiente trayectoria.

La sangre que procede de la circulación de todo el cuerpo, entra en la aurícula derecha a través de las venas cavas superior e inferior. Por la superior ingresa la sangre que procede de la cabeza y los brazos y por la cava inferior la sangre que proviene de la parte inferior y las piernas. Esta sangre está desoxigenada pues ha dejado todo su oxígeno en el organismo. Ingresa por la aurícula derecha, entra en el ventrículo derecho atravesando la válvula tricúspide y se conduce a los pulmones por la arteria pulmonar, pasando luego por la válvula pulmonar. Esta arteria es la única que lleva en su interior sangre venosa. [14, 15].

La arteria pulmonar conduce la sangre a los pulmones en sus ramificaciones izquierda y derecha. La sangre desoxigenada vuelve a oxigenarse en los pulmones (intercambio gaseoso; cambia el anhídrido carbónico por oxígeno, enriqueciéndose), luego regresa por las cuatro venas pulmonares (dos izquierdas y dos derechas) recién oxigenada desde los pulmones a la aurícula izquierda. Estas son las únicas venas del organismo que transportan sangre con oxígeno. Ingresan al ventrículo izquierdo pasando por la válvula mitral y se dirige a la arteria aorta atravesando la válvula aórtica. [14, 15].

La arteria aorta enriquecerá con la sangre oxigenada a todos los órganos y tejidos del cuerpo animal.

El corazón necesita un generoso suministro de oxígeno y de sangre. El músculo del corazón dispone de una red de vasos sanguíneos, llamada sistema coronario, puesto que la sangre que fluye por sus cavidades interiores no puede llegar a las células musculares. La arteria izquierda se divide en dos ramas principales, razón por la que a menudo se mencionan tres arterias coronarias. [14, 15].

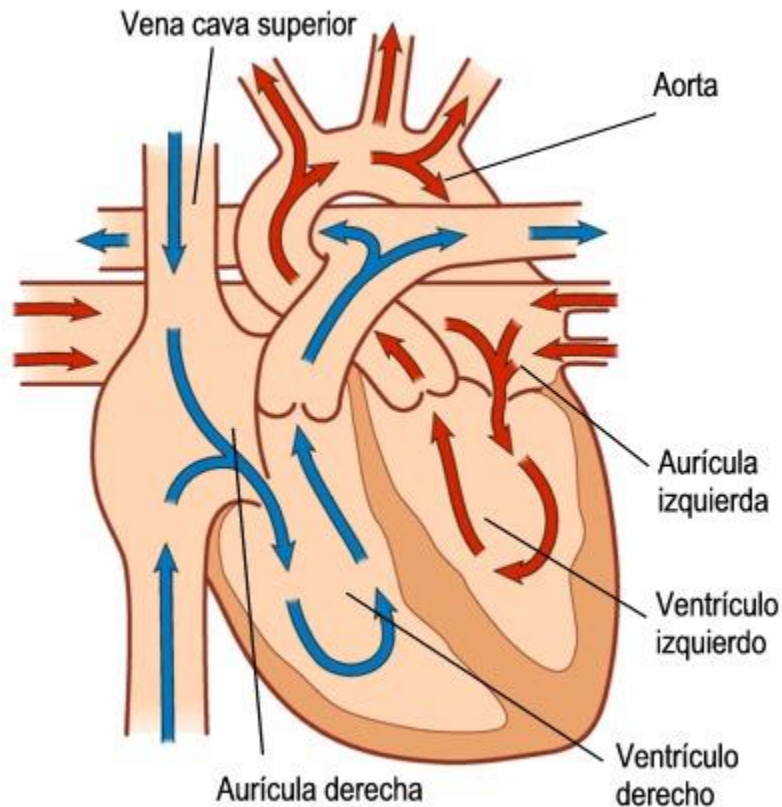


Figura 3.8: Flujo de sangre dentro del corazón

Acerca del gasto cardíaco, en un perro en reposo se tarda cerca de 1 minuto en realizar la circulación completa (desde la salida de la sangre de ventrículo izquierdo hasta su regreso). Como las circulaciones pulmonar y sistémica se disponen en serie, el volumen de sangre bombeado cada minuto por el lado derecho del corazón debe ser exactamente igual al propulsado por el lado izquierdo. El volumen de sangre bombeado cada minuto por el ventrículo derecho o izquierdo se denomina gasto cardíaco. En general, todas las especies en medicina veterinaria tienen un gasto alrededor de 3 litros por minuto por metro cuadrado (l/min/m^2). Un perro de raza grande (p.e. un labrador) tiene una superficie corporal un poco menor a 1m^2 y un gasto cardíaco en reposo cercano a $2.5/\text{minuto}$. [1]

En un animal en reposo, la sangre que entra en la aorta se divide de tal manera que aproximadamente el 20% se distribuye hacia la circulación visceral, otro 20% a los riñones, otro 20% a los músculos esqueléticos, el cerebro recibe un 15% del gasto cardíaco y las arterias coronarias un 3%; el resto de la sangre se reparte en piel y huesos. [14, 15].

Por otro lado, la presión sistólica es aquella que se produce cuando el ventrículo izquierdo se contrae y envía la sangre a la aorta, esta se distiende y la presión aórtica aumenta hasta comúnmente 120mmHg . Entre las eyecciones la sangre continua fluyendo desde la aorta hacia otras arterias menores, lo que produce una disminución en la misma, y el valor

mínimo se alcanza justo antes de la siguiente eyección y es denominado presión diastólica (normalmente de 80mmHg). La presión aórtica media es el valor medio de la presión pulsátil en la aorta y es de unas 98mmHg. La presión en la sangre disminuye por fricción y cuando alcanza la vena cava es de solo 3mmHg.

Las presiones en la arteria pulmonar suelen ser de 20mmHg la sistólica y 8mmHg la diastólica, con un valor medio de 13mmHg y la presión venosa pulmonar es de 5mmHg. Por lo tanto, la circulación sistémica se define como la circulación de alta presión o de alta resistencia y la pulmonar como la circulación de baja presión o de baja resistencia.

Vaso	Número	Diámetro Interno (mm)	Área Transversal total (cm²)	Longitud (cm)	Velocidad flujo sanguíneo (cm/s)	Presión Sanguínea media (mm Hg)
Aorta	1	20	3.1	40	13	98
Pequeñas Arterias	45,000	0.14	6.9	1.5	6.0	90
Arteriolas	20,000,000	0.030	140.0	0.2	0.3	60
Capilares	1,7000,000,000	0.008	830.0	0.05	0.05	18
Vénulas	130,000,000	0.020	420.0	0.1	0.1	12
Pequeñas Venas	73,000	0.27	42	1.5	1.0	6
Venas Cavas	2	24.0	9.0	34.0	4.5	3

Tabla 3.1: Geometría de la circulación sistémica de un perro de 30 Kg en reposo

3.3 Propiedades Mecánicas de las arterias y venas

La mecánica vascular en gran medida se determina principalmente por las propiedades del tejido colágeno, las fibras elásticas y las musculares lisas presentes en sus paredes, lo que le confiere propiedades físicas únicas de acuerdo a su distribución. La relación que se establece entre estos componentes varían de un vaso sanguíneo a otro. Por regla general las arterias en la medida que se alejan del corazón va aumentando considerablemente la musculatura lisa en sus paredes, lo que hace que a nivel de las arteriolas sea el componente más abundante. La elastina y colágeno predominan más en los vasos venosos. Esta característica estructura de conformación es importante para conocer el origen de una variedad de alteraciones funcionales que se traducen en síntomas y signos de algunas afecciones de la red vascular. Pero adentrarnos en este campo es importante conocer de cerca las propiedades físicas implicada en la mecánica vascular y la hidrodinámica de la

sangre.

3.4 Características físicas de los vasos sanguíneos.

El vaso sanguíneo en su forma es un cilindro que tiene como orientaciones espaciales físicas una longitud (l), un espesor (h) y el radio de la luz vascular interior (r). Es un tubo conductor de fluidos, está sometido a presiones internas que tienden a deformarlos. La integridad de sus componentes, juntos a la interrelación física-matemática expresada en la fórmula es la que garantizan físicamente su integridad a través de la presencia de un diagrama de fuerza que produce una estabilidad anatómica.

Las propiedades mecánicas elásticas de los tejidos de las arterias y venas son de vital importancia para los mecanismos de autorregulación de la presión. Al estudiar el comportamiento fisiológico del corazón como bomba cardíaca, reconocemos que durante la sístole del corazón sale la sangre impulsada por la arteria aorta y el resto de las arterias secundarias, en este proceso el volumen de sangre se proyecta en forma de golpe contra la pared arterial, sin la constitución de esta fuera de un tejido rígido, la sangre que sale del corazón alcanzaría una velocidad similar a la del sonido hasta llegar a la periferia, este fenómeno iría desgastando las paredes y a su vez los elementos formes de la sangre se irían dañando. Durante la sístole cardíaca la presión alcanza un valor de 19 kPa y en la diástole de 11kPa.

3.5 Estructura de las arterias

La pared arterial es uno de los tejidos biológicos blandos del organismo. Se distingue de los tejidos duros por su alta flexibilidad y bajas propiedades mecánicas. Ejemplos de tejidos blandos son los tendones, ligamentos, vasos arteriales y cartílagos articulares.

Los tejidos blandos son estructuras complejas reforzadas con fibras y sus propiedades dependen de la concentración y disposición de sus principales elementos que son la elastina, el colágeno y las células musculares.

La elastina es la proteína principal de las fibras elásticas de las arterias, las venas, la piel y otros órganos. Representa el 40 % del peso seco de la aorta y confiere la propiedad de elasticidad a los órganos que la contienen. Posee un módulo de elasticidad longitudinal de $E=0.6$ MPa [14].

El colágeno es el elemento estructural básico de los tejidos blandos, el cual aporta la resistencia mecánica. Se trata de una proteína que como la elastina representa uno de los mayores componentes de la matriz extracelular de los tejidos blandos. Tiene un módulo de elasticidad de alrededor de 1000 MPa con una resistencia a tracción de entre 50 y 100 MPa [14]. Los vasos sanguíneos mantienen su forma cilíndrica debido a la estructura de las fibrillas de colágeno que forman una trama en espiral dándole el soporte a la estructura. La

concentración de colágeno varía en función de la necesidad que tenga el material de resistir cambios de tracción o volumen [9, 11, 13].

Los músculos de los vasos sanguíneos son lisos y se denominan músculos lisos vasculares. A diferencia de los músculos estriados el músculo liso no es controlado por nervios voluntarios. Pueden estar en estado pasivo o activo tras una estimulación eléctrica que provoca la contracción.

3.6 Elasticidad arterial

Es una propiedad importante de las arterias, imprescindible para mantener una presión mínima determinada, constante (más o menos), que es la presión diastólica. Tiene especial valor, ya que existen enfermedades donde se pierde la elasticidad arterial y hay tendencia al aumento de la tensión arterial, como es la arteriosclerosis.

La elasticidad arterial es ejercida por los componentes pasivos (fibras de elastina y colágeno) y los componentes activos (células de músculo liso vascular). La elastina confiere la propiedad de elasticidad y es el material biológico de comportamiento más lineal que se conoce. El colágeno aporta integridad y resistencia mecánica. Otra de las funciones de las fibras de elastina y colágeno es mantener una tensión estable contra la presión transmural presente en el vaso. [11, 25]

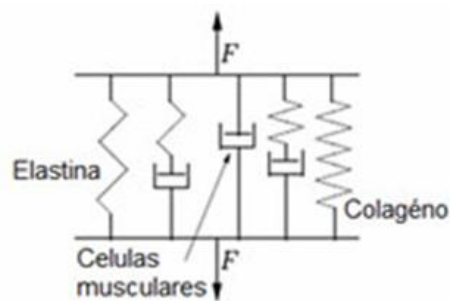


Figura 3.9a: Modelo de Tejido bandedo según Hayashi [10, 12]

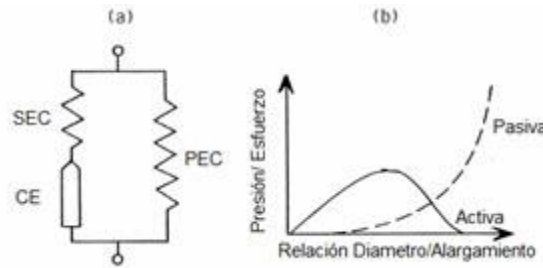


Figura 3.9b: Modelo de Tejido liso de Maxwell. SEC: componente elástico serie. PEC: componente elástico paralelo. CE: elemento contráctil. [10, 14]. En la figura b se obtiene la relación tensión deformación para la respuesta activa, cuando el musculo liso está activado, y para la respuesta pasiva. Obteniéndose las propiedades estáticas del elemento contráctil.

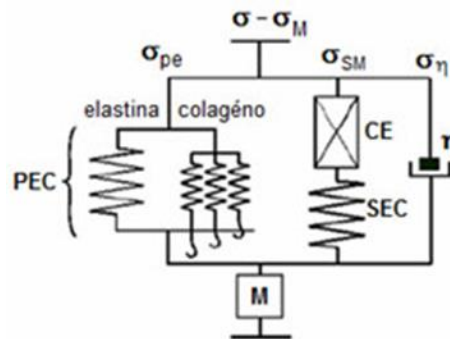


Figura 3.9c: Modelo de Tejido de Maxwell modificado. SEC: componente elástico serie. PEC: componente elástico paralelo. CE: elemento contráctil. Este modelo toma en cuenta el comportamiento de la elastina y el colágeno.

Una vez que se conoce el funcionamiento de los tejidos, se continúa con el estudio eléctrico del corazón, el cual es un tejido y a través del cual circula sangre.

3.7 Actividad eléctrica del corazón

También es de suma importancia estudiar la actividad eléctrica de corazón. En la cual se estudiarán algunos puntos:

- **Las células musculares cardíacas se contraen debido a un potencial de acción eléctrico:** el corazón es un músculo que bombea sangre a través de los vasos sanguíneos mediante contracción y relajación. La contracción cardíaca tiene lugar en dos fases: 1) se contraen las aurículas izquierda y derecha y 2) tras 50 y 150 milisegundos lo hacen los ventrículos izquierdo y derecho. La contracción auricular ayuda a que se terminen de llenar los ventrículos de sangre. La contracción se

realiza por una señal eléctrica, un potencial de acción que se propaga por todo el corazón.

- ***Cada latido cardiaco es iniciado y organizado por un sistema de células musculares cardiacas especializadas***
- El nódulo auriculoventricular (AV) es la única vía de unión entre las aurículas y los ventrículos (dirige los potenciales de acción auriculares hacia el sistema de conducción rápido del haz AV y sus ramas). Por otro lado, tiene una velocidad de conducción lenta y un periodo refractario muy largo (efectos protectores: limita la máxima frecuencia a la que las aurículas pueden conducir a los ventrículos e impide que los potenciales de acción ventriculares re exciten las aurículas.
- ***Un problema común en los perros es que se presente un bloqueo sinusal.*** Un perro sano tiene 140 lpm de frecuencia intrínseca, 90 lpm de frecuencia en reposo; mientras que un perro con síndrome del seno enfermo tiene una frecuencia intrínseca de 80 lpm y una frecuencia en reposo de 30 lpm.
- ***El bloqueo del nódulo auriculoventricular es una causa frecuente de arritmias cardíacas:*** mientras que el síndrome del seno enfermo es un ejemplo de disfunción en la formación del potencial de acción, el bloqueo del seno AV es un defecto común en la conducción del mismo. Si el daño en ese nódulo bloquea la propagación de los potenciales de acción auriculares hacia los ventrículos, las aurículas continúan latiendo a un ritmo mucho menor. Un perro con este tipo de bloqueo tiene un corazón que late 30-40 latidos/min, además, desincronizados con respecto a las contracciones auriculares.
- ***Las taquiarritmias son arritmias en las que la frecuencia auricular, ventricular o ambas son anormalmente altas.*** Un latido auricular o ventricular ocasional se denominada latido prematuro o precontracción. Estos son normales, pero si se vuelven frecuentes se llaman taquicardias, que literalmente significa “corazón rápido”, en cuyo caso si es clínicamente significativo. Suelen aparecer cuando una zona de musculo cardiaco actúa de forma anómala como marcapasos produciendo la despolarización espontánea hasta el umbral antes de que una célula marcapasos normal lo haga. La taquicardia implica una frecuencia cardiaca más rápida de lo normal en las circunstancias en las que se encuentra el animal en el momento. Estas taquicardias reciben el nombre dependiendo de donde se originen; por ejemplo se denomina taquicardia auricular si se originan en la aurícula y son frecuentes y en perros de raza Boxer o el Wolfhound. La taquicardia ventricular es la que origina en los ventrículos y dentro de estas existen otras agrupaciones más generales o subagrupaciones. [1]

Cuando la taquicardia auricular es extremadamente rápida se denomina flúter auricular, que no conlleva un flúter ventricular a causa del largo período refractario de las células de nódulo AV. Este conduce solo algunos, pero no todos, o potenciales de acción auriculares hacia los ventrículos y supone un ejemplo de que

el nódulo AV impide un latido ventricular demasiado rápido. Si las contracciones auriculares son tan rápidas que pierden la sincronización, el trastorno se conoce como fibrilación auricular, y se caracteriza por un paso continuo y aleatorio de os potenciales de acción por las aurículas. Eso resulta en que la sangre no es bombeada. La fibrilación auricular es frecuente en caballos y algunas razas de perros como los Doberman

Los seres vivos necesitan de contracciones ventriculares sincronizadas para poder vivir. Si estas no existen se conduce a una muerte súbita cardíaca. La mayoría de las veces la fibrilación ventricular puede solucionarse solo mediante desfibrilación eléctrica, proceso en el cual se hace pasar una corriente eléctrica fuerte a través del miocardio, lo que despolariza todas las células cardíacas de forma simultánea y las mantiene en este estado durante varios milisegundos. Cuando la corriente cesa, se espera que todo el músculo cardíaco se repolarice a la vez y alcance el potencial de membrana de reposo, con lo que el marcapasos cardíaco normal tiene la posibilidad de volver a producir latidos organizados y sincronizados otra vez.

El proceso de contracción del miocardio es similar al de músculo esquelético:

El miocardio, al igual que el músculo esquelético, tiene una apariencia estriada cuando se mira al microscopio. Estas estrías cruzadas tienen la misma base estructural en el músculo cardíaco y en el esquelético. En la siguiente tabla se explica la secuencia de acontecimientos simultáneos en ambos músculos:

Músculo Esquelético	Músculo Cardíaco
El potencial de acción se genera en la motoneurona somática	No se necesitan potenciales de acción en las motoneuronas autónomas para iniciar los latidos cardiacos.
Se libera acetilcolina	No se necesitan neurotransmisores para que el corazón lata
Se activan recepciones colinérgicos nicotínicos en la membrana de la célula muscular	No se necesita la activación de los receptores: un corazón totalmente aislado o desnervado aun late.
Se abren los canales de Sodio dependientes de los ligandos de la membrana muscular	Se abren espontáneamente los canales de sodio (se cierran los de potasio) en las membranas de las células marcapasos.
La membrana muscular se despolariza hasta el nivel umbral formando potencial de acción	Las células marcapasos se despolarizan hasta el umbral para formar el potencial de acción.
En las células musculares se forma un potencial de acción pero no	En una célula marcapasos de forma un potencial de acción y se propaga

penetra en otras células.	de célula en célula por todo el corazón
Las células de los músculos esqueléticos no tienen canales de calcio “lentos”	Durante el potencial de acción, el calcio extracelular penetra en la célula por los canales lentos.
El potencial de acción provoca la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico. El calcio se une a la troponina.	La entrada del calcio extracelular causa liberación de más calcio desde el retículo sarcoplásmico, el calcio se une a la troponina.
Los ciclos de entrecruzamientos generan una potencia contráctil entre filamentos de actina y de miosina.	Los ciclos de entrecruzamientos generan una potencia contráctil entre filamentos de actina y de miosina.
El músculo se contrae, el calcio es absorbido por el retículo sarcoplásmico.	El corazón se contrae (late) el calcio es absorbido o vuelto a bombear fuera de la célula
El músculo se relaja	El corazón se relaja

Tabla 3.2: similitudes y diferencias entre el músculo esquelético y el músculo cardíaco.

De lo anterior se puede concluir la gran similitud de lo que está sucediendo en el músculo esquelético y cardíaco simultáneamente, que conlleva a la relación mecánico-eléctrica del funcionamiento del corazón.

3.7.1 El electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es la herramienta más habitual en el diagnóstico de las disfunciones eléctricas cardíacas. En sus aplicaciones más frecuentes se emplean dos o más electrodos metálicos sobre la piel, y los voltajes recogidos por ellos se representan en una pantalla se dibujan sobre una tira de papel. El mecanismo físico de cómo produce el corazón esos voltajes que se detectan sobre la superficie corporal es algo sumamente complejo. Sin embargo, no es difícil desarrollar un modelo intuitivo del funcionamiento del electrocardiógrafo, que resulta útil para la mayoría de las aplicaciones clínicas, este modelo comienza con el concepto de dipolo eléctrico en un medio conductor; un dipolo es un par de cargas eléctricas (una positiva y una negativa) separadas por una distancia; si este dipolo se sitúan un medio conductor se produce un flujo de corrientes iónicas a través de la solución. Los iones positivos de la solución fluyen hacia el polo negativo del dipolo y los iones negativos fluyen hacia el extremo positivo. Este flujo iónico crea una diferencia de potencial dentro de la solución salina que puede detectarse mediante electrodos de un voltímetro colocados en el perímetro de la solución. [1,5]

Sin embargo, cuando se trata de un músculo cardíaco, se deben analizar 5 situaciones importantes:

1. Las células de la tira del músculo cardíaco tienen un potencial de membrana en *reposo*; cada célula está cargada negativamente en su parte interna y positivamente en su parte externa por lo tanto, al estar unidas se comportan como si fueran una célula grande. Por lo tanto, en este punto no existe diferencia de potencial AB ni entre CD
2. Las células marcapasos de extraño izquierdo de la tira muscular se han despolarizado hasta el nivel umbral y han formado un potencial de acción que se propaga de una célula a otra a lo largo de toda la tira, de izquierda a derecha. Es decir, las células de la izquierda están despolarizadas mientras las de la derecha siguen con su potencial de reposo. En este caso, el exterior de las células despolarizadas están cargadas negativamente mientras que las de reposo siguen cargadas en su exterior positivamente entonces existe un dipolo eléctrico positivo en la derecha y uno negativo en la izquierda. Por lo tanto la diferencia de potencial AB es positiva mientras que la de CD se mantiene en cero.
3. Si la tira entera está despolarizada ambos voltajes se vuelven cero de nuevo
4. La banda se está repolarizando, por lo que el extremo izquierdo está de nuevo en su estado de reposo mientras que el derecho siguen despolarizadas. En esta situación, el exterior de la banda muscular está cargado negativamente en su lado derecho y positivamente en su lado izquierdo. Existe entonces un dipolo en A negativo en comparación al punto B. es decir la diferencia de potencial AB es negativa mientras que la CD continua en cero.
5. Vuelve a punto 1

La despolarización auricular y la ventricular, así como la repolarización ventricular producen en el ECG cambios de voltaje característicos.

Los líquidos extracelulares de cuerpo contienen sales en solución, así el cuerpo puede imaginarse como el recipiente con solución salina. Mientras que, la despolarización auricular esté en marcha al comienzo de un latido cardíaco, hay un voltaje positivo en el miembro anterior izquierdo en comparación con el anterior derecho (figura A) [1]

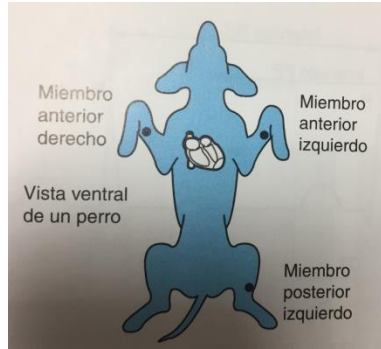
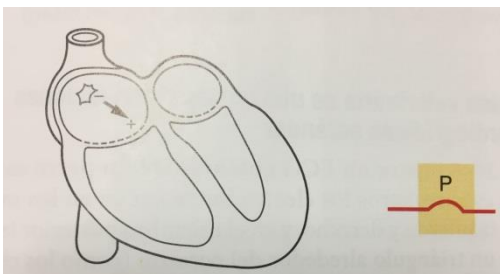
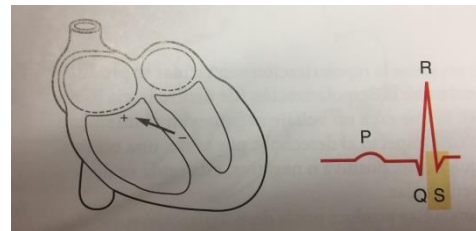


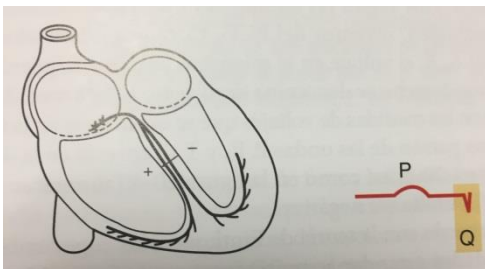
Figura 3.10: Posición de los electrodos para realizar un ECG [1].



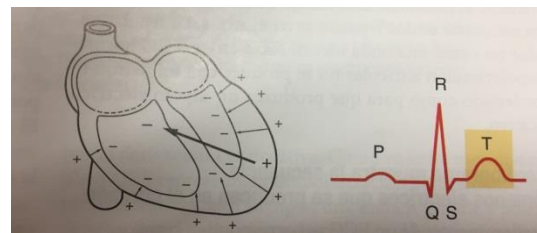
3.10a Despolarización Auricular



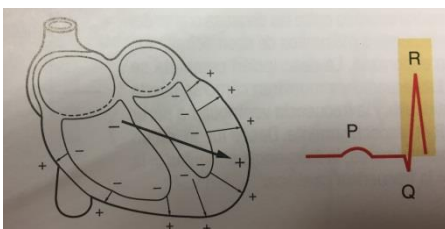
3.10d Despolarización Ventricular Tardía



3.10b Despolarización ventricular precoz



3.10e Repolarización ventricular



3.10c Despolarización ventricular

Figura 3.10abcde: imágenes de la actividad eléctrica en el corazón [1].

Cada uno de estos componentes del trazado electrocardiográfico representa un evento eléctrico cardíaco específico:

- **Onda P:** representa la despolarización de los atrios. Al final de esta despolarización, el voltaje del ECG vuelve a cero. En este momento del ciclo cardíaco normal, el potencial se está propagando lentamente de una célula a otra por el nódulo auriculoventricular (AV) y la primera porción del haz AV. [1]

- Onda Q:** Las siguientes diferencias de voltaje detectables en dicha superficie son aquellas asociadas con la despolarización ventricular cuya primera parte suele implicar una despolarización que se extiende de izquierda a derecha (es decir, desde la izquierda del perro a la derecha) a través del tabique intraventricular (figura B) esta fase primera, normalmente, produce una pequeña diferencia de potencial (onda Q) entre el miembro anterior izquierdo y el derecho, siendo ligeramente más negativo el izquierdo. [1]

- **Onda R** el siguiente acontecimiento en la despolarización ventricular normalmente produce un voltaje amplio y positivo (onda R) en el miembro anterior izquierdo frente al derecho (figura C). Esta onda es grande y positiva porque durante la despolarización ventricular las ramas derecha e izquierda del haz de His conducen el potencial de acción hacia la ápice desde donde las fibras de Purkinje lo transportan rápidamente a las paredes de ambos ventrículos. El efecto eléctrico neto de la propagación de las despolarizaciones hacia fuera a través de las paredes ventriculares es la formación de un dipolo eléctrico que apunta diagonalmente hacia abajo y hacia la izquierda del perro. Este dipolo es representado por la flecha de la figura C. Apunta hacia la izquierda porque el eje cardíaco está inclinado al mismo lado (la orientación normal del corazón es con el ápice ventricular inclinado hacia la pared izquierda del tórax), aparte el ventrículo izquierdo tiene mucha mayor masa muscular que el derecho por lo que los dipolos son más potentes [1]

- **Onda S:** cuando las despolarizaciones terminan su expansión a través de las paredes ventriculares, el voltaje en el miembro izquierdo con respecto al derecho vuelve a cero, y durante unos ms se vuelve negativo (figura D). Las bases físicas de la onda S pequeña y negativa son poco conocidas. Después de esta el voltaje vuelve a ser cero y permanece así un tiempo.

- **Intervalo P-R:** indica el tiempo que transcurre desde la salida del impulso en el nódulo SA hasta alcanzar el nódulo AV.

- **Complejo QRS:** indica la despolarización en el miocardio ventricular. En la derivación II, la onda Q se asocia a la despolarización del tabique interventricular, la onda R, a la despolarización del ápex y paredes libres de los ventrículos y, la onda S a la porción basal de los mismos.

- **Segmento S-T:** se observa su desvío por encima o por debajo de la línea de base, lo cual

puede indicar cambios de hipoxia miocárdica.

- **Onda T:** representa la repolarización de músculo ventricular que causa una deflexión del voltaje del ECG (figura E). Este dipolo neto crea un voltaje positivo en el miembro anterior izquierdo del animal con respecto al derecho (onda T). El dipolo neto apunta hacia la derecha del perro porque la pared ventricular izquierda es mucho más gruesa que la derecha. Entonces a repolarización que va del exterior al interior en las grandes paredes del ventrículo izquierdo crea mayores voltajes (dipolos más potentes) Esta onda puede ser positiva o negativa y no indica ninguna cardiopatía. [1]

- **Intervalo Q-T:** indica el tiempo de despolarización y repolarización ventricular.

Los potenciales eléctricos del corazón discurren en una dirección concreta en un determinado instante del ciclo cardíaco. Cuando el impulso cardíaco llega a los ventrículos a través del haz AV, la superficie endocárdica izquierda del tabique es la primer parte en despolarizarse. Posteriormente, la despolarización se extiende rápidamente hasta alcanzar las dos superficies endocárdicas del tabique. A continuación la despolarización se extiende a lo largo de las superficies endocárdicas de ambos ventrículos. Finalmente, se extiende a través del músculo ventricular hacia la superficie externa del corazón. El ventrículo izquierdo se despolariza algo más lentamente que el derecho. La repolarización ocurre desde las superficies externas a las endocárdicas y desde la base a la punta. La última parte en despolarizarse es la base del ventrículo derecho. El patrón de la onda T varía de un paciente a otro, por lo cual, la onda T puede ser positiva, negativa o bifásica. [1]

Teniendo en cuenta la secuencia normal de generación y conducción del impulso eléctrico cardíaco podremos inferir que el trazado electrocardiográfico normal presentará las siguientes características:

- La primera onda del electrocardiograma es siempre una onda P.
- Los intervalos PQ o PR deben ser constantes a lo largo del trazado.
- Toda onda P debe ser sucedida por un complejo QRS, con una relación 1:1.
- Los intervalos entre ondas R sucesivas (intervalos R-R) deben tener una duración similar a lo largo del trazado.

Sumado a lo mencionado previamente, cada onda electrocardiográfica presenta una duración (segundos) y una amplitud (voltaje en mV) que es característica para la especie que está siendo evaluada. Asimismo, los intervalos y segmentos presentarán una duración y características particulares para cada especie.

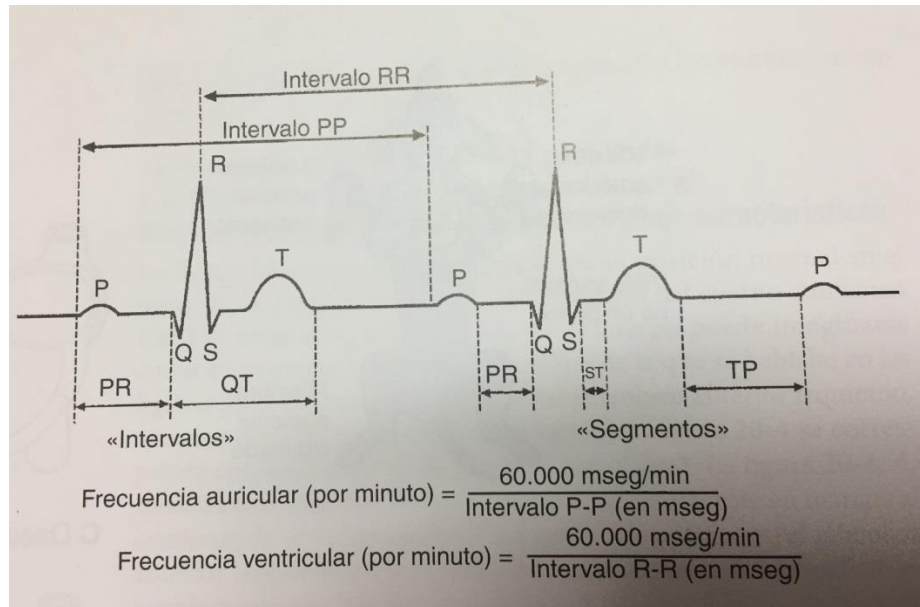


Figura 3.11: ECG canino con representación de frecuencia auricular y ventricular [1].

3.7.2 ECG canino normal

Tanto en perros como en gatos la onda P es positiva en las derivaciones I, II, III y aV_F, y negativa en la aV_R. En las derivaciones II, III, AV_F suele aparecer una onda Q, que también puede estar presente en la derivación I.

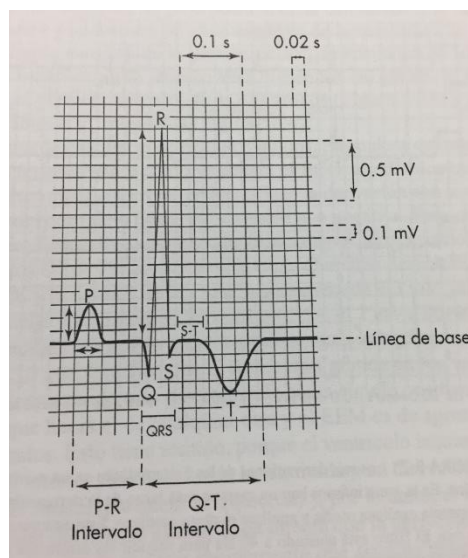


Figura 3.12: onda PQRST de un ECG [2].

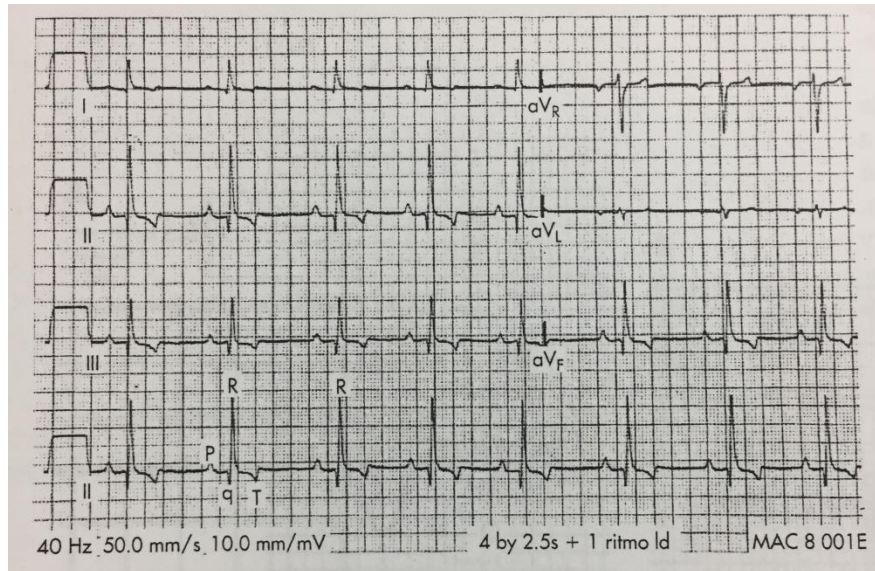


Figura 3.13: las seis derivaciones de las extremidades en un perro cruzado adulto de 23 kg. En la zona inferior hay un registro más largo de la derivación II para terminar la frecuencia cardiaca media y analizar el ritmo cardiaco. El filtro está ajustado a 40 HZ. La onda R en la derivación II es la mayor y es positiva. Por lo tanto el eje eléctrico medio es de aproximadamente 60°. Las derivaciones II, III y aV_F presentan ondas Q y R, no se observan ondas S. la derivación aV_R presenta una pequeña onda R seguida de una onda S profunda. Las ondas P en las derivaciones aV_R y aV_L son negativas. El complejo QRS en la derivación aV_L es isoelectrico (la onda R menos la onda S es igual a cero). En este perro, la onda T es de polaridad opuesta a la R. La frecuencia cardiaca es de 117 latidos/min y se observa una ligera arritmia sinusal. [2].

En la siguiente tabla se muestran los valores normales de la frecuencia cardiaca, los intervalos entre complejos, la duración de los complejos P-QRS-T y la altura de dichos complejos.

	Perro	Gato
Frecuencia cardiaca en latidos por minuto en reposo-con el animal excitado	Razas Gigantes: 60-140 Perros adultos 70-160 Razas toy: 80-180 Cachorros: más de 220	100-240
Onda P (límite superior)	Anchura: 0.04 s Altura: 0.4 mV	Anchura: 0.04 s Altura: 0.2 mV
Intervalo P-R	0.06-0.13 s	0.05-0.09 s
Complejo QRS (límite superior)	Anchura: 0.06s Altura: 3 mV	Anchura: 0.04 s Altura: 0.9 mV
Intervalo Q-T	0.15-0.25 s en función de la frecuencia cardiaca	0.07-0.20 s en función de la frecuencia cardiaca
Segmento S-T	No más de 0.2 mV elevación o depresión	Ninguna elevación o depresión
Onda T	Positiva, negativa o bifásica	Positiva, negativa o

		bifásica
Eje eléctrico medio	+40° a +100°	0° a +160°

Tabla 3.3: valores normales ECG perro y gato [1]

El ECG nos permite obtener información acerca de:

- La Frecuencia cardíaca.
- El Ritmo cardíaco.
- La Conducción intracardiaca.
- “Sugerir” indicios de agrandamiento de las distintas cámaras cardíacas.
- “Sugerir” la existencia de alteraciones electrolíticas.
- Realizar el control terapéutico de determinados fármacos.

En medicina veterinaria se utilizan seis derivaciones electrocardiográficas estándar

Los electrodos para realizar un ECG a un perro se colocan en los miembros anteriores izquierdo y derecho, y en el miembro posterior izquierdo, formando un triángulo alrededor del corazón. De acuerdo a la teoría de Einthoven (triángulo de Einthoven), indica lo necesario para obtener cada una de las derivaciones:

- Para obtener la derivación I del ECG se debe recoger la diferencia de potencial en la extremidad anterior izquierda (electrodo +) con respecto a la derecha (electrodo -).
- La derivación II mide el voltaje que se establece en el miembro posterior izquierdo con respecto al anterior derecho
- La derivación III mide el voltaje el posterior izquierdo con respecto al anterior izquierdo

Las ondas P, R y T son normalmente evidentes en las derivaciones I, II y III. Esas derivaciones estándar simplemente proporcionan diferentes “ángulos” de visión de los dipolos eléctricos generados por el musculo cardíaco durante las despolarizaciones y repolarizaciones. Existen otros 3 puntos de vista por así llamarlos, eléctricos, proporcionados por las derivaciones unipolares (aVR, aVL, aVF)

- A derivación aVR mide el voltaje desde el electrodo de la extremidad anterior derecha con respecto al voltaje medio de los electrodos situados en las otras dos extremidades.
- Del mismo modo aVL y aVF determinan los voltajes desde los electrodos del miembro anterior izquierdo y posterior izquierdo, respectivamente, en relación con el voltaje medio de los otros dos electrodos.
- Las derivaciones precordiales no se utilizan de manera habitual en veterinaria.

Nota: los signos no corresponden necesariamente con la orientación de los dipolos generados en el corazón, sino a manera de medir la diferencia de potencial. [1]

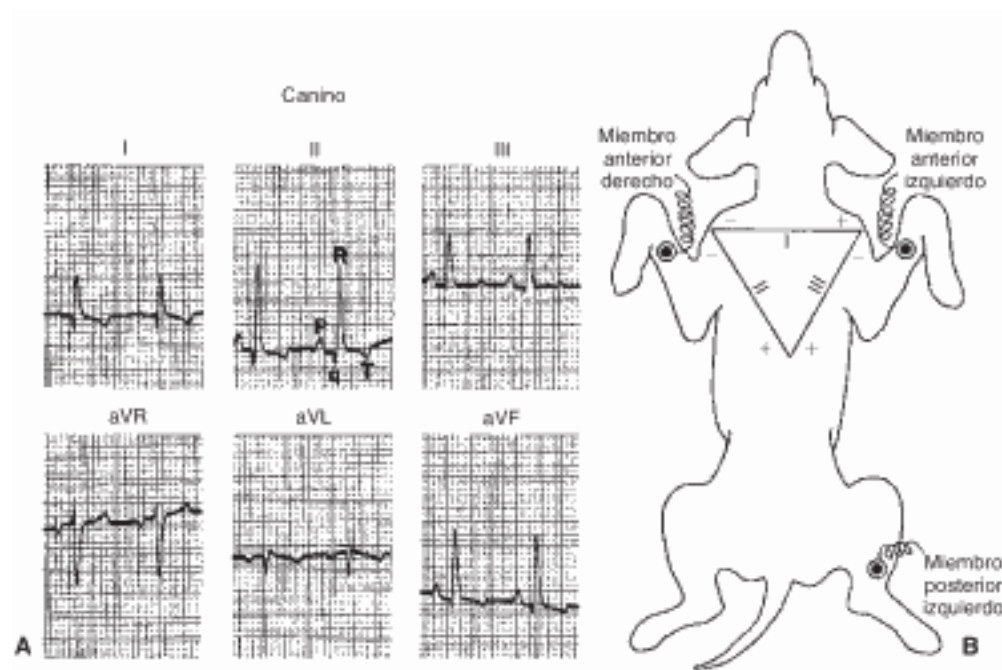


Figura 3.14: Electrocardiograma (ECG) de 6 derivaciones de un perro normal. Las ondas P, Q, R y T visibles en todas las derivaciones, están marcadas en la II. No hay ondas S visibles y las ondas T resultan ser negativas en las derivaciones I, II, aVL y aVF. Estos signos no son anormales (Figura 18 B) El triángulo de Einthoven (superpuesto en la vista ventral del perro) representa la norma convencional de interconexión de los tres electrodos de las extremidades para obtener el ECG de las derivaciones I, II y III. [1]

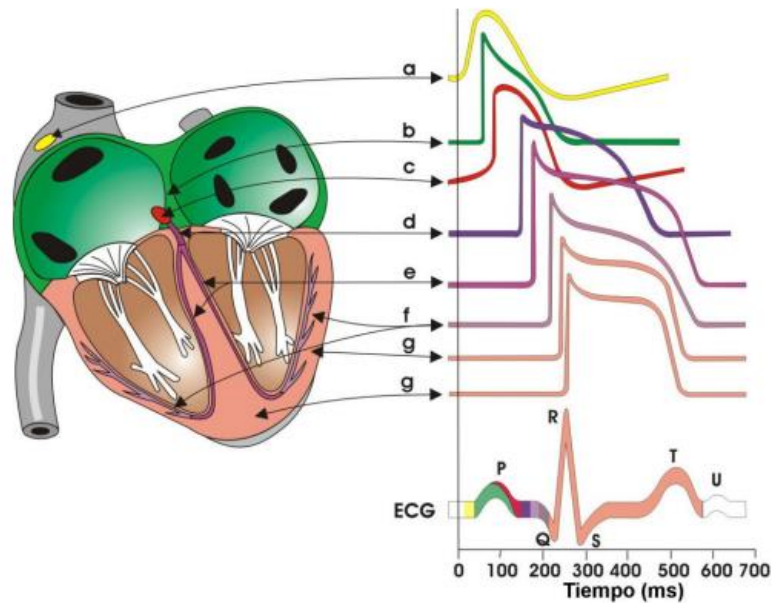


Figura 3.15: Esquema del corazón y morfología de los potenciales de acción en distintas células miocárdicas a) nodo SA, b) aurícula, c) nodo AV, d) Haz de Hi, e) ramas de Haz de His f) fibras de Purkinje y g) ventrículos. El tiempo cero coincide con el disparo del potencial de acción en el nodo SA. En la parte inferior se esquematiza el trazo de un registro electrocardiográfico (ECG) y su relación con la excitación de las distintas regiones del miocardio. [1].

La presencia de voltajes anómalos en el ECG indica alteraciones estructurales o eléctricas cardiacas

El ECG de la figura 20 pertenece a un perro con hipertrofia ventricular derecha. La secuencia ECG parece normal; es decir, cada latido cardíaco comienza con una onda P ascendente seguida por un complejo QRS y una onda T. Las frecuencias auricular y ventricular son iguales (100 lpm). Sin embargo, se observa una alteración evidente, ya que la polaridad predominante del complejo QRS registrada por la derivación I es negativa. Se sabe, que el complejo QRS representa la despolarización ventricular, y su principal característica es, casi siempre, una onda R grande y positiva a causa de la inclinación del eje cardíaco hacia el lado izquierdo del tórax, y porque la pared del ventrículo izquierdo es mucho más gruesa que la del derecho. A esto se debe que a dirección predominante de la despolarización ventricular se haga de derecha a izquierda. [1]

Por lo tanto, esta polaridad invertida sugiera un cambio del eje cardíaco hacia la derecha, un aumento de la masa del ventrículo derecho, o ambos. Los voltajes anormalmente altos del complejo QRS, registrados por las derivaciones II y III, indican hipertrofia ventricular. La marcada negatividad de los componentes del complejo en esas mismas derivaciones sugiere que durante la despolarización ventricular, la dirección predominante es desde la extremidad posterior izquierda. La hipertrofia ventricular derecha es una consecuencia

común de las alteraciones cardíacas que aumentan la presión que debe generar el ventrículo derecho durante sus contracciones. Algunos ejemplos incluyen estenosis pulmonar, conducto arterial persistente y comunicaciones interventriculares. [1]

A veces, los voltajes registrados son más bajos de lo normal. Una causa puede ser la acumulación de líquido en el pericardio, lo que se denomina taponamiento cardíaco. En cierto sentido, el derrame pericárdico crea un corto circuito de las conducciones iónicas, que normalmente circularían hacia la superficie corporal. Por tanto, se crean voltajes en la superficie más pequeños. [1]

Las fluctuaciones hacia arriba o hacia abajo del segmento ST, respecto al resto ECG, pueden indicar la existencia de áreas isquémicas o de infarto en el músculo ventricular. Normalmente, las células ventriculares isquémicas o infartadas no pueden mantener un potencial en reposo negativo; siempre se encuentran más o menos despolarizadas. Por tanto, entre contracciones ventriculares cuando las células ventriculares sanas tienen su potencial de membrana en reposo, existe una diferencia de potencial entre la zona sana y la isquémica (o infartada). Esta diferencia de voltaje genera un dipolo eléctrico entre ambas partes. Es arriesgado hacer un diagnóstico únicamente con un ECG debido a que existen diferentes anomalías eléctricas y estructurales que pueden presentar las mismas diferencias eléctricas en dicho estudio, por lo que deben de unirse a radiografías torácicas, entre otros estudios para hacer una valoración compleja.



Figura 3.16: Derivación II con elevación del segmento II [1]

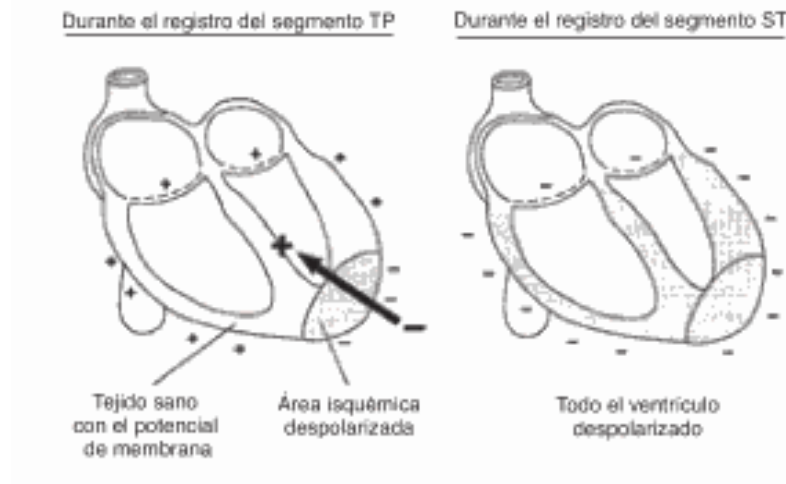


Figura 3.17: El voltaje registrado durante el segmento ST es elevado en comparación con el punto de inicio (segmento TP) en esta derivación II del ECG de un perro con infarto ventricular inferior (caudal). Las imágenes muestran por qué una zona isquémica o infartada de ventrículo crea un dipolo eléctrico neto en el ventrículo en reposo (durante el segmento TP) pero no en el despolarizado (durante el segmento ST) [1]

Las disfunciones eléctricas cardiacas producen ondas ECG anómalas

En la figura 22 se muestra un ECG de un perro con complejos ventriculares prematuros (CVP). La derivación I comienza con cinco latidos normales. Las ondas P espaciadas de forma uniforme con un intervalo PP de 0.5 segundos (la frecuencia cardiaca es de 120 lpm) Después de estos cinco latidos normales aparece un complejo con un voltaje alto y forma anómala sin onda P precedente. Esto indica la despolarización ventricular prematura (la despolarización auricular no puede producir fluctuaciones de voltaje tan grandes). El voltaje predominante en el complejo anómalo es positivo en la derivación I, lo que indica que la despolarización ventricular prematura se ha propagado preferentemente desde la derecha hacia la izquierda. Su forma rara y su larga duración sugieren que la despolarización prematura no se ha transmitido a través de sistema de conducción rápido formado por las ramas del haz y las fibras de Purkinje. [1]

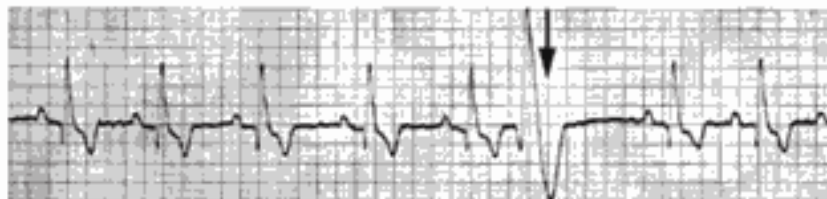


Figura 3.18: ECG de un perro con complejos ventriculares prematuros [1]

3.7.2.1 Alteraciones en los intervalos del ECG:

Onda P

Onda P **BIFÁSICA** (valorarla en V1)

- Crecimiento auricular izquierdo (componente negativo > positivo)
- Crecimiento auricular derecho (componente positivo > negativo)

Onda P **INVERTIDA**:

- Ritmos auriculares bajos (onda P ectópica, no sinusal), ritmos por reentrada nodal
- Extrasístole auricular

AUSENCIA de onda P:

- **Ausencia total de ondas P:**
 - Fibrilación auricular
 - Fibrilación ventricular
 - Bloqueo sinoauricular o paro sinusal
 - Hiperpotasemia (buscar anomalías asociadas)
- **Ausencia parcial de ondas P:**
 - Cualquier taquicardia rápida (P ocultas en el QRS u onda T)
 - Taquicardias supraventriculares: puede verse onda P «retrógrada»
 - Taquicardias ventriculares: ondas P disociadas de los QRS (actividad auricular independiente).

Ondas P que **NO** siguen de QRS:

- Bloqueo AV de 2.º y 3.º grado
- Extrasístoles auriculares bloqueadas (período refractario)

Ondas P de características no sinusales antes del QRS:

- Latidos ectópicos auriculares (extrasistolia auricular)
- Taquicardia auricular multifocal

Intervalo PR

Intervalo PR **PROLONGADO**:

- Bloqueo auriculoventricular de 1.º y 2.º grado
- Bloqueo trifascicular (BCRD HARI PR largo)
- Hipotermia, hipopotasemia
- Cardiopatía isquémica
- Síndrome de Brugada (PR ligeramente alargado)

Intervalo PR **CORTO**:

- Cachorro
- Extrasístoles auriculares y de la unión AV
- Ritmos de la unión o cercanos al nodo AV: onda P (-) en II
- Síndromes de preexcitación

DESCENSO del intervalo PR:

- Pericarditis fase inicial (descenso precoz y fugaz)

Complejo QRS

QRS **ANCHO**($\geq 0,12$ s, ≥ 3 mm):

Trastornos de conducción intraventricular:

- Bloqueo completo de rama derecha
- Bloqueo completo de rama izquierda

Ritmos ventriculares:

- Extrasístoles ventriculares
- Taquicardia ventricular
- Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)
- Fibrilación ventricular

QRS con **VOLTAJE AUMENTADO:**

- Extrasístoles ventriculares, bloqueos completos de rama

QRS con **VOLTAJE DISMINUIDO:**

- Bajo voltaje, obesidad, anormalidad en la caja torácica, pericarditis con derrame
- Fibrosis miocárdica, mixedema, enfisema pulmonar, EPOC

Q PATOLÓGICA:

Pueden aparecer pequeñas ondas Q (no patológicas) en las derivaciones izquierdas (I, AVL, V5, V6) procedentes de la despolarización del septo IV (ondas septales)

Las **ondas Q patológicas** se definen por:

- Anchura $> 0,04$ s (1 mm)
- Amplitud (profundidad) $> 0,08$ mV (2 mm)
- Altura superior al 25% del QRS

Causas de ondas Q patológicas:

- Infarto de miocardio
- Hipertrofia VI
- Miocardiopatía hipertrófica
- Bloqueos de rama
- Síndrome de WPW

MALA PROGRESIÓN de la R precordial:

En condiciones normales se debe producir un incremento progresivo en la amplitud de la onda R de V1 a V6. En V3-V4, la onda R debe pasar a ser mayor que la onda S.

Posibles causas de una mala progresión de la onda R precordial:

- Anomalías de la pared torácica (pectus excavatum), cifoescoliosis marcada, dextrocardia, neumotórax izquierdo, EPOC
- Infarto de miocardio anterior, agudo o crónico
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Estenosis aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica, con o sin obstrucción
- Miocardiopatía dilatada o restrictiva

Intervalo QT

Intervalo **QT PROLONGADO:**

- Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipopotasemia, cidosi
- Isquemia miocárdica, miocarditis, miocardiopatía
- Bradicardia, hipotermia
- Síndromes hereditarios (Jervill y Lange-Nielsen, Romano-Ward)

Intervalo QT **CORTO:**

- Hipercalcemia, hiperpotasemia
- Taquicardia, fiebre, hipertiroidismo
- Efecto digitálico (no implica toxicidad)

Segmento ST

Segmento ST **PROLONGADO:**

- Hipocalcemia

Segmento ST **CORTO:**

- Hipercalcemia

ASCENSO del segmento ST:

- **Lesión subepicárdica o transmural** (> 1 o > 2 mm en precordiales)
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)
- **Aneurisma ventricular** (elevación persistente de ST de convexidad superior, en zona infartada)
- Neumotórax izquierdo, embolia pulmonar
- Hiperpotasemia, cocaína (descartar vasospasmo coronario)

DESCENSO del segmento ST:

- **Lesión subendocárdica**
- HVI, sobrecargas sistólicas ventriculares
- Prolapso de la válvula mitral
- Postaquicardia
- Hipopotasemia grave
- Hipertiroidismo

DESAPARICIÓN del segmento ST:

- Hiperpotasemia

Onda T

Onda T ALTA:

- Isquemia subendocárdica
- Hiperpotasemia (ondas T altas, picudas y simétricas en derivaciones precordiales)
- Hipercalcemia (onda T con ascenso rápido)

Onda T APLANADA:

- Hipopotasemia
- Digoxina
- Hipertiroidismo, hipotiroidismo
- Pericarditis (evolutiva)

Onda T INVERTIDA:

- Isquemia subepicárdica
- Bloqueo de rama derecha (onda T negativa asimétrica en precordiales derechas) e izquierda (onda T negativa asimétrica en precordiales izquierdas)
- Prolapso de la válvula mitral
- Miocardiopatía hipertrófica (patrón deseudoinfarto con ondas T invertidas a menudo simétricas); miocarditis
- Pericarditis (evolucionada)

3.7.3 El corazón como bomba:

	Normales	Hipoventilación	Hipoventilación +O₂	Hiperventilación
pH	7.40	7.29	7.29	7.51
PCO₂ (mmHh)	40	63	62	25
PO₂ (mmHh)	99	55	127	162
Exceso de bases	0	-5	-4	4
Saturación de O₂	98	88	99.8	99.6

Tabla 3.4: Datos fisiológicos de la gasometría sanguínea de un perro[1]

El corazón realmente está compuesto por dos bombas (ambos ventrículos) trabajando en conjunto. Cada bombeo ventricular tiene un ciclo, se relajan, se llenan de sangre y luego se contraen y expulsan la sangre. En cada uno de esos ciclos cardiacos (latidos) el ventrículo izquierdo toma un volumen determinado de sangre de las venas pulmonares y de la aurícula izquierda y envía a la arteria aorta; mientras que el ventrículo derecho se llena con un volumen sanguíneo similar pero procedente de las venas sistémicas y de la aurícula derecha y lo envía a la arteria pulmonar.

En la siguiente figura se muestran los fenómenos que se producen en cada ciclo cardiaco

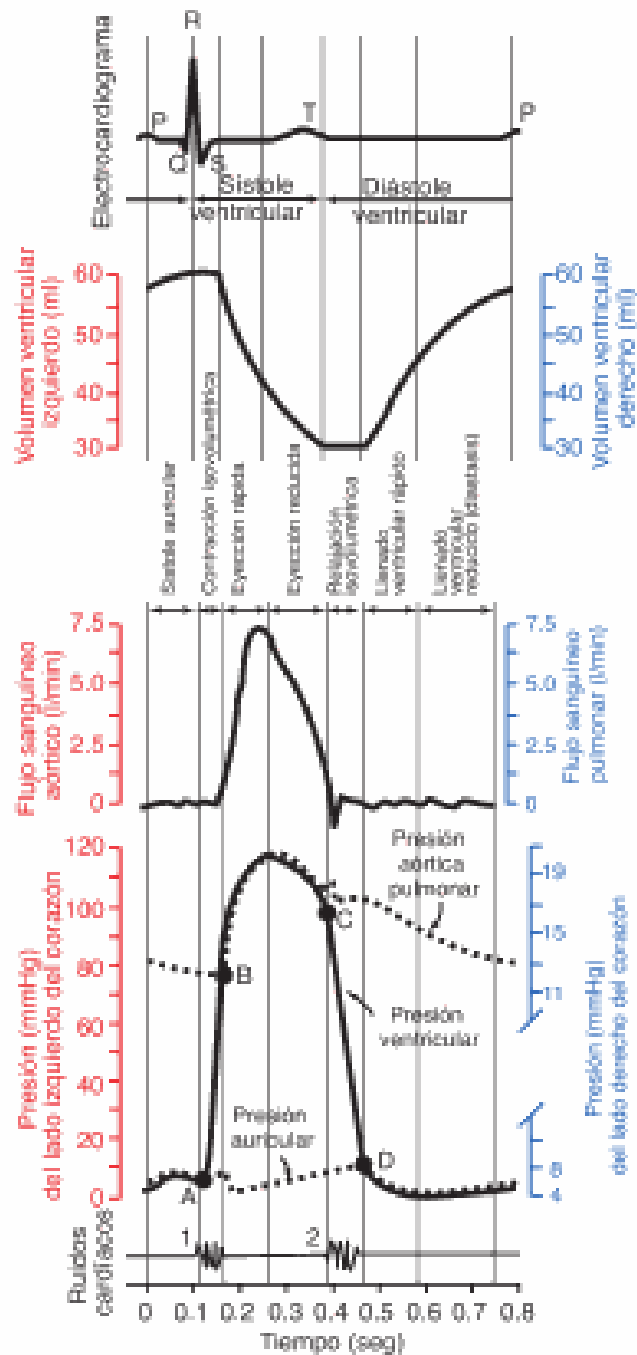


Figura 3.19: acontecimientos y terminología que se asocian a un ciclo cardíaco (latido) en un perro normal. Las escalas verticales a la izquierda de las gráficas (en rojo) corresponden a lado izquierdo del corazón. En la gráfica de la presión ventricular, el punto A representa el cierre de las válvulas mitral y tricúspide (válvulas auriculoventriculares); el punto B la apertura de las válvulas aórtica y pulmonar; e punto C el cierre de estas últimas y el punto D la apertura de las válvulas mitral y tricúspide [1].

Los ventrículos no se vacían por completo durante la sístole. En un perro grande cada ventrículo contiene alrededor de 60 ml de sangre a final de cada diástole, el cual es llamado volumen telediastólico. Durante la sístole, de cada ventrículo son expulsados 30 ml aproximadamente de sangre, pero los otros 30 permanecen en él, el cual se conoce como volumen telesistólico. El volumen de sangre que cada ventrículo envía a la circulación es el volumen sistólico y se calcula de la siguiente manera.

$$\text{Volumen sistólico} = \text{volumen telediastólico} - \text{volumen telesistólico}$$

Ecuación 1: Volumen sistólico

La fracción de volumen telediastólico expulsada durante la sístole ventricular se conoce como fracción de eyección y se calcula como sigue:

$$\text{Fracción de eyección} = \frac{\text{volumen sistólico}}{\text{volumen telediastólico}}$$

Ecuación 2: Fracción de eyección

Los valores normales para un perro en reposo son del 50 al 65%.

Por otro lado, en la primera fase de la diástole ventricular, el músculo se relaja, la presión ventricular izquierda desciende desde un valor próximo a la presión aórtica hasta otro cercano a la presión de la aurícula izquierda. Sin embargo, todavía no se produce el llenado ventricular y que la válvula mitra permanece cerrada hasta que la presión ventricular izquierda disminuye hasta unos valores inferiores a los de la presión auricular izquierda. La primera fase de la diástole ventricular se denomina relajación isovolumétrica, ya que no hay ni llenado ni vaciado del ventrículo. [1]

Cuando la presión ventricular izquierda es menor que la auricular, la válvula mitral se ve forzada a abrirse a medida que la sangre comienza a fluir desde la aurícula al ventrículo. Primero hay un período de llenado ventricular rápido, seguido de una fase de llenado ventricular reducido, que dura hasta que las células de nódulo sinoauricular inician e potencia de acción y la contracción auricular (sístole auricular). En un perro en reposo, el volumen ventricular está cercano a su nivel telediastólico incluso antes de la sístole auricular. Típicamente, del 80 al 90% del llenado ventricular se produce antes de la sístole auricular, la cual simplemente llena los ventrículos casi totalmente.

Una consecuencia clínica es de gran importancia es que los ventrículos de un animal en reposo son capaces de bombear un volumen sistólico casi normal incluso en ausencia de las contracciones auriculares apropiadas. Sin embargo, durante el ejercicio, las contracciones auriculares tienen una gran contribución al llenado ventricular, ya que la frecuencia

cardíaca alta que se produce deja un corto periodo de tiempo para el llenado diastólico. Entonces, los animales con fibrilación auricular no pueden hacer ejercicio. El llenado ventricular también se hace más dependiente de la sístole auricular en pacientes con valvulopatías, como un estrechamiento de la válvula mitral (estenosis mitral). [1]

Al final de la sístole auricular, las aurículas se relajan. La presión de la aurícula izquierda disminuye ligeramente; luego, a medida que los ventrículos comienzan a contraerse, se produce un reflujo de sangre momentáneo hacia atrás, desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. Dicho reflujo cierra la válvula mitral, lo que marca el final de la diástole ventricular y el comienzo de otra sístole ventricular izquierda. [1]

Por definición, el ciclo cardíaco se divide en sístole y diástole ventricular. El cierre de la válvula mitral marca el comienzo de la sístole ventricular, y la de la válvula aórtica el comienzo de la diástole. Nótese que la sístole auricular tiene lugar durante la diástole ventricular. [1]

Todo este proceso también sucede del lado derecho del corazón donde solo hay que sustituir arteria pulmonar por aorta, válvula pulmonar por válvula aórtica y válvula tricúspide por válvula mitral. Los volúmenes son similares en el lado izquierdo que en el derecho, así como las frecuencias del flujo sanguíneo. Lo que sí difiere son las presiones. La presión sistólica (el máximo) en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar es solo de 20 mmHg, mientras que la presión sistólica en el lado izquierdo puede alcanzar los 120 mm Hg. [1]

El ritmo de los dos ruidos cardíacos más importantes se muestra en la figura anterior. El primer ruido cardíaco (S1) se asocia al cierre de las válvulas AV (las válvulas mitral y tricúspide) lo que produce el ruido no es el cierre de las válvulas, esto debido a que las valvas de las válvulas son muy ligeras y delgadas lo que hace casi silencioso el cierre de las mismas. Sin embargo, hay un reflujo retrógrado momentáneo de sangre desde los ventrículos a las aurículas cuando comienza la sístole ventricular, que cuando se detiene de repente contra las válvulas cerradas, crea una breve vibración en la sangre y las paredes cardíacas, y aquí se genera el ruido. [1]

El segundo ruido cardíaco se asocia con el cierre de la válvula aórtica en el lado izquierdo del corazón y de la válvula pulmonar en el lado derecho. Este ruido es más breve, más agudo y más intenso que el primero. Tampoco aquí es el cierre de las valvas lo que lo produce, sino la reverberación del reflujo retrógrado de sangre a frenar repentinamente por el cierre de las válvulas. Ambas, aórtica y pulmonar, se cierran de manera simultánea. Sin embargo, en determinadas circunstancias, se pueden cerrar con una ligera diferencia de tiempo, entonces el segundo ruido se oye como dos distintos; este fenómeno se conoce como *desdoblamiento del segundo ruido cardíaco*. [1, 5]

La sístole ventricular se puede definir como la fase de ciclo cardíaco que se produce

entre el primero y el segundo ruido cardiaco. En los animales grandes (y en ocasiones en perros sobretodo de talla grande) habitualmente se oyen dos ruidos cardiacos adicionales. El torrente de la sangre dentro de los ventrículos durante la fase de llenado rápido al principio de la diástole puede crear turbulencia y la vibración suficiente como para que se oiga un tercer ruido cardiaco. El cuarto, si llega a ser audible, se produce exactamente al final de la diástole durante la sístole auricular.

Desde el punto de vista mecánico se pueden enumerar los siguientes puntos importantes de la onda PQRST:

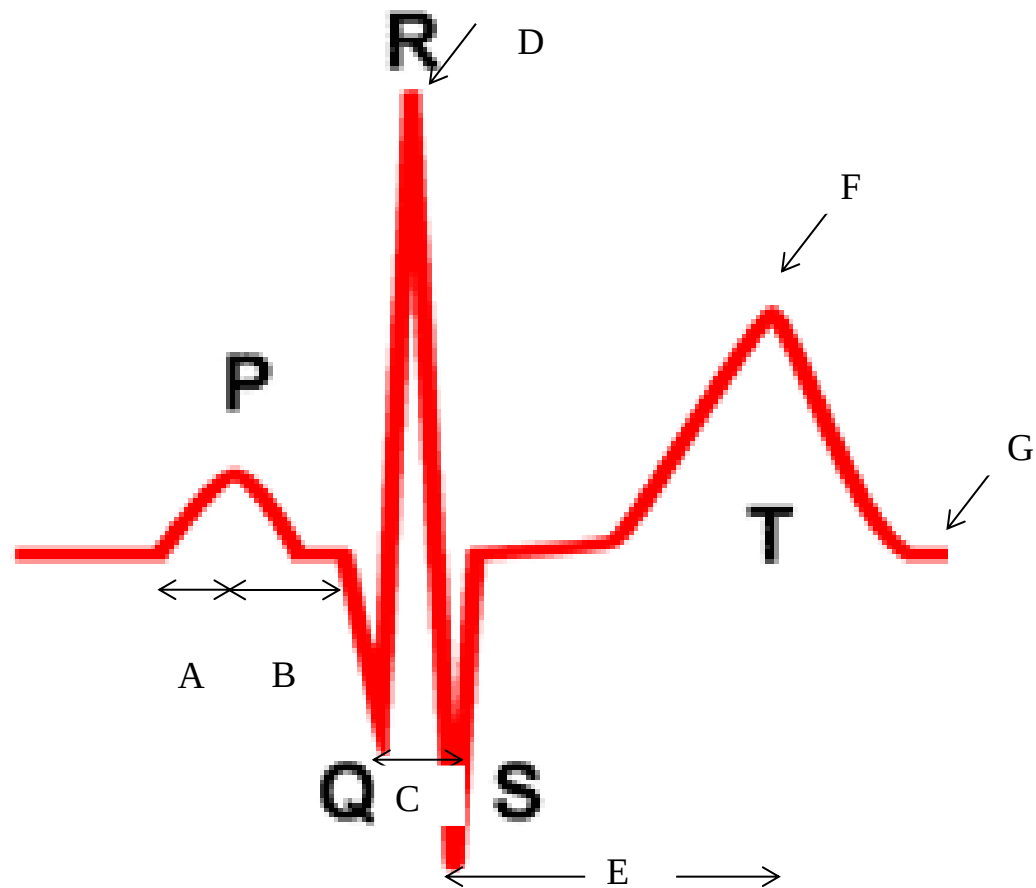


Figura 3.20: Onda PQRST dividida conforme a su funcionamiento mecánico, donde:

A: Intervalo de tiempo donde las aurículas se contraen

B: Intervalo en que se llenan de sangre los ventrículos

C: Intervalo en que se cierran las válvulas auroventriculares y empieza la contracción ventricular.

D: Punto en que se cierran las válvulas

E: Tiempo en que se abren las válvulas aortica y pulmonar

F: Punto en el que inicia la relajación ventricular,

G: Tiempo en el que se cierran las válvulas aórtica y pulmonar

3.7.4 El gasto cardiaco

El gasto cardiaco es el volumen de sangre bombeado por minuto por cada ventrículo. Todos los fenómenos expuestos en el tema anterior se producen en cada latido, y cada latido es el resultado de la eyección de un volumen de sangre en la arteria pulmonar y la aorta. El número de latidos por minuto se denomina frecuencia cardiaca. Por tanto el gasto cardíaco es el volumen total de sangre bombeada por cada ventrículo en un minuto [1].

$$\text{Gasto cardiaco} = \text{Volumen sistólico} \times \text{Frecuencia cardíaca}$$

Ecuación 3: fórmula para obtener el gasto cardiaco

Por lo tanto, el volumen solo puede incrementarse si se aumenta el volumen sistólico la frecuencia cardíaca o ambos. El volumen promedio de sangre bombeado por un perro adulto, sano, es de 79 a 90 ml por cada kilogramo de peso.

Debido a que el gasto cardiaco del ventrículo derecho es normalmente el mismo que el del ventrículo izquierdo, los pulmones reciben el gasto cardiaco completo, en tanto que otros órganos comparten el gasto del ventrículo derecho. A fin de que esto ocurra, la circulación pulmonar debe tener una baja resistencia, baja presión y alto flujo sanguíneo en comparación con la circulación sistémica.

Es importante tener en cuenta que el GC puede variar ampliamente según el grado de actividad del cuerpo; por tanto, factores como la edad del animal, el tamaño del cuerpo, ejercicio o reposo, así como cierto número de factores adicionales pueden afectar el GC. Por ejemplo, en los trabajos de Haskins y Pascoe, en California (2005) el GC promedio para perros jóvenes entre 15 a 30 kg fue de $3,3 \pm 1,3$ Lt/min, comparado con los trabajos de Vega y Oropeza, en México (2002), en los cuales se pudo ver que el GC para perros mestizos adultos entre 10 a 30 kg fue de $2,32 \pm 0,88$ Lt/min (Sotres, 2002; Haskins, 2005), lo que muestra la falta de uniformidad y la necesidad de evaluar este parámetro en diversas poblaciones. [1]

Para comparar el gasto cardiaco en animales de diferentes tamaños, los valores se expresan, generalmente, en términos de superficie corporal (m²) o peso metabólico (Kg^{0.67}) y se conoce como índices. El índice cardiaco y el índice del volumen de latido se obtiene al dividir el gasto cardiaco o volumen entre la superficie corporal, respectivamente. En el perro la superficie corporal se calcula, según (Detweiler, 1999):

$$\text{Superficie} = (\text{peso en kg})^{0.67}$$

Ecuación 4: formula de la superficie corporal de un perro

$$m^2 = \frac{10.1 \times kg^{0.67}}{100}$$

Ecuación 4.a: formula de la superficie corporal de un perro

El gasto cardiaco y el metabolismo se relacionan de manera similar con la superficie corporal o con una función exponencial del peso corporal y, por tanto, están correlacionados. De hecho el requerimiento total de oxígeno de los tejidos, que refleja el metabolismo general o el intercambio energético, es determinante principal del gasto cardiaco en todos los animales.

Determinantes de la frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca se encuentra normalmente bajo la influencia tónica de ambos componentes del sistema nervioso autónomo. La estimulación del sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardiaca, mientras que la estimulación del sistema parasimpático la reduce. Normalmente, los cambios en la frecuencia cardiaca implican una acción recíproca de los dos componentes del sistema nervioso autónomo. Por tanto, una frecuencia cardiaca aumentada suele ser el resultado de una atenuación de la actividad parasimpática con aumento concomitante de la actividad simpática; la desaceleración se debe normalmente a los cambios opuestos en la actividad neuronal (Berne, Levy, 1998).

El aumento de la frecuencia cardiaca compromete el gasto cardiaco, por las siguientes consideraciones:

- 1) Aumento de la cantidad de oxígeno consumida por el miocardio,
- 2) Reducción del tiempo diastólico, que puede dar lugar a un menor tiempo de perfusión de las arterias coronarias, y
- 3) Acortamiento de la fase de llenado ventricular, que ocasiona una disminución del volumen de sangre cuando bombea en la siguiente contracción.

La frecuencia cardiaca lenta o reducida también tiene algunos efectos nocivos.

Inicialmente, el tiempo de llenado es más prolongado, lo que podría dar lugar a un aumento del gasto cardiaco. Sin embargo, incluso, con este aumento de volumen, el miocardio puede estar tan deprimido que el músculo no se contrae lo bastante fuerte como para impulsar dicho aumento de volumen. El resultado es una disminución del gasto cardiaco (Guyton, 2000).

En caninos, al igual que humanos, predomina la actividad parasimpática, muchos de los estudios que defienden esta teoría se basa en experimentos de tipo farmacológico como los realizados por Katona, en 1982, y Kollai, en 1994; en estos, la abolición de la influencia parasimpática por atropina suele aumentar casi dos veces la frecuencia cardiaca. Por el contrario, la abolición de los efectos simpáticos por fármacos betabloqueadores, como el Propanolol, por lo general, solo redujo un 20% la frecuencia cardiaca y cuando los efectos de ambos componentes del sistema nervioso autónomo son bloqueadas por la combinación de ambos fármacos, la frecuencia cardiaca alcanzó un valor medio, 1,6 veces superior al basal normal (Katona, 1982; Berne y Levy, 1998).

La frecuencia cardiaca de los caninos puede variar entre un rango de 60 a 150 latidos/min, dependiendo de factores como el tamaño del animal y con este la raza; por ejemplo, en un canino grande la frecuencia, por lo general, es de solo de 60 latidos/min durante el sueño y aproximadamente 90 latidos/min, si el perro está quieto y despierto; pero durante el ejercicio o despertar emocional la frecuencia cardiaca puede elevarse hasta 250 latido/ min en un perro que realiza ejercicio máximo o que está intensamente asustado, lo cual demuestra que uno de los factores que determina la frecuencia cardiaca es el sistema nervioso autónomo (Sthephenson, 1999).

Existen otros mecanismos que determinan la frecuencia cardiaca. Uno de ellos es la fluctuación de la temperatura ambiental, en la que se ha observado que los cambios de temperatura inducidos experimentalmente en el hipotálamo anterior modifican la frecuencia cardiaca y las resistencias periféricas, ya que estímulos aplicados en el diencefalo aumentan la frecuencia cardiaca parecidas a las observadas durante el ejercicio (Berne y Levy, 1998).

Los cambios agudos en la presión arterial modifican de forma refleja la frecuencia cardiaca; estos cambios están mediados por los barorreceptores localizados en los glomos carotideos, arco aórtico, ventrículos, arteriola glomerular aferente (Sisson, 2004). Estas estructuras son inervadas por el sistema nervioso autónomo, de manera que cuando aumenta la presión arterial por estímulo sobre los barorreceptores carotideos, mejor estudiados, lleva a una disminución de la descarga simpática con disminución de la frecuencia cardiaca (Berne y Levy, 1998).

El llenado cardiaco aumentado eleva la frecuencia de forma refleja, dicha observación fue postulada en 1915 por Bainbridge, quien demostró que las infusiones de sangre o de

solución salina aumentaban la frecuencia cardiaca independientemente de que dichas infusiones modificaran la presión arterial, con lo cual llegó a la conclusión que la elevación de la presión venosa central se eleva lo suficiente como para distender el lado derecho del corazón, produce una aceleración cardiaca denominado a esto reflejo de Bainbridge. [1]

En el animal intacto, la estimulación de los quimiorreceptores carotideos aumenta considerablemente la frecuencia cardiaca y la profundidad de la ventilación. Cuando la estimulación del quimiorreceptor aumenta la ventilación solo ligeramente, la frecuencia cardiaca suele descender; cuando el aumento en la ventilación pulmonar es más pronunciado, habitualmente, la frecuencia cardiaca aumenta (Berne y Levy, 1998). [1]

3.7.5 Volumen sistólico

El volumen sistólico o volumen latido (VL) es la cantidad de sangre impulsada fuera del ventrículo cada vez que este se contrae. Es la diferencia entre el volumen de final de diástole (VFD) y el volumen de final de sístole (VFS). En un corazón humano adulto típico, el VFD del ventrículo izquierdo es de 2 ml/kg, en caninos se han reportado valores normales de 2-3ml/kg (Fox, 1988) y el VFS en caninos puede ser de 30 a 35 ml, la diferencia entre estos dos volúmenes puede ser de 30 ml para un canino sano (Sthephenson, 1999), la cual representa el VL.

Cualquier factor que altere el VFD y el VFS cambia el volumen latido. Por ejemplo, dentro de un límite, los aumentos en el VFD dan lugar a incrementos en el volumen latido, esta es la ley de Starling del corazón, a un mayor llenado ventricular durante la diástole pone al ventrículo en una geometría más favorable para la expulsión de la sangre durante la siguiente sístole. También el estiramiento de las fibras musculares ventriculares durante la diástole hace que haya una mejor posición de los filamentos de actina y miosina, que aumentan el número de puentes y con ello la generación de fuerza durante la contracción sistólica siguiente. En general, en un animal normal, los aumentos o las disminuciones en el volumen ventricular durante el final de la diástole dan lugar a incrementos o reducciones proporcionales en el volumen latido (Detweile, 1998).

El volumen sistólico, como componente del gasto cardiaco, está influido por los otros tres determinantes de la función cardiaca: precarga, poscarga y contractilidad, todos ellos interrelacionados. En muchos casos, cuando se altera uno, también lo hace el otro. Por ejemplo, un cambio en la precarga incrementa el VS por un incremento del VFD, mientras que un aumento en la poscarga disminuye el VS con un incremento del VFS. El VFD y el VFS son variables interdependientes, así un cambio en una variable lleva a un cambio en la otra (Klabunde, 2005).

Cuando el volumen sistólico se expresa como porcentaje del VFD, recibe el nombre de fracción de eyección (FE). La FE es la diferencia entre el volumen diastólico final y el volumen sistólico final dividida en el VFD. Este índice es relativamente constante en condiciones fisiológicas, representa un 50 a 70% del VFD y se altera en forma significativa en condiciones de falla miocárdica.

La precarga la define como "todos los factores que contribuyen al stress de la pared ventricular al final de la diástole". Y la poscarga como "todos los factores que contribuyen al stress de la pared ventricular al final de la sístole". Basándose en la ley de Young-Laplace donde:

$$\sigma = \frac{(p)(R)}{W}$$

Ecuación 5: ecuación para obtener el estrés de la pared [1, 18]

Donde el estrés de la pared (σ) es directamente proporcional a la presión de la cámara (p) y al radio de la cámara (R), e inversamente proporcional al espesor de la pared (w); aplicando este principio físico se puede definir la precarga para el ventrículo izquierdo como:

$$\text{precarga} = \frac{\text{EDP}_{lv} * \text{EDR}_{lv}}{w_{lv}}$$

Ecuación 6: ecuación para obtener la precarga cardiaca [1, 18]

Donde, EDP_{lv} es la presión de llenado al final de la diástole, y EDR_{lv} es el radio de la cámara del ventrículo izquierdo al final de la diástole y w_{lv} es el espesor de la pared al final de la siástole (Norton, 2001)

Similarmente, con la ley de Laplace, la poscarga del ventrículo izquierdo puede ser mejor descrita como el stress de la pared del ventrículo izquierdo durante la eyección sistólica:

$$\text{poscarga (lv)} = \frac{(\text{ESP}_{lv} * \text{ESR}_{lv})}{w_{lv}}$$

Ecuación 7: ecuación para obtener la postcarga cardiaca

Donde $ESPl_v$ es la presión de llenado al final de la sístole

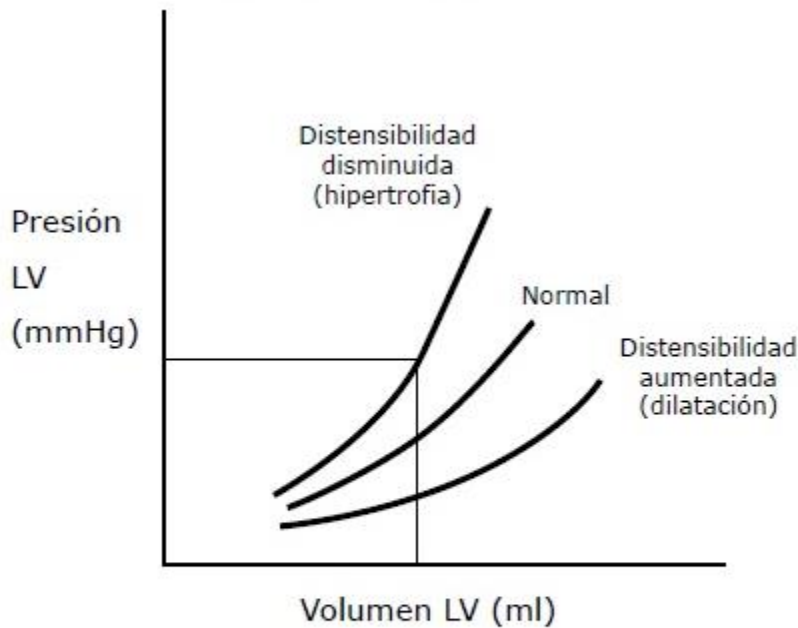
$ESRl_v$ es el radio de la cámara del ventrículo izquierdo al final de la sístole y

w_{lv} , es el espesor de la pared al final de la sístole

Sin embargo, a esta definición conceptual se oponen algunos autores, los cuales objetan que para que algo sea válido debe ser capaz de medirse y demostrarse

Ante la gran variedad de conceptos, este trabajo pretende definir estos términos con base en varias consideraciones: la precarga es el estiramiento inicial del miocito cardiaco antes de la contracción, por tanto, este concepto está relacionado con el tamaño de la sarcómera al final de la diástole. El tamaño de la sarcómera no puede ser determinado en corazones intactos y, actualmente, es imposible de medir in vivo, por consiguiente, un índice indirecto de precarga es el volumen o presión al final de diástole (Conde, 1981). Sin embargo, estas mediciones de precarga no son ideales tampoco, porque ellas no reflejan objetivamente el tamaño de la sarcómera, por ejemplo, con incremento agudo en el volumen ventricular, ocurre un incremento en el tamaño de la sarcómera. No obstante, en dilataciones ventriculares crónicas, como ocurre en algunos tipos de falla cardiaca, el tamaño de la sarcómera puede ser normal, porque hay adición de nuevas sarcómeras en serie y, por tanto, la presión a final de diástole es un pobre indicador de precarga (Klabunde, 2005)

La relación de los volúmenes de llenado y las presiones de llenado dependen de la distensibilidad ventricular (compliance). En presencia de aumento de la distensibilidad ventricular, como en pacientes con cardiopatía dilatada, un gran aumento de los valores del volumen de llenado se refleja en unos pequeños cambios de las presiones de llenado. Por el contrario, en presencia de una distensibilidad disminuida como en corazones hipertrofiados un pequeño cambio del volumen de llenado se refleja en un cambio drástico de la presión de llenado (figura 24). Esto se debe tener en cuenta en la práctica clínica, ya que una disminución en la PVC (presión venosa central) no necesariamente indica una disminución en la precarga y, por tanto, una disminución de la volemia (Klabunde, 2005)



Nota: la relación de los volúmenes de llenado y las presiones de llenado dependen de la distensibilidad ventricular.

Fuente: modificada de Klabunde (2005).

Figura 3.21: distensibilidad ventricular [1, 18]

La resistencia periférica y sus determinantes

La presión, el flujo y la resistencia suelen relacionarse mediante la ecuación de Poiseuille, formulada por vez primera en 1842. A partir de una serie de observaciones cuidadosas sobre el flujo del agua por medio de tubos rígidos, Poiseuille demostró que la resistencia al flujo R a través de un tubo es proporcional a la longitud del tubo L y a la viscosidad del líquido n e inversamente proporcional al radio del tubo elevado a la cuarta potencia (r^4). Estas variables pueden relacionarse entre ellas de la forma siguiente (Badeer, 2001):

$$R = \frac{8 * l * n}{\pi^4 r^4}$$

Ecuación 8: ecuación para obtener la resistencia al flujo de un fluido

Donde R es la resistencia

l la longitud,

n la viscosidad

La ecuación de Poiseuille se aplica al comportamiento de los líquidos newtonianos que fluyen de forma no pulsátil ni turbulenta (laminar) por tubos rígidos. Aunque el sistema vascular no cumple ninguna de estas condiciones, la ecuación es útil, pues permite predecir que el flujo Q será proporcional a r^4 e inversamente proporcional a la resistencia: $Q \propto r^4$ o $Q \propto 1/R$, donde r es el radio y R la resistencia, es decir, para una misma presión inicial, la duplicación del radio interno de un tubo producirá un aumento de dieciséis veces (2^4) del flujo. Resulta evidente que los cambios relativamente pequeños del calibre arterial pueden producir modificaciones importantes de la resistencia y el flujo (Badeer, 2001; Guyton, 2002).

La relación entre la resistencia vascular y el flujo sanguíneo se puede definir mediante una ecuación análoga a la ley de Ohm para el flujo de electrones, en la que flujo (Q) = presión de perfusión (P) / Resistencia (R).

$$Q = \frac{P}{R}$$

Ecuación 9: ecuación para obtener el flujo

Donde Q es el flujo,

P la presión de perfusión y

R la resistencia

En condiciones fisiológicas, un componente importante de la resistencia vascular es el diámetro de la luz. Su control es el objetivo final fundamental de los distintos mecanismos fisiológicos. La mayor parte de la caída de presión que se produce entre los grandes conductos arteriales y los capilares tiene lugar en vasos con calibres de algunos cientos de micras o menores. Por ello, se admite que las arterias de pequeño calibre y las arteriolas tienen una importancia primordial en la regulación y determinación de la resistencia periférica (Schlant, 1994).

Estos vasos musculares contienen de una a tres capas de células musculares lisas y pueden cambiar su diámetro desde una apertura total a un cierre casi total, lo que hace que su capacidad para influir en la resistencia sea considerable. Por el contrario, las grandes arterias de conducción, como la aorta, solo pueden constreñirse entre un 10 y un 20%. A menos que enfermen, su importancia en el control de la resistencia periférica y del flujo sanguíneo es escasa. Además, la sumatoria del área de sección transversal en la enorme cantidad de arteriolas produce una superficie de paso mucho mayor que la existente en la aorta y grandes arterias.

Los vasos de gran calibre contribuyen significativamente a la resistencia en ciertos órganos, como el encéfalo, lo que se explica, sobre todo, por la geometría más lineal de la vascularización arterial. En una organización en serie de los tubos, la resistencia total R_f es la suma de las resistencias individuales ($R = R_1 + R_2 + R_j$, etc.). Por el contrario, en las circulaciones regionales, en las cuales los vasos se ramifican mucho y de manera secuencial, la resistencia tiende a localizarse en las arterias de menor calibre, pues el gran número de elementos en paralelo reduce la resistencia total de la red. Ya que la sumatoria de la resistencia en paralelo está en relación inversa, así (Badeer, 2001):

$$\text{Resistencia en paralelo } \frac{1}{R} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_j} \text{ etc.}$$

Ecuación 10: Formula para obtener la resistencia equivalente en paralelo

En el contexto clínico, la medida más sensible de la poscarga ventricular izquierda es la resistencia vascular sistémica (RVS) y la resistencia vascular pulmonar (RVP) para el ventrículo derecho. En realidad, la resistencia del sistema vascular se deriva de las mediciones del gasto cardiaco (GC) y de la presión arterial media (PAM) asumiendo un modelo mecanicista del flujo continuo aplicado, según la ley de Ohm (Guyton, 2000).

La función ventricular está en relación inversa con la poscarga. Al aumentar la resistencia a la eyección, disminuye el volumen sistólico. La interrelación entre poscarga y volumen sistólico, como determinantes de la función cardiaca, es importante (Figura 25). En el corazón normal, el aumento de resistencia produce pocos cambios en el volumen sistólico. Al disminuir la función miocárdica, el aumento de resistencia produce una mayor disminución del volumen sistólico (Cohr, 1977; Gilbert, 1979).

$$RVS \text{ y } RVP = \frac{(PAM - PVC)}{GC} \times 79,9 \quad \frac{(PAPM - PcP)}{GC} \times 79,9$$

Ecuación 10: ecuación para obtener la resistencia vascular sistémica y la resistencia vascular pulmonar

Donde RVS es la resistencia vascular sistémica,

RVP la resistencia vascular pulmonar

PAM la presión arterial media

PAPM la presión arterial pulmonar media

PVC la presión venosa central

PcP la presión capilar pulmonar

GC el gasto cardiaco

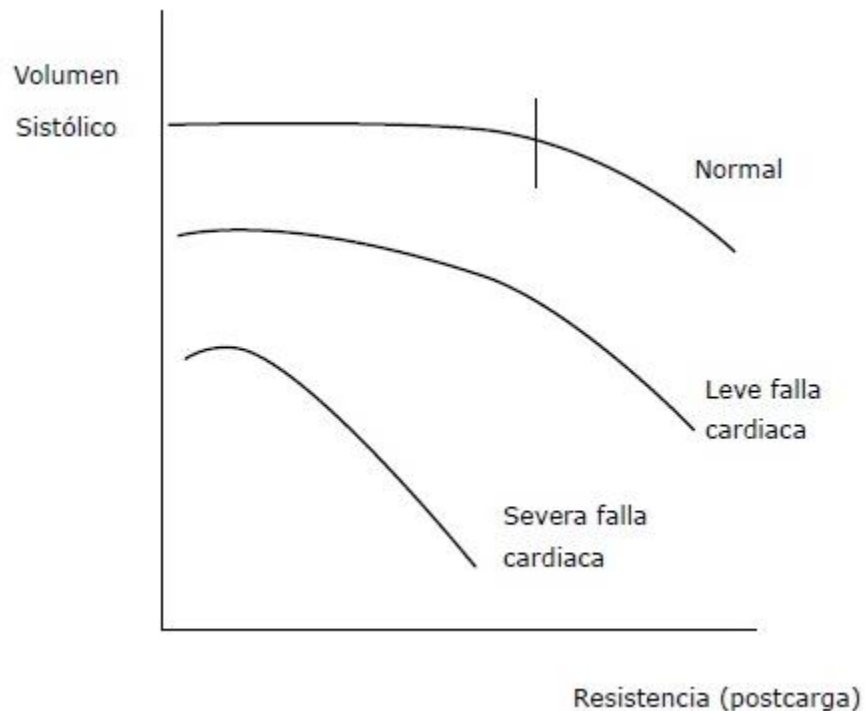


Figura 3.22: Relación de resistencia y volumen sistólico con diferentes estados de falla cardíaca.

A continuación se hablará de las enfermedades cardíacas más comunes en perros en nuestro país.

3.7.6 Enfermedades cardíacas comunes en perros:

Las enfermedades cardíacas probablemente constituyan uno de los grupos de patologías más frecuentes en la clínica de pequeños animales. Paradójicamente es también posible que sea uno de los grupos de enfermedades que más problemas plantean al clínico, tanto desde el punto de vista de su reconocimiento, como especialmente por las dudas a la hora de administrar un tratamiento específico una vez diagnosticada la enfermedad. Sin embargo no hay razones objetivas para que esto suceda. El diagnóstico de una insuficiencia cardíaca congestiva realmente no precisa de medios extremadamente sofisticados. Incluso mediante una adecuada anamnesis y un completo y ordenado examen físico se puede en muchos

casos llegar a un diagnóstico presuntivo suficiente para adoptar algunas medidas terapéuticas a falta de una confirmación mediante un estudio radiográfico y electrocardiográfico. [1, 18]

Dentro de las patologías cardíacas, la presencia de enfermedades de origen congénito, representa un porcentaje que oscila entre 6.8 por mil en población canina y entre 2 y 10 por mil en población felina. Estos datos varían en función de las fuentes consultadas e indica la variación en función de los países y sobre todo la evolución en los protocolos de diagnóstico para determinar que estamos ante un paciente con un proceso cardíaco de origen congénito. El origen de una cardiopatía congénita puede ser variable. Pueden influir desde procesos genéticos (cardiopatías de carácter hereditario) , factores ambientales, infecciosos, toxicológicos, nutricionales, y otros con menor representación. Es cierto que existen algunas cardiopatías que se observan por transmisión poligénica y que están ligadas a determinadas razas como puede ser el caso de la estenosis subaórtica y la raza boxer, entre otras [1, 18]

En las siguientes tablas se muestran algunas estadísticas de las cardiopatías más comunes en perros.

DIAGNÓSTICO	PORCENTAJE DE PERROS
Conducto arterioso persistente	27.7
Estenosis Aórtica	25.5
Estenosis Pulmonar	20.8
Defecto ventricular septal	9.8
Displasia de Tricúspide	5.1
Tetralogía de Fallot	3.9
Arco aórtico persistente	3.1
Displasia Mitral	1.7
Defecto septal atrial	1.3
Hernia diafragmática peritoneopericardica	0.5
Otros defectos	0.6
TOTAL	100.0

Fuente: FOX, Philip., Textbook of canine and feline cardiology principles and clinical practice. 2 edición. Editorial W.B Saunders company, USA, 1998, pag 459

Tabla 3.5: Frecuencia comparativa de defectos cardiacos congénitos en 1000 perros. [1]

ENFERMEDAD	NUMERO	PORCENTAJE
SOPLO CARDIACO DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA	102	22,82
CARDIOMIOPATIA DILATADA	80	17,90
DEGENERACION VALVULAR MIXOMATOSA	74	16,55
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	53	11,86
HIPERTROFIA CARDIACA	38	8,50
INSUFICIENCIA VALVULA MITRAL	24	5,37
ENDOCARDITIS	19	4,25
MIOCARDITIS.	17	3,80
FALLA CARDIACA	12	2,68
CARDIOMIOPATIA CONGESTIVA	8	1,79
INSUFICIENCIA VALVULA TRICUSPIDE	5	1,12
HIPERTROFIA CARDIACA COMPENSATORIA	4	0,89
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA	3	0,67
TUMOR DE BASE DE CORAZON NO CLASIFICADO	3	0,67
EFUSION PERICARDICA	3	0,67
PERICARDITIS CONSTRICTIVA	1	0,22
VEGETACIONES VALVULA MITRAL	1	0,22

Tabla 3.6: Enfermedad cardiaca adquirida en caninos de 11 a 15 años de edad, número de casos y porcentaje. [1]

1. Insuficiencia valvular crónica

La enfermedad valvular crónica es la patología cardiaca más común en los perros, afectando a más de un tercio de la población canina geriátrica. Esta patología es relativamente más frecuente en razas de pequeño tamaño, especialmente en el caniche, fox terrier, pequines, schnauzer miniatura, pug, yorkshire terrier, chihuahua boston terrier. [4]

También existe una mayor incidencia en machos que hembras. Por cada hembra que se ve afectada, 1,5 machos padecen la enfermedad, teniendo en cuenta además que suele ser más acusada en estos últimos. Con relación a cuál de las distintas válvulas cardiacas se ve afectada en mayor medida, se puede generalizar que en más de la mitad de los casos, es la valvula mitral la comprometida, y en un tercio de las ocasiones se afectan mitral y tricúspide, tal y como se puede observar en la tabla 12: (Buchanan, Jw. Enfermedad valvular crónica en el perro Endocardiosis-1977)

Afección de válvulas en el caso de endocardiosis crónica	
62%	afectacion de la valvula mitral
32,5%	afectacion de las valvulas mitral y tricuspide
2,5%	afectacion de las valvulas mitral y aortica
1,3 %	afectacion de la valvula tricuspide
1,3%	afectacion de la valvula aortica

Tabla 3.7: porcentaje de afección de válvulas en endocariosis crónica

En la actualidad la etiología de esta enfermedad es desconocida. El conjunto de lesiones valvulares que se van desencadenando a lo largo del transcurso de la enfermedad se conoce con el nombre de endocardiosis. Las lesiones ocurridas en la válvula tricúspide son similares a las acontecidas en la válvula mitral, aunque suelen ser menos severas que en esta última.

Los cambios histológicos que dan lugar a las lesiones de las válvulas mitral y tricúspide se han descrito con el término degeneración mixomatosa, que provoca el conjunto de lesiones características de esta patología.

Durante la sístole ventricular se produce una coaptación incorrecta de las valvas que forman las válvulas auriculoventriculares, que da lugar a una serie de efectos hemodinámicos, y cuya gravedad vendrá marcada por la intensidad de la regurgitación de sangre hacia las aurículas. La regurgitación y el incremento de volumen sanguíneo crean una sobrecarga de presión de la aurícula y ventrículo izquierdos. La respuesta compensatoria del miocardio ante esta nueva situación, incluye:

- Dilatación de estas cámaras cardiacas para acomodarse al incremento de volumen sanguíneo.
- Hipertrofia cardiaca excéntrica en un intento del miocardio de mejorar la función ventricular y acomodar la tensión de la pared del mismo.

La finalidad de estos mecanismos compensatorios es por un lado mantener un volumen sanguíneo en cada bombeo adecuado a pesar de las dificultades por la presencia de la regurgitación, y por otra parte evitar en la medida de lo posible un exceso de volumen que sobrepase la capacidad de la aurícula y de lugar a síntomas congestivos.

Existen tres principales complicaciones que pueden interrumpir el curso, generalmente lento, de esta valvulopatía:

- Aparición de Arritmias supraventriculares, que reducen el tiempo de llenado ventricular con una disminución del gasto cardiaco, e incrementan la demanda de oxígeno por parte del miocardio. Pueden aparecer también, aunque es menos frecuente, arritmias ventriculares, que disminuyen el gasto cardiaco y ponen al paciente en riesgo de muerte súbita, por el desencadenamiento de taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular.

- Taponamiento cardiaco, por una rotura de la pared de la aurícula izquierda, aunque para ello debe existir una hipertrofia y dilatación muy marcadas que pongan en compromiso la elasticidad de la pared.

- Rotura de cuerdas tendinosas, que incrementaría de manera brusca y muy sustancial el grado de regurgitación, desencadenando edema pulmonar e imposibilidad del miocardio de mantener un gasto cardiaco adecuado.

La disminución del gasto cardiaco da lugar a dos mecanismos generales de compensación que son los que a la larga ocasionarán la Insuficiencia cardiaca congestiva:

- Aumento del tono simpático, que incrementa la frecuencia cardiaca, el tono vasomotor arterial, el tono vascular venoso y mejora la contractilidad cardiaca.

- Liberación de renina a nivel del aparato yuxtaglomerular renal.

La respuesta compensatoria a nivel renal se desencadena como consecuencia de un menor flujo renal, resultando una mayor liberación de renina. Esta actúa sobre el angiotensinógeno producido en el hígado, formando angiotensina I. La enzima de conversión de la angiotensina la transforma en Angiotensina II, que tiene los siguientes efectos:

- Vasoconstricción, eleva la presión arterial y la resistencia perivascular.

- Estimula la producción de Aldosterona por la corteza de la glándula adrenal.

Todos estos factores colaboran en mantener un mayor volumen sanguíneo, y por lo tanto una mayor carga de presión sobre las cámaras cardiacas donde ya de por sí existe un exceso de trabajo por la regurgitación debida a la insuficiencia valvular. Cuando la presión media de la aurícula izquierda sobrepasa un determinado nivel umbral, se desencadena congestión y edema pulmonar. En cuanto a la función contráctil del miocardio es interesante resaltar que la mayoría de los pacientes que presentan insuficiencia cardiaca, secundaria a una enfermedad valvular crónica, mantienen una función miocárdica prácticamente normal.

El diagnóstico debe basarse en tres puntos:

1. Historia clínica y datos del paciente:
 2. Examen físico
 3. Medios de diagnóstico complementarios:
 - ✓ Radiográficamente se suele apreciar cardiomegalia, sobre todo al nivel de la aurícula izquierda, con elevación dorsal de la tráquea. Existe un incremento del diámetro de los vasos pulmonares. La radiografía no solo es un dato más para confirmar el diagnóstico; es sobre todo una herramienta esencial para completar el tratamiento, en función de la presencia o no de edema pulmonar, generalmente visible como un patrón alveolar y/o intersticial en la región perihiliar. Debería ser siempre la radiografía la que determinara la decisión de administrar diuréticos.
 - ✓ El electrocardiograma en algunos casos puede ser casi normal, aunque suele mostrar ondas P de mayor duración, ondas R de alto voltaje y complejos QRS de duración aumentada como consecuencia de las modificaciones de las cámaras cardíacas. También son frecuentes los cambios que afectan al segmento S-T y la onda T como consecuencia de una mala oxigenación miocárdica. Son frecuentes las arritmias supraventriculares en fases avanzadas. En estos casos, lógicamente el electrocardiograma es una pieza fundamental para determinar el uso de antiarrítmicos. La aparición de complejos ventriculares prematuros aislados suele indicar una descompensación cardíaca y suelen desaparecer tratando correctamente la insuficiencia cardíaca.
 - ✓ La ecografía casi nunca es un medio indispensable en esta enfermedad. Ecocardiográficamente aparece dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo; la dimensión de la aurícula izquierda es mucho mayor que el tronco aórtico. Se pueden observar las valvas afectadas mucho más gruesas e irregulares de lo habitual, con un defecto en el cierre durante la sístole ventricular, momento en el cual puede observarse la regurgitación. La contractibilidad cardíaca generalmente se mantiene normal.
- [4]

2. Persistencia del conducto arterioso persistente (CAP)

Se trata de un vaso sanguíneo que comunica la arteria pulmonar con la aorta descendente, justo distal a la arteria subclavia izquierda. Dicho vaso procede del sexto arco aórtico izquierdo. A diferencia del hombre, no suele encontrarse asociado a otras patologías congénitas. Las razas mayormente afectadas son el Pastor Alemán, el Collie, el Yorkshire, el Maltés y el Caniche. Es muy rara en razas braquiocefálicas. Esta patología congénita es hereditaria. El componente genético del CAP se ha estudiado en el Caniche mostrando una

heredabilidad que no sigue la simple genética mendeliana.

El fallo del cierre del ductus probablemente es debido a la insuficiente presencia de musculatura ductal. Se han descrito 6 tipos de ductus dependiendo de la distribución de la hipoplasia muscular a lo largo del conducto arterioso. [5,6]

- Tipo 1 y 2: falta de musculatura suficiente para cerrar el lado aórtico del ductus, pero existe suficiente musculatura a nivel de la terminación pulmonar determinando una dilatación aneurismática de la aorta conocida como aneurisma ductal. [5,6]

- Tipo 3, 4 y 5: lesiones que determinan la persistencia de un ductus pequeño, mediano y grande respectivamente. En estos tipos la musculatura ductal está ausente a nivel de la aorta con una progresiva presencia de algo de musculatura a lo largo del infundíbulo hasta la terminación pulmonar. La mayoría de la musculatura presente se halla en el lado de la arteria pulmonar. Cuanto mayor sea la presencia de musculatura, mayor será el cierre del ductus y más pequeña será la cuota de shunt. [5,6]

- Tipo 6: ductus de iguales dimensiones que durante la vida fetal. No existe ninguna constricción ductal resultando con un shunt izquierdo-derecho de grandes dimensiones con una enorme cuota de shunt que podrá determinar la reversión de flujo convirtiéndose en un shunt derecho-izquierdo. [5,6]

La cantidad de sangre que pasa a través del desvío depende de las dimensiones del orificio menor del ductus, así como de las resistencias relativas de la circulación sistémica y pulmonar. Puesto que la presión en la aorta es mayor que en la arteria pulmonar, la sangre pasa continuamente a la arteria pulmonar. Esto determina un aumento del flujo pulmonar y, en consecuencia, un aumento del retorno venoso al atrio izquierdo y ventrículo izquierdo determinando una sobrecarga de volumen. La sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo provoca una dilatación del atrio y ventrículo izquierdo que dará lugar al desarrollo de hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. Dependiendo de la cantidad de musculatura lisa en el ductus, éste puede ser pequeño o grande. Un CAP pequeño puede determinar consecuencias hemodinámicas leves, ya que el ventrículo izquierdo puede adaptarse con una cuota de shunt pequeña, pudiendo compensar mejor mediante una hipertrofia excéntrica. Estos pacientes pueden vivir incluso años asintomáticos, pero la sobrecarga de volumen crónica determinara una progresiva remodelación miocárdica provocando con el tiempo una disfunción diastólica y sistólica, un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo que conlleva la formación de congestión venosa y edema pulmonar. En los pacientes con dimensiones de shunt mayores, la sobrecarga de volumen será de mayor entidad, superando la capacidad de compensación del corazón izquierdo y presentando por tanto la presencia de congestión venosa y edema pulmonar mucho antes. [5,6]

El ventrículo derecho será normal a menos que se desarrolle hipertensión pulmonar, en cuyo caso, encontraremos un marcado aumento de las dimensiones de la arteria pulmonar, insuficiencia pulmonar grave a alta velocidad como consecuencia de la hipertensión

pulmonar diastólica, presencia de movimiento paradójico sistólico del septo interventricular y, en los casos más severos, podemos encontrar hipertrofia ventricular derecha.

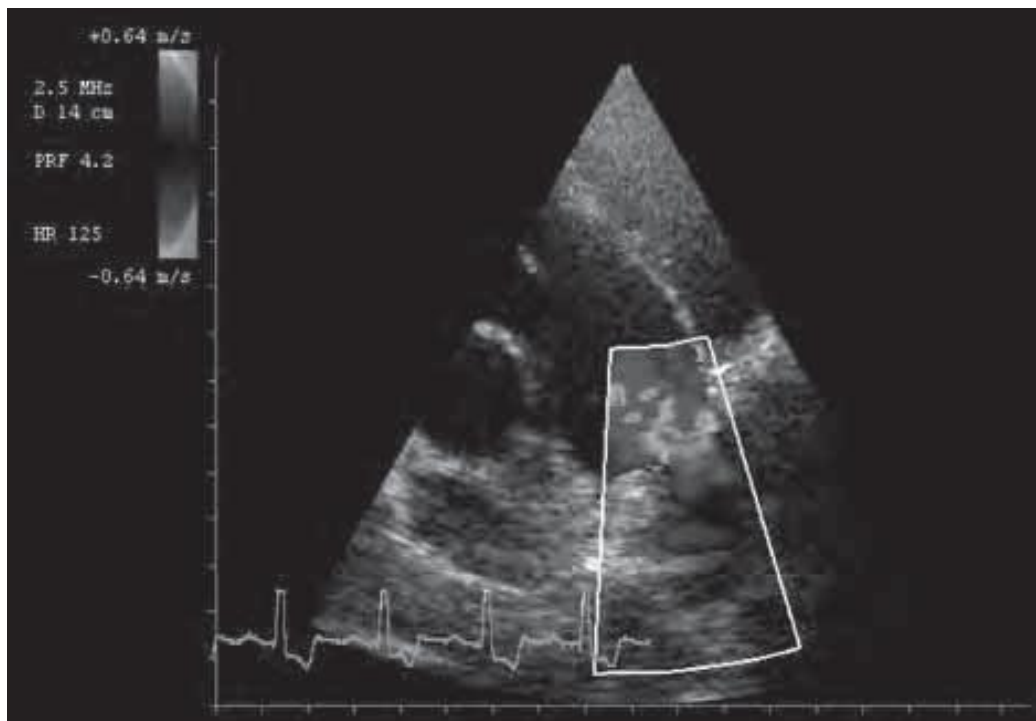


Figura 3.23: Proyección parasternal izquierda craneal

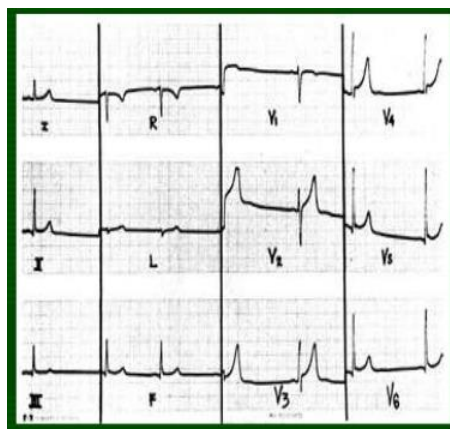


Figura 3.24: ECG CAP, ECG parece normal, signos de crecimientos de cavidades izquierda: S profunda en V1, R o QR en V5 y V6, P es ancha en D1, T es alta en precordiales izquierda Aumento de presión pulmonar

3. Estenosis aórtica (EA)/ Subaórtica (SAS)

La estenosis aórtica/subaórtica es la segunda patología congénita en el perro más frecuente. La incidencia estimada está entre el 22 y el 34% de las patologías congénitas descritas en el

perro.

La lesión subvalvular puede estar presente al nacimiento o puede desarrollarse durante las primeras semanas (o meses) de vida, por lo que los perros de la razas de riesgo hay que controlarlos durante los primeros meses de vida. Además, los perros afectados de estenosis subaórtica pueden aumentar los gradientes durante el periodo de crecimiento; así pues, una estenosis aórtica moderada en un perro de 4 meses, generalmente, progresa a una estenosis aórtica grave al año de vida. Es seguramente inapropiado “eliminar” perros de programas de selección para la estenosis subaórtica antes de su completo crecimiento. Hay tres tipos de estenosis aórtica: [7]

- Estenosis supralvular: rara en el perro; se ha descrito en el gato.
- Estenosis aórtica valvular: de por sí es bastante poco común.
- Estenosis aórtica subvalvular (Estenosis subaórtica o SAS): es una de las malformaciones congénitas más frecuentes del corazón canino. [7]

La obstrucción aórtica determina un aumento de la presión en el ventrículo izquierdo y aumento del stress parietal sistólico del ventrículo izquierdo (aumento de la postcarga). Siguiendo la ley de Laplace, el aumento de la postcarga determinará una hipertrofia concéntrica compensatoria para intentar reducir la poscarga y, así, intentar disminuir el aumento del consumo de oxígeno que determinaría una disminución importante del aporte de ATP, siendo uno de los mecanismos desencadenantes de la disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo. La hipertrofia concéntrica determinará una disminución de la densidad de los capilares miocárdicos, favoreciendo la presencia de zonas isquémicas y fibróticas que serán substrato de arritmogénesis, determinando la presencia de arritmias ventriculares. [7]

Inicialmente, observamos un aumento de la velocidad del flujo a través de la estenosis (proporcional al grado de estenosis) pero, con el tiempo, en los casos de SAS grave podemos ver que la velocidad aórtica puede empezar a disminuir, fruto de una importante disfunción sistólica y de una hipertrofia inadecuada, condición conocida como “afterload-mismatch”, que se caracteriza por la presencia de hipoquinesia regional y/o difusa y dilatación atrio-ventricular izquierda. Tenemos que tener presente que una reducción de la velocidad aórtica no significa una mejoría de la estenosis, ya que ésta es una obstrucción fija. [7]

El incremento de la velocidad y la turbulencia del flujo después y antes de la estenosis determina a largo plazo las “jet impact lesions” con engrosamiento de los bordes valvulares, lo que predispone a insuficiencia aórtica y/o endocarditis.

Las consecuencias de la obstrucción al flujo ventricular izquierdo son:

- Aumento de la presión ventricular izquierda, aumento de la postcarga con hipertrofia concéntrica compensatoria.
- Flujo turbulento y de alta velocidad a través de la obstrucción: asociado a un soplo cardíaco sistólico, dilatación postestenótica de la aorta ascendente, del arco aórtico y del

tronco braquiocefálico.

- Hipertrofia del atrio izquierdo: se desarrolla como consecuencia de la elevada presión atrial izquierda, la cual, a su vez, es debida a un ventrículo izquierdo rígido e hipertrófico.
- Regurgitación aórtica: puede ser correlacionada con la involución del borde valvular con fibrosis del anillo, lesiones del jet que dan lugar al engrosamiento de los bordes valvulares, dilatación de la aorta ascendente o endocarditis bacteriana.
- SAS grave: puede ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva izquierda por insuficiencia miocárdica, aumento de la rigidez ventricular, regurgitación mitral, fibrilación atrial o una combinación de estos factores.
- Hipotensión grave: podría ser consecuencia de un aumento de presión ventricular izquierda ejercicio-inducida, activación de los mecanorreceptores ventriculares y bradicardia inapropiada o vasodilatación.

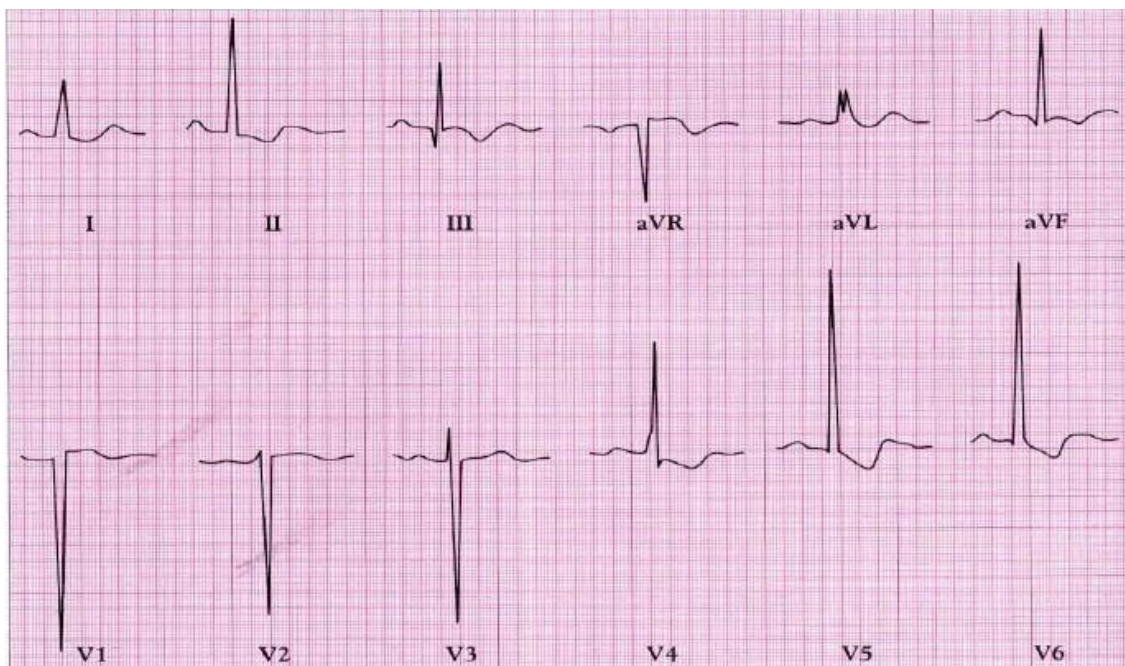


Figura 3.25: ECG de un padecimiento de estenosis aórtica, la onda S es baja mientras que la onda R es alta en V5, con cambios en ST y T indicando hipertrofia ventricular izquierda [7]

3.8 Fisiología Pulmonar de un perro

El aparato respiratorio responde a 3 funciones:

1. Respiración: Intercambio de gases respiratorios de O_2 y CO_2
2. Fonación o Vocalización a través de la laringe
3. Termorregulación: con el jadeo del perro

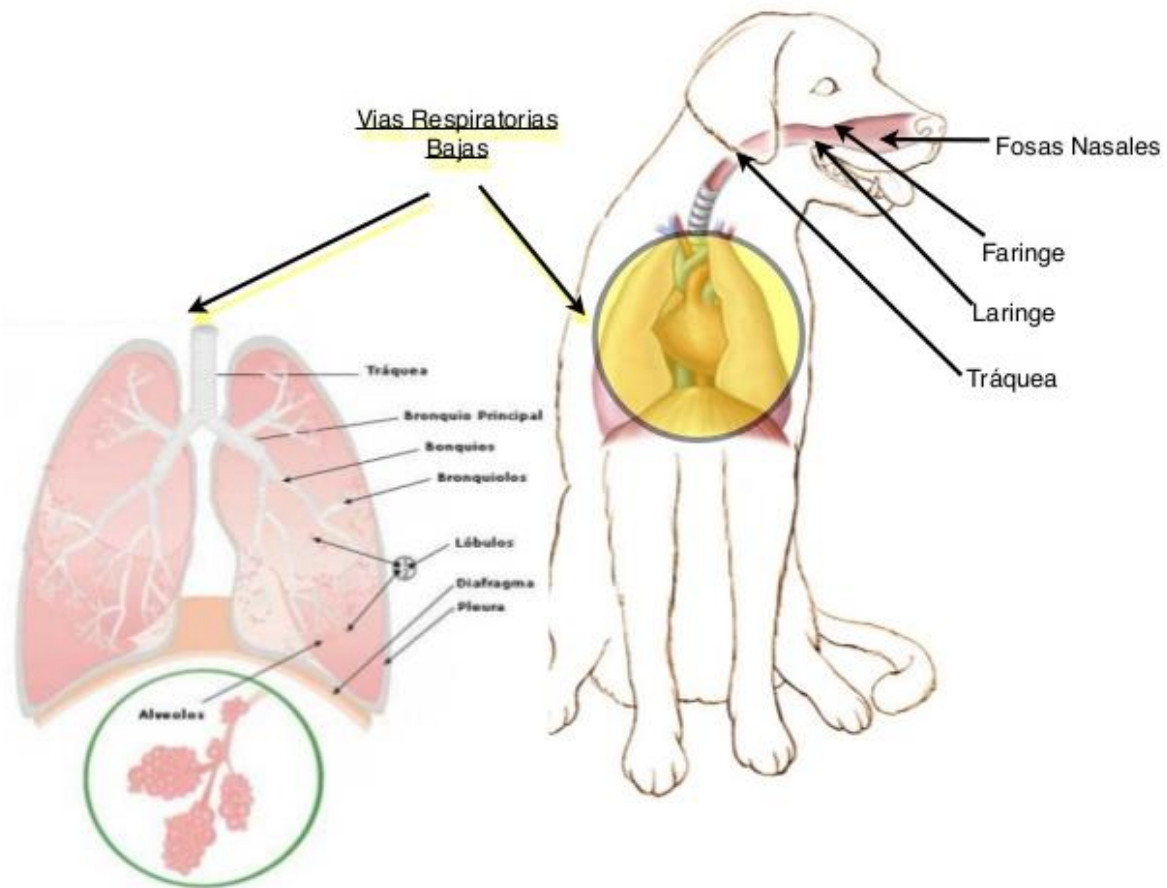


Figura 3.26: Anatomía de sistema respiratorio canino [3]

Fosas Nasales

Externamente:

- Se encuentra el hocico, caña nasal
- La trufa: mucosa pigmentada
- Dos orificios nasales separados por el tabique nasal

Se abre paso al exterior a través de la trufa, que es una piel especializada, desprovista de pelo y bien pigmentada.

Los orificios nasales (o llamados también narinas) deben ser redondeados. Están separados por el tabique nasal, que es un refuerzo cartilaginoso que permite el olfateo

En los braquicéfalos los agujeros no son redondeados y no están abiertos de todo. Se llaman narinas estenóticas.



Figura 3.26a: Fosas nasales normales y estenóticas

Internamente:

A partir de tabique nasal se forman unos pliegues óseos, curvos, que se proyectan hacia el centro de la cavidad. Estos son los cornetes nasales.

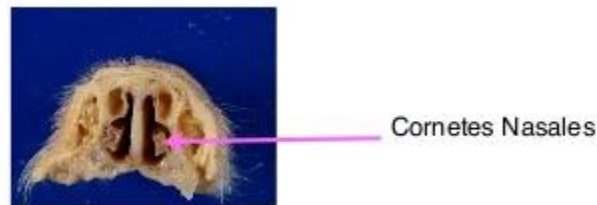


Figura 3.26b: Cornetes nasales y del perro

Algunos huesos del cráneo están huecos y quedan revestidos por mucosa nasal (o respiratoria). Estos huesos se llaman senos paranasales. La mucosa respiratoria tiene las siguientes características

- Ricamente vascularizada: mantiene caliente la zona
- Células caliciformes: humedecen, fabrican moco y retienen partículas sólidas en suspensión.
- Células ciliadas: filtran el aire aspirado y estimulan el reflejo del estornudo [3, 8]

Faringe:

Desempeña las siguientes tareas

- Conecta la cavidad bucal con el esófago
- Conecta la cavidad nasal con la laringe.
- Presenta orificios de comunicación con el oído medio

- En la faringe se cruzan las vías digestivas y respiratorias
- El aire pasa de las cavidades nasales a la faringe durante la inspiración, y en sentido contrario durante la espiración.
- El alimento pasa de la cavidad oral al esófago durante la deglución.
- Dirige el aire o los alimentos a la vía adecuada

Laringe:

Órgano tubular formado por cartílago que cumple varias funciones:

- Protección: evita (con la tos) la entrada de todo lo que no sea aire a la tráquea
- Respiración: controla el flujo de aire
- Fonación: producción de la voz mediante la tensión de las cuerdas vocales.

Está formada por: cartílagos, ligamentos y músculos [3, 8]

Tráquea:

Órgano tubular en forma de Y inversa formado por anillos cartilaginosos incompletos, la cual sirve de paso de corriente aérea. Toda la tráquea está tapizada por mucosa respiratoria vascularizada (la misma de las fosas nasales) [3, 8]

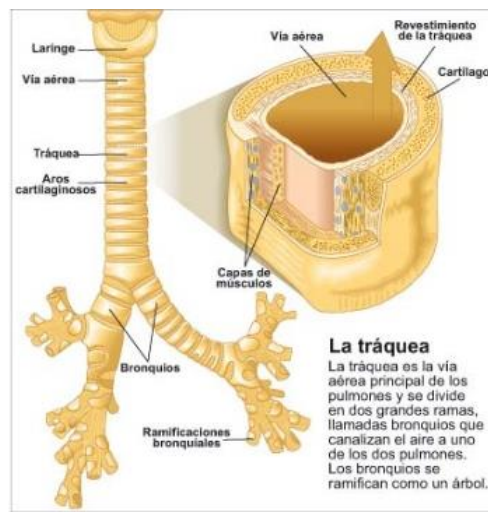


Figura 3.26c: Tráquea de un perro

Pulmones:

Órgano par lobulado, ubicados en la caja torácica, separados por un espacio que recibe el nombre de mediastino, que es donde se aloja el corazón.

Constituidos por:

- Vías aéreas (o respiratorias)
- Vasos sanguíneos
- Vasos y ganglios linfáticos
- Tejido conjuntivo (encargado de mantener todas las estructuras unidas entre sí)
- Revestidos por el saco pleural

Los pulmones de un perro tienen la siguiente estructura anatómica: [2]

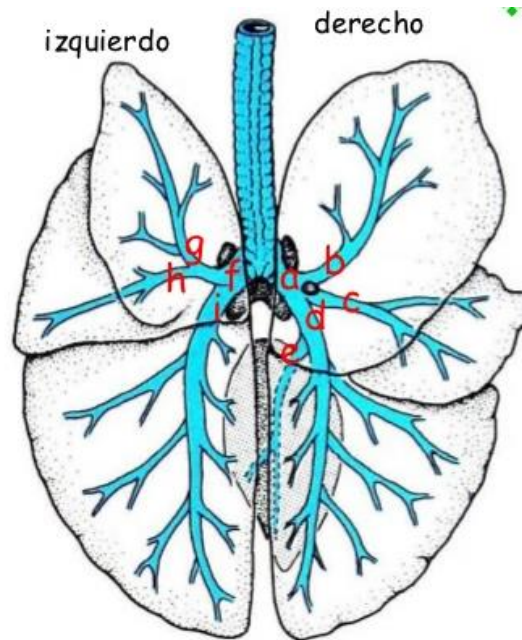


Figura 3.26d: Pulmones de un perro. A) Bronquio principal derecho, b) bronquio lobular craneal, c) bronquio lobular medio, d) bronquio lobular caudal, e) bronquio ovular accesorio, F) Bronquio Principal Izquierdo, g) bronquio lobular craneal, h) bronquio lobular medio, i) bronquio lobular caudal. [8]

Bronquios:

Órganos tubulares que se forman a partir de la bifurcación traqueal:

A medida que penetran en el pulmón disminuyen el calibre, pero a su vez se ramifican. Así se encuentran los bronquios primarios, secundarios y terciarios.

Bronquiolos:

Vienen de la ramificación de los bronquios. Carecen de cartílagos, pero en cambio presentan musculatura lisa, además de mucosa respiratoria.

Sacos alveolares:

Cavidades formadas por racimos de alveolos revestidos únicamente por epitelio plano.

La pared de alveolos vecinos comparte capilares que reciben sangre procedente del tronco pulmonar. [2]

La pared es muy fina permitiendo la difusión de gases.

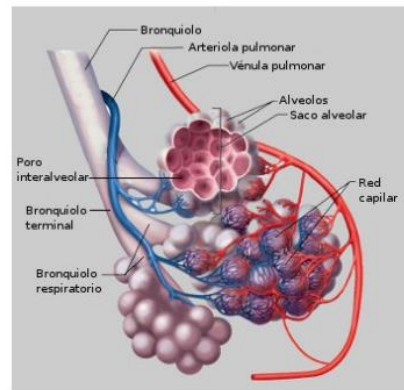
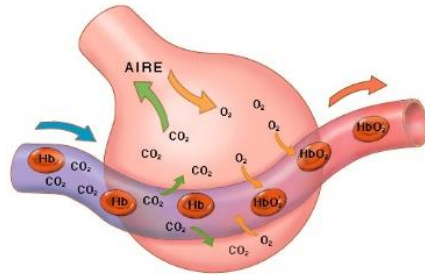


Figura 3.26e: Sacos alveolares

3.9 Mecánica Respiratoria

3.9.1 Movimientos respiratorios

- Inspiración: activa, con la participación de los músculos intercostales y el diafragma
- Espiración: pasiva. Expulsión del aire por retracción elástica del tejido pulmonar

La respiración fisiológica de los animales es Respiración Costo-Abdominal, y la respiración alterada se llama Disnea (dificultad respiratoria).

Dentro de las Disneas, están:

- Traquipnea: Aumento de la frecuencia respiratoria
- Bradipnea disminución de la frecuencia respiratoria
- Apnea: no respiración [2]

Otro concepto importante de la respiración en los animales es el de *jadeo*, jadear consiste en aumentar la mecánica respiratoria, es una respiración muy superficial, con aumento de la frecuencia respiratoria cuya característica es que no existe intercambio gaseoso en dicha respiración. La finalidad de jadear es disminuir la temperatura corporal. La frecuencia respiratoria normal de un perro en reposo es de 15 a 30 rpm.

Siguiendo con las características del sistema respiratorio, existen algunas características específicas por especie, tal como la disposición de la línea de inserción del diafragma, la cual en el caso del perro es oblicua

- a) Empieza a nivel de las 13-12 costillas
- b) Continúa sobre el 10 y 9 cartílagos costales
- c) Hasta el ángulo del 8 cartílago costal para insertarse en la base del cartílago xifoides

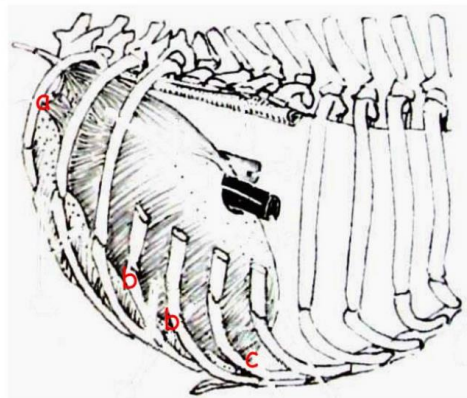


Figura 3.26f: Línea de intersección del diafragma de un perro[2]

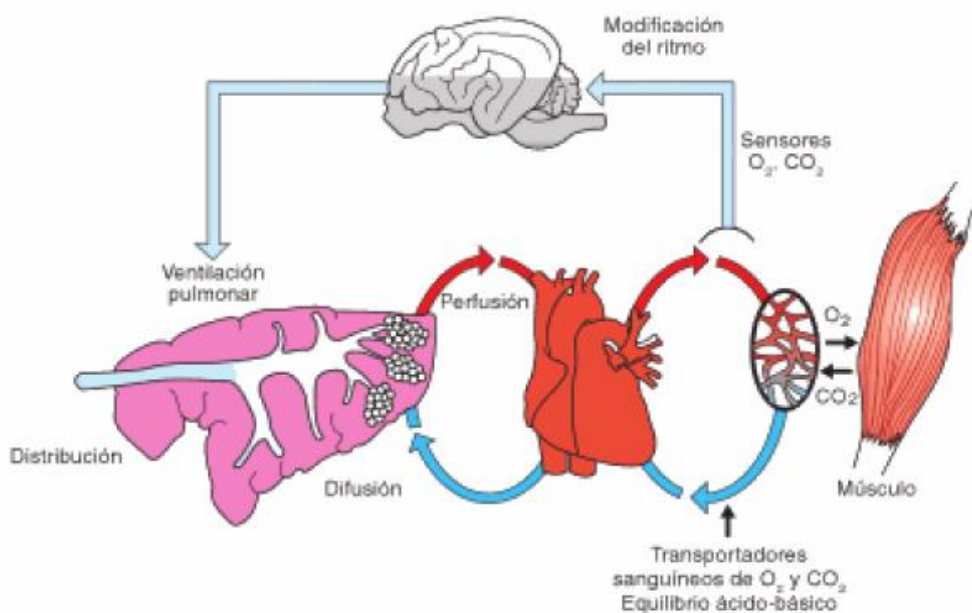


Figura 3.26g: Esquema de los procesos involucrados en el intercambio gaseoso. El pulmón está a la izquierda, el corazón en el centro y los tejidos a la derecha. El cerebro se muestra en la parte superior. [2]

La ventilación requiere energía muscular. La inspiración se produce cuando los músculos respiratorios se contraen para expandir el tórax, arrastrando al pulmón y creando una presión alveolar subatmosférica que hace que el aire entre en las vías respiratorias. Durante la espiración, la energía elástica almacenada en los pulmones y tórax expandidos hace que disminuya su volumen, lo que provoca un aumento de la presión alveolar que impulsa el aire fuera del aparato respiratorio por tanto, en la mayoría de los animales en reposo, la espiración no exige esfuerzo muscular. Durante el ejercicio o en presencia de una enfermedad respiratoria en la mayoría de los mamíferos la respiración se realiza con la ayuda de la contracción muscular. [2]

El diafragma, el más importante de los músculos inspiratorios, es un músculo laminar que separa el abdomen del tórax. Está formado por una porción costal originada en el apéndice xifoides y las uniones costoverbrales de las costillas octava y duodécima, y por una porción crural, cuyo origen es la superficie ventral de las primeras tres o cuatro vértebras lumbares, extendiéndose hasta el centro tendinoso del diafragma. El vértice de la cúpula diafragmática se extiende en dirección craneal hasta el séptimo u octavo espacio intercostal, a nivel de la base del corazón. Durante la contracción, la cúpula del diafragma se desplaza caudalmente, lo que expande la cavidad torácica. El centro tendinoso presiona el contenido abdominal, elevando la presión intraabdominal, lo que desplaza la pared abdominal y las costillas caudales hacia afuera lateralmente y tiende a favorecer la expansión torácica. Esta expansión del tórax crea la presión negativa necesaria para que el aire fluya a interior de los pulmones durante la inhalación. [2]

Los músculos intercostales externos también están activos durante la inspiración. Los músculos que unen el esternón y la cabeza también participan en la inspiración, sobre todo durante la inspiración energética al mover el esternón en dirección craneal y ayudar a la expansión del tórax.

La presión subatmosférica generada en el tracto respiratorio durante la inspiración tiende a colapsar las fosas nasales, la faringe y la laringe. La contracción de los músculos abductores unidos a esas estructuras es esencial para impedir el colapso, y se puede observar durante la inhalación por dilatación de los ollares.

Los principales músculos espiratorios son los abdominales y los intercostales internos. La contracción de los primeros aumenta la presión abdominal, que empuja el diafragma relajado hacia delante y disminuye el volumen torácico. Cuando disminuye el volumen torácico, la presión intratorácica aumenta y provoca la salida del aire de los pulmones.

Durante el ejercicio la actividad de los músculos respiratorios aumenta con el fin de aumentar las ventilaciones por minuto. Durante la carrera, la ventilación se sincroniza con el paso en el galope y medio galope, pero no en el paso ni en el trote.

Algunos puntos clave de la ventilación pulmonar son:

- La principal función del aparato respiratorio es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el entorno y los tejidos.
- La ventilación es el movimiento de entrada y salida de gas al pulmón.
- La ventilación requiere energía muscular.
- Los músculos respiratorios trabajan para distender el pulmón y superar la resistencia por fricción de al flujo de aire originado por las vías respiratorias (resistencia respiratoria).
- La elasticidad pulmonar se debe a las fuerzas tisulares y de tensión superficial.
- El pulmón está mecánicamente conectado a la caja torácica por el líquido pleural.
- La resistencia por fricción se opone al flujo de aire en las vías respiratorias.
- La contracción de la fibra muscular lisa afecta al diámetro de la tráquea, bronquios y bronquiolos.
- La compresión dinámica puede estrechar las vías respiratorias limitando el flujo de aire.
- La distribución del aire depende de las propiedades mecánicas locales del pulmón.
- En algunas especies, el aire se desplaza entre regiones adyacentes del pulmón por vías colaterales. [2]

3.9.2 Ventilación

El animal cubre la demanda metabólica de oxígeno inspirando un cierto volumen de aire cada minuto. El volumen total de aire respirado por minuto, o ventilación minuto V_E se determina por el volumen de cada respiración por el número de respiraciones por minuto. [2]

$$V_E = V_T \times f$$

Ecuación 13: ecuación para obtener la ventilación por minuto

Donde V_E es la ventilación por minuto,

V_T el volumen total y

f la frecuencia

Al final de realizarse el proceso de inspiración y espiración, el volumen de aire que quedo en los pulmones (alrededor de 45ml/kg) se define como capacidad funcional residual (CFR). Al producirse esta, la presión de la cavidad pleural (P_p) que rodea a los pulmones es de unos 5cmH₂O inferior a la presión atmosférica. Durante la inspiración, cuando los músculos inspiratorios se contraen, el tórax se dilata y la P_{pl} disminuye. Este descenso de la P_{pl} hace expandirse el pulmón elástico y aumenta su volumen, lo que hace descender la presión intraalveolar. La magnitud del cambio en la presión pleural (ΔP_{pl}) durante cada respiración se determina mediante el cambio en el volumen pulmonar (ΔV), la distensibilidad pulmonar (C), el flujo de aire ($\dot{V}$) y la resistencia de las vías respiratorias (R)

$$\Delta P_{pl} = \frac{V_T}{C} + R\dot{V}$$

Ecuación 14: ecuación para obtener el cambio de presión pleural [2]

Donde ΔP_{pl} es el cambio en la presión pleural,

V_T el volumen total,

C la distensibilidad pulmonar,

$\dot{V}$ el flujo de aire y

R la resistencia de las vías respiratorias

Mientras más actividad tenga el animal, más respiraciones por minuto hará.

Los parámetros fisiológicos de respiración en un perro sano son:

Parámetro	Valor normal para un perro talla Grande
Frecuencia respiratoria (resp/min)/rpm)	10-30
Relación I:E inspiración: espiración	1:2
Tiempo de pausa inspiratoria	10-30%
Expansión pulmonar	65.3 m/cm H ₂ O
Peso pulmonar	294 g
Expansión torácica	48.1 ml/cm H ₂ O
Resistencia respiratoria	0.008 cm H ₂ O/ml/seg
Resistencia de las vías aéreas superiores	NA pero para perros pequeños es de 0.0042 cm H ₂ O/m/seg

Tabla 3.8: Parámetros fisiológicos de respiración normal en perro [2]

3.9.3 Capnograma

La raíz griega *kapnos*, que significa humo, da origen a las palabras capnometría y capnografía (el CO₂ es “el humo” producido por las células). La capnometría indica la tensión (o concentración) de CO₂ en el gas espirado durante el ciclo respiratorio (EtCO₂). Esta está relacionada con la concentración de CO₂ a nivel alveolar (P_ACO₂) y arterial (PaCO₂). La medición de la EtCO₂ durante la anestesia es útil para evaluar la funcionalidad respiratoria (e indirectamente la actividad cardiovascular, la metabólica celular y el correcto funcionamiento y posicionamiento del circuito respiratorio). En el siguiente esquema se muestra el ciclo respiratorio canino [17]

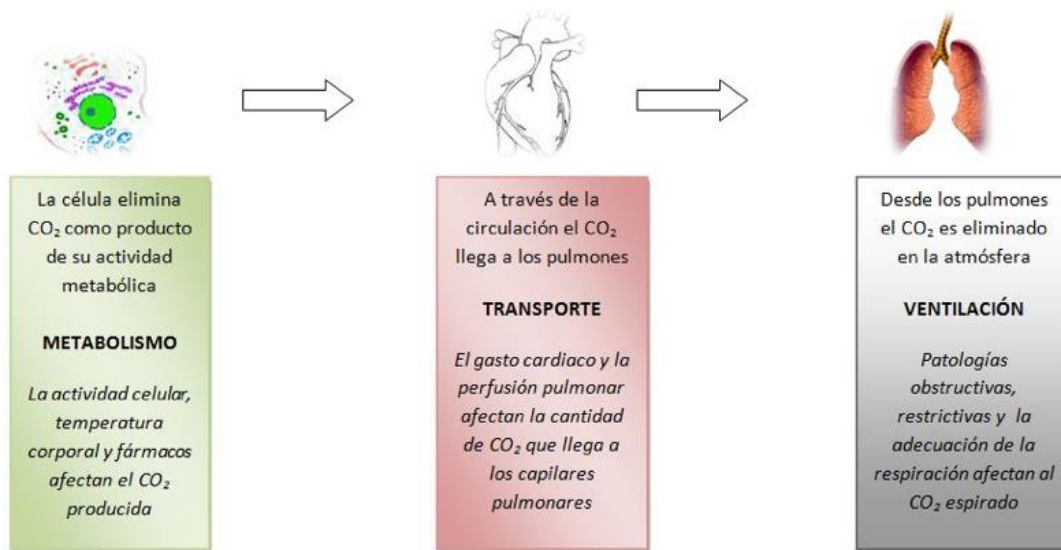


Figura 3.27: Diagrama del ciclo respiratorio

Representación de un Capnograma normal

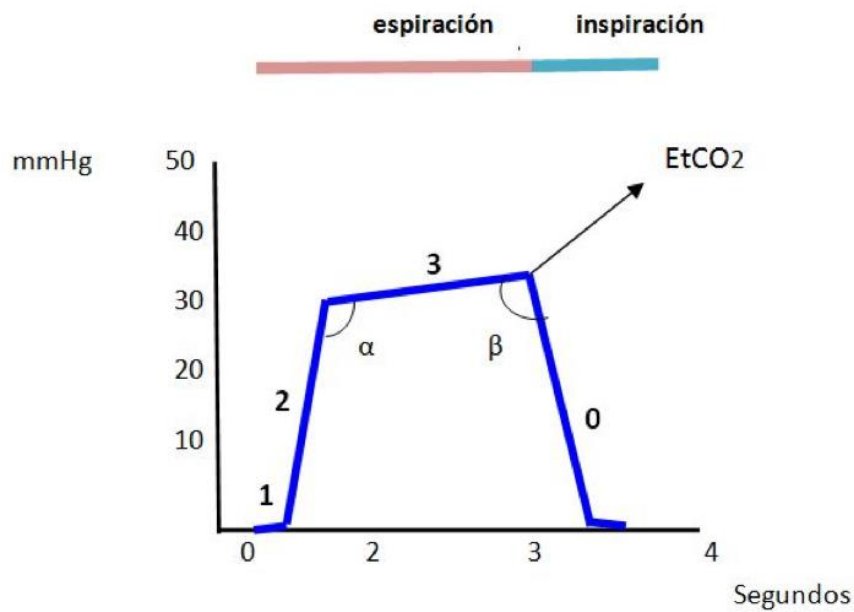


Figura 3.27a: Capnograma normal de un perro [17]

- **1: Primera fase de la espiración.**

El gas proviene del espacio muerto anatómico y no contiene CO_2 .

- **2: Espiración.**

Mezcla de gas proveniente de las vías aéreas superiores y alveolos.

- **3: Meseta**

Representa el gas proveniente de los alveolos.

- **0: Inspiración.**

El gas inspirado no contiene CO_2 .

- **Alfa y beta.**

La modificación de los grados de estos ángulos permite la interpretación de condiciones patológicas (obstrucción vías aéreas superiores o inferiores).

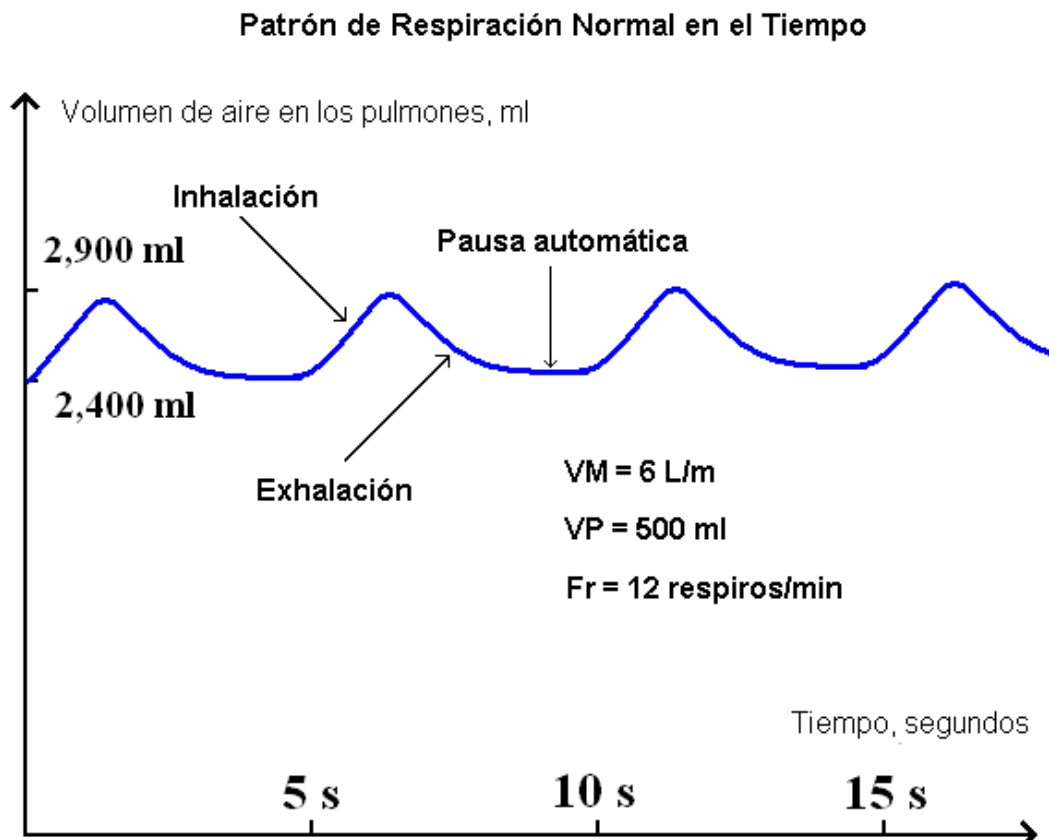


Figura 3.27b: Respiración normal de un perro [17]

3.9.4 Enfermedades respiratorias comunes:

Existen enfermedades respiratorias comunes en perros:

1.- Respiración de Cheyne–Stokes:

En medicina se conoce con el nombre de respiración de Cheyne-Stokes a un tipo de respiración que se caracteriza por la existencia de oscilaciones periódicas en la amplitud de la ventilación, que crece y decrece de forma periódica, produciéndose periodos intermedios de apnea de segundos de duración. Puede ser consecuencia de la existencia de daño cerebral, por ejemplo el causado por un accidente cerebrovascular o un tumor cerebral, también se presenta en pacientes afectados de insuficiencia cardiaca.

Se caracteriza porque después de apneas de 20 a 30 segundos de duración, la amplitud de la respiración va aumentando progresivamente y, después de llegar a un máximo, disminuye hasta llegar a un nuevo período de apnea. Dicha secuencia se repite sucesivamente.

2.- Respiración de Biot.

Respiración que mantiene alguna ritmicidad, pero interrumpida por períodos de apnea. Cuando la alteración es más extrema, comprometiendo la ritmicidad y la amplitud, se llama **respiración atáxica**. Ambas formas se observan en lesiones graves del sistema nervioso central.

3.- Taquipnea:

La taquipnea consiste en un aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales.

4.- Bradipnea:

Disminución de la frecuencia en menos de 10 resp/min.

5.- Hiperpnea:

Aumento de la amplitud y profundidad de los movimientos respiratorios. [6]

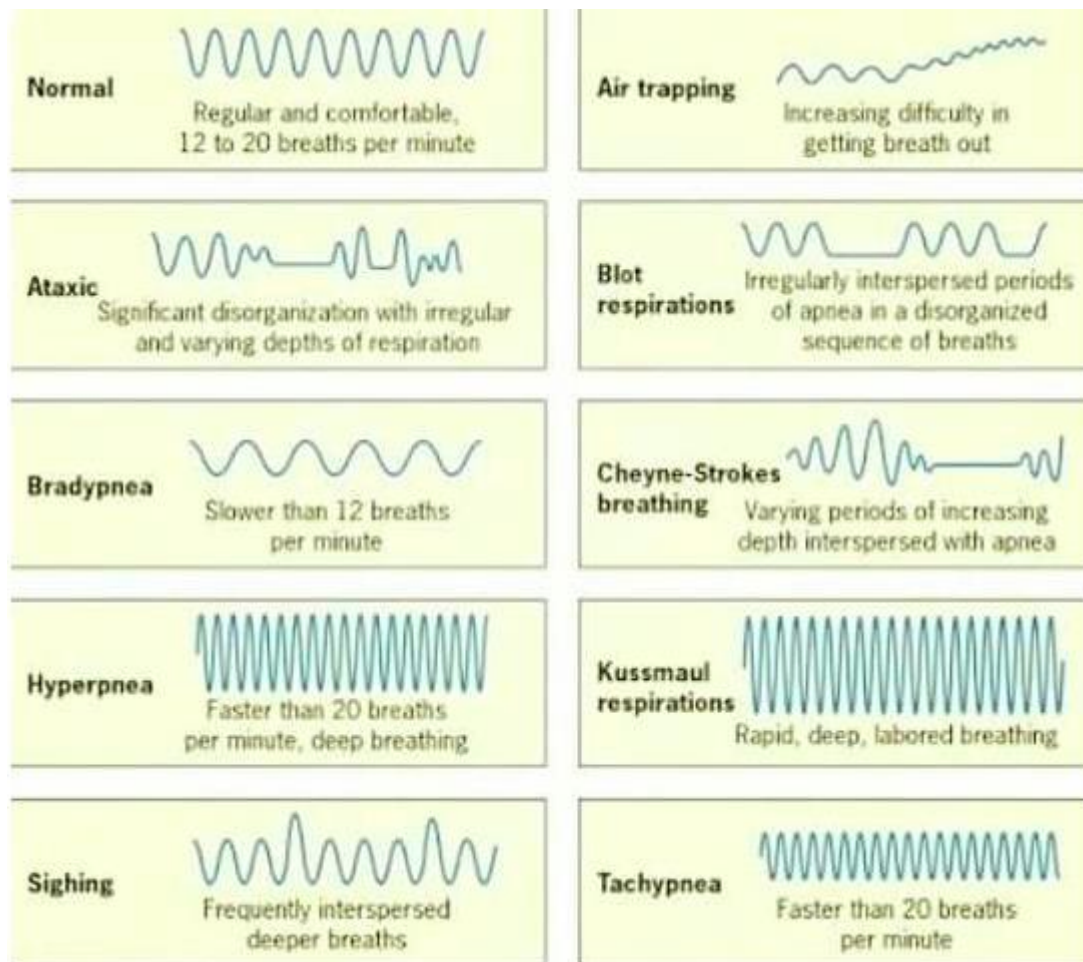


Figura 3.27c: Imágenes de las respiraciones normal y con alguna anomalía [6]

Capítulo 4

DESARROLLO

4.Desarrollo

4.1 Desarrollo del simulador cardiaco

4.1.1 Diseño del Sistema Biomecánico del corazón

La parte biomecánica del sistema incluye diseñar la pieza hueca de un corazón para poder imprimirla en 3D.

Tras realizar escaneo e ingeniería inversa a un modelo anatómico de corazón canino, se obtiene la siguiente pieza en SolidWorks:

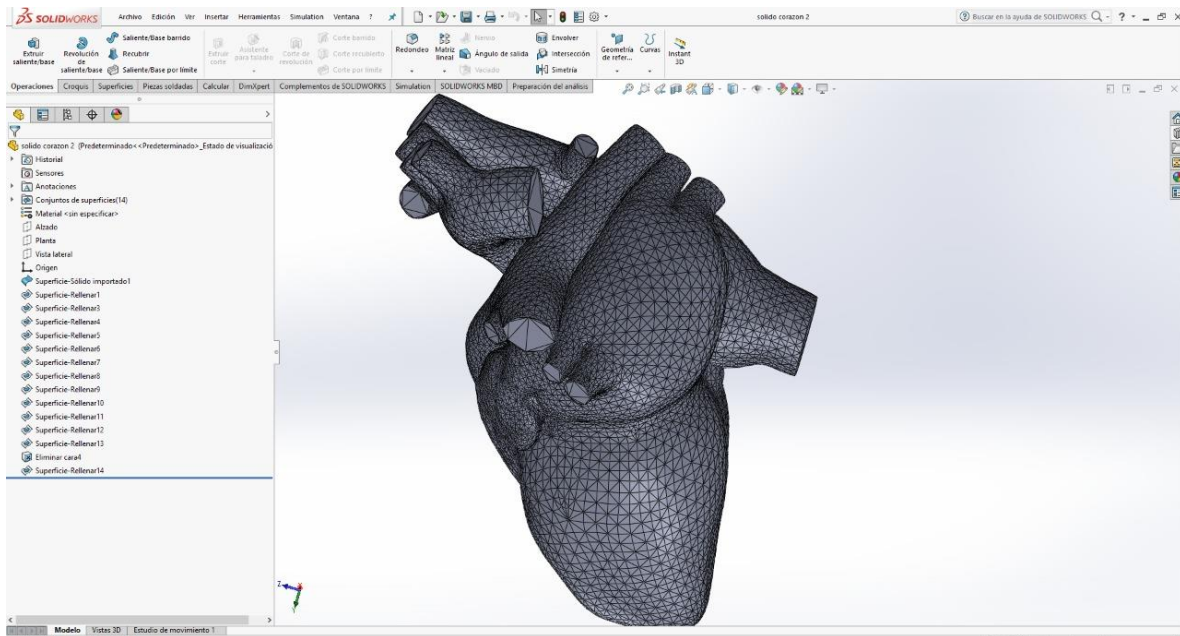


Figura 4.1: Imagen de SolidWorks del mallado del corazón en 3D

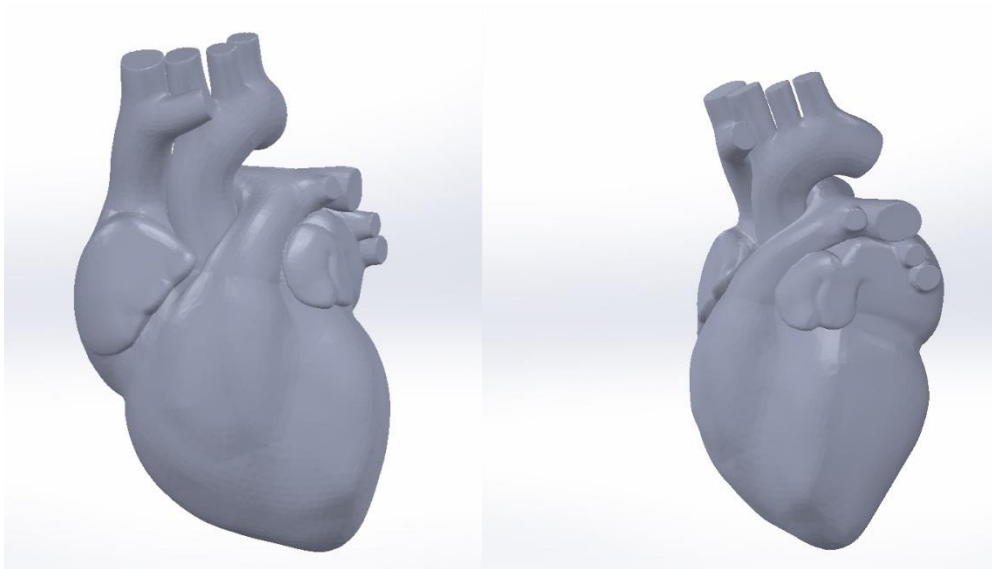


Figura 4.1a: Imágenes de SolidWorks del corazón en 3D en vista frontal y lateral

Para hacer la impresión 3D se cambia el archivo STL a un programa llamado CURA, el cual permite que la pieza se seccione en capas, se generan los códigos necesarios para poder hacer la conexión con la impresora 3D y de igual manera se genera el soporte para dicha impresión.

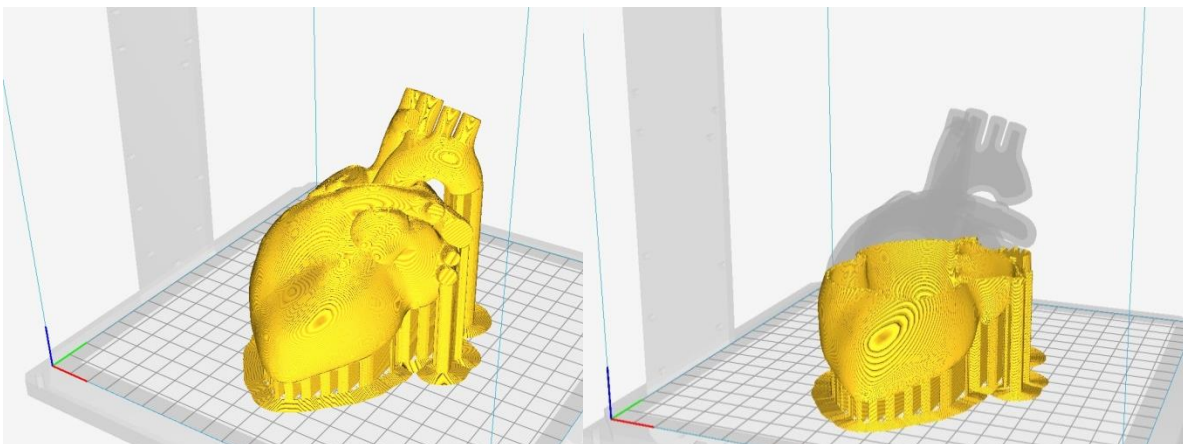


Figura 4.2: Imágenes de la pieza del corazón en CURA, dónde se genera la capa de adherencia a la base de impresión con el soporte para las partes voladizas.

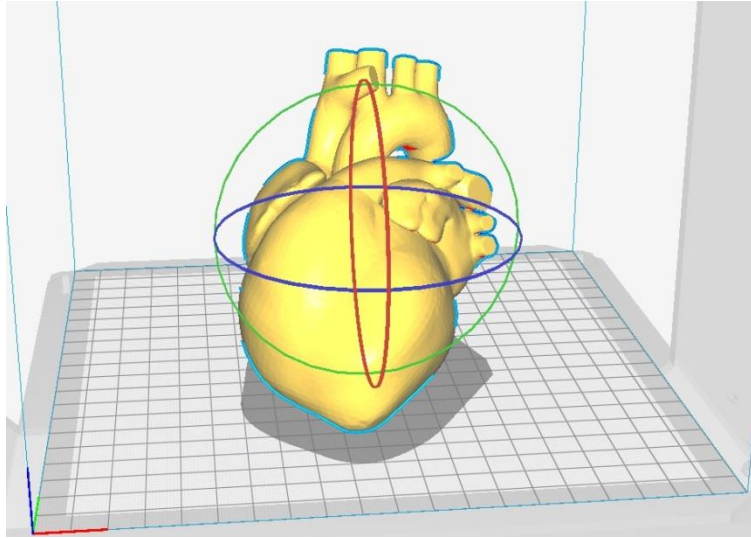


Figura 4.2a: Vista del solido en CURA

4.1.2 Programación de la Bioelectricidad del corazón canino

Por otro lado se debe hacer el diseño electrónico y computacional del sistema para una vez terminados poder acoplarlos. Para esto, se diseña un código para LABWINDOWS, labwindows es un programa similar a Labview en el cual se puede trabajar con códigos de C, de esta manera se pueden probar algoritmos de Matlab o de algún otro programa.

El programa genera los datos y los manda a un motor para poder accionar una bomba. Es decir, mientras mayor sea el ritmo cardiaco más rápido irá la bomba y se generará un latido correspondiente a esa frecuencia. Esto es posible por medio del puente H y de una señal PWM proveniente del Arduino. Finalmente, la bomba enciende y apaga a lo largo de la onda, simulando la contracción y relajación de las aurículas y los ventrículos en el corazón.

Es así como se logra que el usuario introduzca un valor numérico, el cual será reflejado en la gráfica y a su vez en los actuadores para poder convertir dicha señal en una señal analógica. De esta manera es posible procesar la información numérica que el usuario provee para mandarla a los diferentes actuadores.

Para esto, se realizó el siguiente diagrama de flujo, al cual obedecerá el programa:

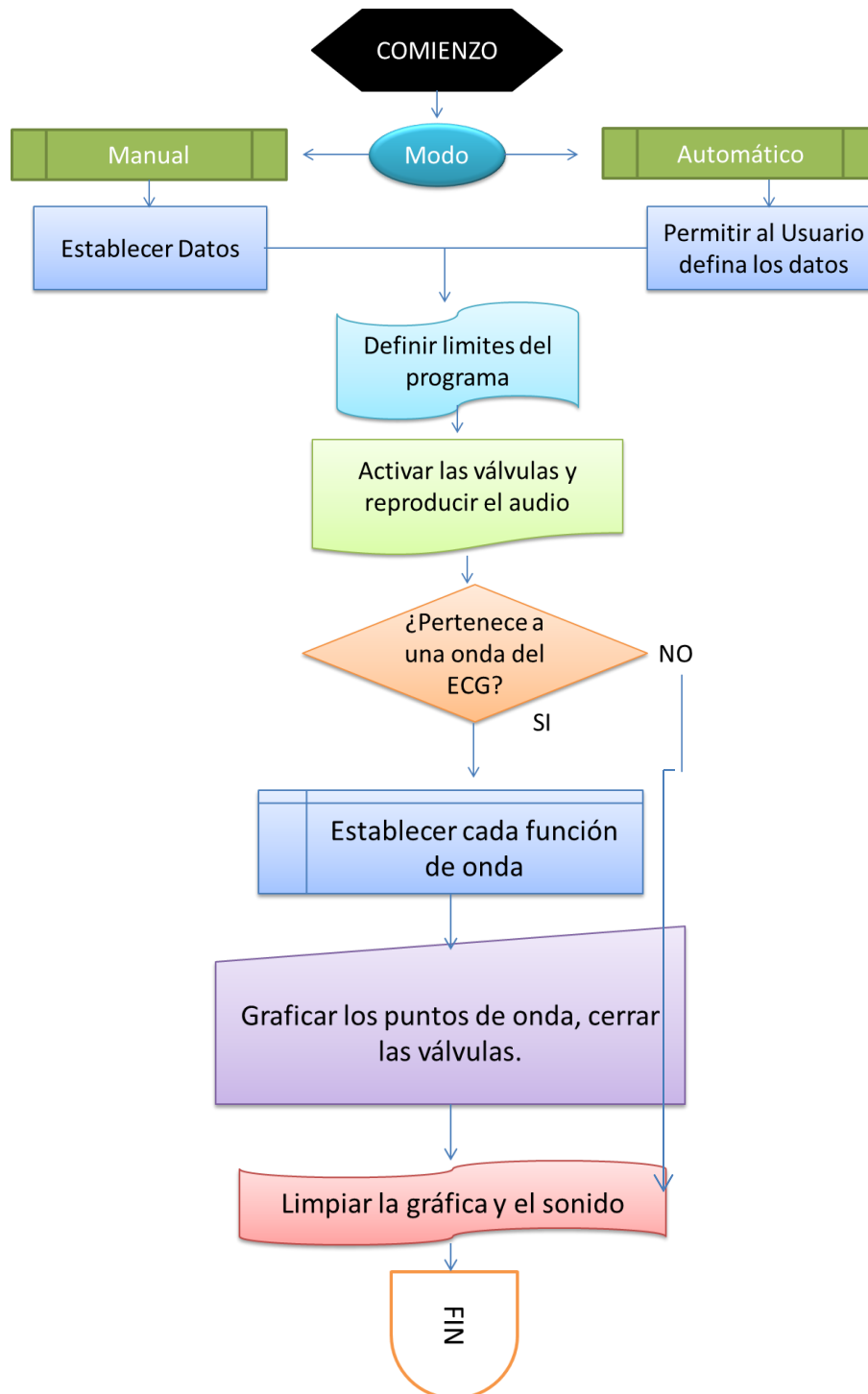


Figura 4.3: Diagrama de Flujo programa ECG

Entonces, el programa permite al usuario hacer cambios de frecuencia en un Electrocardiograma, estos datos se verán reflejados en la pantalla de lectura y en el sonido cardiaco. Dicha interfaz después será conectada a una pantalla externa donde se desplegará la señal de igual manera, emulando la pantalla del ECG. La señal de salida en dicho programa se puede observar a continuación:

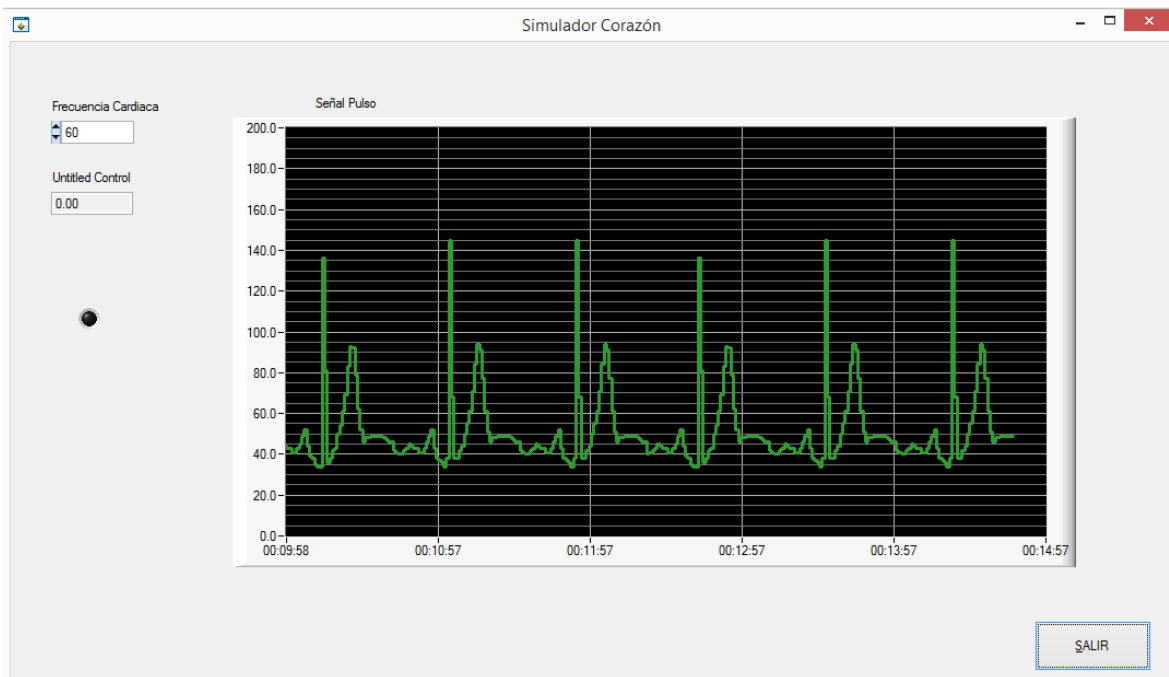


Figura 4.3a: Interfaz gráfica a un latido de 60 latidos por minuto

Para tener otra opción, también se obtuvo en una interfaz en MATLAB, la cual tiene la opción no solo de controlar los latidos por minuto sino también las amplitudes de voltaje de las ondas PQRST así como los intervalos de tiempo de las mismas. Estos datos se verán reflejados en la pieza del corazón impresa a modo de velocidad de contracción y relajación, en la pantalla de lectura y en el sonido cardiaco como se muestra en la siguiente imagen:

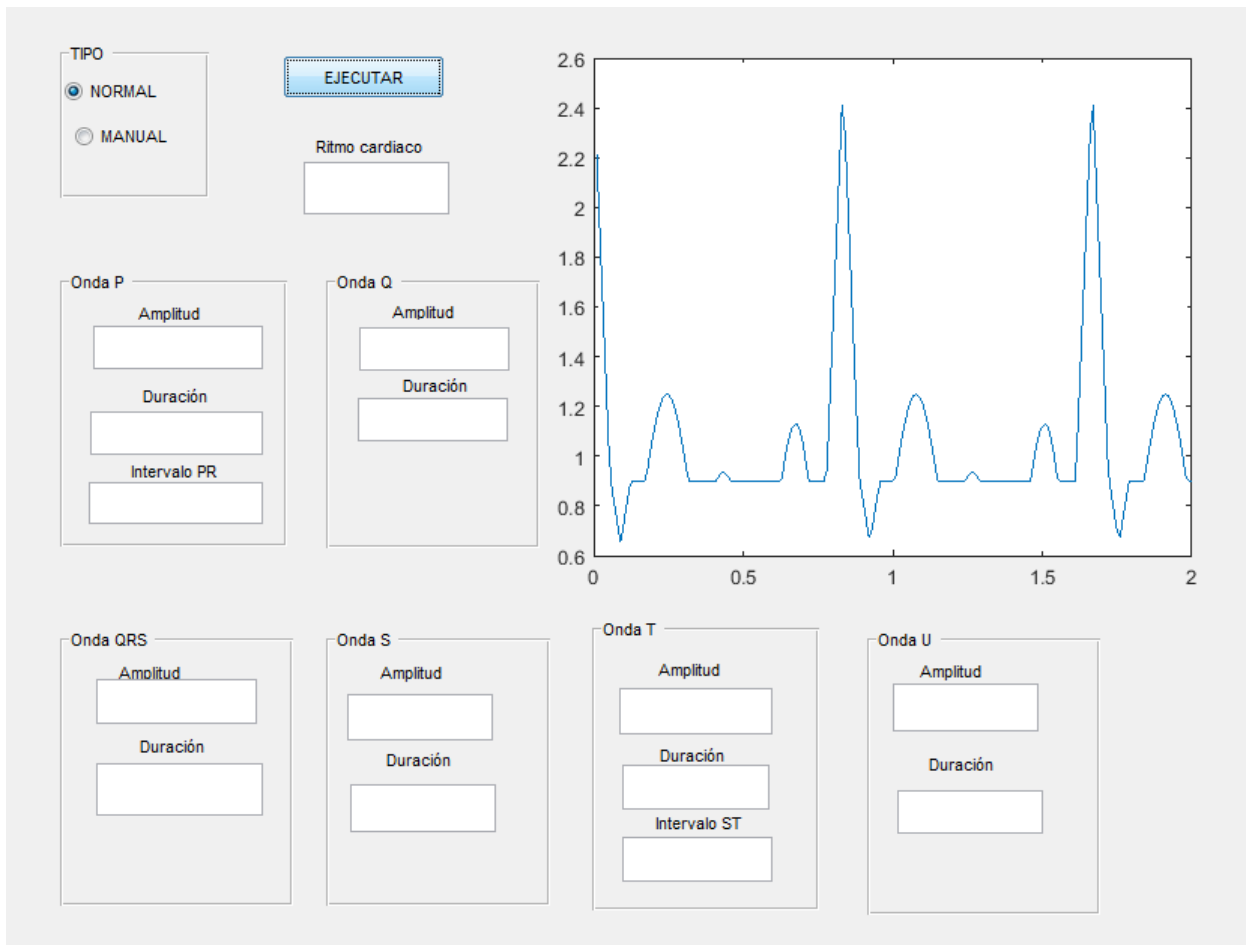


Figura 4.4: Interfaz gráfica que controla una señal de Electrocardiograma a través de los diferentes parámetros de la onda PQRST, así como las duraciones de intervalo de los mismos. Tiene como opción mandar la señal bioeléctrica “normal” de un perro talla grande

Al final, se conecta el programa a un controlador para poder mandar la señal electromecánica a las válvulas de abrirse y cerrarse en el momento adecuado.

4.2 Desarrollo del simulador pulmonar

4.2.1 Programación de la Bioelectricidad del sistema pulmonar canino

El procedimiento para desarrollar el simulador pulmonar, es similar al cardiaco, se diseña un programa LABWINDOWS, el cual permite al usuario hacer cambios de frecuencia de inspiración y espiración para ser vistos en el Capnograma.

- El sistema propuesto simula las funciones mecánicas de un sistema respiratorio.
- Se modifican los parámetros como el flujo de aire de entrada y la velocidad de exhalación
- Se mide la presión de entrada al pulmón y el flujo de entrada

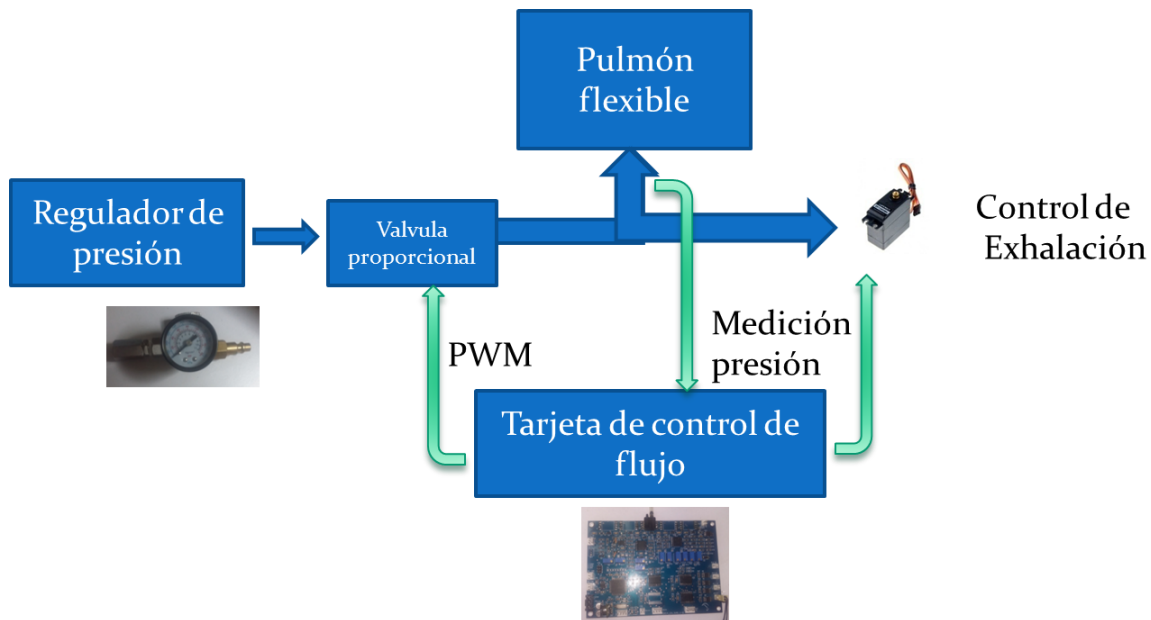


Figura 4.5: Diagrama de funcionamiento del sistema respiratorio, el cual es análogo al cardiaco.

El ventilador mecánico, mediante la generación de una gradiente de presión entre dos puntos (boca / vía aérea – alvéolo) produce un flujo por un determinado tiempo, lo que genera una presión que tiene que vencer las resistencias al flujo y las propiedades elásticas del sistema respiratorio obteniendo un volumen de gas que entra y sale del sistema

Ya que el objetivo del simulador es generar la frecuencia respiratoria y los volúmenes de aire que entran y salen así como las presiones que se generan se decide usar una tarjeta de propósito general que contiene diversos sensores de presión para medición y salidas de potencia controladas mediante Mosfets para activar y desactivar las electroválvulas que dejan pasar o cierran el flujo de aire/oxígeno.

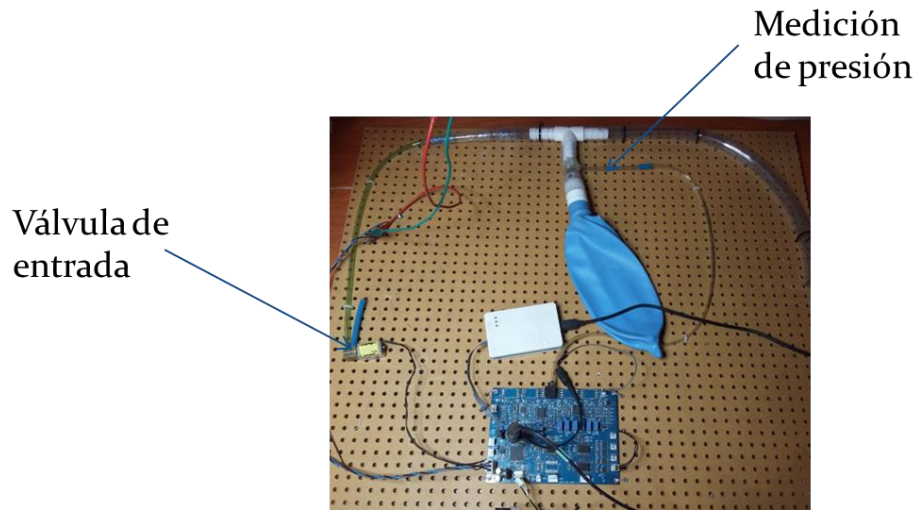


Figura 4.6: Sistema propuesto de simulador respiratorio

El circuito ocupado para alimentar el sistema es el siguiente:

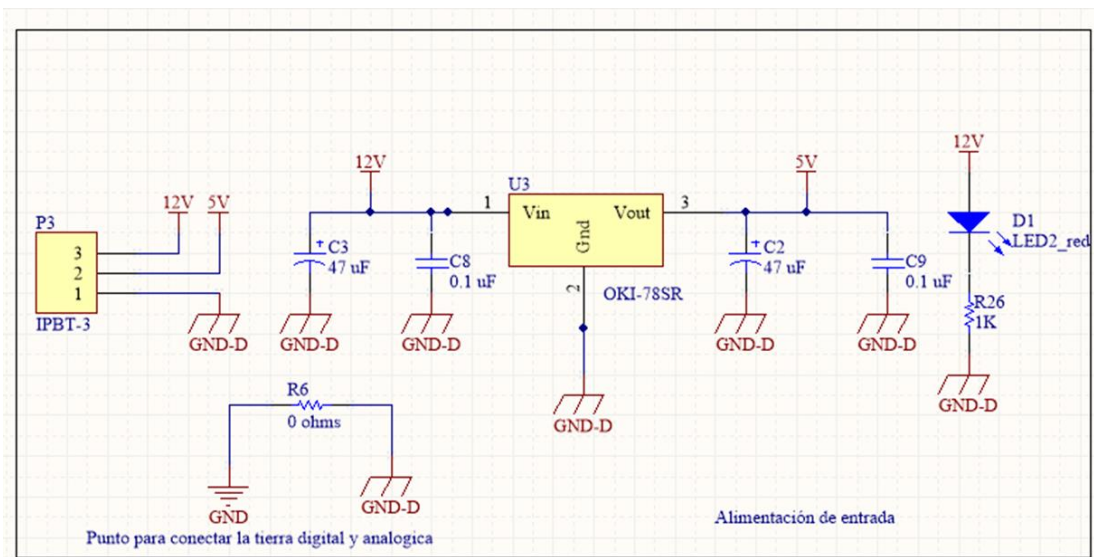


Figura 4.7: Fuente de alimentación propuesta para el sistema respiratorio

Dentro de este circuito aparece un regulador de voltaje OKI-78Sr, éste es un regulador no aislado para aplicaciones integradas el cual tiene la siguiente hoja de especificaciones técnicas:

ABSOLUTE MAXIMUM RATINGS	Conditions ①	Minimum	Typical/Nominal	Maximum	Units
Input Voltage, Continuous	Full power operation	0		36	Vdc
Input Reverse Polarity	None, install external fuse		None		Vdc
Output Power		0		5.15	W
Output Current	Current-limited, no damage, short-circuit protected	0		1.5	A
Storage Temperature Range	Vin = Zero (no power)	-55		125	°C
Absolute maximums are stress ratings. Exposure of devices to greater than any of these conditions may adversely affect long-term reliability. Proper operation under conditions other than those listed in the Performance/Functional Specifications Table is not implied or recommended.					
INPUT					
Operating voltage range		7	12	36	Vdc
Recommended External Fuse	Fast blow			2	A
Reverse Polarity Protection ⑨	None, install external fuse		None		Vdc
Internal Filter Type			C-TYPE		
Input current					
Full Load Conditions	Vin = nominal		0.48	0.51	A
Low Line	Vin @ min		0.80	0.85	A
Inrush Transient			0.16		A ² -Sec.
Short Circuit Input Current			5		mA
No Load Input Current	Vin = nominal		5	10	mA
Shut-Down Mode Input Current			1		mA
Reflected (back) ripple current ②	(Cin = 2 X 100uF, CBus = 1000uF, LBus = 1uH)		50		mA, pk-pk
GENERAL and SAFETY					
Efficiency	@ Vin nom, 3.3Vout	83.7	85.5		%
	@ Vin min, 3.3Vout	87.0	88.4		%
Safety	Certified to UL-60950-1, IEC/EN60950-1, 2nd Edition		Yes		
Calculated MTBF ④	Per Telcordia SR332, issue 1, class 3, ground fixed, Tambient=+25°C		78.7		Hours x 10 ⁶
DYNAMIC CHARACTERISTICS					
Fixed Switching Frequency			500		kHz
Dynamic Load Response	50-100-50% load step, settling time to within ±2% of Vout di/dt = 1A/µSec		25	50	µSec
Dynamic Load Peak Deviation	same as above		100	150	mV

Figura 4.7a: Hoja de datos del regulador de voltaje OKI-78SR

Mientras que para poder realizar la medición de presión se ocupa el sensor MPXV5004 cuyo diagrama de conexión se describe a continuación:

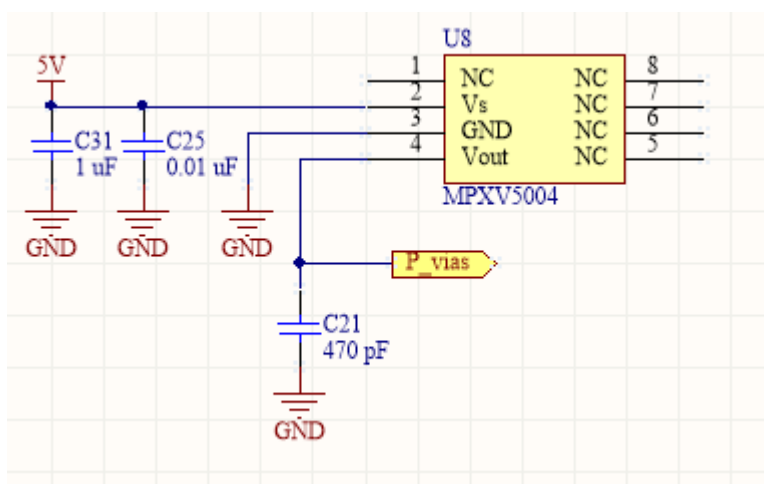


Figura 4.8: Diagrama de conexión del sensor de presión

El sensor MPXV5004 es un sensor diferencial de presión con manómetro integrado el cual opera bajo las siguientes características eléctricas:

Characteristic	Symbol	Min	Typ	Max	Units
Pressure range	P_{OP}	0	—	3.92 400	kPa mm H ₂ O
Supply voltage ⁽¹⁾	V_S	4.75	5.0	5.25	V_{DC}
Supply current	I_S	—	—	10	mAdc
Span @ 306 mm H ₂ O (3 kPa) ⁽²⁾ Full-scale span @ 400 mm H ₂ O (3.92 kPa) ⁽²⁾	V_{FSS}	—	3.0 3.92	—	V
Offset ⁽³⁾	V_{OFF}	0.75	1.0	1.25	V
Sensitivity	V/P	—	1.0	—	V/kPa
Accuracy ⁽⁴⁾ ⁽⁵⁾	0 to 100 mm H ₂ O (10 °C to 60 °C)	—	—	±1.5	% V_{FSS} with autozero
	100 to 400 mm H ₂ O (10 °C to 60 °C)	—	—	±2.5	% V_{FSS} with autozero
	0 to 400 mm H ₂ O (10 °C to 60 °C)	—	—	±6.25	% V_{FSS} without autozero

Figura 4.8a: Características de uso del sensor MPXV5004

Por otro lado se debe controlar el flujo de la válvula el cual opera con el siguiente circuito:

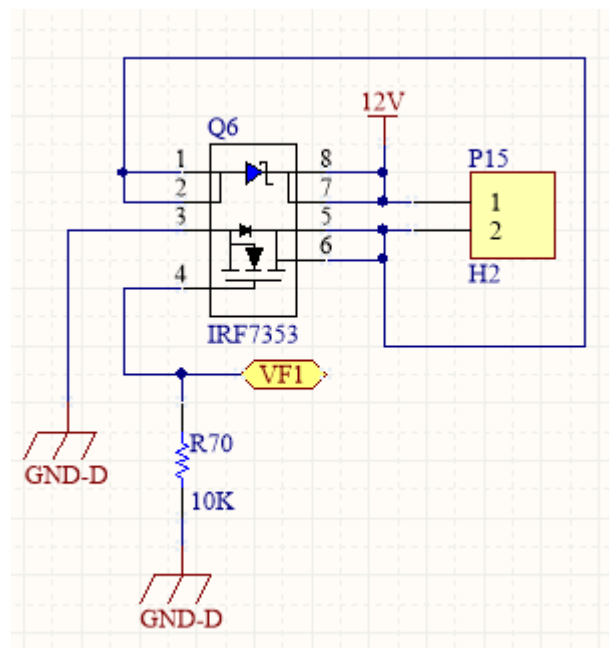


Figura 4.9: Diagrama de conexión para controlar la válvula de aire

Para controlar la válvula de aire se utiliza un regulador IRF7353, dicho regulador es un circuito integrado que contiene empaquetado un MOSFET y diodos Schottky el cual ofrece una solución en espacio para el regulador de conmutación. Este se utiliza en aplicaciones de regulación de energía.

Los MOSFET utilizan técnicas de procesamiento avanzadas para archivar datos en áreas muy pequeñas. Mientras que los rectificadores Schottky de baja caída dan como resultado un dispositivo extremadamente eficiente para dispositivos portátiles.

El regulador IRF7353 trabaja bajo las siguientes características:

Parameter		Min.	Typ.	Max.	Units	Conditions
$V_{(BR)DSS}$	Drain-to-Source Breakdown Voltage	30	—	—	V	$V_{GS} = 0V, I_D = 250\mu A$
$R_{DS(on)}$	Static Drain-to-Source On-Resistance	—	0.023	0.032	Ω	$V_{GS} = 10V, I_D = 5.8A$
		—	0.032	0.046		$V_{GS} = 4.5V, I_D = 4.7A$
$V_{GS(th)}$	Gate Threshold Voltage	1.0	—	—	V	$V_{DS} = V_{GS}, I_D = 250\mu A$
g_{fs}	Forward Transconductance	—	14	—	S	$V_{DS} = 24V, I_D = 5.8A$
I_{DSS}	Drain-to-Source Leakage Current	—	—	1.0	μA	$V_{DS} = 24V, V_{GS} = 0V$
		—	—	25		$V_{DS} = 24V, V_{GS} = 0V, T_J = 55^\circ C$
I_{GSS}	Gate-to-Source Forward Leakage	—	—	100	nA	$V_{GS} = 20V$
	Gate-to-Source Reverse Leakage	—	—	-100		$V_{GS} = -20V$
Q_g	Total Gate Charge	—	22	33	nC	$I_D = 5.8A$
Q_{gs}	Gate-to-Source Charge	—	2.6	3.9		$V_{DS} = 24V$
Q_{gd}	Gate-to-Drain ("Miller") Charge	—	6.4	9.6		$V_{GS} = 10V$ (see figure 8)
$t_{d(on)}$	Turn-On Delay Time	—	8.1	12	ns	$V_{DD} = 15V$
t_r	Rise Time	—	8.9	13		$I_D = 1.0A$
$t_{d(off)}$	Turn-Off Delay Time	—	26	39		$R_G = 6.0\Omega$
t_f	Fall Time	—	17	26		$R_D = 15\Omega$
C_{iss}	Input Capacitance	—	650	—	pF	$V_{GS} = 0V$
C_{oss}	Output Capacitance	—	320	—		$V_{DS} = 25V$
C_{rss}	Reverse Transfer Capacitance	—	130	—		$f = 1.0MHz$ (see figure 7)

Figura 4.9a: Hoja de especificaciones del regulador IRF7353

A continuación se describe la válvula que se utiliza para controlar el flujo de aire es una PFV-W12-M100C-0100 con solenoide así como sus características eléctricas. Esta válvula es la que permite al dispositivo regular y controlar el flujo de aire y salida.

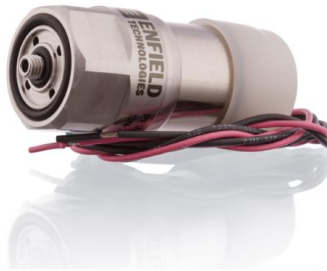


Figura 410: Válvula PFV-W12-M100C-0100

Mechanical Specifications

Valve Type:
2-Way Proportional Normally Closed Solenoid

Gating Element:
Poppet Seat Valve

Environmental Protection Class:
IP67

Ports:
Concentric Porting with 10-32 Male Stud

Connector:
Wire Leads – 22 Gauge, 193mm length

Mounting:
10-32 UNC Male Stud

Operating Temperature:
-20...50C (-4...122F)

Filtration:
5 um Particulate

Media:
Neutral Gases, Oxygen, Water
Other Compatibilities Available

Dimensions:
66 x 26.0 x 26.0 mm (2.45 x 1.02 x 1.02 in)

Electrical Specifications

Nominal Coil Resistance:
16.6 Ohm

Maximum Coil Voltage:
12Vdc

Current for Full Open:
350mA

Nominal Maximum Power Consumption:
2.1W

Performance Specifications

Orifice Size:
1.00 mm

Maximum Flow Rate (water):
0.45 lpm (±10%)

Maximum Flow Rate (air):
16.70 slpm (±10%)

Hysteresis:
±5% of full current (max)

Response Time:
<30ms

Figura 4.10a: Especificaciones de la Válvula PFV-W12-M100C-0100

Para controlar la corriente del circuito se ocupa el siguiente circuito:

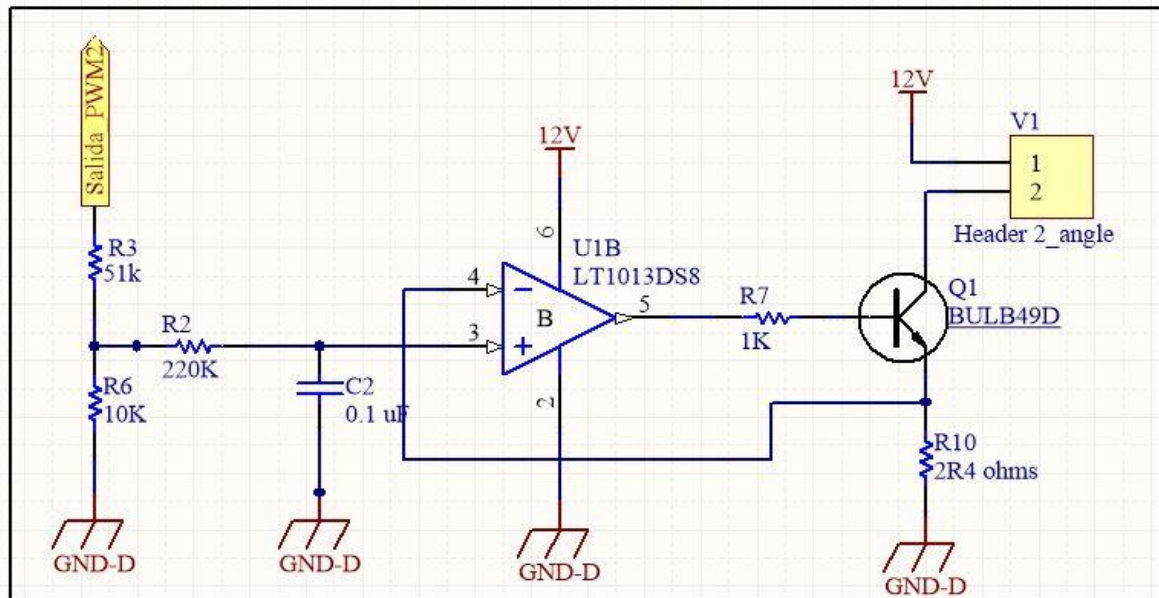


Figura 4.11: Circuito para controlar la corriente en la válvula del sistema respiratorio

El LT1013 es un amplificador operacional cuádruple de precisión que actualiza directamente los diseños en el estándar de la industria. El bajo voltaje de desplazamiento del amplificador de $50\mu\text{V}$, deriva de $0.3\mu\text{V} / ^\circ\text{C}$, tiene una corriente de compensación de 0.15nA , ganancia de 8 millones En modo común de rechazo de 117dB y rechazo de la fuente de alimentación de 120dB se comporta como cuatro amplificadores operacionales de verdadera precisión. Sus especificaciones se muestran a continuación:

ELECTRICAL CHARACTERISTICS $T_A = 25^\circ\text{C}$. $V_S = \pm 15\text{V}$, $V_{CM} = 0\text{V}$ unless otherwise noted.

SYMBOL	PARAMETER	CONDITIONS	LT1013AM/AC LT1014AM/AC			LT1013C/D/I/M LT1014C/D/I/M			UNITS
			MIN	TYP	MAX	MIN	TYP	MAX	
V_{OS}	Input Offset Voltage	LT1013		40	150		60	300	μV
		LT1014		50	180		60	300	μV
		LT1013D/I, LT1014D/I					200	800	μV
	Long-Term Input Offset Voltage Stability			0.4			0.5		$\mu\text{V}/\text{Mo.}$
I_{SO}	Input Offset Current			0.15	0.8		0.2	1.5	nA
I_B	Input Bias Current			12	20		15	30	nA
e_n	Input Noise Voltage	0.1Hz to 10Hz		0.55			0.55		μV_{P-P}
e_n	Input Noise Voltage Density	$f_0 = 10\text{Hz}$		24			24		$\text{nV}/\sqrt{\text{Hz}}$
		$f_0 = 1000\text{Hz}$		22			22		$\text{nV}/\sqrt{\text{Hz}}$
i_n	Input Noise Current Density	$f_0 = 10\text{Hz}$		0.07			0.07		$\text{pA}/\sqrt{\text{Hz}}$
	Input Resistance – Differential Common Mode	(Note 2)	100	400 5		70	300 4		M Ω G Ω
A_{VOL}	Large-Signal Voltage Gain	$V_O = \pm 10\text{V}$, $R_L = 2\text{k}$	1.5	8.0		1.2	7.0		V/ μV
		$V_O = \pm 10\text{V}$, $R_L = 600\Omega$	0.8	2.5		0.5	2.0		V/ μV
	Input Voltage Range		13.5 -15.0	13.8 -15.3		13.5 -15.0	13.8 -15.3		V V
CMRR	Common Mode Rejection Ratio	$V_{CM} = 13.5\text{V}$, -15.0V	100	117		97	114		dB
PSRR	Power Supply Rejection Ratio	$V_S = \pm 2\text{V}$ to $\pm 18\text{V}$	103	120		100	117		dB
	Channel Separation	$V_O = \pm 10\text{V}$, $R_L = 2\text{k}$	123	140		120	137		dB
V_{OUT}	Output Voltage Swing	$R_L = 2\text{k}$	± 13	± 14		± 12.5	± 14		V
	Slew Rate		0.2	0.4		0.2	0.4		V/ μs
I_S	Supply Current	Per Amplifier		0.35	0.50		0.35	0.55	mA

Figura 4.11a: Características eléctricas del amplificador LT1013

Además esta tarjeta contiene módulos de potencia para la activación/ desactivación de las electroválvulas que generar los flujos de entrada y salida

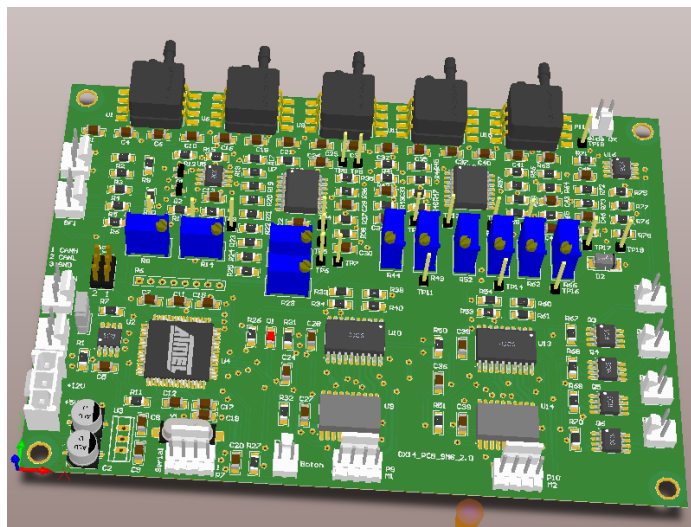


Figura 4.12: Tarjeta de control del sistema respiratorio

RESULTADOS

5.Resultados

5.1 Resultados ECG canino

Se simuló cambiando la frecuencia cardíaca del corazón en ambos programas obteniendo las siguientes imágenes:

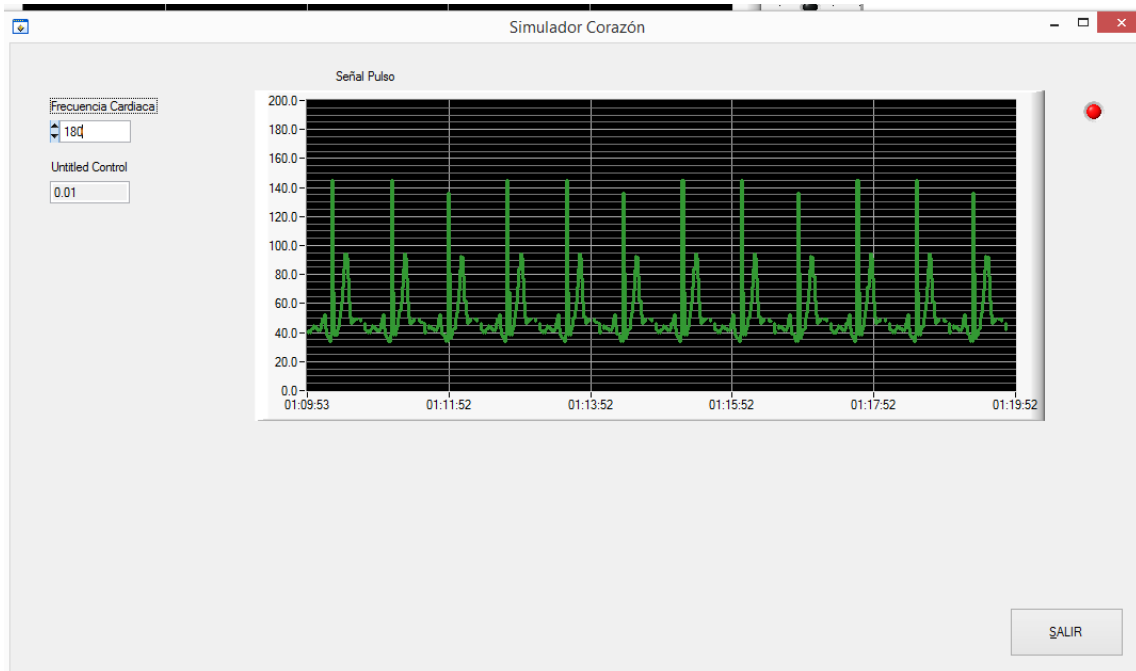


Figura 5.1: Interfaz gráfica que controla una señal de Electrocardiograma a través de los diferentes parámetros de la onda PQRST, Se muestra la salida de un ejemplo dando valores manuales para todas las condiciones de un ECG. LABWINDOWS

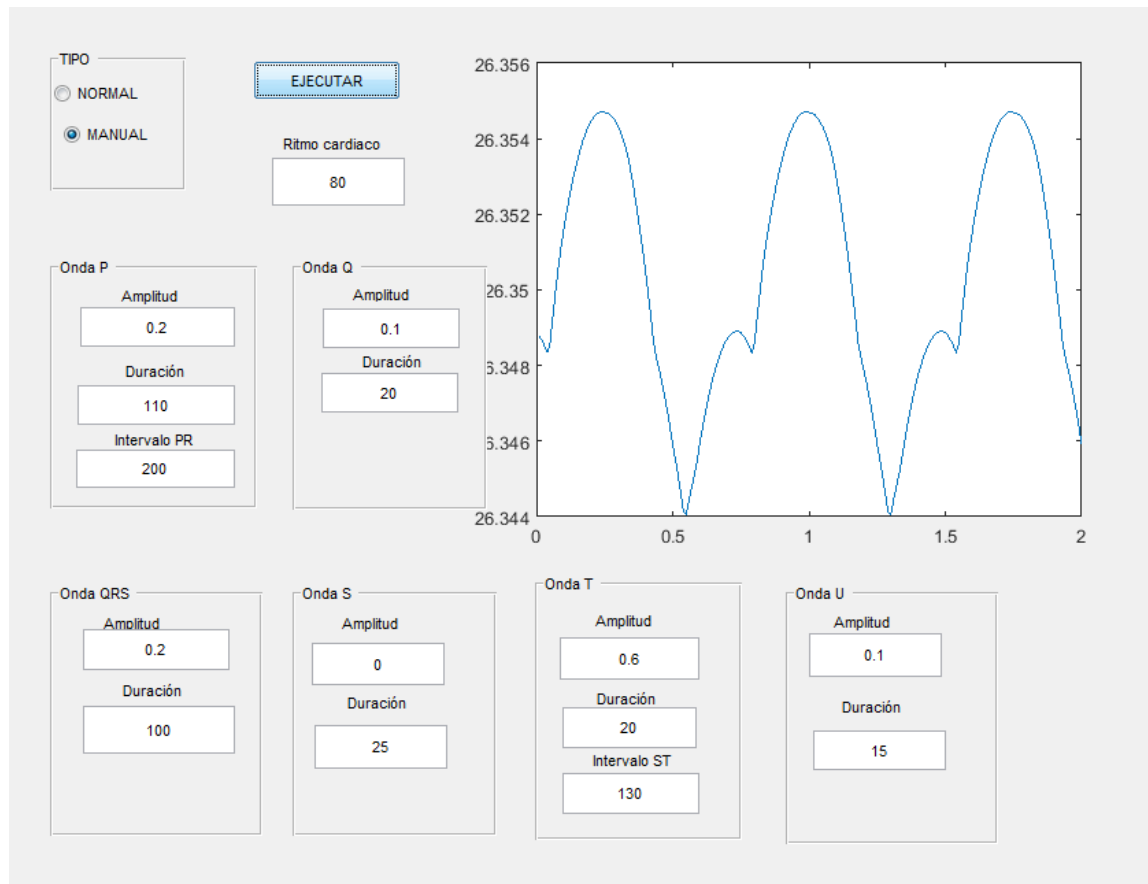


Figura 5.2: Interfaz gráfica que controla una señal de Electrocardiograma a través de los diferentes parámetros de la onda PQRST, Se muestra la salida de un ejemplo dando valores manuales para todas las condiciones de un ECG. MATLAB

El programa genera los datos y los manda a un motor para poder accionar una bomba, lo cual emula el ritmo cardiaco. Es decir, mientras mayor sea el ritmo cardiaco más rápido irá la bomba y se generará un latido correspondiente a esa frecuencia. Esto es posible por medio de un puente H y de una señal PWM proveniente del Arduino. Finalmente, la bomba enciende y apaga a lo largo de la onda, simulando la contracción y relajación de las aurículas y los ventrículos en el corazón.

Es así como se logra que el usuario introduzca un valor numérico, el cual será reflejado en la gráfica y a su vez en los actuadores para poder convertir dicha señal en una señal analógica. De esta manera es posible procesar la información numérica que el usuario provee con la ayuda de diferentes actuadores. De esta manera se convierte una señal digital en una analógica y enciende el motor.

5.2 Resultados Biomecánica del corazón canino:

Se realizaron varios prototipos mecánicos de corazón, uno impreso en 3D con resina elástica el cual se muestra a continuación:



Figura 5.3: Corazón impreso en 3D con Resina conectado a una electroválvula

Esta impresión tiene muchas desventajas debido a que el material no soporta la expansión, por lo que la posición natural del corazón sería diástole y se haría la contracción para generar la sístole. De todos modos, el material tiende a quebrarse, y debido a las necesidades propias del prototipo no sería la mejor opción.

Se hizo otra impresión en impresora 3D con filamento flexible:

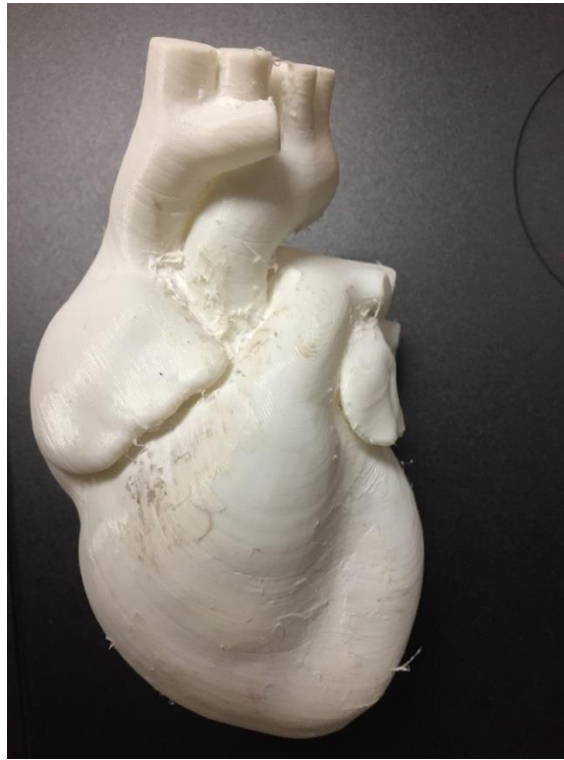


Figura 5.4: Corazón impreso en 3D con filamento flexible

Esta impresión, a pesar de sus defectos, tiene muchas ventajas, ya sé que se puede ocupar repetidas veces sin tener fallas mecánicas, aparte de que la elasticidad con que cuenta es más de la necesaria para generar un movimiento parecido al de un corazón real.

5.3 Resultados Capnograma canino

El sistema respiratorio propuesto simula las funciones mecánicas del sistema respiratorio. Permite controlar los parámetros del flujo de aire de entrada y velocidad de exhalación así como medir la presión de entrada a los pulmones y el flujo de salida.

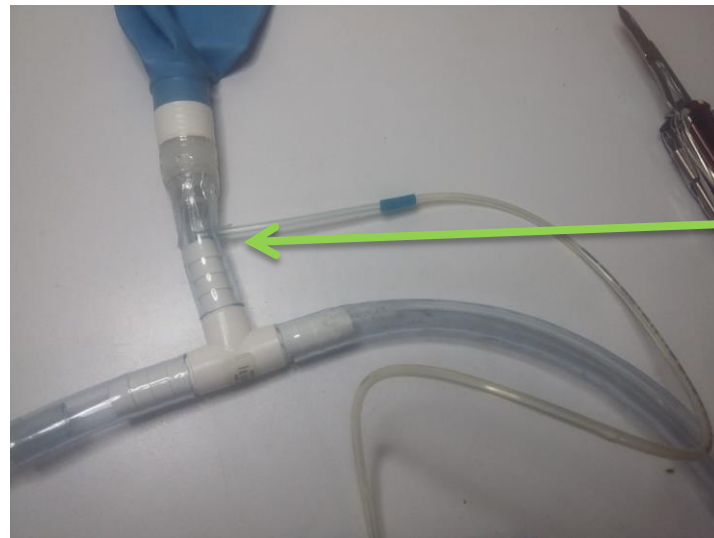
Se obtuvieron los siguientes resultados mostrados en un osciloscopio:



Figura 5.5: Salida del osciloscopio que muestra un Capnograma, es decir tiempos de inspiración y espiración así como amplitud de la señal respiratoria.



Figura 5.6: Sistema Respiratorio Completo



Manómetro de presión
Proximal

Figura 5.7: Colocación del sensor de presión el sistema Respiratorio

CONCLUSIONES

6. Conclusiones

El Sistema Cardiorrespiratorio canino es de gran utilidad para la docencia así como para las prácticas de laboratorio dentro de una Universidad. Hoy en día, se tiene la necesidad de hacer experimentación sin comprometer la vida de otros seres vivos, y es tanta la tecnología que tenemos a la mano con la que se pueden generar simuladores que actúen y reaccionen ante situaciones habituales tal como lo haría un ser vivo, y así, de esta manera disminuir de manera significativa el uso de animales dentro de los laboratorios de enseñanza para carreras como Médico Veterinario Zootecnista o Médico Cirujano.

El sistema cardíaco diseñado tiene la capacidad de simular un Electrocardiograma normal o anormal, dejando que el usuario elija ya sea solo la frecuencia cardíaca o todos los parámetros de amplitud y tiempo de la onda PQRS, para así poder ver en pantalla al ECG con dichas características y al mismo tiempo la pieza mecánica (corazón) estará latiendo a dicha frecuencia. Es importante mencionar que con el simulador se pueden observar millones de enfermedades, lo cual sería prácticamente imposible de lograr observar con pacientes vivos, por la dificultad de conseguir ese tipo de enfermedades así como del número de animales involucrados.

El sistema mecánico del corazón al ser un modelo muy parecido a un corazón real genera un sentimiento de realismo al hacer las prácticas, ya que late tanto a la frecuencia como con la forma que lo haría un corazón real.

El programa del sistema respiratorio diseñado genera una onda respiratoria que indica el tiempo de inspiración y de espiración así como la amplitud generada en el mismo. El programa permite al usuario hacer modificaciones sobre la frecuencia respiratoria del paciente para poder ver los cambios en la gráfica generados.

El sistema mecánico de los pulmones deja entrar el aire necesario para poder realizar las inspiraciones y espiraciones en el tiempo adecuado para cada enfermedad programada.

Al realizar las pruebas en ambos sistemas, estos operan en condiciones óptimas, respetando los parámetros reales y, aunque se pueden hacer mejoras para aumentar el realismo de la práctica, es suficiente para que los estudiantes aprendan a diagnosticar enfermedades cardíacas y respiratorias de tipo eléctricas, es decir que puedan observarse en el Electrocardiograma o en el Capnograma. Así como para aprender técnicas de qué hacer ante dichas enfermedades para salvar a un paciente (salir de broncoaspiración, paro cardíaco, arritmia, bradicardia).

Referencias:

- [1] Bradley G. Klein . (2014). Fisiología Cardiovascular. En Fisiología Veterinaria(158-235). Barcelona, España: Elsevier Saunders
- [2] Bradley G. Klein . (2014). Función Respiratoria. En Fisiología Veterinaria(495-536). Barcelona, España: Elsevier Saunders
- [3] Slatter. (2006). Sistema Respiratorio. En Tratado de Cirugía en pequeños animales(915-925). Buenos Aires Argentina: Inter-Médica S.A.I.C.I.
- [4] FIGUEROA AGUILAR, GABRIELA. (2016). DISPLASIA VALVULAR TRICUSPIDEA EN PERRO RAZA BULLDOG INGLES” REPORTE DE CASO. 08-2016, de Universidad Autónoma del Estado de México Sitio web: <http://hdl.handle.net/20.500.11799/66356>
- [5] Edgardo Escobar. (2018). DOCUMENTOS Desafíos de la Cardiología: desde la investigación básico-clínica a la era digital. 04-2018, de Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Sitio web: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602018000100058>
- [6] Roberto Mujica, Mariana Sosa, Jorge Oviedo, Rovibel Morales, Irina Avendaño . (2015). Taquicardia ventricular sostenida en un perro (Canis lupus familiaris). 07-2015, de Universidad Centrooccidenta Lisandro Alvarado Sitio web: <https://revistas.ucla.edu.ve/index.php/gcv/article/view/891>
- [7] Santamarina G, González-Martínez A, Espino L, Suárez M. (2011). Endocarditis infecciosa canina . 2011, de Universidad Autónoma de Barcelona Sitio web: 193-202
- [8] Ginés Fernando Ramírez Benavides . (2005). Sistema Respiratorio. En Manual de Semiología Clínica Veterinaria(55-65). Colombia: Universidad de Caldas.
- [9]. Ambrosi, D., Ateshian, G. A., Arruda, E. M., et al. "Perspectives on biological growth and remodeling". Journal of the Mechanics and Physics of Solids. 2011, vol. 59, p. 863-883. ISSN 0022-5096.
- [10]. Hayashi, T. "Atrial septal perforation from tips stent migration". Journal of Vascular and Interventional Radiology. 2004, vol. 15, nº 6, p. 629-632. ISSN 1051-0443.
- [11]. Holzapfel, G. A. y Ogden, R. W. "Modelling the layer-specific three-dimensional residual stresses in arteries, with an application to the human aorta". J. R. Soc. Interface. 2010, vol. 7, nº 46, p. 797-799. ISSN 1742-5662.

- [12]. Rachev, A., Hayashi K., Stergiopulos N., et al. "Techniques in the Determination of the Mechanical Properties and Constitutive Laws of Arterial Walls". En: Biomechanical Systems. Techniques and Applications, Volume II: Cardiovascular Techniques. Boca Raton, Fla. USA: CRC Press. 2001. ISBN 0-8493-9047-8.
- [13]. Rezakhaniha, R. S. Biomechanics of vascular wall: The role of structural organization of elastin and collagen. Tutor: Stergiopulos, P. N. Tesis doctoral, Faculté Sciences de la Vie. École Polytechnique Fédérale de Lausanne, Suisse. 2010. [Consultado el: 10 diciembre 2013]. Disponible en: http://infoscience.epfl.ch/record/147982/files/EPFL_TH4712.pdf
- [14]. Soler, J. R. Modelos numéricos para mecánica cardiovascular de las paredes arteriales y sus procesos de adaptación. Tutor: José María Goicolea Ruigómez. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Madrid, Madrid, España. 2003.
- [15]. Diana Otero-Martínez, Luis-L. Otero-Pereiro, Vladimir González-Fernández. (2014). Análisis del comportamiento del material de la arteria aorta ascendente para su modelación. 08-2014, de Instituto Superior Politécnico José Antonio Echeverría. Sitio web: ISSN 1815-5944
- [16]. Iván Álvarez Ramírez, Luis Eduardo Cruz Martínez. (2011). Fisiología cardiovascular aplicada en caninos con insuficiencia cardiaca. 06-2011, de Universidad de la Salle Sitio web: 01229354
- [17]. Melissa Marshall, DVM. (2004). Capnography in Dogs. 10-2004, de Angell Animal Medical Center Sitio web: http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/db/dae33a0da04aae9493b4f2cfc28069/filePV_26_10_761.pdf
- [18]. Stanley H. Done. (2010). Atlas en color de anatomía veterinaria. El perro y del gato. Madrid, España: ELSEVIER.