

**MANEJO CLINICO - TERAPEUTICO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON
ENFERMEDAD CARDIACA EN LA CLINICA VETERINARIA "MUNDO ANIMAL"
DE LA CIUDAD DE SAN JUAN DE PASTO DURANTE LA PRÁCTICA DE
SEMESTRE RURAL COMPRENDIDA ENTRE EL 16 DE FEBRERO AL 16 DE
JUNIO DEL 2007**

JOHN EDUAR MONTENEGRO LAGOS

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2008**

MANEJO CLÍNICO -TERAPEUTICO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON ENFERMEDAD CARDIACA EN LA CLÍNICA VETERINARIA “MUNDO ANIMAL” DE LA CIUDAD DE SAN JUAN DE PASTO DURANTE LA PRÁCTICA DE SEMESTRE RURAL COMPRENDIDA ENTRE EL 16 DE FEBRERO AL 16 DE JUNIO DEL 2007

JOHN EDUAR MONTENEGRO LAGOS

Informe final de Semestre Rural presentado como requisito parcial para optar al título de Médico Veterinario

Asesor:

**CESAR HERNAN CALAD ENRIQUEZ
Médico Veterinario UDCA, Bogotá. UAB - España
Esp. Medicina Interna de Pequeños Animales UDENAR.**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2008**

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son responsabilidad exclusiva de su autor.”

Artículo 1° del acuerdo N° 32 de octubre 11 de 1966, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

Nota de aceptación:

CARMENZA JANNETH BENAVIDES
Jurado Delegado

JENNY ALEXANDRA ROMERO ARTURO
Jurado Evaluador

CESAR HERNAN CALAD ENRIQUEZ
Asesor

San Juan de Pasto, Agosto de 2008

DEDICATORIA

Me gustaría dedicar este trabajo:

A Dios, quien es el responsable de todos mis logros y es quien me permite cada día disfrutar, aprender y dedicar mi vida a la profesión más grandiosa del mundo.

A Irma mi madre, el motivo de mi dedicación, la persona a quien debo todo lo que soy y todo lo que he conseguido.

A Erney, mi padre, quien a pesar de la distancia siempre estuvo conmigo apoyándome en este largo camino.

A Johana y Patricia, mis hermanas por su constante ayuda a lo largo de toda mi carrera y de toda mi vida.

A Daniela, mi sobrina quien es la personita que me inspira cada día para seguir adelante sin desfallecer.

A Fernando y Luis Carlos mis amigos, mis hermanos, quienes me han demostrado que la amistad es algo grandioso cuando se cuenta con personas como ellos.

A todos mis familiares y compañeros, quienes de una u otra manera han puesto su granito de arena en la realización de este sueño.

Y como un homenaje a todos aquellos amigos de cola y de cuatro patas que son la razón de ser de toda mi dedicación.

JOHN EDUAR MONTENEGRO LAGOS

AGRADECIMIENTOS

CÉSAR HERNÁN CALAD ENRIQUEZ. Médico Veterinario, Docente de las áreas de cirugía, Medicina interna y Clínica de pequeñas especies. Facultad de Ciencias Pecuarias. Universidad de Nariño.

JANNETH BENAVIDES. Médica Veterinaria. Docente de las áreas de Patología e Histología. Facultad de Ciencias Pecuarias. Universidad de Nariño.

JENNY ROMERO ARTURO. Médica Veterinaria. Clínica Veterinaria “Carlos Martínez Hoyos”. Universidad de Nariño.

JUAN MANUEL ASTAIZA MARTINEZ. Médico Veterinario. Docente de las áreas de Farmacología, Medicina Interna, Clínica y Profundización de pequeños animales. Facultad de Ciencias Pecuarias. Universidad de Nariño.

MONICA LOZANO. Bacterióloga. Clínica Veterinaria Mundo Animal.

YANNY RUIZ. Médica Veterinaria. Jefe de laboratorio clínico. Clínica Veterinaria Mundo Animal.

DARIO RODRIGUEZ. Auxiliar veterinario. Clínica Veterinaria Mundo Animal.

LUIS ALFONSO SOLARTE. Secretario de la Facultad de ciencias pecuarias. Universidad de Nariño.

Trabajadores y empleados de las Clínicas veterinarias “Mundo Animal” y “Carlos Martínez Hoyos” de la ciudad de Pasto.

A todas las personas que colaboraron directa o indirectamente en la realización del presente trabajo.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	35
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	36
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	37
3. OBJETIVOS	38
4. MARCO TEÓRICO	39
4.1 EL CONOCIMIENTO DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR	39
4.2 EL CORAZÓN	39
4.2.1 Estructura del corazón en relación con su función	39
4.3 SISTEMA DE FORMACIÓN Y CONDUCCIÓN DE LA INFORMACIÓN	44
4.3.1 Nódulo Sinoauricular	44
4.3.2 Nódulo Auriculoventricular	44
4.4 PROPIEDADES DEL MÚSCULO CARDIACO	45
4.4.1 Automatismo (Cronotropia)	45
4.4.2 Excitabilidad (Batmotropia)	46
4.4.3 Contractibilidad (Inotropia)	46
4.4.4 Conductibilidad (Dromotropia)	46
4.4.5 Tonicidad (Tonotropia)	46
4.5 ELECTROFISIOLOGIA DEL CORAZÓN	46
4.5.1 Proceso de activación cardíaca	48
4.5.2 Regulación de la actividad cardíaca	50
* Vías Parasimpáticos	50

* Vías Simpáticas	50
* Interacción Simpática – Parasimpático	51
* Control mediante centros superiores	52
4.5.3 Regulación Refleja	52
* Reflejo de Bainbridge	53
* Reflejo Barorreceptor	53
* Arritmia Respiratoria Sinusal	54
* Reflejo Quimiorreceptor	54
4.5.4 Regulación Intrínseca de la actividad cardiaca	54
* Autorregulación Heterométrica	55
* Autorregulación Homeométrica	55
* Autorregulación mediada por el endotelio	55
4.5.5 Regulación Extrínseca de la actividad miocárdica	56
* Control Nervioso	56
* Control Químico	57
4.6 ANALISIS DEL CICLO CARDIACO	57
4.6.1 Fases normales del ciclo cardiaco	26
* Fase de Transformación	58
* Fase de Contracción Isométrica	59
* Fase de Eyección	59
* Fase de Relajación Isométrica	60
* Fase de Llenado	60
4.7 SONIDOS CARDIACOS	61
4.7.1 Primer Sonido Cardiaco	61

4.7.2 Segundo Sonido Cardíaco	62
4.7.3 Tercer Sonido Cardíaco	67
4.7.4 Cuarto Sonido Cardíaco	67
4.7.5 Chasquidos de Eyección	68
4.8 EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE CARDIÓPATA	71
4.8.1 Reseña	71
* Especie	71
* Edad	71
*Sexo	72
* Raza	72
* Medio Ambiente	72
4.8.2 Anamnesis	72
4.8.3 Estado General	73
4.8.4 Signos de Cardiopatía y Falla cardíaca	74
* Disnea – Taquipnea	74
* Tos	75
* Ascítis	75
* Síncope	76
* Pérdida de Peso	77
4.8.5 Examen Físico	77
* Inspección	78
Ø Condición, Actitud y Postura	78
Ø Membranas Mucosas	78
Ø Distensión Abdominal y Edemas	79

Ø Tipos de Ventilación	79
Ø Venas Yugulares	80
* Palpación	81
* Percusión	82
* Auscultación Cardíaca	83
4.9 EL ELECTROCARDIOGRAMA	88
4.9.1 Derivaciones	89
4.9.2 Registro del Electrocardiograma	92
4.9.3 Formación del Complejo P – QRS – T Normal	93
* Formación de la onda P	93
* Intervalo P – R o P – Q	94
* Onda Q	95
* Onda R	95
* Onda S	95
* Nomenclatura del Complejo QRS	96
* Onda T	96
* Segmento S – T	97
* Intervalo Q – T	97
4.9.4 Explicación del Electrocardiógrafo y su utilización	97
* Los Conectores (Electrodos)	97
* La Conexión	98
* Donde colocar los Electroodos	98
* Cuando utilizar electrodos adhesivos	99
* Posición del Paciente	100

* Restricción Química	101
4.9.5 Artefactos (Artificios)	101
* Artificios por Interferencia Eléctrica	101
* Artificios por Temblor Muscular	102
* Artificios por Movimiento	102
4.9.6 Ritmos de origen Sinusal	103
* Ritmo Sinusal	103
* Arritmia Sinusal	104
* Taquicardia Sinusal	104
* Bradicardia Sinusal	105
* Marcapasos Errante	106
4.9.7 Enfoque para la Interpretación del ECG	106
* Cálculo de la Frecuencia Cardíaca	107
* Determinación del Ritmo	107
* Medición de las Amplitudes e Intervalos del complejo	108
* Eje Eléctrico Medio	109
Ø Estimación visual del EEM	109
Ø Triangulación	109
4.9.8 Procedimientos Diagnósticos Especiales	110
* ECG después del Ejercicio	110
* Maniobras Vagales	111
* Vigilancia con Monitor Holter	111
* Prueba de Respuesta a la Lidocaina	111
* Prueba de respuesta a la Atropina	111

4.9.9 Alteraciones Electrocardiográficas	112
* Cambios asociados con Agrandamiento de una Cámara	112
* Anomalia de la onda P	112
∅ Anomalías del QRS asociadas con trastornos de la conducción	114
∅ Complejo QRS de bajo voltaje	115
∅ Alternancias Eléctricas	115
∅ Melladuras en la onda R	116
* Anomalías de intervalo QT	116
* Anomalías del segmento ST	116
* Anomalías de la onda T	117
4.10 TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO	117
4.10.1 Anomalías asociadas con Ectopia	118
* Sitio de Origen	119
* Momento de Aparición	119
* Morfología	120
* Número de complejos ectópicos	120
* Frecuencia	120
4.10.2 Ritmos Supraventriculares	121
* Bloqueo Sinusal o Parada Sinusal	121
* Extrasístoles Auriculares	121
* Taquicardia Auricular	122
* Fibrilación Auricular	123
* Ritmo de la unión AV	125
* Complejos Supraventriculares Prematuros	125

* Ritmos de Escape	126
4.10.3 Ritmos Ventriculares	127
* Complejos Ventriculares Prematuros	127
* Taquicardia Ventricular	128
* Fibrilación Ventricular	130
* Asistolia Ventricular	131
* Disociación AV	131
4.10.4 Trastornos de la Conducción	132
* Paro y Bloqueos Sinusales	132
* Silencio Auricular	133
* Bloqueo Cardíaco	134
∅ Bloque AV de primer grado	134
∅ Bloqueo AV de segundo grado	135
∅ Bloqueo AV completo	136
* Defectos de la Conducción Intraventricular	137
∅ Bloqueo de Rama Derecha	138
∅ Bloqueo de Rama Izquierda	139
∅ Bloqueo Fascicular Anterior Izquierdo	139
* Conducción Aberrante	140
* Preexcitación	140
4.10.5 Otras Arritmias y alteraciones de la Conducción	142
* Síndrome del Seno Enfermo	142
* Preexcitación ventricular y Síndrome de WPW	143
4.11 EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA	145

4.11.1 Proyección Lateral	146
4.11.2 Proyección VD o DV	147
4.11.3 Arterias y Venas	147
4.11.4 Pulmones	148
* Patrón Vascular	148
* Patrón Bronquial	149
* Patrón Alveolar	149
* Patrón Intersticial	150
4.11.5 Signos Radiográficos de Enfermedad Cardiovascular	152
* Agrandamiento de la AD	152
* Agrandamiento VD	152
* Agrandamiento AI	153
* Agrandamiento VI	153
* Agrandamiento cardiaco (Biventricular) generalizado	153
* Microcardia	154
* Agrandamiento Aórtico	154
* Arteria Pulmonar y Vascularidad Pulmonar	154
* Signos radiográficos de la ICC	155
4.12 Ultrasonografía Cardíaca	156
4.12.1 Ecocardiografía Modo M	157
4.12.2 Ecocardiografía Bidimensional	159
4.12.3 Ecocardiografía Doppler	160
4.13 MECANISMOS COMPENSATORIOS EN LA FALLA CARDIACA	161
4.13.1 Fallo Cardíaco Agudo	166

4.13.2 Fallo Cardíaco Crónico	169
4.14 TRATAMIENTO DE LA ICC FULMINANTE	172
4.14.1 Dietoterapia	172
4.14.2 Diuréticos	175
* Diuréticos de Asa o de Techo Alto	176
* Tiazídicos	177
* Ahorradores de Potasio	177
* Resistencia a los Diuréticos	178
4.14.3 Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina	178
4.14.4 Inhibidores de la Renina	179
4.14.5 Vasodilatadores Arteriolares y otros combinados	180
4.14.6 Venodilatadores	181
4.14.7 Glucosidos Digitálicos	182
* Digoxina	184
* Digitoxina	185
* Toxicidad Digitálica	185
4.14.8 Catecolaminas	187
4.14.9 Compuestos Biperidinas	187
4.14.10 Drogas Antiarrítmicas	187
* Drogas Antiarrítmicas Clase I	188
* Otros Agentes Clase I	192
* Drogas Antiarrítmicas Clase II	192
Ø Betabloqueantes	192
* Drogas Antiarrítmicas Clase III	195

* Drogas Antiarrítmicas Clase IV	196
Ø Diltiazem	197
Ø Verapamilo	197
4.14.11 Drogas Anticolinérgicas	197
* Atropina/Glicopirrolato	197
* Drogas Anticolinérgicas Bucles	198
4.14.2 Drogas Simpaticomiméticas	198
4.15 CARDIOMIOPATÍAS CANINAS	198
4.15.1 CMD	198
* Fisiopatología	200
* Patología	201
* Aspectos Clínicos	202
* Sintomatología	202
* Diagnóstico	203
* Tratamiento	204
4.15.2 CMD del Bóxer	207
4.15.3 CMD del Doberman Pincher	208
4.15.4 CMH	209
* Aspectos Clínicos	209
* Diagnóstico	209
* Tratamiento	210
4.15.5 Miocarditis Infecciosa	210
4.15.6 Choque Cardiogénico	212
4.16 CARDIOMIOPATÍAS FELINAS	214

4.16.1 CMD	214
4.16.2 CMH	217
* Fisiopatología	217
* Aspectos Clínicos	218
* Diagnóstico	219
* Tratamiento	220
4.16.3 Cardiomiopatía Restrictiva	221
4.16.4 Tromboembolia Arterial	223
4.17 ENFERMEDADES VALVULARES Y ENDOCÁRDICAS	225
4.17.1 Enfermedad Degenerativa Mitral y AV derecha	225
* Etiología, Patología y Fisiopatología	226
* Sintomatología	228
* Diagnóstico	229
* Tratamiento	230
4.17.2 Endocarditis Bacteriana	231
4.18. CARDIOPATIAS CONGÉNITAS	231
4.18.1 CAP	231
* Corrección Quirúrgica del CAP	236
* Cuidados y Complicaciones Posquirúrgicas	238
4.18.2 Estenosis Valvular	239
* Estenosis Pulmonar	239
* Estenosis Subaórtica	241
4.18.3 Defectos del tabique ventricular	242
4.18.4 Defectos del tabique auricular	243

4.18.5 Tetralogía de Fallot	244
4.18.6 Anomalías del anillo vascular	246
4.19 DIROFILARIASIS	247
4.19.1 Tratamiento	251
* Protocolo estándar con Immiticide	252
* Efectos adversos y eficacia	252
* Tratamiento del síndrome de la vena cava	253
* Tratamiento Microfilaricida	253
* Tratamientos complementarios al tratamiento adulticida	254
* Prevención	255
4.20 Enfermedades Pericárdicas	255
4.20.1 Efusión Pericárdica	255
* Fisiopatología	257
* Aspectos clínicos	257
* Diagnóstico	258
* Tratamiento y Pronóstico	259
* Complicaciones	260
* Pericardiocentesis	260
4.20.2 Desordenes pericárdicos congénitos	261
5. DISEÑO METODOLÓGICO	263
5.1 LOCALIZACIÓN	263
5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	264
5.3 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	265
6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	266

6.1 PORCENTAJE DE PACIENTES SEGÚN SISTEMA AFECTADO	267
6.2 PORCENTAJE DE PRESENTACIÓN DE PATOLOGIAS CARDIACAS	267
6.3 PORCENTAJE DE PRESENTACIÓN SEGÚN RAZA Y EDAD	267
6.4 ANALISIS DEL PROTOCOLO DE ATENCION	269
6.5 EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO	269
6.6 ANALISIS LOS CASOS CLÍNICOS SEGÚN METODOLOGIA ECOP	270
6.6.1 Historia clínica Número 1	270
* Reseña	270
Ø Nombre	270
Ø Especie	270
Ø Raza	270
Ø Sexo	270
Ø Edad	270
Ø Peso	270
* Anamnesis	270
* Examen Físico	270
* Lista de problemas	271
* Lista depurada de problemas	271
* Plan Inicial	271
Ø Plan Diagnóstico DANMVITP	271
* Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	272
* Diagnóstico	276
* Plan Terapéutico	276
* Hojas de Progreso	276

Ø Notas de progreso días 15 – 20 – 25 – 30	279
Ø Notas de progreso mes 2	279
Ø Notas de progreso mes 3	279
* Discusión	279
6.6.2 Historia clínica Número 2	281
* Reseña	281
Ø Nombre	281
Ø Especie	281
Ø Raza	281
Ø Sexo	281
Ø Edad	281
Ø Peso	281
* Anamnesis	281
* Examen Físico	281
* Lista de problemas	282
* Lista depurada de problemas	282
* Plan Inicial	282
Ø Plan Diagnóstico DANMVITP	282
* Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	285
* Diagnóstico	286
* Plan Terapéutico	286
* Hojas de Progreso	286
* Discusión	290
6.6.3 Historia clínica Número 3	291

* Reseña	291
Ø Nombre	291
Ø Especie	291
Ø Raza	291
Ø Sexo	291
Ø Edad	291
Ø Peso	291
* Anamnesis	291
* Examen Físico	291
* Lista de problemas	292
* Lista depurada de problemas	292
* Plan Inicial	292
Ø Plan Diagnóstico DANMVITP	292
* Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	295
* Diagnóstico	296
* Plan Terapéutico	296
* Hojas de Progreso	296
Ø Notas de progreso día 10 – 30	299
Ø Notas de progreso día 40	299
Ø Notas de progreso día 41 – 50	299
Ø Notas de progreso día 60	300
* Discusión	300
6.6.3 Historia clínica Número 4	302
* Reseña	302

Ø Nombre	302
Ø Especie	302
Ø Raza	302
Ø Sexo	302
Ø Edad	302
Ø Peso	302
* Anamnesis	302
* Examen Físico	302
* Lista de problemas	302
* Lista depurada de problemas	302
* Plan Inicial	302
Ø Plan Diagnóstico DANMVITP	302
* Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	305
* Diagnóstico	306
* Plan Terapéutico	306
* Hojas de Progreso	307
Ø Notas de progreso mes 7	309
* Discusión	310
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	313
7.1 CONCLUSIONES	313
7.2 RECOMENDACIONES	314
BIBLIOGRAFÍA	316
ANEXOS	318

LISTA DE CUADROS

	pág.
Cuadro 1. Acentuación anormal de S1	63
Cuadro 2. Atenuación anormal de S1	63
Cuadro 3. Desdoblamiento persistente de S2	64
Cuadro 4. Desdoblamiento fijo de S2	65
Cuadro 5. Desdoblamiento paradójico de S2	65
Cuadro 6. Acentuación de S2	66
Cuadro 7. Atenuación de S2	66
Cuadro 8. Causas de S3	68
Cuadro 9. Cuadros asociados a S4	69
Cuadro 10. Chasquidos de eyección aórtica	70
Cuadro 11. Chasquidos de eyección pulmonar	70
Cuadro 12. Codificación de los cables del ECG	99
Cuadro 13. Valores ECG normales en perros y gatos	108
Cuadro 14. Índices ecocardiográficos par la función miocárdica	158
Cuadro 15. Signos clínicos y tratamiento de las cardiopatías	167
Cuadro 16. DANMVITP Caso 1	271
Cuadro 17. Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	275
Cuadro 18. Notas de progreso primer día	276
Cuadro 19. Notas de progreso segundo día	277
Cuadro 20. Notas de progreso tercer día	278
Cuadro 21. Notas de progreso quinto día	278

Cuadro 22. Notas de progreso noveno día	279
Cuadro 23. DANMVITP Caso 2	282
Cuadro 24. Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	285
Cuadro 25. Notas de progreso primer día	286
Cuadro 26. Notas de progreso segundo día	287
Cuadro 27. Notas de progreso tercer día	287
Cuadro 28. Notas de progreso día 10	288
Cuadro 29. Notas de progreso día 15 – 30	289
Cuadro 30. DANMVITP Caso 3	292
Cuadro 31. Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	295
Cuadro 32. Notas de progreso primer día	296
Cuadro 33. Notas de progreso segundo día	297
Cuadro 34. Notas de progreso cuarto día	298
Cuadro 35. Notas de progreso sexto día	299
Cuadro 36. DANMVITP Caso 4	302
Cuadro 37. Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas	305
Cuadro 38. Notas de progreso primer día	307
Cuadro 39. Notas de progreso tercer día	307
Cuadro 40. Notas de progreso quinto día	308
Cuadro 41. Notas de progreso día 10	308
Cuadro 42. Notas de progreso día 15	308
Cuadro 43. Notas de progreso día 20	309
Cuadro 44. Notas de progreso mes 2 – 3 – 4 – 5 – 6	309

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Anatomía cardiaca	42
Figura 2. Descripción funcional del corazón	43
Figura 3. Marcapasos fisiológico canino	45
Figura 4. Vía de conducción del impulso cardiaco	49
Figura 5. Fases de la contracción cardiaca	58
Figura 6. Ascitis severa en un canino	76
Figura 7. Evaluación de mucosas	79
Figura 8. Percusión del tórax	83
Figura 9. Localización de las válvulas cardiacas	83
Figura 10. Partes del estetoscopio	84
Figura 11. Localización aproximada de las lesiones cardiacas	87
Figura 12. Triángulo de Einthoven	90
Figura 13. Derivaciones de los miembros	91
Figura 14. Registro del ECG	92
Figura 15. Formación de la onda P	94
Figura 16. Formación del intervalo P – R	94
Figura 17. Formación de la onda Q	95
Figura 18. Formación de la onda R	95
Figura 19. Formación de la onda S	96
Figura 20. Formación del complejo P-QRS-T	97
Figura 21. Tipos de electrodos	98
Figura 22. Posicionamiento del paciente	100

Figura 23. Registro ECG en felinos	101
Figura 24. Artefactos por interferencia eléctrica	102
Figura 25. Artefactos por temblor muscular	102
Figura 26. Artefactos por ronroneo	103
Figura 27. Artefactos por movimiento	103
Figura 28. Ritmo sinusal en caninos y felinos	103
Figura 29. Arritmia sinusal	104
Figura 30. Taquicardia sinusal	105
Figura 31. Bradicardia sinusal	105
Figura 32. Marcapasos errante	106
Figura 33. Eje eléctrico medio normal	109
Figura 34. Diagrama de Beily	110
Figura 35. Onda P mitral y onda P pulmonar	113
Figura 36. Onda R alta	113
Figura 37. Onda S profunda	113
Figura 38. Desviación del eje cardiaco	114
Figura 39. Complejos ECG pequeños	115
Figura 40. Alternancia eléctrica	115
Figura 41. Melladura en onda R	116
Figura 42. Depresión en segmento S-T	116
Figura 43. Onda T alta y picuda	117
Figura 44. Complejos ectopicos supraventriculares y ventriculares	119
Figura 45. Clasificación de los complejos ectópicos	119
Figura 46. Morfología de los complejos ectópicos	119

Figura 47. Complejo ventricular prematuro	120
Figura 48. Taquicardia ventricular paroxística	120
Figura 49. Paro auricular	121
Figura 50. Extrasistoles auriculares	122
Figura 51. Taquicardia Auricular	123
Figura 52. Fibrilación Auricular	124
Figura 53. Complejos supraventriculares prematuros	126
Figura 54. Complejos ventriculares prematuros	127
Figura 55. Taquicardia ventricular	128
Figura 56. Fibrilación ventricular	131
Figura 57. Asistolia Ventricular	131
Figura 58. Disociación AV	131
Figura 59. Paro Sinusal	133
Figura 60. Paro Auricular	134
Figura 61. Bloqueo AV de primer grado	135
Figura 62. Bloqueo AV de segundo grado	136
Figura 63. Bloqueo AV de tercer grado	136
Figura 64. Síndrome del seno enfermo	130
Figura 65. Vias de conducción AV	144
Figura 66. Proyección lateral	146
Figura 67. Proyección VD	147
Figura 68. Patrón Vascular	148
Figura 69. Patrón Bronquial	150
Figura 70. Patrón Alveolar	151

Figura 71. Patrón Intersticial reticular y nodular	152
Figura 72. Ventanas paraesternal derecha e izquierda	157
Figura 73. Ecocardiograma Modo M	159
Figura 74. Ecocardiograma Bidimensional	160
Figura 75. Ecocardiografía Doppler	167
Figura 76. Estimulación crónica del SNS	163
Figura 77. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona	164
Figura 78. Estimulación del SRAA	164
Figura 79. Falla Cardíaca	170
Figura 80. Cardiomiopatía Dilatada	200
Figura 81. Aspecto histopatológico del VI en CMD	201
Figura 82. Radiología lateral en CMD	203
Figura 83. Ecocardiograma de un canino con CMD	204
Figura 84. Cardiomiopatía Hipertrófica	217
Figura 85. Ecocardiograma y radiografía de un paciente con CMH	219
Figura 86. Aspecto histopatológico normal de la válvula AV	226
Figura 87. Aspecto macroscópico valvulopatía AV	227
Figura 88. Aspecto microscópico valvulopatía AV	228
Figura 89. Conducto Arterioso Persistente	235
Figura 90. Corrección quirúrgica del CAP	237
Figura 91. Defecto del Septo Interventricular	243
Figura 92. Persistencia del cuarto arco aórtico derecho	246
Figura 93. Ciclo de vida Dirofilaria sp	248
Figura 94. Efusión Pericárdica	257

Figura 95. Vista externa UCV Mundo Animal y Recepción	263
Figura 96. Areas de consulta externa	263
Figura 97. Quirófano y área de hospitalización	264
Figura 98. Equipo de rayos x y laboratorio clínico	264
Figura 99. Electrocardiógrafo	264
Figura 100. ECG Tobias	275
Figura 101. ECG Pinina	285
Figura 102. Proyección VD Pinina	285
Figura 103. Proyección lateral Pinina	286
Figura 104. ECG control Pinina	288
Figura 105. ECG Titán	295
Figura 106. Proyección lateral	295
Figura 107. ECG Simón	305
Figura 108. Proyección lateral y VD	306
Figura 109. Ecocardiograma Simón	306
Figura 110. Aspecto macroscópico del hígado	310
Figura 111. Dilatación Gástrica	311
Figura 112. Dilatación Cardíaca	311

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Formato de historia clínica Mundo Animal	197
Anexo B. Tablas Tilley	198

LISTA DE GRÁFICAS

	Pág.
Grafica 1. Porcentaje de presentación según sistema afectado.	235
Grafica 2. Porcentaje de pacientes cardiópatas según raza.	236
Grafica 3. Porcentaje de presentación según edad.	236

RESUMEN

El presente trabajo se realizó durante la practica de semestre rural entre el 16 de Febrero al 16 de Junio del 2007, en las instalaciones de la Clínica Veterinaria Mundo Animal, ubicada en el municipio de San Juan de Pasto, Capital del departamento de Nariño. Los datos y el análisis de los resultados pertenecen a los pacientes caninos y felinos, atendidos durante este período en el área de cardiología. Durante el período de estudio se presentaron en la clínica un total de 363 casos, los cuales incluyen consultas por primera vez, controles de pacientes antiguos, procedimientos de rutina como chequeos generales, profilaxis dental, castraciones, entre otras. Se recibieron en la clínica veterinaria “Mundo Animal” un total de 4 pacientes con problemas cardiacos.

La mayor frecuencia de presentación de anomalías en el sistema cardiovascular en cuanto a raza se presenta en el Labrador Retriever, seguido por el Fila Brasileiro y el Pincher Miniatura. La presentación de enfermedades cardiacas durante el período de estudio se dio en pacientes mayores de 7 años.

La no realización de pruebas complementarias (principalmente ecocardiograma), necesarias para el establecimiento de un diagnóstico definitivo y por ende de un tratamiento adecuado, se vieron en muchos casos y por tal razón no es posible establecer una estadística confiable sobre patologías cardiacas en la clínica veterinaria “Mundo Animal”, sin embargo teniendo en cuenta la raza mas afectada, la edad de presentación, los hallazgos a la auscultación, los resultados del ECG, Radiografías, se puede afirmar que la patología más frecuente durante el periodo de estudio es la Cardiomiopatía Dilatada

ABSTRACT

This work was carried out during the semester rural practice between February 16 to June 16, 2007, at the premises of the veterinary clinic "Mundo Animal", located in the town of Pasto, capital of the department of Nariño. The data and analysis of the results belong to the canine and feline patients, cared for during this period in the field of cardiology. During the study were presented at the clinic a total of 363 cases, which include consultations for the first time, control of former patients, routine procedures such as general checkups, dental prophylaxis, castration, among others. There were at the veterinary clinic "Animal World" a total of 4 patients with heart problems.

The highest frequency of anomalies in the cardiovascular system on race is presented in the Labrador Retriever, followed by Fila Brasileiro and the Pincher Miniatura. The presentation of heart disease during the study period occurred in patients older than 7 years.

The non-complementary tests (mainly echocardiogram), necessary to provide a definitive diagnosis and hence appropriate treatment, were in many cases and for that reason it is not possible to establish a reliable statistics on cardiac diseases in the veterinary clinic "Mundo Animal", however taking into account the most affected race, age presentation of the findings to auscultation, the results of ECG, X-rays, we can say that the most common disease during the study period is the Cardiomyopathy dilator

INTRODUCCIÓN

Los veterinarios y propietarios tratan de avanzar en la calidad de atención médica brindada a las mascotas. El mejoramiento de la medicina preventiva (vacunas, profilaxis, atención dental y exámenes y chequeos de rutina) ha permitido incrementar la expectativa de vida de estos seres, sin embargo existen enfermedades (entre ellas las patologías cardíacas), que pueden manifestarse poco después del nacimiento (Congénitas) o en cualquier etapa de la vida del paciente (Adquiridas), por esta razón es de gran importancia para los médicos veterinarios que trabajan con pequeños animales, tener conocimiento de las principales patologías cardíacas presentes en nuestro medio y su respectivo manejo clínico terapéutico.

Hoy en día, las mascotas son susceptibles a padecer gran cantidad de entidades patológicas que necesitan la atención médico-veterinaria, es allí en donde vemos la necesidad de plantear protocolos de manejo médico y en ocasiones quirúrgico para ser aplicados en cada una de ellas procurando la mayor capacitación por parte de los médicos veterinarios tratantes.

Actualmente las consultas de pacientes afectados por problemas cardíacos ocupan un renglón importante dentro de práctica clínica diaria, cabe resaltar que en algunas ocasiones se hacen hallazgos accidentales de alteraciones cardíacas tras la realización de chequeos rutinarios (Auscultación), principalmente antes de la desparasitación y vacunación de las mascotas.

Por lo anterior es necesario la actualización permanente para poder identificar los signos tanto subjetivos como objetivos de las cardiopatías y de esta forma aplicar las técnicas más adecuadas con los recursos a los que podemos tener alcance para realizar un diagnóstico preciso y a partir de ahí instaurar el tratamiento más indicado, procurando brindar el mejor servicio a nuestros pacientes y sus propietarios.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

La presentación de patologías del sistema cardiovascular constituye un renglón importante dentro la atención médica de pequeños animales ya que aunque la frecuencia de presentación no es muy alta, se requiere gran conocimiento por parte del médico veterinario para manejar el caso desde la adecuada realización del examen semiológico, interpretación de pruebas diagnósticas, hasta el planteamiento de un tratamiento tanto médico como quirúrgico de acuerdo a la patología que presente el paciente.

La evaluación del sistema cardiovascular es fundamental cuando evaluamos un paciente, ya sea que este se presente por consulta o para chequeo general (vacunación, desparasitación, control), porque la mayoría de las anomalías presentes son hallazgos accidentales durante estos procedimientos y pocos son los pacientes que se presentan por enfermedad cardiovascular manifiesta. De ahí la importancia de establecer un diagnóstico temprano y un tratamiento apropiado en cada caso, de esta forma evitaremos complicaciones a corto plazo y proporcionaremos una buena calidad de vida a nuestro paciente.

La tecnología disponible para el diagnóstico y tratamiento médico y/o quirúrgico de las enfermedades cardíacas está a la vanguardia y ofrece métodos (ECG, ecocardiograma, Holter, angiograma, entre otros) que permiten llegar a un diagnóstico exacto de la anomalía y de esta forma instaurar el tratamiento más adecuado y establecer el pronóstico del paciente. Esta es la razón por la cual los médicos veterinarios que trabajan con pequeños animales están en la obligación de actualizarse constantemente para poder ofrecer el mejor servicio para sus pacientes.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo clínico - terapéutico de los pacientes que ingresan por enfermedad Cardíaca en la Clínica Veterinaria Mundo Animal de Pasto, Nariño, Colombia?

3. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar el manejo clínico - terapéutico de los pacientes diagnosticados con enfermedad cardíaca durante la práctica de semestre rural, en la Clínica veterinaria “Mundo Animal” de Pasto, Nariño – Colombia”

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- * Determinar la frecuencia de presentación de patologías cardíacas en pequeños animales, durante el periodo de estudio.

- * Identificar la patología cardíaca de mayor presentación en la clínica veterinaria “Mundo Animal”, durante el periodo de estudio.

- * Clasificar las patologías cardíacas de mayor presentación en la clínica teniendo en cuenta la raza y edad de los pacientes afectados.

- * Analizar el protocolo de atención dado a los pacientes que se presentan con enfermedad cardíaca en la clínica Mundo Animal.

- * Mediante el análisis de las hojas de progreso, valorar la eficacia del tratamiento instaurado.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 CONOCIMIENTO DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Según Cunningham¹, la fisiología cardiovascular es el estudio de la función del corazón y de los vasos sanguíneos. En 1628 William Harvey, el padre de la fisiología cardiovascular, comprobó que el corazón impulsa la sangre a través de los vasos sanguíneos en un patrón circulatorio. Antes de su tiempo, se pensaba que la sangre fluía fuera del corazón y hacia el interior de los vasos sanguíneos y luego regresaba a este por un flujo retrogrado en una forma tidal, de modo muy similar a aquella en que el aire fluye primero hacia el interior de los pulmones y luego de regreso hacia fuera. A la fecha tomamos como un hecho que el sistema cardiovascular es un sistema circulatorio, no un sistema tidal, sin embargo, William Harvey, estaba tan impresionado por la complejidad del flujo sanguíneo que, inicialmente pensó que los movimientos del corazón y de la sangre podrían ser comprendidos solo por Dios. La disfunción cardiovascular se encuentra con regularidad en la práctica veterinaria, y con frecuencia estas enfermedades amenazan la vida del individuo. En consecuencia, es vital tener un conocimiento profundo de la función cardiovascular y de su disfunción para la práctica del clínico. Algunas enfermedades cardiovasculares son primarias, debido a que el proceso de enfermedad básica afecta al sistema cardiovascular directamente.

4.2 EL CORAZÓN

4.2.1 Estructura del corazón en relación con su función. Sacristán² afirma que la circulación de sangre en el cuerpo se mantiene gracias a la actividad del corazón, el cual mediante continuas contracciones somete a la sangre a presión, siendo el motor central encargado del movimiento de la sangre. El corazón está encerrado en una bolsa serosa, el pericardio, fijada a la cavidad torácica en una situación determinada, según las especies animales, que limita y contrarresta cualquier posible exceso de dilatación del músculo cardíaco. El endotelio del pericardio segrega el fluido pericardico seroso, que tanta importancia tiene para el deslizamiento del corazón en su bolsa. El miocardio está compuesto por células musculares estriadas agrupadas en haces más o menos voluminosos; entre las citadas células se interpone el tejido conectivo. Cada célula posee un núcleo central, una membrana plasmática denominada sarcolema y numerosas miofibrillas contráctiles separadas por cantidades variables de sarcoplasma. Entre membrana y membrana se interponen los discos intercalares, formaciones especializadas que unen las células por sus extremos constituyendo largas fibras y cuyas propiedades eléctricas facilitan la propagación de la onda de despolarización.

¹ CUNNINGHAM, James. Fisiología Veterinaria. México: McGraw – Hill, 1996, p. 43.

² GARCIA SACRISTÁN, Albino. Fisiología Veterinaria. Madrid: McGraw - Hill, 1995, p. 292.

Evans y De Lahunta³ afirman que el pericardio es la cubierta fibroserosa del corazón. Es una capa delgada pero fuerte formada por tres componentes inseparables: un pericardio seroso parietal interior, un pericardio fibroso medio y una pleura mediastínica pericárdica exterior. El corazón y el pericardio se localizan en la parte media del mediastino, desde el nivel de la tercera hasta la sexta costilla. La continuación del pericardio fibroso al esternón y al diafragma forma el ligamento frenopericárdico. Se localiza a lo largo del mediastino ventral con un acumulo variable de grasa. El pericardio seroso es una envoltura cerrada que cubre al corazón. La capa parietal se adhiere al pericardio fibroso. En la base del corazón es continua con la capa visceral o epicardio, el cual se adhiere íntimamente al corazón. El corazón consta de una base dorsal donde se insertan los grandes vasos y un vértice que mira en dirección ventral, caudal y por lo general a la izquierda, lo cual depende de la forma del tórax. La superficie del corazón que mira hacia la pared torácica izquierda se llama cara auricular debido a que en este lado se proyectan las puntas de las dos aurículas. Las aurículas son pequeños apéndices de cada atrio. La cara opuesta que mira hacia la pared torácica derecha es la superficie atrial. El ventrículo derecho de delgadas paredes se localiza en el borde craneal desde la cara atrial del corazón. El surco coronario se ubica en torno al corazón entre los atrios y los ventrículos y contiene los vasos coronarios y grasa. Los surcos interventriculares son las separaciones superficiales de los ventrículos derecho e izquierdo. El atrio derecho, que recibe la sangre del sistema venoso general y la mayor parte de la correspondiente al corazón propiamente dicho, se encuentra en dirección dorsocraneal al ventrículo derecho y se divide en una parte principal, donde se abre el septo coronario, y una porción ciega craneal, la aurícula derecha. La vena cava caudal entra al atrio por su cara caudal; el seno coronario, que es el retorno venoso para la mayor parte de la sangre del corazón. La vena cava craneal llega al atrio dorsal y cranealmente. En sentido ventral y craneal al seno coronario se halla la amplia abertura del atrio al ventrículo derecho, el orificio atrio ventricular derecho. En el feto, hay una abertura en el lugar de la fosa, el foramen oval que permite el paso de la sangre del atrio derecho al izquierdo. La aurícula derecha es la bolsa ciega en forma de oreja del atrio derecho que mira cranealmente y hacia la izquierda. La superficie interior de la pared de la aurícula derecha se halla reforzada por bandas musculares entrelazadas, los músculos pectinados o pectíneos, que se encuentran también en la pared lateral del atrio propiamente dicho. La superficie interior del corazón esta revestida por una membrana delgada, brillante, el endocardio, que se continúa en los vasos sanguíneos como túnica íntima endotelial. La cresta terminal es la porción gruesa de superficie lisa del músculo cardiaco que tiene forma de cresta semilunar en la entrada hacia la aurícula; hay bandas pectíneas que irradian desde esta cresta hacia la aurícula.

La mayor parte de la base del ventrículo derecho comunica con el atrio derecho por el orificio atrio ventricular ocupado por la valva atrio ventricular derecha, que en el perro consta de dos partes principales, un colgajo ancho pero corto

³ EVANS, Howard y DELAHUNTA, Alexander. *Diseción del Perro*. 3ª ed. México: McGraw – Hill, 2001, p. 154.

que nace en el borde parietal del orificio, la cúspide parietal, y otro que tiene su origen en el borde septal, la cúspide septal, casi tan ancha como larga. Se encuentran también pequeñas cúspides intermedias en cada extremo de la cúspide septal. Las puntas de las cúspides se continúan en la pared septal del ventrículo por las cuerdas tendinosas, que se fijan a la pared septal por medio de proyecciones musculares cónicas, los músculos papilares, de los cuales existen tres o cuatro. Las trabéculas carnosas son estructuras musculares irregulares del interior de las paredes ventriculares. La trabécula septomarginal es una banda muscular que se extiende en la luz del ventrículo desde la pared septal a la parietal. La inserción septal es a menudo un músculo papilar. El ventrículo derecho ocupa el borde craneal del corazón y termina en el cono arterioso en forma de embudo que da origen al tronco pulmonar. Esto ocurre en la cara craneodorsal izquierda del corazón. El tronco pulmonar se bifurca en arterias pulmonares derecha e izquierda, que se dirigen a su pulmón respectivo. El atrio izquierdo está situado en la porción dorsal y caudal izquierda de la base del corazón, dorsal al ventrículo izquierdo. Cinco o seis orificios señalan la entrada de las venas pulmonares en el atrio. La valva atrio ventricular izquierda, esta compuesta de dos cúspides principales, septal y parietal, pero la separación no es muy clara. Se observan cúspides secundarias en los extremos de las dos principales. El número de trabéculas carnosas es menor en el ventrículo izquierdo que en el derecho. Al separar la grasa y pleura de la aorta se puede observar el ligamento arterioso, conexión fibrosa entre el tronco pulmonar y la aorta inmediatamente caudal a la arteria subclavia izquierda. En el feto esta estructura es permeable (ducto arterioso) y sirve para desviar hacia la aorta la sangre destinada a los pulmones no funcionales. La valva aórtica, como la pulmonar, consta de tres válvulas semilunares y estas presentan un nódulo en la parte media de sus bordes libres.

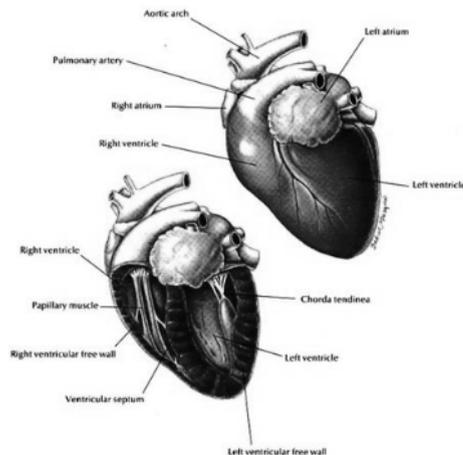
Emite muchas ramas pequeñas y una o dos descendentes de gran calibre sobre la superficie del ventrículo derecho. La arteria coronaria izquierda, de calibre doble con respecto a la derecha, es un tronco corto que abandona el seno izquierdo y termina al punto en: 1.) una rama circunfleja que se dirige caudalmente en la parte izquierda del surco coronario, y 2.) una rama interventricular paraconal que cruza oblicuamente la cara auricular del corazón en el surco interventricular paraconal. Estos dos vasos envían grandes ramas a la pared del ventrículo izquierdo. El seno coronario es el extremo terminal dilatado de la gran vena cardíaca, la cual comienza en el surco interventricular paraconal y regresa la sangre suministrada al corazón por la arteria coronaria izquierda (Figura 1).

Según García Sacristán⁴, el corazón se compone de dos cuerpos de bomba estrechamente coordinados, llamados corazón derecho y corazón izquierdo, que a su vez se dividen en aurículas y ventrículos comunicados entre sí por

⁴ GARCIA SACRISTAN, Albino. Op. cit., p. 292- 294 - 295 - 296.

una abertura auriculoventricular. Al corazón derecho también se le conoce como corazón venoso y al izquierdo como arterial. La separación funcional del corazón en un lado derecho venoso y uno izquierdo arterial se realiza durante el nacimiento. La transformación de la circulación durante el parto significa una descarga esencial del ventrículo derecho en comparación con el izquierdo, ya que la resistencia a la corriente del lecho del pulmón es solo de aproximadamente 1/8 de la circulación mayor, por lo que el ventrículo derecho necesita desarrollar menos fuerza para impulsar la sangre por la circulación. La distinta carga de ambos ventrículos produce un mayor crecimiento del ventrículo izquierdo, que está más sobrecargado, y que finalmente alcanza una masa muscular casi tres veces mayor que la del derecho. En términos generales la presión sistólica en el ventrículo izquierdo es de tres a cuatro veces mayor que en el derecho. La capacidad en la aurícula es de 2/3 de la correspondiente al ventrículo y su pared es más delgada que la de este. El miocardio está constituido por un tejido especial (músculo cardíaco), ya mencionado anteriormente.

Figura 1. Anatomía cardíaca

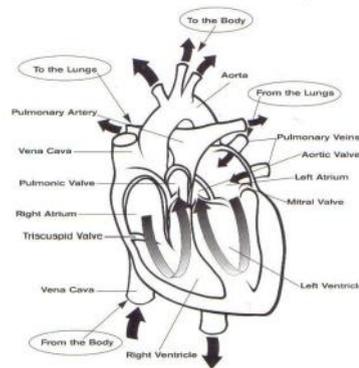


Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 30.

Cuando el corazón late, las aurículas se contraen simultáneamente, y después de una breve pausa se contraen ambos ventrículos. A continuación, sucede una larga pausa durante la cual todo el corazón se encuentra en un estado de relajación. Cuando los ventrículos se contraen durante la sístole, el aumento de presión que se produce dentro de ellos fuerza a los extremos de las válvulas auriculoventriculares a juntarse, con lo que las válvulas se cierran y evitan el retorno de la sangre al interior de la aurícula. Si no existieran los cordones tendinosos que sujetan a las válvulas a los lados de las paredes ventriculares, la presión desarrollada en los ventrículos, sería suficiente para volver las válvulas auriculoventriculares hacia dentro de las cavidades auriculares. Durante la contracción ventricular, los ventrículos se acortan y sus diámetros disminuyen. La contracción simultánea de los músculos papilares evita

cualquier relajamiento en los cordones tendinosos como resultado del acortamiento ventricular. Cuando los ventrículos se relajan, la presión en su interior disminuye y las válvulas auriculoventriculares pueden abrirse de nuevo, lo que permite que la sangre pueda pasar hacia los ventrículos desde las aurículas, y desde las venas cavas y pulmonares. Cuando el ventrículo se contrae, el aumento de presión en el interior fuerza a las cúspides de las válvulas semilunares hacia fuera y contra las paredes arteriales; de este modo, la sangre puede ser expulsada hacia la arteria pulmonar y la aorta. Por el contrario, cuando los ventrículos se relajan en diástole, la presión dentro del ventrículo disminuye y tan pronto como la presión es menor que la presión dentro de las arterias, la sangre intenta volver a los ventrículos y cae en las bolsas de las válvulas cerrándolas (Figura 2).

Figura 2. Descripción funcional del corazón.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 31.

Las alteraciones funcionales de las válvulas pueden ser de origen embrionario o como consecuencia de inflamaciones que cursen con lesión valvular. Se manifiestan en forma de estrechamientos (estenosis) o incapacidad total del cierre de sus hojas (insuficiencia). Están asociadas a una disminución de la eficiencia cardiaca y conducen a estasis retrograda de la sangre en las aurículas derecha o izquierda en los casos de insuficiencia auriculoventricular derecha o izquierda. Estas alteraciones pueden reconocerse principalmente por los ruidos característicos (soplos) que acompañan a la actividad cardiaca. Las alteraciones de la válvula auriculoventricular derecha originan un reflujo a la aurícula derecha y a las grandes venas, que puede llegar a ser visible en los casos graves (pulso venoso intenso en la yugular). En la insuficiencia de la válvula auriculoventricular izquierda se produce congestión de la circulación pulmonar y alteración cualitativa del pulso. En caso de persistencia de las lesiones valvulares el organismo trata de compensarlas mediante la hipertrofia del ventrículo correspondiente al lado de la lesión. La insuficiencia de la válvula aórtica provoca un reflujo de la sangre contenida en esta arteria al ventrículo izquierdo durante la diástole, que puede ocasionar un ruido diastólico característico. La enfermedad cursa con hipertrofia del miocardio del ventrículo

izquierdo. Los procesos inflamatorios o los arterioscleróticos pueden dar lugar a estenosis aórtica y a una mayor dificultad en la expulsión de la sangre por parte del ventrículo izquierdo. También en este caso trata el organismo de vencer la resistencia hipertrofiando la pared de dicho ventrículo.

4.3 SISTEMA DE FORMACIÓN Y CONDUCCIÓN DE LA EXCITACIÓN

De acuerdo con García Sacristán⁵, en el corazón existen dos tipos de fibras miocárdicas; las Fibras musculares no específicas, que constituyen las paredes auriculares y ventriculares, y de las que depende la contracción del miocardio tanto auricular como ventricular; y las Fibras musculares específicas, de las que depende la formación y conducción de los estímulos eléctricos. Los dos tipos de fibras poseen ambas propiedades de conducir y contraerse; sin embargo, las primeras son esencialmente contráctiles y secundariamente conductoras, mientras que las segundas son esencialmente conductoras y poco contráctiles. Las fibras musculares específicas se agrupan en determinados sitios del corazón formando estructuras bien definidas (tejido nodal), como son:

4.3.1 Nódulo sinoauricular (NSA), de Keith y Flack, Nódulo Sinusal. Se localiza en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha. Esta estructura tiene la propiedad de producir espontáneamente estímulos eléctricos con un ritmo muy regular (120 – 140 ppm), que alcanza a todas las fibras del órgano, lo que determina que el nódulo sinoauricular se le considere como el “marcapasos” normal del corazón. Esta propiedad se pudo comprobar al observar que la extirpación o destrucción del nódulo provocaba el cese del latido cardiaco o que este se hiciera más lento. Asimismo ligeros cambios de temperatura en el nódulo provocan alteraciones del ritmo cardiaco.

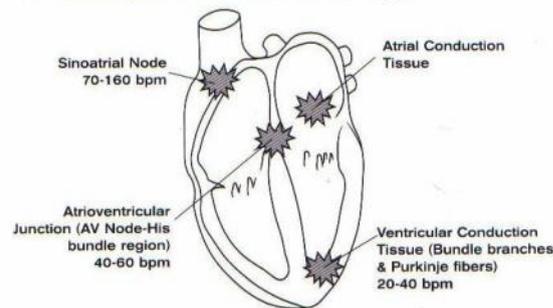
4.3.2 Nódulo Auriculoventricular (NAV), Nódulo de Aschoff – Tawara, Se localiza en la unión de las porciones posteroinferiores del tabique interauricular con la base de la aurícula derecha. Como todo tejido específico, el nodo AV también puede generar estímulos (60 – 90ppm), por lo que en caso de una alteración del NSA, este puede asumir el papel de marcapaso cardiaco, pero con menos efectividad, con lo que las alteraciones del ritmo cardiaco serán muy notables (Figura 3).

Ambos nódulos están conectados entre si por los tractos internodales, también compuestos por tejido específico de conducción. Estos tractos son: tracto internodal anterior, que da una rama hacia la aurícula izquierda, denominada haz de Bachman y otra hacia el NAV, tracto internodal medio o de

⁵ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Ibid., p. 296 - 297.

Wenckebach, tracto internodal posterior o de thorel. Birchard afirma que en algunos animales existen vías accesorias que permiten a los impulsos eléctricos sortear el nódulo AV y llegar directamente al Has de Hiz o al miocardio ventricular. Los impulsos eléctricos en estos animales van simultáneamente por el nódulo AV. Los haces de Kent permiten la conducción auriculoventricular directa. Las fibras de James rodean el nódulo AV y conectan con el Has de Hiz. El NAV se continúa con el Has de Hiz, que se localiza en la porción membranosa del tabique interventricular. A continuación se bifurca en las ramas derecha e izquierda, la cual se subdivide en los fascículos anterior y posterior, posteriormente dan origen a ramas mas pequeñas conocidas como ramificaciones de Purkinje, que penetran en el miocardio ventricular.

Figura 3. Marcapasos fisiológico canino



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 31.

4.4 PROPIEDADES DEL MÚSCULO CARDIACO

Según García Sacristán⁶, el miocardio presenta unas propiedades fundamentales como son:

4.4.1 Automatismo (Cronotropía). Se ha comentado anteriormente que la fibra muscular cardiaca, tiene la capacidad de poder originar dentro de ella misma el impulso que da origen a la contracción, lo que hace que este dotada de un ritmo propio (Automatismo).esta propiedad aparece ya en los primeros estadios embrionarios, tan pronto como se origina la fibra muscular cardiaca. Cuando el corazón ha completado su desarrollo, se puede comprobar que toda sus regiones no tienen igual automatismo. En un corazón extraído del cuerpo lo primero que deja de latir son los ventrículos y luego las aurículas. Una vez que se han paralizado estas partes, todavía se aprecian contracciones en la desembocadura de las venas cavas, que es en donde de encuentra el NSA. Los factores que influyen en el ritmo cardiaco se llaman cronotrópicos.

⁶ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Ibid., p. 297-298.

4.4.2 Excitabilidad (Batmotropía). El corazón no es igualmente excitable en todos los periodos de su actividad, durante la sístole el órgano se encuentra en un estado refractario absoluto, y no responde a ningún estímulo por intenso que sea. En la fase de diástole y en la de reposo, para que el corazón responda al estímulo, este ha de tener una intensidad mínima, llamada umbral. A cualquier propiedad relacionada con la excitabilidad cardíaca se le llama batmotropía (Bathmos – Umbral).

4.4.3 Contractibilidad (Inotropía). El corazón responde a los estímulos con una contracción del miocardio. Hay diversos factores que influyen en la intensidad o fuerza de contracción, y se dice que estos factores tienen efectos inotrópicos (Inos – Fuerza).

4.4.4 Conductibilidad (Dromotropía). Esta propiedad se basa en la particularidad que tienen las fibras musculares cardíacas de permitir la propagación de la excitación, que es una onda de despolarización a través de todo el miocardio. La excitación nace en el nódulo sinusal y de allí se propaga por los fascículos que de él parten hacia el NAV y a todo el miocardio ventricular a través del Haz de His y red de Purkinje. A esta propiedad conductora se le llama Dromotropismo (Dromo – Carrera, Recorrido). Cuando el impulso no se trasmite a las distintas regiones cardíacas, se dice que hay un bloqueo.

4.4.5 Tonicidad (Tonotropía). Otra propiedad de las fibras cardíacas es la tonicidad, debido a la cual el corazón, en estado de reposo, se encuentra en cierto grado de tensión muscular o de semicontracción. Según Starling, el concepto de tono del corazón es una condición fisiológica y un corazón sin tono es un corazón fatigado.

4.5 ELECTROFISIOLOGIA DEL CORAZÓN

Según Cunningham⁷, el corazón es una bomba mecánica que impulsa la sangre por todos los vasos sanguíneos. A medida que el músculo cardíaco se relaja entre latidos, el corazón se llena con sangre. Cada contracción cardíaca (latido cardíaco) se inicia debido a un potencial de acción eléctrico dentro de las células musculares cardíacas. Es importante comprender las propiedades eléctricas de las células musculares cardíacas ya que el corazón funciona asimismo como si fuera solo una célula. Se dice que el corazón forma un sincitio funcional (Literalmente, “la misma férula”). Las células musculares cardíacas se unen eléctricamente, a diferencia de las células musculares esqueléticas, que se hallan; aisladas en consecuencia, los potenciales de

⁷ CUNNINGHAM, James. Op. cit., p. 53.

acción se esparcen de célula a célula por todo el corazón. El músculo cardíaco aparece como un arreglo de fibras (células musculares cardíacas individuales), las cuales se acomodan más o menos en paralelo. Las fibras cardíacas son estriadas, igual que las musculares esqueléticas, sin embargo, una diferencia que existe entre el músculo cardíaco y el esquelético, es que las células musculares cardíacas están unidas por discos intercalados; estos contienen nexos o uniones Gap, a través de las cuales se puede esparcir un potencial de acción en una célula muscular cardíaca hacia la adyacente. Las estriaciones del músculo cardíaco y esquelético poseen la misma base estructural. Al examinar una sola célula muscular cardíaca, con una magnificación elevada utilizando un microscopio electrónico, nos revela que cada fibra estriada está fabricada por unos cuantos cientos de miofibrillas. Cada miofibrilla posee un patrón repetitivo de bandas ligeras y oscuras. Las diferentes bandas y líneas dentro de una miofibrilla reciben una designación por letras (banda A, banda I, disco Z). Así pues, cada unidad que se repite de bandas miofibrilares se llama sarcómero; la palabra significa "poco músculo", debido a que es en sí la subunidad anatómica y funcional del músculo cardíaco. Un sarcómero se extiende desde un disco Z hasta el siguiente, lo cual representa una distancia aproximada de 100 micrones (μm). Cada sarcómero se compone de un arreglo de filamentos gruesos y delgados. Los filamentos delgados se unen a los discos Z y se interdigitan con los filamentos gruesos. Los filamentos delgados están compuestos por moléculas de Actina, los gruesos por moléculas de Miosina. Estas poseen terminales que se protruyen desde el filamento delgado y forman puentes cruzados con los filamentos delgados cercanos. La acción de remar de estos puentes cruzados jala a los filamentos delgados rebasando a los filamentos gruesos. Este deslizamiento de los filamentos delgados que rebasa a los filamentos gruesos produce que cada sarcómero y, es consecuencia, toda la célula muscular se contraiga.

Según García Sacristán⁸, las fibras musculares del corazón, tanto específicas como no específicas, muestran en estado de reposo, una diferencia de potencial a través de la membrana celular. Para medir este voltaje, se coloca un microelectrodo en la parte externa de la célula y otro en la parte interna, es decir, en el sarcoplasma. Con esto se comprueba que el interior de la célula es negativo con respecto al exterior. A esta diferencia de potencial se le denomina potencial de reposo transmembrana y en estas condiciones se dice que la célula está polarizada. La célula polarizada es normalmente excitable, por lo que es capaz de responder adecuadamente a un estímulo. Cuando sucede esto se desarrolla el potencial de acción, que es el resultado de las modificaciones secuenciales en la permeabilidad de la membrana a los iones Na, K, Ca, Cl. Estos cambios invierten transitoriamente la permeabilidad de la membrana desarrollando el potencial de acción. Convencionalmente, se reconocen 4 fases en el potencial de acción: Fase 0: Una despolarización rápida inicial o pico, que sobrepasa el potencial cero en 20 a 30 mV; Fase 1:

⁸ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 303-304.

Una repolarización rápida inicial que hace volver a cero el potencial transmembrana; Fase 2: Una fase lenta de repolarización o meseta; Fase 3: Una repolarización rápida final que hace volver el potencial de membrana a su nivel de reposo; Fase 4: El potencial de membrana diastólico o de reposo.

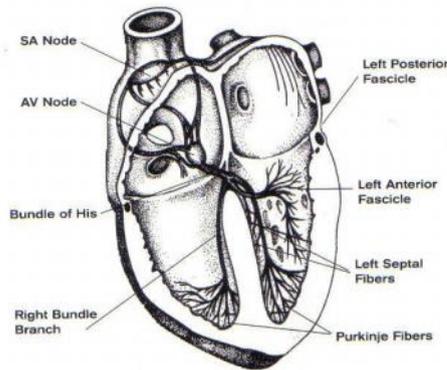
En las células marcapaso el potencial transmembrana de la fase 4 es el que disminuye gradualmente hasta un potencial dado (umbral), en el cual se produce la despolarización del “todo o nada” (fase 0). La forma, duración, nivel de potencial en reposo y amplitudes del potencial acción son características para los diferentes tipos de células miocárdicas, y también entre las distintas especies de mamíferos. En el hombre, perro, conejo, las células marcapaso del NSA tienen un potencial de acción relativamente bajo, una fase 0 lenta, una fase 1 y 2 indefinidas, una fase 3 definida y una lenta despolarización durante la fase 4. Las células del músculo auricular carecen de fase 2 definida, y la fase 3 es prolongada. Las células del NAV pueden mostrar hiperpolarización al término de la fase 3. Las fibras de Purkinje tienen una fase 1 definida, la fase 2 es relativamente larga, y la fase 4 puede exhibir despolarización espontánea. La mayoría de las células auriculares y ventriculares mantienen un potencial de membrana en reposo relativamente estable durante la fase 4, y se denominan células no marcapaso. En condiciones normales estas células no inician impulsos espontáneamente. Tras la despolarización de un segmento de una célula miocárdica, se establece un flujo de iones entre este segmento activo y los segmentos adyacentes en reposo. Este flujo incrementa la permeabilidad de la membrana en reposo adyacente para los iones Na, permitiendo su entrada, lo que produce despolarización. Si se produce un flujo suficientemente grande, la despolarización se autopropaga y atraviesa la masa celular desde el punto de origen hasta sus extremos. Esto es lo que se denomina Conductibilidad o Dromotropismo. Una vez despolarizada la célula, la activación de todo el músculo cardiaco se lleva a cabo rápidamente en todas las direcciones desde el punto de estimulación, debido a la presencia de comunicaciones transversas (discos intercalares) entre fibras miocárdicas adyacentes, lo que hace que se comporte como un verdadero sincitio funcional. Las ondas de despolarización que atraviesan una fibra miocárdica simple o un volumen sincitial se conducen como frentes móviles entre el miocardio activo y en reposo, produciendo una diferencia de potencial de aproximadamente 90mV a través del frente.

4.5.1 Proceso de activación cardiaca. García Sacristán⁹, afirma que el corazón se activa como dos unidades funcionalmente aisladas. Una unidad esta compuesta por las dos aurículas y la otra por ambos ventrículos. Estas dos unidades están conectadas entre si por el NAV. Los procesos de activación cardiaca (ondas de despolarización), que se originan en el NSA atraviesan las aurículas, en primer lugar la derecha y a continuación la izquierda, propagándose a modo de ondas concéntricas que se emiten radialmente.

⁹ Ibid., p. 304 - 305.

Debido al poco grosor de las paredes auriculares, la activación a traviesa casi simultáneamente el endocardio y el epicardio, tangencialmente a la superficie de las aurículas. Tras la activación de las aurículas, la excitación alcanza el NAV disminuyendo su velocidad de conducción. Tras atravesar el NAV, la velocidad de la excitación se incrementa a lo largo del Has de Hiz y se propaga hasta los extremos distales de las fibras de Purkinje. Estas fibras de Purkinje se distribuyen desde el endocardio hasta diferentes niveles del subendocardio, subepicario y epicardio, de tal forma que las distintas especies de vertebrados se pueden clasificar según el grado de penetración de estas fibras en el grosor de la pared miocárdica ventricular (Figura 4).

Figura 4. Vía de conducción del impulso cardiaco.



Fuente: Fuente: Anatomía y fisiología veterinaria. [En línea] Disponible en Internet < URL www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am - 2003/am034e.pdf

En la categoría I (Carnívoros, Primates, Roedores) las fibras se extienden desde la mitad a un cuarto de la distancia entre endocardio y epicardio. En la categoría II (Rumiantes, Aves, Equidos, Suidos) las fibras de Purkinje penetran a través de toda la distancia transmural. En ambas categorías, la activación comienza en el tercio apical del septum interventricular desde ambas superficies endocárdicas y se dirige hacia el centro del septum. Las siguientes áreas ventriculares en despolarizarse dependen de la especie de que se trate. En las especies de la primera categoría ambas paredes ventriculares se activan en una dirección general de subendocardio a epicardio. A continuación, las bases del septum interventricular y de ambos ventrículos se activan mediante frentes de despolarización con una dirección general ápico – basilar. En las especies de la segunda categoría, debido a la mayor penetración de las fibras de Purkinje, la despolarización de las paredes ventriculares se lleva a cabo como una “explosión” de actividad que no genera frente de despolarización debido al alto grado de cancelación que se produce. La activación media y terminal se realiza a través del septum interventricular con una dirección general del ápex hacia la base y desde el ventrículo izquierdo hacia el derecho. Para que las aurículas y los ventrículos puedan responder nuevamente a la estimulación, debe producirse una repolarización o

restitución del estado preexcitado de la concentración iónica en el interior de la célula miocárdica. Aunque no se han establecido las vías de repolarización para el corazón de todas las especies, esta se debe llevar a cabo con la misma secuencia temporal que la despolarización; es decir, las zonas que se despolarizan en primer lugar son también las primeras en repolarizarse.

4.5.2 Regulación de la actividad cardiaca. García Sacristán¹⁰ afirma que el volumen de sangre bombeado por el corazón puede variar cambiando la frecuencia de sus latidos y el volumen expulsado en cada latido. Al analizar el control de la actividad cardiaca se puede considerar, por tanto, la regulación de la actividad marcapasos y la regulación de La actividad miocárdica. No obstante, conviene recordar que en el organismo intacto un cambio en alguno de estos aspectos de la actividad cardiaca produce, casi siempre una alteración del otro. Experimentalmente, ciertos factores locales, como cambios de temperatura y estiramiento tisular, pueden afectar a la frecuencia de descarga del NSA. En condiciones naturales, no obstante, el principal control de la frecuencia cardiaca esta reservado al sistema nervioso autónomo.

* **Vías Parasimpáticas.** Las fibras cardiacas parasimpáticas se originan en el bulbo, en una columna de células ubicadas en el núcleo dorsal motor del vago o en la región del núcleo ambiguo. La proyección de las fibras desde el centro bulbar de cada lado es ipsilateral y contralateral. Estas fibras centrifugas vagales (preganglionares) descienden formando parte de los nervios vagos, derecho e izquierdo, muy próximas a las arterias carótidas comunes, y se dirigen al corazón donde establecen contacto sináptico con células posganglionares que se localizan dentro del propio órgano. La mayor parte de las células posganglionares cardiacas están localizadas cerca del NSA y del tejido de conducción AV. La sección de los nervios vagos en animales de experimentación y la estimulación selectiva de las fibras derecha e izquierda ha revelado una distribución diferencial de las mismas con respecto a las distintas estructuras cardiacas. La estimulación del nervio vago derecho afecta al NSA predominantemente, originándose una bradicardia sinusal e incluso un cese completo en la actividad del NSA durante algunos segundos. El nervio vago izquierdo ejerce una mayor influencia sobre el tejido de conducción AV, y su estimulación ocasiona distintos grados de bloqueo AV.

* **Vías Simpáticas.** Las fibras cardiacas simpáticas se originan en las columnas intermedio laterales de los segmentos superiores torácicos e inferiores cervicales de la medula espinal. Las fibras preganglionares emergen de la medula a través de los ramos comunicantes blancos de los seis primeros segmentos torácicos y penetran en la cadena de ganglios paravertebrales. En el perro casi todas las neuronas preganglionares ascienden por la cadena paravertebral y se unen en el ganglio estrellado. En muchas especies, entre las

¹⁰ Ibid., p. 327 - 328 - 329 - 330.

que se encuentra el gato, la sinapsis entre neuronas preganglionares y posganglionares tiene lugar en el ganglio estrellado. En otras especies como el perro, las neuronas preganglionares atraviesan las dos ramas del asa subclavia y establecen sinapsis con neuronas posganglionares en los ganglios cervicales caudales, situados en las proximidades de los nervios vagos, en las porciones superiores del mediastino. Se han identificado además, ciertas fibras espinales simpáticas que alcanzan el corazón directamente sin interrupción. En el perro se ha identificado una cierta cantidad de estas fibras preganglionares directas en el nervio cardiaco, que inerva selectivamente la unión auriculo – ventricular. Las fibras simpáticas posganglionares se aproximan a la base del corazón y se distribuyen formando un plexo epicárdico extenso que penetra el miocardio, acompañando las ramas de los vasos coronarios. También, en este caso, existe una tendencia hacia la distribución diferencial de las fibras simpáticas derechas e izquierdas. En el perro se ha observado que la estimulación selectiva de las fibras derechas e izquierdas proporciona distinta respuesta. Mientras que la estimulación de las fibras simpáticas del lado izquierdo poseen efectos más pronunciados sobre la contractilidad miocárdica que sobre la frecuencia cardiaca, la estimulación de las fibras simpáticas derechas tiene el efecto contrario, originando una mayor aceleración cardiaca y una menor fuerza contráctil. Esto se ha puesto de manifiesto mediante el bloqueo del ganglio estrellado derecho, que origina una reducción media de unos 14 latidos/min, mientras que el bloqueo del izquierdo origina un descenso de solo 2 latidos/min.

*** Interacción Simpática – Parasimpática.** Habitualmente los cambios en la frecuencia cardiaca implican, una acción recíproca de las dos divisiones del sistema nervioso autónomo. De este modo una aceleración de la frecuencia cardiaca se produce por una disminución en la actividad parasimpática y un aumento concomitante en la actividad simpática; la desaceleración es provocada habitualmente por una inversión en estos mecanismos. No obstante, en determinadas condiciones, los cambios de frecuencia cardiaca pueden llevarse a cabo mediante la acción selectiva de solo una división del sistema nervioso autónomo más que por cambios recíprocos de ambas divisiones. De hecho, parece que mientras que la conducción AV es especialmente sensible a la modulación de la actividad simpaticoadrenérgica, la automaticidad del seno responde de manera particular a las influencias colinomiméticas. En condiciones de reposo existe un predominio del tono parasimpático. Si se seccionan los vagos o se inyecta Atropina de forma que queden abolidas las influencias parasimpáticas, se provoca una taquicardia pronunciada.

Según Cunningham¹¹, los nervios simpáticos y parasimpáticos actúan sobre las células marcapaso cardiacas para aumentar o disminuir la frecuencia cardiaca. La acetilcolina desacelera la despolarización espontánea de las células marcapaso, porque frena el decremento espontáneo de la permeabilidad para

¹¹ CUNNINGHAM, James. Op. cit., p. 59.

el potasio. La acetilcolina origina que tome más tiempo para que las células marcapaso lleguen al umbral, de tal manera que existe un tiempo mas prolongado entre los latidos cardiacos; es decir, la frecuencia cardiaca disminuye por debajo de su frecuencia intrínseca o espontánea. La norepinefrina ejerce el efecto opuesto, acelera la despolarización espontánea de las células marcapaso al disminución espontánea en su permeabilidad para el potasio; debido a que las células marcapaso llegan a un umbral mas rápidamente en presencia de la norepinefrina, existe un intervalo mas corto entre latidos cardiacos; es decir, la frecuencia cardiaca se eleva por encima de su nivel intrínseco o espontáneo. Las neuronas parasimpáticas liberan acetilcolina a nivel de las células del NSA, de tal manera que la actividad parasimpática disminuye la frecuencia cardiaca. Las neuronas simpáticas liberan norepinefrina en las células del NSA, de tal forma que la actividad de los nervios simpáticos aumenta la frecuencia cardiaca. En la ausencia de los potenciales de acción simpáticos o parasimpáticos, el corazón late a su frecuencia intrínseca. Las neuronas simpáticas y parasimpáticas que van al corazón en ocasiones se activan simultáneamente. Cuando ambos sistemas se activan, la frecuencia cardiaca resultante representa el final de una guerra, efectuada entre la acción simpática para aumentar la frecuencia cardiaca y la parasimpática para disminuirla.

* **Control Mediante Centros Superiores.** García Sacristán¹², afirma que la estimulación de distintas zonas del cerebro provoca alteraciones de frecuencia, ritmo y contractilidad del corazón. Los centros localizados en la corteza cerebral y en el diencefalo son los responsables de las reacciones cardiacas que acompañan a la excitación, ansiedad y otros estados emocionales. La estimulación de los campos de Forel H₂ en el hipotálamo ocasiona , además de otras respuestas cardiovasculares, una taquicardia que se parece mucho a la que se produce durante el ejercicio muscular. En el hipotálamo existen también otros centros que están implicados en las respuestas cardiacas a las variaciones de temperatura; concretamente el área preóptica anterior es responsable de cambios pronunciados en la frecuencia cardiaca. En la formación reticular del tercio inferior de la protuberancia y los dos tercios superiores del bulbo existe una zona denominada centro vasomotor, que además de controlar el grado de constricción vascular, regula la actividad del corazón.

4.5.4 Regulación refleja. Según García Sacristán¹³, además de las fibras motoras ya descritas que inervan al corazón, existen fibras sensoriales, las cuales forman parte de nervios simpáticos y parasimpáticos, que conectan distintos tipos de receptores implicados en la función cardiaca con los centros cardiacos descritos anteriormente. Los receptores se sitúan en el sistema cardiovascular y su información es importante para adecuar la función cardiaca

¹² GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 330.

¹³ Ibid., p. 330 - 331.

a las necesidades del organismo. Existe un grupo de receptores que responde a cambios de presión y deformación celular, el cual incluye receptores de estiramiento auricular (tipo A), receptores de estiramiento en miocardio ventricular, y barorreceptores ubicados en las paredes de las grandes arterias de la circulación sistémica. Otros receptores son sensibles a la falta de oxígeno o a los excesos de anhídrido carbónico o iones hidrógeno. Se trata de quimiorreceptores que se sitúan en los cuerpos carotídeos y aórticos. La existencia de estos receptores y su conexión con los centros cardiacos superiores contribuye a poner en marcha una serie de reflejos que colaboran en la regulación de la actividad marcapasos.

* **Reflejo de Bainbridge.** La distensión de la aurícula derecha por aumento en la presión venosa central ocasiona un aumento en la frecuencia cardiaca. Esta aceleración se produce si la presión arterial no esta alterada o solo se halla algo elevada. Los receptores de estiramiento auriculares que desencadenan el reflejo de Bainbridge transmiten sus señales aferentes por los nervios vagos hasta el bulbo; luego, las señales eferentes regresan por los nervios vagos y simpáticos, desencadenando un aumento en la frecuencia y fuerza de contracción. No obstante, la magnitud y dirección de la respuesta dependen de la frecuencia cardiaca al inicio del reflejo. Con frecuencia iniciales relativamente bajas, la infusión intravenosa de líquido ocasiona habitualmente aceleración cardiaca. Sin embargo, con frecuencia iniciales más rápidas, la infusión ocasiona desaceleración. Por tanto, habrá que tener en consideración que los aumentos en el volumen sanguíneo no solo provocan el reflejo de Bainbridge, sino que además activan otros reflejos que tienden a originar cambios de frecuencia en la dirección opuesta.

* **Reflejo Barorreceptor.** Los barorreceptores localizados en el arco aórtico y en los senos carotídeos parecen ser igualmente potentes para regular la frecuencia cardiaca. Estos receptores reaccionan con extrema rapidez a los cambios de presión arterial y, dentro de los límites operativos normales de presión arterial (en torno a 100mmHg), un cambio ligero en la presión desencadena un reflejo vegetativo poderoso capaz de reajustar la presión arterial a su valor normal. Una vez estimulados, los barorreceptores envían señales hacia el tracto solitario del bulbo raquídeo, enviándose desde aquí señales secundarias que inhiben el centro vasoconstrictor del bulbo y estimulación del centro vagal. Los efectos netos consisten en una vasodilatación del sistema circulatorio periférico y en una disminución de la frecuencia cardiaca y de la potencia de contracción. Las pequeñas desviaciones de presión arterial dentro del rango normal de presiones ocasionan cambios reflejos de tipo recíproco en la actividad simpática y vagal. No obstante, cuando se eleva gradualmente la presión arterial a niveles altos, la frecuencia cardiaca disminuye por supresión del tono cardiaco simpático. Esta supresión es total cuando solo se ha alcanzado una pequeña fracción de elevación de la presión arterial. La reducción adicional de la frecuencia

cardiaca con aumentos ulteriores de la presión arterial esta provocada completamente por un aumento en la actividad vagal.

* **Arritmia Respiratoria Sinusal.** En ocasiones se detectan alteraciones en la frecuencia cardiaca que acompañan a los movimientos ventilatorios. Típicamente, la frecuencia cardiaca aumenta durante la inspiración y disminuye durante la expiración. Los nervios vagos son los responsables principales en la mediación de esta arritmia cardiaca respiratoria y su magnitud varía con el grado de tono vagal. Factores reflejos y centrales, contribuyen a la génesis de la arritmia cardiaca respiratoria. Durante la inspiración, la presión intratorácica disminuye y el retorno venoso al lado derecho del corazón se acelera, lo que desencadenaría el reflejo de Bainbridge. Tras un retraso temporal, necesario para que el retorno venoso aumentado llegue al lado izquierdo del corazón, el volumen minuto ventricular izquierdo aumenta y ocasiona una elevación de la presión arterial. Esto, a su vez, reducirá la frecuencia cardiaca a través de la estimulación barorreceptora. Con la frecuencia respiratoria, el tono vasomotor también varía periódicamente y ocasiona fluctuaciones rítmicas en la presión arterial, con efectos reflejos barorreceptores sobre la frecuencia cardiaca.

* **Reflejo Quimiorreceptor.** En el animal intacto, la estimulación de los quimiorreceptores carotídeos provoca solo aumentos o disminuciones leves en la frecuencia cardiaca. El cambio de dirección en la frecuencia cardiaca se relaciona con la magnitud del aumento en la ventilación pulmonar. Cuando la ventilación respiratoria es relativamente suave, la frecuencia cardiaca disminuye; cuando el aumento en la ventilación pulmonar es mas pronunciado, la frecuencia cardiaca habitualmente aumenta. La respuesta cardiaca a la estimulación quimiorreceptor representa el resultado de mecanismos reflejos primarios y secundarios. El efecto reflejo primario de la excitación carotídea quimiorreceptora sobre el NSA es inhibitorio. Los efectos secundarios se relacionan en gran medida con la estimulación concomitante de la respiración.

4.5.5 Regulación intrínseca de la actividad miocárdica. Según García Sacristán¹⁴, el corazón posee la capacidad de adaptarse a las condiciones hemodinámicas cambiantes en virtud de los mecanismos intrínsecos del músculo cardiaco. Los experimentos llevados a cabo con corazones desnervados revelan que este órgano puede ajustarse muy bien a una variedad de circunstancias extremas. Por ejemplo, galgos con corazones desnervados corren tan bien como aquellos que poseen una inervación intacta. En ellos el ejercicio indujo un aumento de tres a cuatro veces el volumen minuto, gracias a un aumento en el volumen de sangre expulsado por el corazón. Los ajustes intrínsecos llevados a cabo por el corazón para adaptarse a determinadas circunstancias pueden implicar cambios en la fibra miocárdica, en cuyo caso se trataría de una autorregulación heterométrica. Si los ajustes intrínsecos del

¹⁴ Ibid., p. 331 - 332 - 333 - 334.

trabajo cardiaco son independientes de los cambios en el largo de la fibra miocárdica, la autorregulación es homeométrica. Mas recientemente se ha considerado un tercer tipo de autorregulación por células endoteliales endocardiales y células endoteliales (micro) vasculares coronarias, que añade un mecanismo de control único e independiente del sistema.

* **Autorregulación Heterométrica.** La regulación heterométrica de la función cardiaca se basa en la ley del corazón formulada por Starling, que propone que la energía de la contracción del músculo ventricular es una función de la longitud de la fibra al inicio del acortamiento. El aumento de la longitud diastólica de la fibra muscular cardiaca o precarga, conduce a un aumento en la fuerza de contracción. Básicamente, esta ley afirma que cuanto mas se llene el corazón durante la diástole, mayor será el volumen de sangre impulsado hacia la aorta. El corazón se vale de este mecanismo para adaptarse a los distintos tipos de sobrecarga, y sirve para compensar tanto un aumento del retorno venoso como un aumento de la resistencia periférica. Ambas situaciones conducen a un aumento en el volumen diastólico ventricular, y por tanto, a un aumento del largo de la fibra miocárdica y a una mayor eficiencia impulsora. No obstante, existe un largo óptimo de la fibra por encima del cual la contracción se dificulta. Durante la bradicardia, el aumento en la duración de la diástole permite un mayor llenado ventricular con el consiguiente alargamiento de la fibra miocárdica. Esto se traduce en un aumento de la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo.

* **Autorregulación Homeométrica.** El fenómeno de “escalera” es un ejemplo de una respuesta autorreguladora intrínseca en la que un incremento en la frecuencia cardiaca provoca un aumento en la contractilidad. El mecanismo básico se atribuye a un mayor influjo de calcio dentro de la célula a medida que aumenta la frecuencia de contracción. La taquicardia tiene otro efecto no relacionado con la alteración de la contractilidad. Se trata de que la diástole sea mas breve que la sístole, dejando un tiempo menor para el llenado ventricular. Un incremento en la frecuencia cardiaca, excepto para tasas muy elevadas, tiende a reducir el volumen diastólico final, pero el efecto neto sobre el gasto es mínimo. La autorregulación homeométrica facilita a la circulación la capacidad de adaptarse a demandas especiales, como el ejercicio, con escaso cambio de la presión venosa o del tamaño cardiaco.

* **Autorregulación mediada por el Endotelio.** El endotelio endocardial modula la acción contráctil de los cardiomiocitos subyacentes, prolongando la sístole con un ligero incremento en la función pico, pero sin ningún cambio significativo en la dinámica contráctil inicial. También existen datos recientes que permiten confirmar que las células endoteliales de la vasculatura coronaria afectan directamente la función contráctil de los cardiomiocitos inmediatamente subyacentes. La modulación por parte de estas células implicaría cambios en la duración de la contracción sin ningún efecto sobre la dinámica inicial de la

misma. Estas dos formas de autorregulación mediada por el endotelio pueden ejercer conjuntamente un control poderoso y mutuamente complementarlo sobre la función cardíaca. Su contribución relativa, puede en parte, depender de la cantidad relativa de células endoteliales endocardiales y de células endoteliales vasculares coronarias por peso de tejido de cardiomiocitos en cualquier región dada de la pared cardíaca. Sin embargo, no tienen por que ser idéntica necesariamente en cuanto a los mecanismos subyacentes, que pueden ser similares o al menos complementarios. Las células endoteliales vasculares liberan muchas sustancias, como el factor relajante derivado del endotelio (EDRF) – hoy caracterizado como Oxido Nítrico -, PGI₂, endotelina, etc, con propiedades inotrópicas que actúan, entre otras cosas, sobre la duración de la contracción. También se ha demostrado la síntesis y liberación de EDRF por las células endocardiales, y que la síntesis de PGI₂, puede desempeñar un papel en la función normal de las células endocardiales. Ambos factores, EDRF y PGI₂, actúan como factores relajantes de los miocitos, haciendo que se reduzca la duración de la contracción.

4.5.6 Regulación extrínseca de la actividad miocárdica. García Sacristán¹⁵ afirma que el control extrínseco de la contractilidad miocárdica es ejercido por dos elementos principales: por un lado, los estímulos neurales que alcanzan el corazón a través de eferencias del sistema nervioso autónomo; y por otro, los componentes químicos de la sangre que baña el miocardio.

* **Control Nervioso.** El control nervioso de la actividad miocárdica corre a cargo del sistema nervioso autónomo, cuyas fibras posganglionares presentan una distribución diferencial en el miocardio. La división simpática del sistema nervioso autónomo produce un efecto facilitador sobre el miocardio auricular y ventricular. En el perro, las fibras nerviosas simpáticas del lado izquierdo ejercen un efecto mucho más potente sobre el trabajo del ventrículo izquierdo que las del lado derecho. La actividad nerviosa simpática facilita el trabajo cardíaco por medio de un aumento en la contractilidad de las células musculares cardíacas individuales. La estimulación de la adenilato ciclasa parece un paso crítico en este proceso. Como consecuencia, se produce la elevación en el nivel de AMPc, que estimula una proteína cinasa implicada en la fosforilación de las proteínas del sarcolema y del retículo sarcoplasmático. Esto se traduce en un aumento en la permeabilidad del sarcolema y del retículo sarcoplasmático al ión calcio. Las catecolaminas son las responsables de estos efectos simpáticos ya que alteran la permeabilidad de la membrana celular al calcio, que entra a la célula en la fase de meseta del potencial de acción. Esto hace que halla mas calcio disponible para interactuar con las proteínas contráctiles, determinando un aumento en la contractilidad miocárdica y por consiguiente un aumento en la presión de expulsión y en el volumen de sangre bombeado por el corazón. Hasta hace poco tiempo se consideraba que los ventrículos estaban desprovistos de inervación parasimpática. Sin embargo en

¹⁵ Ibid., p. 334 - 335.

las últimas décadas se han ido acumulando evidencias que confirman que la estimulación vagal deprime la contractilidad ventricular, si bien esta no es muy intensa, ya que las fibras vagales se distribuyen principalmente en las aurículas y son escasas las que alcanzan los ventrículos, donde se produce la mayor potencia de contracción del corazón. Contrariamente a lo que se observa en los nervios simpáticos, no se detectan diferencias entre los efectos producidos por la estimulación de los vagos derecho e izquierdo sobre la contractilidad ventricular. La actividad vagal logra su efecto depresor sobre el miocardio ventricular al menos por medio de cuatro mecanismos. De ellos, por lo menos uno es directo y los otros implican una interacción con el sistema nervioso simpático. Este antagonismo entre sistemas simpático y parasimpático puede lograrse de tres modos diferentes. Primero, la acetilcolina liberada por las terminaciones vagales ocasiona una reducción directa de los niveles intracelulares de AMPc, mediador de la actividad nerviosa simpática. Segundo, el aumento de actividad vagal incrementa los niveles intracelulares de GMPc, y este nucleótido, a su vez, acelera la hidrólisis del AMPc, reduciendo su concentración en la célula miocárdica. El tercer mecanismo implica procesos extracelulares.

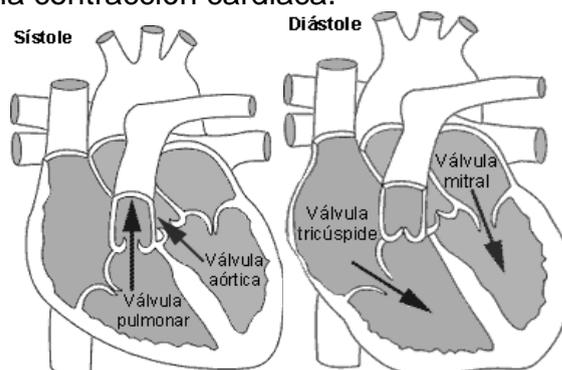
* **Control Químico.** La contractilidad miocárdica se ve afectada por los niveles plasmáticos de O_2 y CO_2 . La PaO_2 de la sangre que perfunde el miocardio influye sobre la contractilidad miocárdica de manera directa. El efecto de la hipoxia, sin embargo, es bifásico ya que grados moderados causan estimulación y grados elevados, depresión. Recientemente se ha demostrado que los grados moderados de hipoxia, pueden además, aumentar la respuesta contráctil del corazón a las catecolaminas circulantes. Los efectos de las alteraciones de la $PaCO_2$ en la sangre coronaria se han estudiado en preparaciones aisladas y en el animal intacto. En una preparación isovolumétrica aislada de ventrículo izquierdo, la disminución de la $PaCO_2$ (de 45 a 34 mmHg) tuvo un efecto estimulador pronunciado sobre la contractilidad; en cambio, el aumento en la $PaCO_2$ a un valor de 86mmHg tuvo un efecto fuertemente depresor de la contractilidad. Sin embargo, en el animal intacto, la hipercapnia sistémica también activa al sistema simpatoadrenal, que tiende a compensar el efecto depresor directo que ejerce el aumento en la $PaCO_2$ sobre la contractilidad del corazón. Los cambios en la $PaCO_2$ de la sangre se acompañan de cambios inversos en el pH sanguíneo. Si se analizan los efectos de las alteraciones experimentales de $PaCO_2$ y pH, resulta evidente que ninguno de los dos factores es determinante primario del comportamiento del miocardio.

4.6 ANÁLISIS DEL CICLO CARDIACO

4.6.1 Fases Normales del Ciclo Cardíaco. García Sacristán¹⁶ afirma que en un principio, los latidos cardiacos se dividieron en dos fases principales: Sístole y Diástole. Las investigaciones modernas han hecho una nueva diferenciación: la sístole se divide en fase de tensión y fase de eyección, y la diástole en fases de relajación isométrica y de llenado. La fase de tensión ha sido dividida en fase de transformación y fase de contracción isométrica.

***Fase de Transformación.** Si examinamos simultáneamente un ECG y las curvas de presión del ventrículo, inmediatamente podrá observarse que la onda inicial del complejo QRS comienza antes que la subida de la presión intraventricular. Este periodo puede denominarse periodo de latencia electro – presión. Investigaciones llevadas a cabo han demostrado que en esta fase pueden ocurrir hechos mecánicos, especialmente cambios en la forma del corazón. Durante la diástole, los ventrículos están relajados; y por tanto, longitudinalmente su forma es ovoide (Figura 5).

Figura 5. Fases de la contracción cardíaca.



Fuente: Fisiología. [En línea] Disponible en Internet: <http://www.medicina21.com/doc.php?opcprensa2&id=45>

Al principio de la sístole se contraen las fibras musculares, y las paredes ventriculares se hacen más pequeñas, sin aminorar la capacidad de las cámaras, o sin cambios significativos en la presión. Esto es posible porque los ventrículos asumen una forma esférica, y todos sabemos que una esfera tiene la menor área superficial en relación con su volumen. En esta primera fase de la sístole los ventrículos asumen otra forma sin expeler sangre, es decir, sin modificar la presión: es la llamada fase de transformación. Cuando la superficie del ventrículo está alargada, la contracción de sus fibras empieza de una forma brusca. Esta firme tensión de las paredes ventriculares alrededor del contenido incomprensible de las cámaras deja en vibración al corazón, particularmente a las válvulas auriculoventriculares, que se cierran en ese momento. La vibración del corazón al final de la fase de transformación produce el primer segmento del primer sonido cardíaco. De este modo, la duración de la fase de

¹⁶ Ibid., p. 314 - 315 - 316.

transformación puede ser determinada fácilmente, si medimos el tiempo que transcurre entre la primera aparición del potencial eléctrico ventricular en el ECG y la primera gran vibración del primer sonido cardiaco en el PCG . Si el ECG es recogido simultáneamente con la curva de presión ventricular, esta fase puede medirse desde el principio del complejo QRS del ECG a la rápida subida de la curva de presión. Este método es más seguro que el uso del PCG, ya que no se da una sincronización en la contracción de ambos ventrículos, y no sabemos con exactitud que vibraciones corresponden al cierre de la válvula auriculoventricular izquierda y derecha. No obstante, hoy día se consideran las primeras vibraciones del primer sonido cardiaco en el perro como el cierre de la válvula auriculoventricular izquierda. La fase de transformación tiene una duración de 0.02seg en el perro.

* **Fase de Contracción Isométrica.** En el momento en que termina la fase de transformación, la presión empieza a subir rápidamente desde un valor cercano a cero hasta 100mmhg en el gato, sin que haya expulsión de sangre de los ventrículos. Cuando la presión del ventrículo excede en 3mmHg la presión de la aurícula, las válvulas AV se cierran y son forzadas en aposición hacia la aurícula, lo que incrementa ligeramente la presión en el interior de la aurícula dando lugar a la aparición de la onda c de la curva de presión auricular. Esta fase es llamada de contracción isométrica porque somete el interior del ventrículo a una gran tensión, sin acortamiento de sus fibras. Termina en el momento en que la presión de los ventrículos se extiende o excede ligeramente a la de la aorta o a la de la arteria pulmonar. Incluye el intervalo entre el cierre de las válvulas auriculoventriculares y la apertura de las semilunares. Si registramos simultáneamente la presión aórtica, la fase de contracción isométrica termina en el momento en que a curva de presión ventricular supera la curva de presión aórtica. La duración de esta fase es de aproximadamente 0.05seg.

* **Fase de Eyección.** Esta fase sigue a la fase de contracción isométrica, durante este tiempo una parte de la sangre ventricular es impulsada dentro de las arterias. Al principio la eyección de sangre se hace de forma rápida y, más tarde de forma lenta. La fase de eyección rápida tiene una duración de 0.10seg en el perro. El periodo de eyección lenta es ligeramente más lento. Si registramos simultáneamente la curva de presión aórtica, esta fase puede medirse desde el momento en que la presión de la aorta excede la presión de los ventrículos, hasta el momento en que la presión ventricular cae por debajo de la presión aórtica. Esta fase también se denomina de contracción isotónica, ya que durante este tiempo la presión interna y la tensión ejercida sobre las paredes ventriculares permanece más o menos constante. Con un aumento de la frecuencia cardiaca, los periodos de contracción isométrica e isotónica solo se acortan ligeramente y viceversa. Durante la contracción isotónica el anillo auriculoventricular se mueve hacia el ápex del corazón y agranda la aurícula. Esto causa una disminución repentina de la presión de la presión en la aurícula izquierda (onda x) de aproximadamente 3 – 5mmHg.

* **Fase de Relajación Isométrica.** Como después de la contracción el ventrículo empieza a relajarse, la presión intraventricular cae: primero, por debajo de la mantenida en el interior del sistema arterial debido a la compresión elástica de los vasos, y después, por debajo de la mantenida por el retorno de sangre al interior de la aurícula desde las venas pulmonares. Cuando la presión intraventricular cae por debajo de la aorta, las hojas de la válvula semilunar se cierran. La presión en el interior del ventrículo cae de forma muy rápida, durante aproximadamente 0.05seg. Como en el caso de la contracción, durante esta fase las variaciones de presión se hacen sin cambios en el tamaño de las fibras o en el volumen de las cámaras; de ahí que reciba el nombre de isométrica o isovolumétrica. Esta fase corresponde al intervalo entre la caída de la presión ventricular por debajo de la presión aórtica y el instante anterior a la caída de la presión ventricular por debajo de la presión intraauricular.

* **Fase de Llenado.** Cuando la presión intraventricular cae por debajo de la presión intraauricular, las válvulas auriculoventriculares se abren, y la sangre contenida en la aurícula pasa al ventrículo. En el interior de la aurícula, la presión aumenta ligeramente debido a varios factores. Por una parte, por la llegada de sangre procedente de los pulmones vía venas pulmonares; por otra parte, por la compresión elástica de las grandes venas; y finalmente, por la ligera aspiración efectuada por los ventrículos cuando se distienden de forma activa. Además, debido a que durante la relajación el anillo auriculoventricular se mueve desde la punta a la base, el ventrículo se mueve desde su base y succiona el volumen de sangre desde la aurícula. Esta fase puede dividirse en dos. Durante aproximadamente 0.1seg después de la apertura de las válvulas AV, se produce la entrada de sangre mas rápida (Fase de Llenado rápido), seguida de una entrada de sangre mas lenta y de menor duración (Fase de Llenado lento). Al mismo tiempo esta fase se denomina Relajación Isotónica. Inmediatamente después de la apertura de las válvulas AV, la presión intraauricular cae rápidamente, inscribiéndose una onda descendente de la curva de presión intraauricular. Después del llenado ventricular, el ventrículo se distiende con la llegada de sangre procedente de la contracción auricular, completando el llenado del ventrículo aproximadamente en un 15%. La compresión originada por la llegada de sangre al interior del ventrículo da lugar a un ligero aumento en la curva de presión intraventricular, lo que provoca el cierre de las válvulas AV. La contracción auricular aumenta la presión en la aurícula, dando lugar a la aparición de la primera onda de presión auricular, denominada a. La depresión que aparece entre las ondas positivas a y c es denominada en la curva de presión auricular. La duración de la contracción ventricular y auricular es más o menos constante y disminuye solo ligeramente cuando aumenta la frecuencia cardiaca. La sístole auricular dura 0.1seg y la ventricular entre 0.2 y 0.3seg. las deflexiones de la curva de presión auricular a, c y v tienen una amplitud entre 3 y 5 mmHg. En la aurícula derecha se presentan prácticamente las mismas fluctuaciones.

4.7 SONIDOS CARDIACOS

Según García Sacristán¹⁷, la contracción normal del corazón genera vibraciones tanto por mecanismos directos como indirectos. Muchas de estas vibraciones se transmiten a lugares exactos de la superficie torácica, pero solo una porción posee suficiente frecuencia o amplitud para ser audible. Las vibraciones audibles pueden ser percibidas por el oído o por el estetoscopio, cuando éste se sitúa en lugar apropiado de la superficie torácica, y se conocen como sonidos cardiacos. El estudio de los sonidos cardiacos es de suma importancia para juzgar el funcionamiento del corazón. Cada latido cardiaco genera, al menos dos sonidos cardiacos: primero (S_1) y segundo (S_2), descritos onomatopéyicamente como lub – dub. Además, durante la diástole ventricular, a veces pueden oírse otros dos tonos: el tercero (S_3) y el cuarto (S_4). El primero se produce inmediatamente después del comienzo de la sístole ventricular y es causado por el cierre de las válvulas auriculoventriculares. El segundo se produce al final de la sístole ventricular y es causada por el cierre de las válvulas semilunares. El tercero se produce durante la diástole ventricular y esta asociado al llenado rápido del ventrículo. El cuarto precede al primero y esta asociado con la sístole auricular. El registro de los sonidos cardiacos con técnicas electromicrofónicas da lugar a la obtención de un fonocardiograma (PCG). El estudio del PCG permite un análisis más exacto de los sonidos cardiacos.

4.7.1 Primer Sonido Cardiaco. Según Smith y Tilley¹⁸, S_1 marca la iniciación de la sístole ventricular, puede auscultarse con la campana o el diafragma del estetoscopio. Sin embargo, sus dos componentes principales son vibraciones de alta frecuencia que se aprecian mejor con el diafragma. El primero de estos o Mitral (M_1) adquiere mayor sonoridad en la punta del corazón. M_1 representa a las vibraciones energéticas que resultan de la tensión súbita del aparato valvular mitral durante o después del cierre de la válvula al principio de la sístole. Las variaciones audibles de la sonoridad de S_1 suelen deberse a alteraciones de M_1 . El segundo componente principal de S_1 o Tricuspídeo (T_1), en general es más suave que M_1 y más acentuado en el área AV derecha. El origen de T_1 es controvertido. Se pensaba que provenía del cierre de la válvula auriculoventricular derecha. Las investigaciones recientes avalan este concepto. No obstante, algunos autores sostienen que en realidad deriva de los eventos asociados al comienzo de la eyección en la raíz aórtica, en la primera fase de la sístole ventricular. En los perros y gatos casi nunca se aprecia el desdoblamiento fisiológico de S_1 . En ocasiones en las razas caninas grandes y gigantes se percibe como variante normal. El desdoblamiento patológico resulta del cierre asincrónico de las válvulas auriculoventriculares causado por los bloqueos de rama y las extrasístoles ventriculares. Cuando existe

¹⁷ Ibid., p. 317.

¹⁸ SMITH, Francis y TILLEY, Larry. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. Buenos Aires: Intermédica, 1993, p. 14.

desdoblamiento, S_1 se ausculta como ruido doble en el área tricuspídea y único en la aórtica y la mitral. Es preciso distinguirlo del $S_4 - S_1$, $S_1 -$ ruido de eyección y $S_1 -$ chasquido sistólico. La sonoridad de S_1 en la punta del corazón es útil para determinar la presencia de alteraciones anatómicas o fisiológicas. Es necesario compararla con la de S_2 , porque muchas situaciones afectan la sonoridad de todos los ruidos cardiacos. La de S_1 podría ser 0.5 a 2 veces superior a la de S_2 en el área mitral. En general S_1 es más prolongado y de tono más bajo que S_2 . El "lub dub" habitual suele consistir en un S_1 y S_2 únicos (casi siempre A_2). La sonoridad de S_1 es normal cuando la relación entre la despolarización y la contracción de las aurículas y los ventrículos, y la posición de la válvula mitral al comienzo de la sístole ventricular izquierda, la función y la contracción isovolumétrica del ventrículo izquierdo, y el aparato valvular mitral son normales (Cuadros 1 y 2) .

Según Sacristán¹⁹, el principal factor en su génesis es la rápida tensión generada por el cierre de las válvulas AV. Otros factores de menor importancia son: las vibraciones generadas por la contracción del miocardio ventricular, la apertura de las válvulas semilunares, y las vibraciones en la pared de la raíz de las arterias aorta y pulmonar cuando la sangre es expulsada bruscamente. En el fonocardiograma pueden distinguirse cuatro componentes o grupos de vibraciones. El primer componente es generado por la sístole auricular. Como estas vibraciones se han encontrado en el PCG de animales con fibrilación auricular, lo que es incompatible con una contracción auricular efectiva, se han sugerido mecanismos alternativos como: vibraciones generadas por la contracción del miocardio ventricular, ligera regurgitación en las válvulas AV al principio de la sístole, y coaptación de las hojas valvulares antes de completarse el cierre. El segundo y tercer componente se proceden por la generación súbita de tensión en el cierre de la válvula AV izquierda y derecha.

4.7.2 Segundo Sonido Cardíaco. El mismo autor²⁰, afirma que, es causado por el cierre y tensión de las válvulas semilunares. Se presenta al final de la sístole ventricular, cuando la presión en los ventrículos cae por debajo de la presión en la aorta o arteria pulmonar. El desdoblamiento de S_2 se presenta como un fenómeno normal en la especie humana, apareciendo durante la inspiración y desapareciendo durante la espiración. También puede encontrarse normalmente en algunos perros, especialmente si su frecuencia cardíaca es lenta y se presenta una arritmia sinusal.

¹⁹ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 317.

²⁰ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 318.

Cuadro 1. Acentuación anormal de S₁.

ACENTUACION ANORMAL DE S₁
<ol style="list-style-type: none"> 1. Intervalo P – R corto 2. Contracción Ventricular Intensa Izquierda <ul style="list-style-type: none"> “ Preñez “ Hipertiroidismo “ Ejercicio “ Fiebre “ Anemia “ Hipertensión Sistémica “ Agentes Inotrópicos “ Excitación o Temor

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 15.

Cuadro 2. Atenuación anormal de S₁.

ATENUACIÓN ANORMAL DE S₁
<ol style="list-style-type: none"> 1. Intervalo P – R prolongado (bloqueo AV de primer grado) 2. depresión de la función ventricular izquierda <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Hipotiroidismo <input type="checkbox"/> Insuficiencia Cardíaca Congestiva grave – Cardiomiopatía Dilatada <input type="checkbox"/> Shock 3. Compromiso de la contracción Isovolumétrica <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Regurgitación Aórtica <input type="checkbox"/> Regurgitación Mitral 4. Calcificación Significativa o Destrucción de la válvula mitral

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 15.

Smith y Tilley²¹, aseguran que si desplazamos el foco de auscultación de la punta hacia la base del corazón, S₂ es más sonoro que S₁, más breve y de tono algo más elevado por la mayor cantidad de vibraciones de alta frecuencia. S₂ señala la finalización de la sístole. En condiciones normales S₂ se desdobra en dos componentes: Aórtico (A₂) y Pulmonar (P₂), como consecuencia del cierre asincrónico de las válvulas. A₂ se percibe primero porque la presión sistémica es superior a la pulmonar y cierra la válvula aórtica antes que la pulmonar. A₂ se aprecia en todas las áreas de auscultación, en particular la aórtica y la pulmonar. P₂ es más suave que A₂ y se escucha mejor en el área pulmonar. Es así que el desdoblamiento de S₂ es más nítido en la base del corazón. En el área mitral S₂ es único. El desdoblamiento de S₂ se define con más claridad utilizando el diafragma del estetoscopio. El desdoblamiento fisiológico de S₂ consiste en la ampliación del intervalo A₂ – P₂ durante la inspiración y su reducción durante la expiración. Estos cambios se deben principalmente al desplazamiento respiratorio de P₂ y en menor grado de A₂. En la inspiración se produce descenso de la presión intratorácica y la resistencia vascular pulmonar, aumento del retorno venoso al ventrículo derecho, acumulación de sangre en los pulmones y disminución del retorno venoso al ventrículo izquierdo. Como resultado, la eyección ventricular derecha se prolonga y P₂ se demora, mientras que la eyección ventricular izquierda se abrevia y A₂ aparece antes. En los perros y gatos no suele detectarse el desdoblamiento fisiológico de S₂ por la frecuencia cardíaca acelerada y la proximidad de A₂ – P₂. El desdoblamiento anormal de A₂ en general implica patología cardiovascular. Puede ser: Persistente, Fijo o Paradójico. En el desdoblamiento persistente (Cuadro 3) el intervalo A₂ – P₂ es más ancho que el normal durante todo el ciclo respiratorio. Se comprueba ampliación en la inspiración y reducción en la expiración pero sin fusión de S₂. Las causas de desdoblamiento persistente incluyen: estenosis pulmonar, regurgitación mitral significativa, bloqueo de rama derecha completo, defecto del tabique interventricular, dirofilariasis.

Cuadro 3. Desdoblamiento persistente de S₂.

DESDOBLAMIENTO PERSISTENTE DE S₂
1. Estenosis Pulmonar
2. Regurgitación Mitral Significativa
3. Bloqueo de Rama Derecha Completo
4. Defecto del Tabique Interventricular
5. Dirofilariasis

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardíaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 17.

²¹ SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Op. cit., p. 15.

En el desdoblamiento fijo (Cuadro 4) el intervalo $A_2 - P_2$ es mas ancho que el normal durante todo el ciclo respiratorio, pero con variaciones mínimas (menos de 0.01 a 0.015 segundos). S_2 exhibe desdoblamiento fijo en la auscultación, tanto en la inspiración como en la expiración. Las causas de desdoblamiento fijo comprenden: estenosis valvular pulmonar grave, regurgitación mitral con disfunción ventricular izquierda significativa, bloqueo de rama derecha con disfunción ventricular izquierda significativa, defecto del tabique interauricular. En el desdoblamiento paradójico (Cuadro 5), el cierre de la válvula aórtica se demora con respecto al de la pulmonar y podría ocurrir después de este, invirtiendo la secuencia normal. En este caso P_2 precede a A_2 . El desdoblamiento de S_2 aumenta en la expiración y disminuye en la inspiración. Los cuadros asociados con desdoblamiento paradójico de S_2 son: bloqueo de rama izquierda, marcapaso ventricular derecho, conducto arterioso persistente, estenosis aórtica, regurgitación aórtica significativa, hipertensión sistémica importante. La sonoridad de S_2 depende de la suma de A_2 y P_2 . La acentuación de S_2 (Cuadros 6 y 7) puede deberse a aumento de cualquiera de los dos componentes. Cuando P_2 se acentúa es más sonoro que A_2 en el área pulmonar.

Cuadro 4. Desdoblamiento fijo de s_2 .

DESDOBLAMIENTO FIJO DE S_2
<ol style="list-style-type: none"> 1. Estenosis Valvular Pulmonar Grave 2. Regurgitación Mitral con disfunción ventricular izquierda significativa 3. Bloqueo de rama derecha con disfunción ventricular izquierda significativa 4. Defecto del Tabique Interauricular

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 17.

Cuadro 5. Desdoblamiento paradójico de S_2 .

DESDOBLAMIENTO PARADOJICO DE S_2
<ol style="list-style-type: none"> 1. Bloqueo de rama izquierda 2. Marcapaso ventricular derecho 3. Conducto Arterioso Persistente 4. Estenosis Aórtica 5. Regurgitación Aórtica significativa 6. Hipertensión sistémica importante

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 18.

Cuadro 6. Acentuación de S₂.

ACENTUACION DE S₂	
1. Acentuación de A ₂	
<input type="checkbox"/>	Hipertensión Sistémica
<input type="checkbox"/>	Dilatación aórtica o aneurisma de la aorta ascendente
<input type="checkbox"/>	Estenosis valvular aórtica (no calcificada)
2 Acentuación de P ₂	
<input type="checkbox"/>	Hipertensión pulmonar secundaria a insuficiencia cardíaca congestiva
<input type="checkbox"/>	Valvulopatía mitral significativa
<input type="checkbox"/>	Cortocircuitos de izquierda a derecha (conducto arterioso persistente, DTA, DTV)
<input type="checkbox"/>	Hipertensión pulmonar primaria
<input type="checkbox"/>	Embolia pulmonar
<input type="checkbox"/>	Dilatación idiopática de la arteria pulmonar
<input type="checkbox"/>	Estenosis valvular pulmonar leve

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardíaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 18.

Cuadro 7. Atenuación de S₂.

ATENUACION DE S₂	
1. Atenuación global de S ₂ (disminución importante de la función ventricular)	
<input type="checkbox"/>	Hipotiroidismo
<input type="checkbox"/>	Shock
<input type="checkbox"/>	Cardiomiopatía Dilatada
2. Atenuación de A ₂	
<input type="checkbox"/>	Estenosis valvular aórtica calcificada significativa
<input type="checkbox"/>	Regurgitación aórtica considerable
3. Atenuación de P ₂	
<input type="checkbox"/>	Estenosis pulmonar significativa de cualquier causa

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardíaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 18.

4.7.3 Tercer Sonido Cardíaco. Según García Sacristán²², se presenta al finalizar la fase de llenado rápido ventricular. Algunos investigadores lo atribuyen al aleteo de las válvulas AV durante la entrada rápida de sangre, y otros a la vibración de las paredes ventriculares. Este sonido es detectado fonocardiográficamente en el perro, aunque raramente audible. Para Smith y Tilley²³ cuando el flujo que ingresa choca con el vértice ventricular provoca aceleración centrípeta que finaliza al alcanzarse la distensión máxima, con liberación de vibraciones energéticas. Si la magnitud de estas es suficiente, es factible percibir las (S_3). S_3 suele ser un ruido ventricular izquierdo y se ausculta mejor en la punta del corazón, en ocasiones es ventricular derecho y se aprecia en el área tricuspídea. S_3 es de baja frecuencia y por lo tanto se percibe mejor a través de la campana del estetoscopio aplicada con suavidad sobre la pared torácica. Las maniobras que incrementan el flujo sanguíneo hacia el corazón (ejercicio), podrían acentuarlo, la reducción del retorno venoso asociada al retorno venoso prolongado lo atenúa o anula. La sonoridad de S_3 también varía con la respiración; el ventricular izquierdo aumenta en la expiración y el ventricular derecho ocasional, en la inspiración. En los perros y gatos S_3 es patológico. Se denomina también galope protodiastólico o ventricular (Cuadro 8).

4.7.4 Cuarto Sonido Cardíaco. Los mismos autores²⁴, afirman que es raro encontrarlo en el perro. Se presenta inmediatamente antes del primero. Algunos investigadores lo atribuyen al cierre temporal de las válvulas AV, producido por el aumento transitorio de presión al final de la sístole auricular. Otros lo atribuyen a la vibración de las paredes ventriculares cuando la sangre es impulsada bruscamente al ventrículo por la sístole auricular. Animales con bloqueos AV parciales presentan S_4 , debido probablemente al alargamiento en el tiempo de conducción AV. El intervalo entre la onda P del ECG y el S_1 en el PCG tiende a permanecer constante aproximadamente en 0.17seg en el perro. Si el tiempo de conducción AV varía de un latido a otro, también variara el intervalo entre S_4 y S_1 , lo que es común en caballos en reposo. Una ligera separación entre S_4 y S_1 puede tomarse como un desdoblamiento de S_1 durante la auscultación. Cuando la duración de S_4 es tal que se extiende en S_1 , la intensidad de S_1 generalmente se reduce. Este descubrimiento apoya de forma indirecta de que S_4 se genera por el cierre y la tensión transitoria de las válvulas AV.

Sacristán²⁵ asegura que si una sístole auricular ocasional no va seguida de una sístole ventricular, como en el caso de los bloqueos AV de segundo grado, S_4 se presenta como un sonido aislado en la pausa resultante. El componente audible de S_4 se registra en la presístole, en la fase de llenado ventricular activo. Sigue a la contracción auricular y aparece antes de S_1 . Su origen podría

²² GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 318.

²³ SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Op. cit., p. 16.

²⁴ Ibid., p. 17.

²⁵ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 318.

ser similar al de S_3 , pero acompaña al ingreso de sangre, después de la sístole auricular, en presencia de compromiso de la distensibilidad ventricular. También se lo llama galope auricular o presistólico. Puede ser derecho o izquierdo, el S_4 ventricular derecho se percibe mejor en el área tricuspídea y se acentúa durante la inspiración. El ventricular izquierdo se aprecia con más claridad en la punta del corazón y aumenta en la expiración. En los perros y gatos el galope presistólico (S_4) es patológico. S_4 es el ruido cardiaco de tono mas bajo. Se ausculta mejor a través de la campana del estetoscopio aplicada con suavidad sobre la pared torácica. Como en el caso de S_3 , puede incrementarse como consecuencia de mayor flujo sanguíneo hacia el corazón durante el ejercicio. Las maniobras que reducen el retorno venoso lo atenúan o lo anulan. En ocasiones se identifican los cuatro ruidos, que constituyen un ritmo cuádruple. Si la frecuencia cardiaca se acelera, S_3 y S_4 pueden percibirse como un solo ruido cardiaco diastólico denominado ruido o galope de suma (RS). Este fenómeno es común en los perros y gatos a causa de su frecuencia cardiaca elevada (Cuadro 9).

Cuadro 8. Causas de S_3 .

CAUSAS DE S_3 (GALOPE PROPTODIASTOLICO)
<p>1. Volumen minuto elevado</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Cortocircuitos de izquierda a derecha importantes <input type="checkbox"/> Anemia <input type="checkbox"/> Tirotoxicosis <p>2. Llenado ventricular muy rápido</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Regurgitación mitral <input type="checkbox"/> Regurgitación AV derecha <input type="checkbox"/> Regurgitación aórtica <p>3. Disminución del llenado diastólico sobreagregado a aumento del volumen ventricular residual o alteración de la distensibilidad (insuficiencia cardiaca congestiva latente o manifiesta de cualquier etiología)</p>

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 20.

4.7.5 Chasquidos de Eyección. Según Smith y Tilley²⁶, los ruidos o chasquidos de eyección (CE), son discretos de alta frecuencia y siguen al primer componente principal de S_1 (M_1) al comienzo de la eyección ventricular. Pueden originarse en la circulación aórtica o pulmonar. Se designan de manera indistinta de acuerdo con la calidad del sonido. Cuando revelan tono muy elevado, semejante a un "click", se denominan chasquidos y en caso contrario,

²⁶ Op. cit., p. 17.

ruidos de eyección. En los perros y gatos son inusuales. Los chasquidos de eyección aórtica (CEA) se perciben mejor en la base del corazón (Cuadro 10). Parecen tener dos causas. El primer tipo resulta de la liberación de energía y las vibraciones que se producen, cuando se inicia la eyección de la sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta y podría representar a la acentuación del segundo componente principal de S_1 . Estos CEA podrían auscultarse cuando el flujo hacia la aorta se incrementa o encuentra resistencia, en la hipertensión sistémica y en la dilatación de la raíz aórtica. La segunda categoría se advierte en la estenosis valvular aórtica, al finalizar la apertura de la válvula afectada. Como los CEA son de tono alto se perciben mejor con el diafragma del estetoscopio. Su reconocimiento depende de la sonoridad relativa de S_1 y el CEA, y el intervalo que los separa. Es preciso distinguirlos del $S_4 - S_1$ o del desdoblamiento de S_1 . El tono elevado permite diferenciarlos de S_4 , de tono bajo.

Cuadro 9. Cuadros asociados a S_4 .

CUADROS ASOCIADOS A S_4	
1. S_4 derecho	<input type="checkbox"/> Hipertensión pulmonar de cualquier etiología <input type="checkbox"/> Cardiomiopatía <input type="checkbox"/> Estenosis valvular pulmonar significativa
2. S_4 izquierdo	<input type="checkbox"/> Hipertensión sistémica y cardiopatía hipertensiva <input type="checkbox"/> Estenosis valvular o subvalvular aórtica significativa <input type="checkbox"/> Cardiomiopatía <input type="checkbox"/> Regurgitación mitral aguda (lesión de las cuerdas tendinosas) <input type="checkbox"/> Regurgitación mitral crónica
3. S_4 aislado (no acompañado de S_1 o S_2)	<input type="checkbox"/> Bloqueo AV de segundo grado <input type="checkbox"/> Bloqueo AV completo

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 21.

Los chasquidos de eyección pulmonar (CEP) se aprecian mejor en el área pulmonar y en el borde esternal izquierdo (Cuadro 11). Siguen a M_1 . Pueden acompañar a la estenosis valvular pulmonar o provenir de la arteria pulmonar con o sin hipertensión. Aparecen al comienzo de la eyección de la sangre del

ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar. En la estenosis valvular se anticipan y exhiben una variación respiratoria característica (se atenúan en la inspiración y se acentúan en la expiración) que no se registra en los CE de la raíz de la arteria pulmonar. Se auscultan con más claridad con el diafragma del estetoscopio.

Cuadro 10. Chasquidos de eyección aórtica.

CHASQUIDOS DE EYECCION AORTICA
<p>1. Eyección ventricular izquierda forzada</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Hipertioridismo <input type="checkbox"/> Ejercicio <input type="checkbox"/> Anemia <input type="checkbox"/> Otros cuadros con volumen minuto alto <p>2. Dilatación de la aorta ascendente con o sin hipertensión sistémica</p> <p>3. Estenosis valvular aórtica</p>

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 24.

Los chasquidos mesosistólicos (CMS) son ruidos discretos de alta frecuencia, que predominan en la mitad o al final de la sístole ventricular. Se perciben mejor a través del diafragma del estetoscopio colocado sobre las válvulas auriculoventricular izquierda y derecha. Pueden presentarse solos, iniciar o acompañar a los soplos meso o telesistólicos o quedar ocultos por un soplo holosistólico.

Cuadro 11. Chasquidos de eyección pulmonar.

CHASQUIDOS DE EYECCION PULMONAR
<p>1. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar con hipertensión</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Defecto del tabique intraauricular <input type="checkbox"/> Embolia pulmonar recurrente <input type="checkbox"/> Hipertensión pulmonar primaria <p>2. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar sin hipertensión pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Dilatación idiopática <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Defecto del tabique interauricular sin hipertensión <p>3. Estenosis valvular pulmonar</p>

Fuente: SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Guía para la auscultación cardiaca en perros y gatos. 1ª edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993. p. 25.

4.8 EXAMEN FISICO DEL PACIENTE CARDIOPATA

Mucha²⁷, afirma que el examen físico (que incluye reseña, anamnesis pretérita y presente, inspección, palpación, percusión y auscultación), es el comienzo de la revisión de nuestro paciente, y sin lugar a dudas lo más importante que haremos en él, porque el examen físico es el gran tamiz en el cual nosotros pondremos el rotulo de cardiópata a nuestro paciente, o no. Los exámenes complementarios (electrocardiogramas, radiografías, ecocardiografías, determinación de la presión arterial, holter, etc.), son como su nombre lo indican: complementarios, o sea que complementan al examen físico y la función real de ellos, tendría que ser la confirmación de nuestra sospecha clínica. Sirva como ejemplo lo siguiente, al presentarse el paciente a la consulta, se detecta a la auscultación una arritmia, y al realizarse el ECG se confirma la presencia de ésta. Ese es el orden lógico y la secuencia a seguir: a partir de un correcto examen detecto una anormalidad y la confirmo con otros exámenes, es por ello que decimos que el examen físico es la base fundamental de la cardiología en Medicina Veterinaria, y que se trata en realidad de un arte: en saber mirar, escuchar, palpar e interpretar todo lo que ese organismo nos quiere decir.

4.8.1 Reseña. El mismo autor²⁸, afirma que la reseña incluye una serie de datos generales, que pueden brindar mucha información de nuestros pacientes, entre ellas tenemos:

* **Especie.** Dentro del área de Pequeños Animales, tenemos algunas enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en caninos y otras en felinos, la cardiomiopatía dilatada es una enfermedad común en caninos y ahora de rara presentación en felinos (debido a la suplementación de taurina en alimentos balanceados), la degeneración mixomatosa mitral es común en caninos y no en felinos, mientras que la cardiomiopatía hipertrófica es la afección cardiaca de mayor prevalencia en gatos, apareciendo muy esporádicamente en los perros.

* **Edad.** La edad nos brinda una idea general del problema, la presencia de un soplo en un cachorro de tres meses nos sugiere una cardiopatía congénita, en cambio el soplo en un canino de diez años, nos hará pensar en una cardiopatía adquirida. Existiendo siempre excepciones a la regla, como por ejemplo un canino de cinco años con un soplo, este puede deberse a una cardiopatía congénita de bajo gradiente de presión, con una afección cardiaca compensada por el mismo organismo, o también el soplo puede ser consecuencia de una afección valvular adquirida, o ser secundario a una

²⁷ MUCHA, Carlos. Examen Físico del Paciente Cardiópata. [En línea]. (Buenos Aires). 2006. [citado Junio 18 del 2007]. Disponible en Internet<URL:http://www.fcv .unlp.edu.ar/sitios-catedras/5/material/peq-Practico-2006-charla-examen-fisico.doc

²⁸ Ibid., p. 5 - 6.

cardiomiopatía primaria y es ahí donde deberemos utilizar toda nuestra capacidad para diferenciar y diagnosticar el problema.

* **Sexo.** El sexo del animal puede sugerir ciertas enfermedades, aunque existen realmente pocas cardiopatías ligadas genéticamente al sexo. Por ejemplo en ciertas razas, las hembras son mas frecuentemente afectadas por Ductus Arterioso Persistente, o las estadísticas determinan una mayor incidencia en caninos machos, para las dos afecciones cardiacas adquiridas de mayor presentación (degeneración mixomatosa mitral y cardiomiopatía dilatada), idéntica prevalencia es citada en los felinos que sufren de cardiomiopatía hipertrófica.

* **Raza.** Respecto a la raza del animal, podemos encontrar enfermedades específicas siendo mas prevalentes en determinadas razas, aunque siempre es conveniente saber de que país se esta hablando, ya que la población animal varia mucho de un lugar a otro, solo como ejemplo en Argentina la población de Pastores Alemanes es enorme, por lo tanto la incidencia de patologías cardiacas congénitas o adquiridas en esta raza es muy alta, otro ejemplo estaría con relación a los felinos, en USA citan como con una alta predisposición al tromboembolismo aórtico (TEA) al Maine Coon, o el Persa, al existir muy pocos ejemplares de esas razas en la Argentina nuestra estadística en TEA es mayoritariamente en domésticos de pelo corto o Siameses, es por eso que recalcamos la importancia de saber el lugar de origen del estudio. Existiendo también generalidades aplicables a todos los lugares, por ejemplo el Ductus Arterioso Persistente es común en Poodles, Pastor Alemán, Collies, la Estenosis Subaórtica en Rottweilers y Boxers; la Estenosis Pulmonar en Bulldog, Schnauzer, Beagle y dentro de las cardiopatías adquiridas caninas, la cardiomiopatía dilatada afecta animales de raza grande y gigante (Bóxer, Doberman, Gran Danés, etc.) y la degeneración mixomatosa mitral a caninos de pequeño porte (Pekínés, Daschunds, Pomerania, etc.).

* **Medio Ambiente.** En lo que se refiere al medio ambiente, es importante saber la zona donde vive el animal, como así también si viaja o viajó a zonas endémicas de Dirofilariosis, esos datos son de gran utilidad para sospechar de esta parasitosis cardiaca, lo mismo deberemos pensar en zonas endémicas de Enfermedad de Chagas.

4.8.2 Anamnesis. El mismo autor²⁹, afirma que es importante una adecuada comunicación con el propietario, y esto tiene varios puntos clave: las preguntas deben ser claras, no llevar a error, mala interpretación o dudas al propietario, no deben realizarse preguntas con respuesta implícita, es necesario obtener respuestas de quien pasa la mayor parte del tiempo con la mascota (que no

²⁹ Ibid., p. 7 - 8.

siempre es quien lleva al animal a la consulta) y es fundamental no crear (o que el propietario cree) un sentimiento de culpa con relación a la patología que sufre su mascota. Entre las preguntas más comunes tenemos: ¿Estado de vacunación?, ¿Tipo de dieta? ¿Hubo modificaciones recientes en el consumo de alimentos?, ¿Consumo de liquido? (cantidad, frecuencia), ¿Micción? (cantidad, frecuencia), ¿Vive en el interior o exterior de la casa?, ¿Cuánto tiempo pasa fuera de la casa? ¿Sin supervisión?, ¿Cuándo comenzó el problema? ¿Que notó?, ¿Disminuyo la actividad física?, ¿Presenta tos? (describala, frecuencia, momento del día), ¿Presenta agitación excesiva o dificultad respiratoria?, ¿Presentó desmayos o desvanecimiento?, ¿La lengua y membranas mucosas siempre parecen rosadas en especial durante el ejercicio?, ¿Recibe o recibió medicación cardiaca? (Cual?, dosis, tiempo de administración), ¿Es fácil administrarle la medicación?, ¿Cómo se la administra?, ¿Le realizaron análisis de sangre y bioquímica sanguínea últimamente? (fecha y resultados), ¿La mascota realizó viajes a zonas endémicas de dirofilariasis? (lagunas, ríos, playas).

4.8.3 Estado general. Según Carlos Mucha³⁰, con relación al estado general de nuestro paciente cardiópata, podemos decir que todo va a estar obviamente, en relación a la severidad del caso. Los pacientes cardiopatas son animales que muestran una disminución de la actividad física, intolerancia al ejercicio y cierto grado de letargia, esto puede ser observado al ingreso del paciente a la sala de examen, o pidiéndole al propietario que haga caminar a su mascota. Es importante observar al paciente en la mesa de examen de un modo general, ver la postura, si hay edema periférico, ascitis, observar el patrón respiratorio, el ritmo, profundidad de los movimientos respiratorios y determinar si existe taquipnea, disnea, tos. Comenzando el examen físico, debemos determinar el color y perfusión de las mucosas bucales, ya que esto nos dará una idea general de la circulación periférica. En un animal normal las mucosas gingivales presentan un color rosado intenso y al hacer presión en ellas el color vuelve rápidamente (un segundo), en el caso de falla cardiaca al existir una vasoconstricción periférica importante, las mucosas están pálidas y el tiempo de llenado capilar excede los dos o tres segundos, debiendo en estos casos realizar un diagnostico diferencial con la anemia. En casos de aparecer las mucosas gingivales de un color azulado o grisáceo (cianóticas), están indicando cinco o más gramos por decilitro de hemoglobina no conjugada, pudiendo ser la cianosis: central (presión parcial de oxígeno baja), como en los casos de shunt de derecha a izquierda (ejemplo Tetralogía de Fallot), o periférica (presión parcial de oxígeno arterial normal, presión de oxígeno tisular baja). Pudiendo presentarse también lo que se conoce como “cianosis diferencial”, en donde las mucosas craneales (oculares, gingiva) son rosadas y las caudales (prepucio, vagina) son cianóticas, siendo la causa de esto el ductus arterioso persistente con shunt reverso (shunt de derecha a izquierda), en este caso la cianosis diferencial es debida a que el shunt entre la arteria pulmonar y la aorta descendente llevan sangre no oxigenada, pero en la aorta

³⁰ Ibid., p. 9 - 10.

ascendente continua la perfusión de sangre oxigenada hacia craneal, por medio del tronco braquiocefálico.

4.8.4 Signos de cardiopatía y falla cardíaca. Según Couto³¹, las manifestaciones del corazón pueden presentarse incluso si el paciente no padece un estado de insuficiencia cardíaca. Los signos de cardiopatía pueden dividirse en Signos Objetivos y Signos Subjetivos. Los signos objetivos de cardiopatía incluyen soplos, alteraciones del ritmo, pulsaciones yugulares y cardiomegalia. Los signos subjetivos comprenden síncope, pulsos arteriales excesivamente débiles o fuertes, tos o disnea, intolerancia al ejercicio y cianosis. La evaluación adicional del enfermo mediante radiología torácica, ECG, y ultrasonografía cardíaca por lo usual se indica cuando se comprueba sintomatología sugestiva de enfermedad cardiovascular. Las manifestaciones clínicas del fracaso cardíaco, están causadas por el reflujo de la sangre por detrás del corazón (signos congestivos) o inadecuado flujo anterógrado (signos de bajo gasto). El cuadro congestivo en pacientes con insuficiencia ventricular derecha se relaciona con la hipertensión venosa sistémica. El retroflujo de la sangre por detrás del corazón promueve hipertensión venosa pulmonar y edema asociado. La ICC izquierda crónica puede promover o facilitar el desarrollo de fracaso derecho en algunos casos si la presión arterial pulmonar aumenta como secuela de la hipertensión venosa pulmonar masiva. Los signos de bajo gasto de la insuficiencia ventricular derecha son similares a los observados en la falla del corazón izquierdo porque estas cámaras solo bombean lo que reciben del lado derecho. También puede haber insuficiencia biventricular.

* **Disnea / Taquipnea.** Carlos Mucha³², asegura que la taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria), normalmente precede a la disnea (dificultad respiratoria), siendo por ello que casi todos los pacientes disneicos son taquipneicos. Normalmente la frecuencia respiratoria debe ser en caninos menor a 30/minuto en reposo. La taquipnea probablemente sea uno de los primeros signos que indique insuficiencia cardíaca en el caso de felinos. Podemos encontrar básicamente tres tipos de disnea: inspiratoria (asociada a patologías de vías aéreas superiores), espiratoria (con relación a enfermedades pulmonares bronquiales, intersticiales o alveolares, y edema pulmonar por falla cardíaca), o mixta (por ejemplo en falla cardíaca y efusión pleural concomitante). Casos más severos de distress respiratorios, mostrarán a nuestros pacientes en posiciones especiales para respirar (posición ortopneica), en el que el perro es reluctante a echarse, esta sentado con sus miembros posteriores, parado sobre sus miembros anteriores, con una abducción de los codos, un estiramiento de la cabeza, ollares dilatados y una expresión de angustia en su rostro, todo este cuadro esta indicando una severa

³¹ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Buenos Aires: Intermédica, 1995. p. 3.

³² MUCHA, Carlos. Op. cit, p. 12 - 15.

congestión pulmonar y el animal procura con toda su postura favorecer el ingreso de aire a los pulmones. De más esta decir, que en todos los casos mencionados se debe evitar estresar más al animal, lo primero será compensar a ese paciente (oxígeno, diuréticos, vasodilatadores, etc.), para recién luego comenzar con maniobras o exámenes complementarios.

* **Tos.** La tos se trata de un acto reflejo, producido por la estimulación de la faringe, traquea, bronquios, bronquiolos, pleura, pericardio y diafragma, que puede obedecer a una causa tanto respiratoria como cardíaca. Entre las causas cardíacas, tenemos por ejemplo un agrandamiento del atrio izquierdo (caso típico de degeneración valvular mixomatosa mitral severa), que producirá la compresión del bronquio principal izquierdo, desencadenando el reflejo tusígeno, otra causa de tos es la insuficiencia ventricular izquierda, que producirá un aumento de la presión venosa pulmonar, que desarrollara un edema pulmonar que al comienzo será intersticial y luego alveolar; la dirofilariosis canina debido a la injuria o inflamación pulmonar, también desencadenará un cuadro de tos. Desde un punto de vista gráfico, la tos cardíaca es una tos seca, que muchas veces el propietario confunde con un proceso digestivo, ya que luego del acceso de tos y por irritación faríngea, el perro realiza una mímica similar a la del vomito, siendo por ello que en varias ocasiones el motivo de consulta por parte del propietario, sea que el perro ingirió huesos y presenta una obstrucción digestiva. La tos cardíaca, puede presentarse en reposo o en ejercicio, pero normalmente empeora con la actividad física, los propietarios relatan la mayor intensidad de la tos durante la noche, aunque este dato puede ser subjetivo ya que normalmente esa es la hora en que ellos se encuentran en su hogar. La tos pocas veces es un signo de enfermedad cardíaca en los felinos.

* **Ascitis.** La ascitis (acumulación de líquido libre en abdomen), puede deberse tanto a causas cardíacas como extracardíacas, el correcto examen clínico y el uso de pruebas adecuadas nos orientara hacia la causa real. La ascitis de causa cardíaca, esta indicando una severa disfunción derecha del corazón y puede deberse a cardiopatías congénitas (displasia AV derecha), adquiridas (cardiomiopatía dilatada, degeneración mixomatosa AV derecha), o secundaria a una efusión pericárdica y taponamiento cardíaco, en este último caso el aumento de la presión intra-pericárdica afectará a la cámara que trabaja con menor presión de llenado (la derecha), produciéndose una falla congestiva retrograda derecha, que desencadenará un aumento de la presión venosa abdominal, hepato-esplenomegalia, congestión venosa abdominal y ascitis. Es importante remarcar que el acumulo de líquido en enfermedades cardíacas es lento y crónico, y que muchas veces pasa desapercibido por los dueños (principalmente en animales de pelo largo), o es confundido con obesidad. Los pacientes con ascitis severa demostraran una taquipnea y disnea, debido a la presión que ejerce el líquido abdominal sobre el diafragma. En los casos de patologías cardíacas el líquido ascítico, presenta las características fisco-

químicas de un trasudado, siendo muy importante la evaluación del líquido obtenido por centesis abdominal para determinar la posible causa (Figura 6).

Figura 6. Ascitis severa.



Fuente: BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 44.

* **Síncope.** Según Couto³³, podemos definir al síncope como una súbita y transitoria pérdida de la conciencia y del tono postural, debida a una falta de substratos energético y oxígeno al cerebro. No es un pronóstico por sí mismo sino un signo de enfermedad subyacente. Por otra parte, se lo puede confundir con episodios de debilidad intermitente o actividad convulsiva. La descripción de la actitud o actividad antes del “evento”, el fenómeno en sí mismo, así como los antecedentes de drogas, ayudan a diferenciar entre ataques sincopales y convulsiones verdaderas. El síncope a menudo se vincula con excitación o ejercicio. El evento real se caracteriza por debilidad del tren posterior o colapso repentino, decúbito lateral, rigidez de miembros torácicos, opistótonos y micción. La vocalización es común, no obstante, no lo son el movimiento tónico / clónico, accesos faciales y defecación. Un “aura” (como suele darse antes de la actividad convulsiva), demencia posictal y deficiencia neurológica por lo general no son advertidos en el síncope cardiovascular. Una anamnesis detallada, examen físico completo y ciertos métodos complementarios se indican cuando se sospechan fenómenos sincopales. Los estudios iniciales adecuados para el paciente con síncope intermitente por lo usual incluyen un ECG (en reposo, durante el ejercicio y/o después de esfuerzos o maniobras vagales), hemograma completo, panel de bioquímica sérica (incluidos electrolitos y glicemia) y examen neurológico sistemático. También son de provecho las radiografías torácicas, análisis de dirofilariasis y otros estudios para descartar patologías neuromusculares o neurológicas. El síncope causado por arritmias cardíacas es de diagnóstico difícil si el ECG en reposo es normal. Las causas pueden ser cardíacas o extracardíacas, entre las cardíacas tenemos cardiopatías congénitas siendo la más común la estenosis subaórtica (produciendo el síncope por obstrucción al flujo de salida sanguíneo, y por estimulación de mecanorreceptores ventriculares) y otras como la estenosis

³³ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 4 - 5.

pulmonar, tetralogía de Fallot (por obstrucción de flujo sanguíneo e hipoxemia), entre las cardiopatías adquiridas tenemos la cardiomiopatía dilatada canina y la degeneración mixomatosa mitral (por disminución del volumen minuto), arritmias cardíacas, ya sea bradiarritmias (bloqueo AV -auriculo-ventricular-severo de 2do. Grado, bloqueo AV de 3er. Grado, síndrome del seno enfermo, etc.), o taquiarritmias (taquicardias ventriculares, o supraventriculares) y entre las causas extracardiacas encontramos hemorragias, anemia, trastornos metabólicos, hipoglucemia, hipertensión pulmonar, síncope vaso-vágales. Muchas veces se puede presentar el síncope por tos (comúnmente en pacientes con degeneración mixomatosa mitral), en estos casos, durante la tos aumenta la presión intratorácica, lo que eleva la presión de venas craneales y consecuentemente la presión intracraneal, lo que llevara al síncope, finalmente otro dato importante es recabar la información completa de toda la medicación (drogas y dosis) cardiológica que el paciente este recibiendo, ya que muchas drogas (vasodilatadores, diuréticos, digitálicos, beta bloqueantes, etc.) pueden estar sobredosificados y producir hipotensión o arritmias que pueden llevar al síncope, en este caso síncope farmacológico. El diagnostico diferencial del síncope es la convulsión, debiendo recordar que el síncope se trata de una parálisis del tipo flácida (el paciente se puede orinar, por relajación de esfínteres), que dura pocos segundos, sin presencia de pródromos y con recuperación rápida, signos estos que lo diferencia de la convulsión (presencia de pródromos, movimientos tónico-clónicos de miembros y cabeza, tarda en recuperarse).

* **Pérdida de Peso.** Carlos Mucha³⁴ afirma, que por lo general en cardiopatías crónicas los pacientes son delgados o caquéticos, esto se debe principalmente a una alteración metabólica, con un notable aumento del catabolismo y se sabe que la caquexia cardíaca esta mediada por sustancias como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF-), y otros agentes pro-inflamatorios.

4.8.5 Examen físico. Birchard³⁵ afirma que la exploración física sigue a la obtención de una anamnesis completa y a la consideración de la filiación. El diagnóstico, o como mínimo una serie de diagnósticos posibles, debe hacerse en muchos casos por la anamnesis y los signos; sin embargo tras una cuidadosa y completa exploración clínica, un solo diagnostico “muy probable”, puede hacerse con una razonable seguridad en a mayoría de los animales con problemas cardíacos. La exploración física se hace mejor de forma sistemática, realizándola inicialmente en las partes que tienen menos probabilidades de agravar o provocar incomodidad al paciente. La exploración física del sistema cardiovascular puede dividirse en cuatro pasos: inspección, palpación, percusión y auscultación.

³⁴ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 17.

³⁵ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid: McGraw – Hill, 2002, p. 521.

* **Inspección.** Carlos Mucha³⁶ afirma, que la inspección del animal se realiza a medida que se obtiene la anamnesis. Debe realizarse cuando el animal entra en la sala; mientras la mascota esta en pie, se sienta o camina; mientras su propietario lo mantiene y mientras la mascota permanece en pie sola.

Condición, Actitud y Postura. La condición corporal del animal se clasifica según el grado de grasa. Los animales normales con exceso de peso en general no padecen insuficiencia cardiaca pero pueden presentar signos provocados por una enfermedad pulmonar (por ejemplo, enfermedades pulmonares crónicas, fibrosis pulmonar), los animales con insuficiencia cardiaca de moderada a prolongada suelen estar delgados o caquéticos. La actitud de un animal con cardiopatía suele ser de depresión. La postura de los animales con cardiopatía muchas veces es en pie oponiéndose a echarse, con los miembros torácicos en abducción y el cuello extendido para facilitar la ventilación, con el lomo hundido, con la cola entre las piernas por debilidad muscular, causada; en ocasiones, por intoxicación digitalica, por administración excesiva de un fármaco o por alteración de la excreción renal debido a una deshidratación o a una enfermedad renal primitiva. El lomo hundido puede deberse también a un desequilibrio electrolítico (especialmente hipopotasemia, causado por el uso prolongado o excesivo de diuréticos sin suficiente consumo de electrolitos). Los perros con miocardiopatías tienen, muchas veces, debilidad de los músculos esqueléticos y los perros con insuficiencia cardiaca están con frecuencia exhaustos, debido al trabajo de respirar.

Membranas Mucosas. Según Couto³⁷, el color y tiempo de relleno capilar de las mucosas se emplean para estimar la adecuación de la perfusión periférica. Normalmente se valoran las mucosas de la boca; sin embargo, también son aprovechables las caudales (mucosas del prepucio o vagina). El color de las mucosas caudales debe ser comparado con el de la mucosa bucal en los pacientes policitémicos, se detecte o no un soplo cardiaco. Si la mucosa bucal es pigmentada se evalúa la conjuntiva ocular. Tanto el color como el tiempo de relleno capilar son importantes. Después de la presión digital para blanquear la mucosa, el color debe regresar en dos segundos. Los tiempos de relleno más lentos sugieren deshidratación o hipertonia simpática periférica y vasoconstricción. Ambas se relacionan con reducción del volumen minuto (VM). Las membranas mucosas pálidas se deben a estados anémicos o vasoconstricción periférica. El tiempo de relleno capilar es normal en pacientes con anemia, a menos que también haya hipoperfusión. Birchard³⁸ afirma que las mucosas pueden estar cianóticas en las fases finales de la insuficiencia cardiaca o en los cachorros o en los perros muy jóvenes con Tetralogía de Fallot u otros defectos cardiacos congénitos con cortocircuitos intracardiacos derecha – izquierda. La cianosis se presenta con mucha mayor frecuencia en

³⁶ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 20.

³⁷ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 6.

³⁸ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 522 - 523.

todas las fases de las enfermedades pulmonares. Las mucosas pueden estar de color rojo oscuro en fases inmediatamente anteriores a la cianosis franca (Figura 7).

Figura 7. Evaluación de las mucosas.



Fuente. Archivos de pacientes de Mundo Animal.

Distensión Abdominal y Edemas. La distensión abdominal puede ser consecuencia de gases en el tubo gastrointestinal por aerofagia acompañada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o insuficiencia pulmonar (IP) o por enfermedad gastrointestinal primitiva. La ascitis y el aumento de tamaño de los órganos abdominales pueden indicar una hipertensión venosa o una congestión pasiva por insuficiencia cardíaca derecha. Las enfermedades primitivas de los órganos abdominales (por ejemplo neoplasias) pueden provocar también distensión abdominal, el edema con fovea de las patas, pecho y prepucio pueden deberse a una insuficiencia cardíaca derecha. El mismo autor afirma que el edema subcutáneo en ausencia de ascitis o de distensión yugular esta en contra del diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva.

Tipos de Ventilación. El tipo de ventilación es sumamente importante. Se caracteriza por la frecuencia y profundidad de la respiración e identifica la disnea. La velocidad de movimientos respiratorios por minuto debe estar entre 12 – 20 para los perros y 20 – 40 para los gatos, pero puede aumentar por la excitación, la fiebre, ansiedad, calor ambiente, la EPOC / IP, insuficiencia cardíaca izquierda o una lesión pulmonar. La profundidad de la ventilación es difícil de medir, pero la hiperpnea (aumento de la profundidad) es, con frecuencia, un signo de alteración de los gases en sangre (ejemplo respuesta a la acidosis metabólica). No se observa con frecuencia en las cardiopatías, excepto con el edema pulmonar grave. La disnea (ventilación trabajosa) puede presentarse como un aumento del ritmo o de la profundidad de la ventilación o simplemente como un aumento del esfuerzo. Con la disnea se observa: ojos salientes, orificios nasales acampanados, movimiento hacia fuera de los miembros torácicos, negativa a echarse, bombeo abdominal, extensión del cuello y respiración con la boca abierta.

Venas Yugulares. Couto³⁹, afirma que las venas yugulares no deberían estar distendidas cuando el animal se encuentra parado con la cabeza en su posición natural (quijada paralela al suelo); las pulsaciones yugulares que se extienden hasta más de un tercio del cuello también son anormales. A veces la onda del pulso carotídeo es transmitida a través de los tejidos blandos adyacentes en los pacientes delgados o excitados, simulando un pulso yugular. Para diferenciar un pulso yugular verdadero de la transmisión carotídea, la vena yugular debe ser ocluida con suavidad por debajo del área del pulso visible; si este desaparece es una pulsación yugular verdadera. Si el pulso continúa, esta siendo transmitido por la arteria carótida. Las ondas de pulsos yugulares se relacionan con la contracción y llenado auriculares. Las pulsaciones visibles ocurren en la insuficiencia AV derecha, condiciones que fomentan un ventrículo derecho hipertrófico y rígido, y arritmias que causan la contracción auricular contra válvulas AV cerradas. La distensión venosa yugular persistente se presenta en la ICC (insuficiencia cardiaca congestiva) derecha secundaria a las elevadas presiones de llenado del corazón derecho, compresión externa de la vena cava craneal y flebotrombosis yugular.

Según Birchard⁴⁰, el análisis de la vena yugular es más sencillo si se corta el pelo alrededor del surco yugular o si se humedece con alcohol al 70%. Una vena yugular firme, distendida, que se colapsa rápida e inmediatamente después del segundo sonido cardiaco es compatible con un taponamiento pericardico, como el observado en los perros con hemorragia en el saco pericardico debido a una neoplasia sangrante o a una hemorragia por rotura de la aurícula izquierda, con insuficiencia mitral grave. La pericarditis constrictiva y la EPOC / IP pueden causar también estos cambios en la vena yugular. La presión sobre el abdomen de un perro en pie desplaza al hígado dorsalmente y “ordeña” sangre del hígado hacia el lado derecho del corazón. Si el ventrículo derecho no puede bombear el retorno venoso adicional a través de los pulmones, o si el llenado ventricular derecho está limitado debido a un taponamiento o constricción pericárdicos, el retorno venoso se vacía en la vena yugular, produciendo una distensión adicional, lo que consiste un signo hepatoyugular positivo (reflujo hepatoyugular). Normalmente, la vena yugular se colapsa por completo cuando el eje longitudinal del torso forma una inclinación hacia arriba en un ángulo de 45° con la horizontal. Si la vena yugular no se colapsa, la presión venosa puede estar elevada debido a una insuficiencia cardiaca, EPOC / IP o limitación del llenado ventricular a causa de una afección pericárdica. La vena yugular se colapsa también, normalmente, durante la inspiración e inmediatamente después del segundo ruido cardiaco.

* **Palpación.** Birchard⁴¹ afirma que la palpación del tórax se realiza con el animal en pie y siendo sujetado por un ayudante con las manos de este en forma de copa, alrededor del cuello. El que palpa permanece de pie a un lado o

³⁹ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 6.

⁴⁰ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 523.

⁴¹ Ibid., p. 524 - 525.

detrás del animal, colocando sus manos en la axila y deslizándolas caudalmente, deteniéndose en: el segundo al tercer espacio intercostal, el cuarto al sexto espacio intercostal, inmediatamente caudal a la caja torácica, en todos los puntos del abdomen y en las arterias femorales. Se debe establecer donde “golpea” el corazón mas enérgicamente sobre la pared torácica. El punto de máximo impulso o intensidad (PMI) esta, normalmente, en el quinto espacio intercostal a dos o tres dedos del borde esternal izquierdo y en el tercer espacio intercostal derecho, cerca del borde esternal derecho. La cardiomegalia o las masas intratorácicas ocupantes de espacio pueden desplazar estos impulsos. Según Couto, el choque debe ser mas fuerte sobre la pared torácica izquierda que sobre la derecha, los choques mas pronunciados sobre la derecha son secundarios a procesos que inducen hipertrofia ventricular derecha o están causados por el desplazamiento del corazón dentro del hemitórax derecho debido a lesión en masa, atelectasia pulmonar o deformación torácica. El clínico debe clasificar los ruidos cardiacos de acuerdo con su: Intensidad; un ruido cardiaco S1 “retumbante” indica una contracción forzada, un intervalo auriculoventricular corto (intervalo P – Q) o un tórax delgado, o puede detectarse en perros con insuficiencia mitral avanzada. Un ruido cardiaco S1 “débil” indica un ventrículo frágil, una conducción auriculoventricular larga (intervalo P – Q), obesidad, hiperinsuflación pulmonar, derrame pleural o neumotórax; Frecuencia, para valorar el tono neurovegetativo y el ritmo cardiaco; Regularidad, para descubrir las arritmias; Presencia de Frémito, que es una manifestación palpable de un soplo y que indica un soplo, al menos de grado V o VI. Se debe palpar suavemente bajo las costillas caudales para descubrir una hepatomegalia. Palpar el abdomen en busca de ascitis, organomegalia o neoplasias.

La palpación de las arterias femorales permite valorar la fuerza y regularidad de las ondas tensionales periféricas y la frecuencia del pulso. La frecuencia del pulso arterial femoral debe evaluarse en forma simultánea con la frecuencia cardiaca directa (obtenida mediante auscultación o palpación de la pared torácica). Si hay menos pulsos femorales que latidos cardiacos, existe un déficit de pulso. Varias arritmias cardiacas inducen deficiencia de pulso al hacer que el corazón lata antes de que ocurra un llenado ventricular apropiado. En consecuencia, estos latidos eyectan un mínimo de sangre e incluso no lo hacen, y falta un pulso palpable. La evaluación subjetiva de la fuerza del pulso se basa en la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica (presión de pulso); cuando la diferencia es amplia, el pulso palpado es fuerte. Cuando la diferencia es exigua o se prolonga el tiempo de la presión sistólica máxima, el pulso resultante es débil. Ambos pulsos femorales deben ser palpados y comparados porque puede haber obstrucción unilateral, de manera especial en pacientes felinos. Los pulsos femorales pueden ser de palpación engorrosa en los gatos, aun cuando sean normales.

En la arritmia respiratoria sinusal la frecuencia media suele ser normal. La velocidad se acelera durante la inspiración pero raramente más de tres, o como

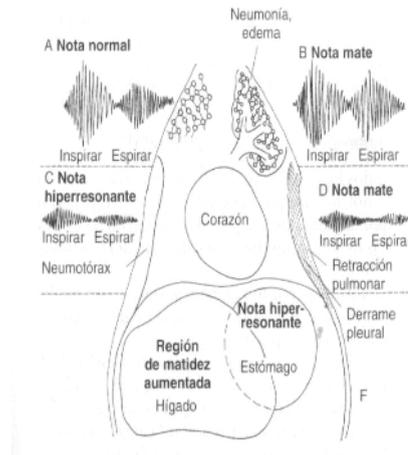
mucho cuatro latidos cardiacos, durante una inspiración. Más de cuatro latidos durante la inspiración pueden indicar una ventilación anormal producida por una enfermedad pulmonar crónica. La frecuencia del pulso se hace mas lenta durante la espiración, en ocasiones hasta 30latidos/minuto, pero solo muy brevemente. La fibrilación auricular o las salvas cortas frecuentes de taquicardia supraventricular o ventricular se caracterizan por una frecuencia rápida del pulso, ritmo irregularmente irregular (es decir, no en sincronía con la ventilación), intensidad variable y pulso deficiente. En ocasiones, los latidos prematuros supraventriculares o ventriculares se producen aislados y se caracterizan por unos pulsos aparentemente saltones únicos, seguidos por un latido mas fuerte de lo habitual.

Se encuentran pulsos débil en: Insuficiencia cardiaca, estenosis aórtica, miocardiopatía dilatada; pulsos extremadamente saltones (martillo de agua) en: conducto arterioso permeable, insuficiencia aórtica, bloqueo cardiaco completo con frecuencia ventricular muy lenta. En la arritmia respiratoria sinusal se encuentran pulsos regularmente irregulares en sincronía con la respiración. Los latidos “saltones” (cuando se combinan con la auscultación cardiaca) se encuentran en las despolarizaciones prematuras únicas. Se encuentran pulsos rápidos e irregularmente irregulares en la fibrilación auricular o en las taquicardias supraventriculares o ventriculares, en salvas breves. Sin embargo, no son rápidos en los perros de razas grandes con hipotiroidismo o función miocárdica conservada o en perros con nódulos auriculoventriculares de conducción lenta, que se acerca a un bloqueo cardiaco completo. Se encuentra falta de pulso en gatos con embolia aórtica por miocardiopatía o endocarditis.

* **Percusión.** Según Birchard⁴², esta es la técnica de golpear sobre el tórax y el abdomen para establecer la densidad relativa de las estructuras bajo los puntos de percusión. Los tipos de notas de percusión y su significado es el siguiente: Las notas hiperresonantes suenan como un tambor timpánico e indican un pulmón normal o una estructura llena de gas (ejemplo, neumotórax, un pulmón hiperinsuflado, un estomago lleno de gas), los sonidos hiperresonantes pueden ilustrarse bebiendo una lata de una bebida hidrocarbonada, saltando arriba y abajo durante 15 segundos y luego golpeando el lado izquierdo del abdomen, inmediatamente sobre el estómago y las notas mates suenan “muertas” como golpeando sobre el propio cráneo e indican una estructura densa, generalmente llena de agua (ejemplo, neumonía, derrame pleural, edema pulmonar, consolidación, hemotórax) por debajo. Las notas normales de percusión pueden aprenderse percutiendo el tórax de muchos animales, macho y hembra, normales, de edades diversas y formas corporales distintas (Figura 8).

⁴² Ibid., p. 525.

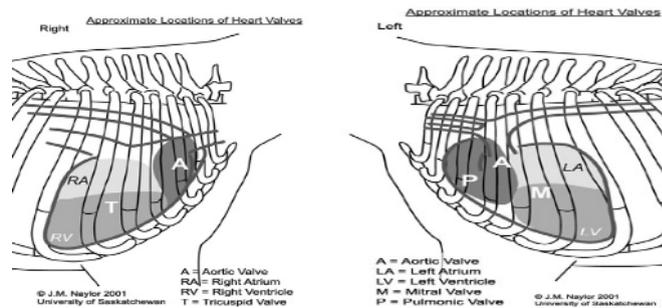
Figura 8. Percusión del torax.



Fuente. BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid : McGraw – Hill. 2002. p. 524.

* **Auscultación Cardíaca.** Carlos Mucha⁴³, afirma que la auscultación cardíaca es sin lugar a dudas la base del examen cardiológico de nuestros pacientes, una correcta auscultación nos permitirá identificar a un paciente cardíopata, determinar la frecuencia cardíaca, determinar la presencia de soplos, la intensidad de estos, como así también el foco donde se originan (Figura 9).

Figura 9. Localización de las válvulas cardíacas.



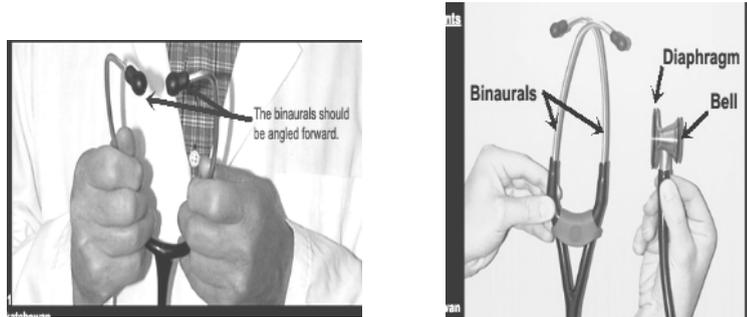
Fuente: BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 32.

Existen varios puntos clave, para la realización de una correcta auscultación entre ellos tenemos la utilización de un buen estetoscopio con tubuladura no demasiado larga, piezas de oído cómodas que se adapten perfectamente al

⁴³ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 25.

canal auditivo (Figura 10), un ambiente tranquilo sin ruidos externos que perturben la concentración en la auscultación, la colaboración adecuada del propietario (permaneciendo callado durante la auscultación, sujetando correctamente al paciente, cerrando la boca y/o nariz del animal cuando sea requerido).

Figura 10. Partes del estetoscopio.



Fuente: BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 35.

Según Birchard⁴⁴, para facilitar la auscultación en pacientes excitados o nerviosos, en los cuales la frecuencia cardíaca está acelerada; se pueden realizar maniobras vagales, que disminuyen la frecuencia cardíaca por estímulo de la vía parasimpática, estas incluyen: masajear enérgicamente los senos carotídeos que se encuentran bajo la mandíbula, en la piel yugular, aplicar presión ocular o realizar estas dos maniobras juntas. Cuando durante la auscultación de un paciente felino hay ronroneo este se puede eliminar humedeciendo una torunda de algodón y acercándola a la nariz del gato. Según Smith y Tilley⁴⁵, el sonido cardiovascular puede ser circunscrito o transitorio (ruidos) o consistir en combinaciones de vibraciones más prolongadas (soplos). Casi todo el sonido cardiovascular significativo desde el punto de vista clínico tiene lugar en el rango de frecuencia de 20 a 500cps (en ocasiones hasta 100cps). Los ruidos más comunes en perros y gatos se dividen en: 1) normales (S1 y S2); 2) variaciones anormales de S1 y S2 y 3) que reflejan cardiopatías como los galopes S3 y S4 y los chasquidos de eyección (CE) y mesosistólicos o sistólicos tardíos. La auscultación del corazón está limitada por dos factores. El primero es el umbral de sensibilidad del oído humano. El adulto normal puede detectar sonidos de 20 – 14000cps, pero el espectro más efectivo es el de 1000 – 5000cps. Por lo tanto, un ruido cardiovascular intenso podría ser apenas audible. El segundo elemento a considerar es el estetoscopio. Los principales integrantes del estetoscopio son

⁴⁴ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 521.

⁴⁵ SMITH, Francis y TILLEY, Larrent. Op. cit., p. 5.

la campana, el diafragma, la tubuladura y los auriculares. La campana transmite los sonidos de baja (20 – 100cps) y alta frecuencia (100 – 1000cps). Las más grandes provocan menor atenuación de los sonidos de baja frecuencia. Los componentes de baja frecuencia de un sonido mixto “enmascaran” a los de alta frecuencia, que por lo tanto podrían percibirse como lejanos o ausentes. El diafragma atenúa las frecuencia bajas (20 – 100cps) y transmite en forma selectiva las altas, que se auscultan entonces con facilidad. En virtud de su mayor tamaño, el diafragma ofrece mayor sonoridad que la campana

Carlos Mucha⁴⁶ afirma, que en el examen auscultatorio lo primero es determinar los focos valvulares (Figura 9), siendo en el lado izquierdo y como regla practica PAM-345 (Pulmonar, Aórtico, Mitral, 3er, 4to y 5to Espacio Intercostal.), y del lado derecho 4to espacio intercostal el foco Tricúspide. Comenzando con la auscultación es fundamental la determinación de los ruidos cardiacos normalmente auscultables (1ero y 2do. Ruido), prácticamente el origen del primer ruido cardiaco esta en relación con el cierre de las válvulas auriculoventriculares izquierda y derecha, y el segundo ruido con en cierre de las semilunares (aórtica y pulmonar), como regla practica la identificación de los ruidos cardiacos será determinado con relación a los silencios, ya que entre el 1er y 2do ruido, el silencio es pequeño y entre el 2do ruido y el primero el silencio es mayor, esta regla fácilmente entendible me permitirá determinar el cierre de las auriculoventriculares (1er ruido) y el cierre de las semilunares (2do ruido), solo por el espacio de tiempo entre ambos. Al determinar los ruidos cardiacos, también determino la fase del ciclo cardiaco, ya que entre el 1er ruido y el 2do ruido, tengo la sístole ventricular, y entre el 2do y el 1ro la diástole ventricular, de aquí es que tenemos esa diferencia en los silencios: la fase sistólica es de menor duración en tiempo que la fase de llenado ventricular (diástole). Los ruidos normalmente auscultables, son el 1er y 2do ruido, pero también existen ruidos de baja frecuencia que son el 3er ruido (asociado a la vibración del llenado ventricular rápido) y el 4to ruido, relacionado a la vibración de la sístole atrial, estos ruidos no son auscultados normalmente en pequeños animales y su presencia indica un llenado ventricular anormal (ejemplo Cardiomiopatía Dilatada).

Como lo describe Sánchez⁴⁷, la correcta determinación de los ruidos cardiacos, como así también de las fases del ciclo cardiaco nos permitirá determinar la presencia de soplos y que fase del ciclo cardiaco ocupan. Podemos definir al soplo como el sonido causado por la turbulencia de sangre durante el ciclo cardiaco. Los soplos cardiacos se producen cuando el flujo sanguíneo laminar normal se transforma en un flujo sanguíneo turbulento lo que tiene lugar por las siguientes causas: Disminución de la viscosidad de la sangre (ejemplo, en

⁴⁶ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 28.

⁴⁷ SÁNCHEZ, Alberto. Claves para la auscultación. [En línea]. Mexico DF. 2006 [citado Junio 18 de 2007] Disponible en Internet <URL:<http://www.veterinariosenweb.com/revista/capitulo6/nota1-1.html>

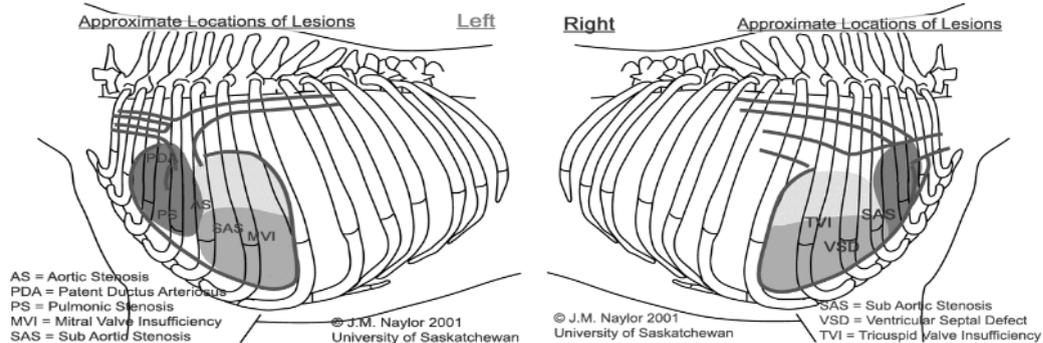
presencia de anemia), Estrechamiento de los vasos sanguíneos, Patrones de flujo sanguíneo alterados (ejemplo, en las regurgitaciones valvulares), Comunicaciones entre distintas cámaras.

Mucha⁴⁸, afirma que una vez auscultado el soplo debemos determinar el foco de origen, la fase del ciclo cardiaco que ocupa, la configuración del soplo y la intensidad del mismo. La intensidad del soplo es medida en una escala de I a VI, siendo: Grado I (soplo muy suave, es detectado solo luego de varios minutos de auscultación en un ambiente muy tranquilo), Grado II (soplo suave, pero auscultado sin dificultad), Grado III (soplo de intensidad leve a moderada), Grado IV (soplo de intensidad moderada a severa, sin frémito), Grado V (soplo claramente auscultable, con un frémito palpable que no se detecta cuando el estetoscopio es retirado del tórax) y Grado VI (soplo severo, con frémito detectable aun cuando el estetoscopio es retirado del tórax). Con relación a la fase del ciclo cardiaco que el soplo ocupa, tenemos que el soplo puede ser sistólico (como en el caso de regurgitación mitral o tricúspide –congénita o adquirida, estenosis pulmonar o aórtica, etc.), diastólico (regurgitación aórtica o pulmonar) o el soplo ocupar la sístole y diástole, como en el caso del ductus arterioso persistente (soplo continuo o en maquinaria), lo mismo acontece en relación al foco (o punto de máxima intensidad) en donde el soplo irradia. También podemos clasificar a los soplos sistólicos, en soplos de aparición temprana (protosistólicos), media (mesosistólicos) y tardía (telesistólicos), u ocupando toda la fase (holosistólico), en cambio los soplos diastólicos, normalmente son al comienzo (protodiastólicos), o en toda la fase (holodiastólicos).

El foco puede ser aórtico, pulmonar, mitral o tricúspide, estando esto con relación a la patología de base, y la configuración del soplo (detectable al estudio fonocardiográfico) varía con relación a la patología, teniendo así por ejemplo un soplo holosistólico en meseta en el caso de la degeneración valvular mixomatosa (soplo de regurgitación), o un soplo en diamante o creciente-decreciente, en casos de estenosis valvulares aórtica o pulmonar (soplo de eyección), o un soplo continuo o en maquinaria en los casos de ductus arterioso persistente (Figura 11). Un punto para recordar y que muchas veces lleva a confusión, son los llamados soplos inocentes, que se trata de soplos no asociados a cardiopatía, presentándose en cachorros (sin cardiopatía y asociados a un aumento en la fuerza de eyección ventricular) y se trata de soplos normalmente sistólicos y de baja intensidad, auscultándose mejor en el hemitórax izquierdo. No se asocian con ninguna patología y son poco comunes aunque más frecuentes en perros de razas grandes o gigantes. Habitualmente se auscultan mejor tras el ejercicio físico, o excitación y, a menudo, desaparecen a los 4-5 meses de edad.

⁴⁸ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 30.

Figura 11. Localización aproximada de las lesiones cardiacas.



Fuente: BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 40.

Existen también los soplos fisiológicos o funcionales, presentes en corazones normales. Son suaves, audibles en la base del lado izquierdo, suelen relacionarse con procesos que implican una mayor velocidad sanguínea como ocurre en los casos que cursan con fiebre o alteraciones en la viscosidad de la sangre como ocurre durante las anemias e hipoproteinemias, fiebre, alto tono adrenérgico, bradicardia extrema. Siendo de características similares a los funcionales, pero de una intensidad un poco mayor. Sin embargo, debemos considerar la presencia de un soplo cardiaco como potencialmente patológico hasta que no se demuestre lo contrario y si un soplo está asociado a la presencia de thrill o frémitos palpables; a un pulso venoso o arterial anómalos; a la existencia de policitemia o cardiomegalia o si persiste con el tiempo, debe ser revisado concienzudamente. Es de suma importancia realizar simultáneamente la auscultación cardiaca y la determinación del pulso femoral (arteria femoral), siendo que normalmente cada latido cardiaco auscultado debe ir acompañado de un pulso palpable, un déficit de pulso indica una arritmia, un pulso de amplitud irregular muchas veces también esta asociado a arritmias. Normalmente el pulso aumenta rápidamente y cae gradualmente, pulsos más prominentes son denominados hipercinéticos (ejemplo Aumento del volumen ventricular izquierdo eyectado, como en el ductus arterioso persistente), en cambio pulsos débiles, se denominan hipocinéticos (pudiendo estar asociados a una reducción del gasto cardiaco, como falla cardiaca, hipovolemia, arritmias cardiacas, etc.). Como ya comentamos, cada latido cardiaco producirá un pulso palpable debiendo ser normalmente esta relación de 1:1, determinaremos así la frecuencia cardiaca, que en el caso de caninos varía entre 60 y 180 (dependiendo de raza, edad, conformación física y estado general del paciente) y en felinos entre 140 y 240 latidos por minuto.

4.9 EL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Sacristán afirma⁴⁹, que las diferencias de potencial que se originan como consecuencia de los procesos de activación y recuperación cardiaca pueden registrarse desde la superficie corporal mediante la implantación de electrodos conectados a un galvanómetro. Estos potenciales eléctricos cardiacos se proyectan en los distintos puntos de la superficie corporal debido a que el cuerpo actúa como un “volumen conductor”. La forma de un potencial en la superficie corporal esta determinada fundamentalmente por tres circunstancias: la naturaleza del generador eléctrico, o mas específicamente por las vías por las cuales la onda de despolarización viaja a través del corazón, las propiedades conductoras de la masa corporal, la relación entre los puntos de la superficie corporal y el corazón, o más específicamente la relación entre estos puntos y la barrera entre el miocardio despolarizado y no despolarizado. El voltaje de las deflexiones que se obtienen esta determinado por tres factores: la densidad de las unidades dipolo que constituyen el frente, la distancia entre el frente y el electrodo explorador, el número de dipolos que ve el electrodo. El primer investigador que registró estos potenciales desde la superficie corporal fue Waller en 1887 usando un electrómetro capilar, y fue también el primero en utilizar el término de electrocardiograma. Posteriormente, en 1903, Willem Einthoven desarrollo el galvanómetro de cuerda, con el que pudo obtener unos trazados más fidedignos de la actividad eléctrica del corazón. En la actualidad el ECG es un galvanómetro que traduce las variaciones de potencial eléctrico en oscilaciones de una aguja en sentido vertical; asimismo, posee una serie de electrodos que conectan al sujeto con el electrocardiógrafo. El electrocardiógrafo posee fundamentalmente tres sistemas: Sistema de Amplificación, que amplía los pequeños potenciales cardiacos para hacerlos detectables; Sistema de Corrección, que neutraliza las corrientes parásitas (como los movimientos de la musculatura esquelética) y normaliza el ECG y un Sistema de Inscripción, normalmente mediante aguja térmica y papel termosensible.

La aguja de inscripción del electrocardiógrafo se desplaza en sentido vertical de tal manera que cuando el frente de despolarización se dirige hacia el electrodo positivo, se producirá un desplazamiento hacia arriba registrándose una deflexión positiva; por el contrario, cuando el frente de despolarización se aleje del electrodo positivo, se registrara una deflexión negativa. No se registrara ninguna deflexión cuando el frente discorra perpendicularmente al eje de la derivación. El papel esta provisto de una cuadrícula milimetrada que permitirá medir tanto la duración como el voltaje de los diferentes parámetros electrocardiográficos. El desplazamiento de la aguja en sentido vertical, es decir, la sensibilidad del electrocardiógrafo se gradúa normalmente de modo que una diferencia de potencial de 1 mV coincida con un desplazamiento vertical de la aguja de 10mm; esta sensibilidad puede ampliarse a 20mm/mV o

⁴⁹ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 305 - 306.

reducirse a 5mm/mV. También se puede regular la velocidad del papel, aunque normalmente se utiliza 20mm/seg en especies con frecuencia cardiaca lenta como el caballo, y 50mm/seg en las de frecuencia cardiaca más elevada como es el caso del perro. Existen numerosos tipos y modelos de electrocardiógrafo, que van desde el que registra mediante un solo canal en cinta de papel, hasta instrumentos computarizados capaces de grabar el registro electrocardiográfico durante largos periodos, pasando por los electrocardiógrafos de tres canales de gran utilidad en el estudio vectocardiográfico. Los electrodos que se colocan sobre la superficie corporal (y que ponen en contacto al individuo con el electrocardiógrafo) están unidos al electrocardiógrafo por una serie de cables, cada uno de los cuales tiene un color que va a indicar el lugar de la superficie corporal donde convencionalmente ha de colocarse.

4.9.1 Derivaciones. Según Tilley⁵⁰, el sistema de derivaciones permite ver al corazón desde diferentes ángulos. Cada ángulo diferente es llamada Derivada. Las distintas derivadas pueden ser comparadas con radiografías tomadas desde diferentes puntos, como por ejemplo las radiografías torácicas lateral y dorsoventral utilizadas para evaluar las cámaras cardiacas. Cada derivada tiene un polo positivo y uno negativo unido a la superficie de la piel, estos pueden ser utilizados para evaluar el nivel de actividad eléctrica dentro del corazón. Las deflexiones positivas son producidas cuando el impulso eléctrico viaja en dirección del electrodo positivo, las deflexiones descendentes se producen cuando el impulso eléctrico viaja en dirección del electrodo negativo, la línea basal (isoelectrica) se produce cuando no hay actividad eléctrica a través del corazón, o si las fuerzas eléctricas son equitativas. Los distintos circuitos que se pueden formar al colocar los circuitos sobre la superficie corporal reciben el nombre de derivaciones electrocardiográficas y la línea que une a los puntos de aplicación de los electrodos constituye el eje de la derivación. La mayoría de las derivaciones utilizadas en los animales domésticos se basan en los sistemas establecidos para la especie humana: las derivaciones bipolares y monopolares de los miembros y las derivaciones precordiales.

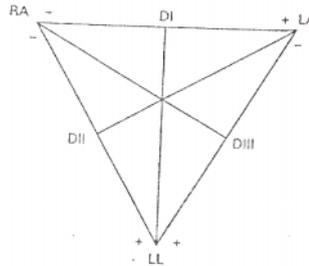
García Sacristán⁵¹ afirma, que el primer sistema de derivación fue introducido por Einthoven en 1903. Se trata de derivaciones bipolares que llevan su nombre y que siguen plenamente vigentes en la actualidad, conociéndose también como derivaciones bipolares estándar de los miembros. Los puntos de aplicación de los electrodos son: miembro torácico derecho (RA), miembro torácico izquierdo (LA) y miembro pelviano izquierdo (LL). En cada una de estas se mide la diferencia de potencial entre el electrodo positivo y el negativo. Registrando la diferencia de potencial entre LA (+) y RA (-) se obtiene la derivación I (DI). Si se registra la diferencia de potencial entre LL (+) y RA (-) se obtiene la derivación II (DII). La derivación III (DIII) viene dada por la diferencia

⁵⁰ TILLEY, Larrent Y BURTNICK, Naomi. ECG for the small animal practitioner. USA : Teton NewMedia, 1999, p. 12.

⁵¹ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 307 - 308 - 309.

de potencial entre LL (+) y LA (-). Los ejes de las tres derivaciones bipolares de los miembros unidos por sus extremos constituyen el triángulo de Einthoven (Figura 12).

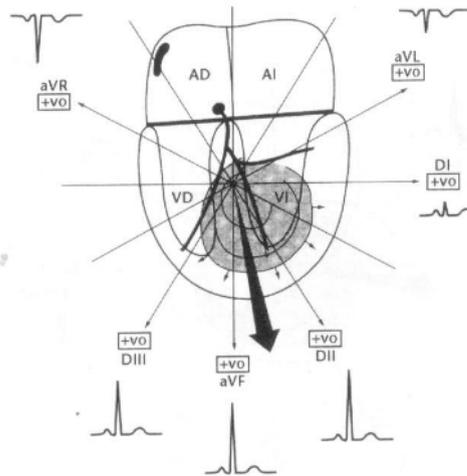
Figura 12. Triángulo de Einthoven.



Fuente: GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Fisiología Veterinaria. Madrid: Mc- Hill. p. 307

Este triángulo, que en el hombre tiene una orientación frontal, en el caso de los cuadrúpedos pasa a tener una orientación horizontal ya que los puntos de aplicación de los electrodos están en el plano horizontal. En 1934 Wilson anula el polo negativo, uniéndolo a lo que llamo central terminal. Esta “central terminal” se forma conectando los tres puntos de aplicación de los electrodos a un punto “V” denominado punto cero de potencial nulo, que se considera teóricamente situado en el centro del tórax. De lo anterior resultan las tres derivaciones monopolares de los miembros, en las que se utiliza un solo electrodo explorador. Estas derivaciones se denominan del siguiente modo: VR, electrodo en miembro torácico derecho; VF electrodo en miembro torácico izquierdo y VF, electrodo en miembro pelviano izquierdo. Estas derivaciones propuestas por Wilson tienen el inconveniente de que el voltaje que se obtiene es muy pequeño, por lo que en 1947 Goldberger modifica la central terminal de Wilson suprimiendo la conexión con el miembro explorado, y obteniendo de esta forma la ampliación de las deflexiones. Actualmente las derivaciones monopolares de los miembros que se utilizan son las aumentadas de a cuerdo con la técnica de Goldberger, y se designan como aVR, aVL y aVF (Figura 13). También Wilson en 1934 introduce otro tipo de derivaciones monopolares en las que el electrodo se coloca en el tórax en regiones próximas al corazón; se trata de las derivaciones precordiales, que en la especie humana son seis, y se señalan con una V y un subíndice. Sin embargo, en las distintas especies animales las derivaciones precordiales mas comúnmente utilizadas son: rV2 (CV5RL), colocando el electrodo en el quinto espacio intercostal derecho junto al borde del esternón; V2 (CV6LL), en el sexto espacio intercostal izquierdo junto al borde al esternón; V4 (CV6LU), en el sexto espacio intercostal izquierdo junto a la unión costocostal y V10, en la apófisis espinosa de la séptima vértebra torácica.

Figura 13. Derivaciones de los miembros.

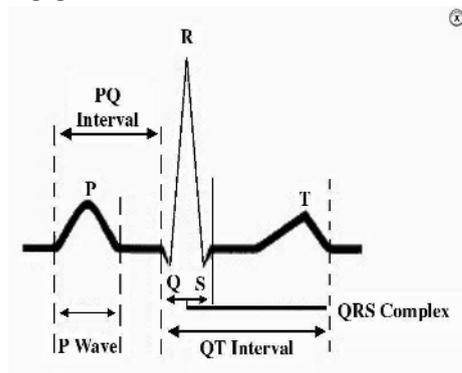


Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 21.

Se utiliza en electrocardiografía animal la derivación A – B (Apex – Base), que en 1968 fue unificada por la Asociación Japonesa de Electrocardiografía Animal, como una derivación bipolar común, cuyo eje coincide con el eje longitudinal cardíaco, colocándose el electrodo positivo en la punta (apófisis xifoides del esternón) y el negativo en la base del corazón (primera vértebra torácica). Sin embargo, todos los sistemas de derivaciones descritos anteriormente proporcionan información de la actividad eléctrica cardíaca en un solo plano (bipolares y monopoles en el plano horizontal y precordial en el transversal). Teóricamente, un sistema de tres derivaciones en el que se pueda registrar la actividad eléctrica del corazón como si se proyectase sobre los planos frontal y sagital del cuerpo, podría registrar cualquier diferencia de potencial producida durante el ciclo cardíaco. Este sistema sería un sistema ortogonal, ya que los ejes de las derivaciones forman ángulo recto entre ellas. Sin embargo, es difícil establecer un verdadero sistema ortogonal de derivación, por lo que en 1964 Hamlin y Smith proyectan un sistema ideal de colocación de los electrodos con las siguientes características: todos los ejes de las derivaciones son mutuamente perpendiculares al menos con respecto al torso, todos los ejes de las derivaciones se interceptan en la región del corazón, los electrodos se colocan tan equidistantes del corazón como sea posible. Este sistema de derivación se denomina semiortogonal y está constituido en la práctica por las derivaciones I, aVF y V10. La derivación I permite estimar el componente X (izquierda – derecha), la derivación aVF se utiliza para medir el componente Y (cráneo – caudal) y la derivación V10 para determinar el componente Z (dorso – ventral). Los sistemas de derivación antes descritos son los que más se han utilizado en el estudio electrocardiográfico de las distintas especies animales. Sin embargo, hay que señalar que se han propuesto otros sistemas por parte de numerosos autores en un intento de encontrar el más adecuado.

4.9.2 Registro del Electrocardiograma. Según Martínez⁵², La sensibilidad normalmente utilizada en los registros es de 1cm = 1mV. Si los complejos son demasiado grandes, la sensibilidad puede reducirse a 0.5cm = 1 mV. Si son demasiados pequeños, se pueden amplificar aumentando la sensibilidad a 2cm = 1 mV. La velocidad de registro puede ser de 25 o 50mm/s; si la frecuencia cardiaca es muy rápida, 50mm/s, expande los complejos para aumentar la facilidad y la precisión de las mediciones. Según Martín, en los electrocardiógrafos con impresión computarizada que produce líneas escalonadas (efecto píxel), la medición de la duración del complejo ECG se logra mejor a una velocidad de 100mm/seg. El papel electrocardiográfico está marcado con un retículo formado por líneas horizontales y verticales separadas entre sí por 1mm, y por líneas más gruesas cada 5 mm. Las líneas horizontales separadas por 1mm equivalen a 0.04seg a una velocidad del papel de 25mm/s, y a 0.02 a 50mm/s. Las marcas verticales separadas por 1mm equivalen a 0.1 mV con una sensibilidad de 1 (1centímetro = 1 mV), a 0.05 mV con una sensibilidad de 2 (2cm = 1mV), y 0.2mV a una sensibilidad de 0.5 (0.5cm = 1mV). Las marcas de tiempo están espaciadas sobre el margen del papel cada 75mm (Figura 14).

Figura 14. Registro del ECG.



Fuente: MUCHA, Carlos. En: [CD – ROM]. Memorias Precongreso Vepa Atlántico. Módulo de Cardiología de pequeños animales. Santa Marta. 2006. p. 40.

Martín⁵³ afirma, que en condiciones ideales, si se han realizado buenas conexiones es posible prescindir del filtro. Además, la medición de la amplitud siempre se debe realizar en un trazado sin filtro, porque su efecto de atenuación reducirá la amplitud de los complejos en forma variable pero pequeña. Si se esta examinando una arritmia y se produce un artefacto en la línea basal que no parece ser evitable, el filtro puede reducir el artefacto en la línea basal y facilitar la lectura del trazado ECG. Durante el registro el estilete

⁵² MARTINEZ, Roberto. Cardiología. [En línea]. Mexico DF. 2006 [citado Junio 18 de 2007] Disponible en Internet <URL:http://www.vet-uy/articulos/artic_can/050/0036/can0036.htm

⁵³ MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica, 2001, p. 27.

se debe colocar (si se opera en forma manual en el electrocardiógrafo) de modo que todo el complejo del ECG se encuentre dentro de las líneas gráficas del papel del ECG. Si el ECG produce complejos muy grandes que sobrepasan el papel gráfico (o quedan fuera de los límites del estilete o del papel) esto se denomina recorte. Por lo tanto, se debe recordar mover el estilete hacia arriba o hacia abajo, de modo que el trazado ECG completo quede dentro del papel gráfico (y no se extienda hacia los márgenes blancos), o de otra manera, reducir la calibración, según sea más apropiado.

4.9.3 Formación del complejo P – QRS – T normal. Sacristán⁵⁴ afirma, que el electrocardiograma de mamíferos contiene tres componentes principales durante cada ciclo cardíaco: el establecido por la activación auricular, el producido por la activación ventricular y el resultante de la recuperación ventricular. De acuerdo con la nomenclatura establecida por Einthoven, el componente originado por la activación auricular se denomina Onda P, el producido por la activación ventricular complejo QRS y Onda T el generado por la recuperación ventricular. Cada onda o grupo de ondas está separado del precedente y siguiente por una línea horizontal en la que no se observa actividad eléctrica alguna. Esta línea se denomina isoelectrónica, línea de referencia, línea basal o línea cero.

* **Formación de la Onda P.** Según Tilley⁵⁵, la onda P representa la despolarización del atrio, y su duración representa el tiempo requerido para que un impulso vaya desde el Nodo SA hasta el Nodo AV. La onda P en la derivada II es pequeña, positiva y redondeada. Es medida desde el margen de la línea basal, hasta el tope de la onda, el ancho de la onda P es medido desde el inicio hasta el final de la deflexión sobre la línea basal (Figura 15). Mike Martín afirma⁵⁶, que el nódulo sinoauricular inicia la onda de despolarización. Esta onda se propaga a través de las aurículas (de manera parecida a las ondulaciones del agua creadas al arrojar una piedra). A medida que las porciones de las aurículas más cercanas al nódulo SA se despolarizan, se crea una diferencia de potencial eléctrico entre las aurículas despolarizadas y las porciones aún no despolarizadas (es decir, todavía en estado de reposo). Si se colocara un electrodo negativo (-vo) y otro positivo (+vo) aproximadamente en una línea como la ilustrada en el diagrama, el voltímetro detectaría la onda de despolarización que viaja desde el nódulo SA, a través de las aurículas, siguiendo la dirección general del electrodo +vo. En el registro ECG, todas las deflexiones positivas se inscriben como una deflexión ascendente (positiva) en el papel y las negativas hacia abajo. Por lo tanto, la onda de despolarización auricular crea una excursión ascendente del estilete fonográfico sobre el papel del ECG. Cuando las aurículas se despolarizan por completo, se suprime la diferencia de potencial eléctrico y el estilete retorna a su posición inerte, inactiva, conocida como línea basal. La deflexión ascendente breve del estilete

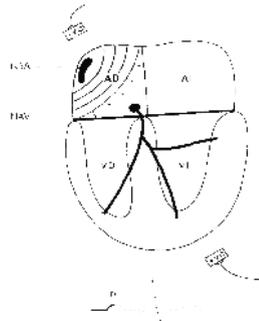
⁵⁴ GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Op. cit., p. 310

⁵⁵ TILLEY, Larrent Y BURTNICK, Naomi. Op. cit., p. 13

⁵⁶ MARTÍN, Mike. Op. cit., p. 6.

en el papel del ECG crea la onda P, que representa la actividad eléctrica auricular, la masa muscular de las aurículas es bastante pequeña, por lo cual los cambios asociados con la despolarización también son pequeños.

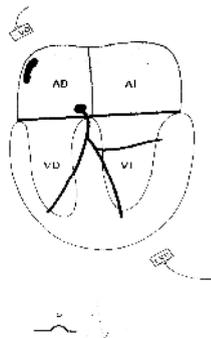
Figura 22. Formación de la onda P.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 6.

* **Intervalo P –R o P – Q.** Tilley⁵⁷ afirma, que el intervalo P – R, refleja activación de la unión atrioventricular. Es medido desde el inicio de la onda P hasta el inicio de la onda Q (u onda R si no hay onda Q presente). Según Martín⁵⁸, durante la despolarización auricular, el nódulo auriculoventricular también se despolariza. Empero, la velocidad a la cual la onda de despolarización eléctrica viaja a través del nódulo AV es deliberadamente lenta, con lo cual la contracción ventricular se producirá en la forma coordinada correcta luego de la contracción auricular. Después de atravesar el nódulo AV, la onda de despolarización viaja con gran rapidez a través de los tejidos especializados de conducción especializados de los ventrículos, es decir, el Has de Hiz, sus ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje (Figura 16).

Figura 16. Formación del intervalo PR.



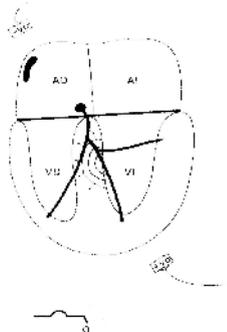
Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 7.

⁵⁷ TILLEY, Larrent Y BURTNICK, Naomi. Op. cit., p. 14.

⁵⁸ MARTÍN, Mike. Op. cit., p. 7.

* **Onda Q.** De acuerdo a lo manifestado por Martín⁵⁹, la despolarización ventricular comienza en el tabique ventricular y produce una onda de despolarización pequeña que se aleja del electrodo +vo. Esto crea una deflexión pequeña descendente o negativa en el papel del ECG, conocida como onda Q (Figura 17).

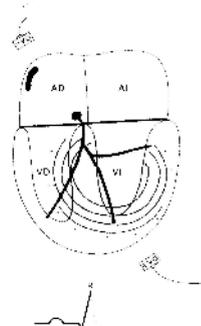
Figura 17. Formación de la onda Q.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 8.

* **Onda R.** A continuación, la masa del miocardio ventricular se despolariza. Esto crea una onda de despolarización se dirige hacia el electrodo +vo. Como esta onda se produce en una gran masa de tejido muscular suele generar una deflexión grande, conocida como onda R (Figura 18).

Figura 18. Formación de la onda R.



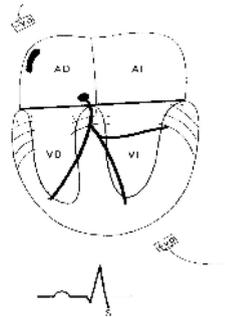
Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 9.

* **Onda S.** Luego de la despolarización de la mayor parte de los ventrículos, solo restan las porciones basales. Esto crea una onda de despolarización pequeña que se aleja del electrodo +vo y afecta a una reducida masa de tejido. Por lo tanto, genera una pequeña deflexión negativa en el papel del SG, la onda S (figura 19). Si bien es posible identificar las diferentes porciones del

⁵⁹ Ibid., p. 8 - 9 .

complejo QRS, es mas sencillo pensar en la onda de despolarización ventricular completa como el complejo QRS. Esto evitara confundir la denominación correcta y apropiada de las diferentes partes del complejo QRS.

Figura 19. Formación de la onda S.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 9.

* **Nomenclatura del complejo QRS.** Para el mismo autor⁶⁰, las diferentes partes del complejo QRS tienen la siguiente denominación estricta: la primera deflexión descendente es la onda Q; siempre precede a la onda R, toda deflexión ascendente se denomina onda R, este o no precedida por una onda Q; toda deflexión descendente posterior a una onda R se denomina onda S, más allá de la presencia o ausencia de una onda Q. De esa manera, es mucho más fácil pensar en el complejo QRS como una totalidad, en lugar de intentar reconocer sus partes individuales. Según Tilley, el ancho del complejo QRS se mide desde el inicio de la primera deflexión hasta el final de la última deflexión del complejo, la altura de la onda R es medida desde el margen de la línea basal hasta el pico máximo de la onda R, la medida de la onda Q o S se determina por la depresión que se inscribe a partir de la línea basal.

* **Onda T.** Luego de la despolarización completa (y la contracción) los ventrículos se repolarizan a tiempo para recibir el siguiente estímulo. Esta fase de repolarización crea una diferencia de potencial a través del miocardio ventricular, hasta que se repolariza por completo. Esto determina una deflexión desde la línea basal conocida como onda T. La onda T es muy variable en perros y gatos; puede ser negativa, positiva, mellada o bifásica (parte de ambas). Esto se debe a que la repolarización del miocardio en pequeños animales es algo aleatoria, a diferencia de los seres humanos; en los cuales la repolarización es muy organizada y siempre produce una onda T positiva. Por lo tanto, la observación de las anomalías de la onda T en pequeños animales tiene un valor diagnóstico muy limitado. Tilley afirma que la onda T debe ser menor al 25% de la amplitud del complejo QRS (Onda R). La onda de repolarización de las aurículas (T_a) rara vez se reconoce en un ECG de

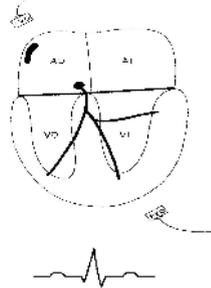
⁶⁰ Ibid., p. 10.

superficie, porque es muy pequeña y suele estar oculta dentro del complejo QRS. En algunos casos se puede inscribir una pequeña onda U que no suele aparecer en la mayoría de los trazados. El origen de esta onda es incierto y se atribuye a la despolarización de los músculos papilares.

* **Segmento S – T.** Tilley⁶¹ afirma, que representa el intervalo de tiempo desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T, representa la fase temprana de repolarización ventricular. Puede presentar depresión o elevación sobre la línea basal, únicamente las depresiones o elevaciones significativas deben ser consideradas anormales.

* **Intervalo Q – T.** Es la suma de la despolarización y repolarización ventricular y representa la sístole ventricular. Es medido desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T. El intervalo Q – T por si solo en medicina veterinaria no es a menudo una gran ayuda para el diagnostico (figura 20).

Figura 20. Complejo P – QRS – T.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 10.

4.9.4 Explicación del electrocardiógrafo y su utilización.

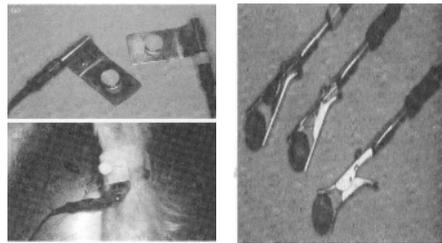
* **Los conectores (Electrodos).** Mike Martín⁶² afirma, que la conexión del cable del ECG a la piel del animal requiere un conector denominado electrodo. Como los animales tienen la piel recubierta por pelo, los electrodos adhesivos engomados utilizados en pacientes humanos no son adecuados para ellos. Esto se debe a que sería necesario rasurar un parche de pelo, aplicar el electrodo adhesivo y aún así éste no se pega a la piel del animal. Por lo tanto, para mantener el electrodo en su lugar es necesario colocar un vendaje alrededor del miembro y del electrodo. Existen electrodos pequeños de placas metálicas

⁶¹ TILLEY, Larrent Y BURTNICK, Naomi. Op. cit., p. 15.

⁶² MARTIN, Mike. Op. cit., p. 27 - 45.

(electrodos pediátricos para los miembros) que se pueden emplear en lugar de pinzas cocodrilo, pero es necesario colocarlos en el miembro con la ayuda de una cinta, un vendaje o una banda de goma. El electrodo mas empleado para conectar el cable al ECG a la piel del animal es una pinza cocodrilo. Si bien estas pinzas proveen una conexión eléctrica excelente, su pellizco puede causar dolor en animales poco estoicos. Para reducir el dolor, los dientes de las pinzas cocodrilo se pueden limar en parte y doblar las puntas de las pinzas hacia fuera (hasta tornarlas autotraumáticas pero logrando que se puedan mantener en su lugar). (Figura 21).

Figura 21. Clases de electrodos.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires : Intermédica. 2001. p. 34.

* **La conexión.** Esta es la parte más importante del registro ECG para obtener un registro diagnóstico de buena calidad. Como las pinzas cocodrilo son los electrodos empleados con mayor frecuencia, la siguiente descripción se referirá a ellas. Cuando se emplean pinzas cocodrilo suele ser suficiente pellizcar un pliegue de piel entre los dedos índice y pulgar (hacer rodar la piel para percibir su borde a través del pelaje) y con la otra mano abrir al máximo la pinza cocodrilo, separa el pelo y fijar la pinza a la piel. Para lograr una buena conducción entre la piel y la pinza es necesario agregar un medio de conducción (el alcohol suele ser adecuado). Colocar alcohol en aerosol solo en cantidad suficiente para humedecer la pinza cocodrilo y atravesar el pelo hacia la piel. Empero, el alcohol se evapora al cabo de 5 a 10 minutos, de modo que este método no será suficiente si el registro ECG demora mas tiempo (como ocurre durante el monitoreo anestésico). Además, si el alcohol no logra un registro de buena calidad y libre de artificios, se deberá considerar otro método como la aplicación de gel (rasurar el sitio donde se colocara la pinza cocodrilo, frotar una pequeña cantidad de gel sobre la piel y luego aplicar la pinza cocodrilo como se describió; o bien, colocar la pinza cocodrilo y luego frotar el gel sobre la pinza y la piel que lo rodea. Esta aplicación en círculo suele ser más sencilla porque los dedos del operador no se encuentran demasiado resbaladizos para abrir la pinza cocodrilo a continuación.

* **Donde colocar los Electrodo.** Los electrodos se fijan en cada uno de los cuatro miembros, utilizando el cable del ECG correcto en el miembro correcto (Cuadro 12). La ubicación exacta en el miembro no es tan importante. Es

necesario pellizcar un pliegue cutáneo suelto, preferiblemente con poco pelo. En cada paciente, se debe pellizcar la piel en diferentes sitios de los miembros hasta hallar el más apropiado. En los miembros anteriores el ángulo flexor del codo es un sitio útil. Otro sitio adecuado es caudal e inmediatamente dorsal al codo. Sin embargo, como este sitio está cerca del tórax, los movimientos respiratorios se pueden propagar al cable y a la pinza, lo cual generará un registro ECG desvirtuado por artificios de movimiento. Otro sitio es un punto a mitad de camino entre el codo y el carpo (Figura 28), sobre la cara palmar del miembro. En los miembros posteriores, el ángulo flexor del tarso (o un poco por encima de él) es un sitio útil. También son adecuados los sitios que se encuentran por encima y por debajo de la rodilla, sobre la cara dorsal del miembro.

Cuadro 12. Codificación en color de los cables del ECG.

MIEMBRO	ESTANDAR	AMERICANA	ROTULACION FRECUENTE EN LOS ECG MEDICOS
Anterior Derecho	Rojo	Blanco	BD (brazo derecho)
Anterior Izquierdo	Amarillo	Negro	BI (brazo izquierdo)
Posterior Izquierdo	Verde	Rojo	PI (pierna izquierda)
Posterior Derecho(tierra)	Negro	Verde	PD (pierna derecha)

Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 27.

* **Cuando utilizar Electroodos Adhesivos.** Por lo general los electrodos adhesivos se deben mantener en su lugar mediante un vendaje, lo cual requiere rasurar la piel de los miembros anteriores por encima del carpo y de los posteriores por encima y por debajo del tarso. Los electrodos adhesivos también se pueden colocar en la almohadilla podal central en pequeños animales (Figura 30), que provee un sitio de contacto satisfactorio, aunque la inestabilidad del electrodo puede producir algunos artificios de movimiento. Después de haber colocado todos los electrodos es esencial asegurar que cada uno de ellos, la piel a la cual están fijados y el medio de conducción (alcohol o gel) no contacten con ninguna otra parte del, la empuñadura ni la camilla. Esto podría producir un cortocircuito eléctrico e introducir artificios en el registro del ECG. Además de las medidas mencionadas, es prudente no colocar las pinzas cocodrilo de manera que el cable del ECG descansa sobre el animal, lo cual podría producir artificios por el movimiento respiratorio o por los

temblores a causa del nerviosismo del paciente, ni tampoco retorcer el cable, la pinza o la piel (aun los animales estoicos pueden no tolerar estas molestias). Cuando se aplica la pinza cocodrilo el cable del ECG debe estar colocado lejos del animal y apoyado sobre la camilla (o el suelo).

* **Posición del Paciente.** Para reducir al mínimo la actividad eléctrica de los músculos esqueléticos el animal debe estar relajado y en reposo. Si el animal tiembla, tiene sobresaltos musculares, jadea o ronronea, esta actividad se manifestara en el ECG produciendo artificios en la línea basal. Esto puede ocultar complejos ECG pequeños como las ondas P, sobre todo en los gatos, o simular actividad ECG. Por lo tanto, un ECG de buena calidad tendrá movimiento mínimo y una línea basal mínima y constante entre cada complejo ECG. Si la colocación del animal impone un riesgo (por ejemplo si el tiene dificultad respiratoria) al hacerlo adoptar una posición que no toleraría, el ECG se debe obtener en la posición mas cómoda para el paciente. La posición mas adecuada para los perros es el decúbito lateral derecho. En muchos perros el decúbito reduce la actividad eléctrica del músculo esquelético (Figura 22).

Figura 22. Posición del paciente para la toma del ECG.



Fuente: BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 42.

Los valores normales para el ECG canino se han determinado en esta posición. Si la medición de las amplitudes no es esencial, como cuando se examina una arritmia, el registro del ECG con el perro echado, sentado e incluso en estación es aceptable, siempre que se obtenga un trazado de buena calidad con artificios de movimiento mínimo en la línea basal. Por el contrario los valores normales para el ECG felino no se han determinado en decúbito lateral, por lo cual esta posición tiene menor importancia. Muchos gatos se sientan en cuclillas y se mantienen muy quietos, pero cada animal es diferente y el veterinario debe determinar las preferencia individuales para mantenerse quieto. Un método útil en gatos díscolos (si es que permiten la colocación de los electrodos) es colocarlos de espaldas en una canasta con los electrodos fijados y junto con los cables del ECG hasta que el animal se establezca. Cuando el gato se queda quieto (si esto ocurre) es posible registrar el ECG mientras esta sentado en la canasta. Sin embargo este método deberá ser abandonado si el gato muerde los cables. Los felinos suelen rechazar las

pinzas cocodrilo y en estos casos el rasurado de un parche de piel y la colocación de electrodos adhesivos o placas metálicas con la ayuda de un vendaje, si bien es un método más laborioso, termina siendo más sencillo (Figura 23).

Figura 23. Registro ECG en felinos.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 40.

* **Restricción Química.** Todos los efectos sedantes o tranquilizantes producen un efecto variable sobre el corazón, el tono autónomo o ambos. Puede alterar el ritmo y la frecuencia cardíaca en forma directa o a través de sus efectos sobre el tono autónomo. Por lo tanto si se esta realizando un ECG para definir una arritmia auscultada, existe la probabilidad de que la restricción química la modifique. En condiciones ideales se debería evitar toda forma de restricción química antes de registrar un ECG. Si esto no es posible, se debe determinar la frecuencia y el ritmo cardiacos mediante el examen físico del animal antes y después de la administración de los fármacos y considerar las diferencias en la interpretación del registro ECG.

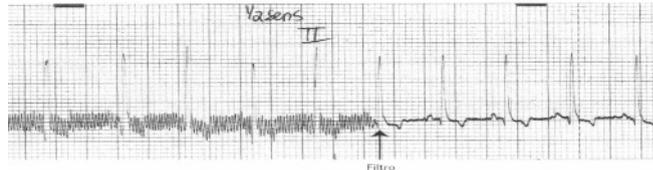
4.9.5 Artefactos (Artificios). Mike Martin⁶³ afirma, que los artificios son deflexiones anormales reproducidas en un registro ECG y no asociadas con la actividad eléctrica del corazón. Como pueden enmascarar el ECG o simular actividad ECG, lograr un trazado libre de artificios reviste capital importancia.

* **Artificios por Interferencia Eléctrica.** La interferencia eléctrica produce movimientos finos, rápidos y regulares en la línea basal del registro. Estos movimientos se suelen asociar con interferencia de cables eléctricos (ondas electromagnéticas) que se encuentran en la habitación donde se esta realizando el registro. Estos movimientos los puede transmitir la persona que esta restringiendo al animal al actuar como antena aérea o a través de la línea eléctrica del electrocardiógrafo. Para corregir este problema se debe asegurar que las conexiones pinza – piel se colocaron en el lugar correcto y están

⁶³ Ibid., p. 47 - 51.

aisladas, ya que las conexiones incorrectas permitirán que se manifieste la interferencia eléctrica, asegurar que el animal esta aislado de la superficie colocando una almohadilla debajo de él, asegurar que el electrocardiógrafo esta conectado a tierra o intentar que funcione con batería, sin el suministro de la red eléctrica , intentar aislar al operador del perro mediante el uso de guantes (Figura 24).

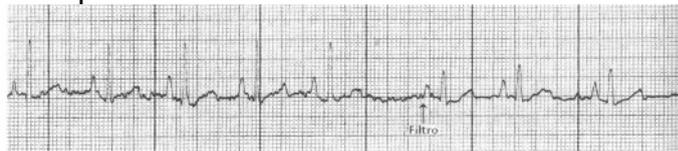
Figura 24. Artefactos por interferencia eléctrica.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 47.

* **Artificios por Temblor Muscular.** Se parece a la interferencia eléctrica, pero las deflexiones finas no son regulares si no aleatorias (Figura 25). Se puede deber a temblor o sobresalto del animal o registro del ECG con el animal en estación. El ronroneo de un gato también produce una línea basal temblorosa (Figura 26). Para corregir este problema se debe asegurar que los miembros estén relajados y sostenidos, hallar la posición en la cual el animal se relaja mejor, preferiblemente no en estación, intentar sostener los miembros para reducir el temblor, para detener el ronroneo de un gato; se puede untar un poco de alcohol en la nariz del gato utilizando una torunda de algodón.

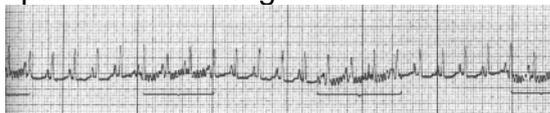
Figura 25. Artefactos por temblor muscular.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 48.

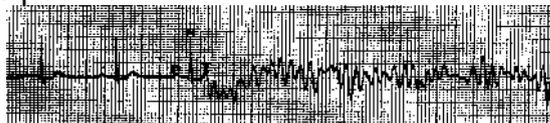
Artificio por Movimiento. Este es una forma exagerada del artificio por temblor, pero en este caso las deflexiones no son finas sino variables y grandes. El estilete se mueve hacia arriba y abajo en el papel. Se puede asociar con el movimiento respiratorio o con movimientos del animal (Figura 27). Para corregir este problema, se debe intentar que el animal se mantenga relajado y quieto, asegurar que los cables del ECG no acompañan los movimientos del animal, por ejemplo, movimiento respiratorio o se mueven porque las pinzas no se encuentran estables y fijas.

Figura 26. Artefactos por ronroneo en gatos.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 49.

Figura 27. Artefactos por movimiento.



Fuente: BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 45

4.9.6 Ritmos de origen sinusal. Según Martin⁶⁴, ya se ha explicado la formación del complejo ECG normal, que se denomina complejo sinusal. Una secuencia de latidos originados en el Nódulo SA crea un ritmo sinusal. A continuación se describen los cuatro ritmos sinusales:

* **Ritmo Sinusal.** Según Birchard⁶⁵, La generación del estímulo desde el Nódulo SA (marcapasos dominante) es regular y tiene una frecuencia constante, lo cual despolariza las aurículas y los ventrículos produciendo una contracción auriculoventricular coordinada en condiciones normales. Se observa una onda P normal seguida de ondas QRS – T normales. El ritmo es regular (constante) y la frecuencia se encuentra dentro de los límites normales para la edad y la raza. Puesto que los complejos ECG son pequeños en los gatos, es importante obtener un trazado libre de artificios para identificar con claridad los complejos del ECG. El ritmo es regular, con una variación menor del 10% en el intervalo R – R y la frecuencia cardiaca es de 60 – 80 latidos por minuto (lpm) en el perro y de 120 – 240 lpm en el gato. El mismo autor afirma que este es un ritmo normal (Figura 28).

Figura 28. Ritmo sinusal.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 11 – 12.

⁶⁴ Ibid., p. 11.

⁶⁵ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 539.

* **Arritmia Sinusal.** Según Martín⁶⁶, el estímulo se origina en el nódulo SA, pero su frecuencia exhibe una variación (aumenta y disminuye) regular. Esto se asocia con la variación del tono autónomo que suele ser sincrónico con la respiración y por ello este fenómeno a veces se denomina Arritmia Respiratoria Sinusal. El mismo autor afirma que se observa una onda P normal seguida por ondas QRS – T normales. El ritmo exhibe variación de la frecuencia, en general asociado con la respiración y como esta variación es bastante regular a veces se la describe como regularmente irregular. La frecuencia se encuentra dentro de los límites normales para la edad y la raza. Birchard⁶⁷ afirma, que el ritmo es irregular con una variación mayor del 10% del intervalo R – R y las frecuencias cardiacas son similares al ritmo sinusal. Este es un ritmo normal y común en los perros. Se asocia con incremento de la actividad parasimpática (tono vagal) sobre el nódulo SA. Por lo general se observa una variación regular de la frecuencia que se suele asociar con la respiración (se acelera durante la inspiración y disminuye durante la expiración). Por ser un indicador de aumento del tono parasimpático, la arritmia sinusal también refleja reducción del tono simpático. Una de las respuestas compensatorias a la insuficiencia cardiaca canina es el incremento del tono simpático, lo cual hace desaparecer la arritmia sinusal normal e induce al desarrollo de taquicardia sinusal. La arritmia sinusal es poco común en los gatos y se podría asociar con disnea (Figura 29).

Figura 29. Arritmia sinusal.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 13.

* **Taquicardia Sinusal.** Martín⁶⁸ afirma que el impulso y la despolarización generados en el nódulo SA son más rápidos de lo normal. Se observa ritmo sinusal normal, pero con una frecuencia más rápida que la normal (Figura 30). Por cada complejo QRS hay ondas P normales y que la frecuencia cardiaca es >140lpm en las razas gigantes, >180lpm en los perros pequeños y 240lpm en el gato. La taquicardia sinusal es una alteración inespecífica del ritmo. Aunque es frecuente en la insuficiencia cardiaca, a causa de un estímulo simpático compensatorio, por lo general se debe a una respuesta fisiológica como estrés, excitación y miedo. Por lo tanto, reviste capital importancia evaluar el “estado” del paciente (ya el registro del ECG puede, por supuesto, producir estrés y miedo). Por ello, para valorar su relevancia es esencial comparar la frecuencia cardiaca obtenida durante el examen físico con el animal relajado. La taquicardia sinusal se puede deber también a un proceso patológico como pirexia, dolor, anemia, shock, deshidratación, hemorragia, septicemia, toxemia

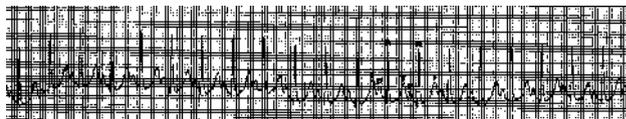
⁶⁶ MARTIN, Mike. Op cit., p. 12 - 13.

⁶⁷ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 539.

⁶⁸ MARTIN, Mike. Op cit., p. 13.

o hipertiroidismo. Como comenta Birchard⁶⁹, los fármacos como la atropina, simpaticomiméticos, ketamina, diazepam y anestesia superficial, pueden provocar también taquicardia sinusal.

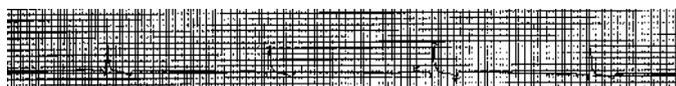
Figura 30. Taquicardia sinusal.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 13.

* **Bradicardia Sinusal.** Martín⁷⁰ asegura que el nódulo SA genera un impulso y una despolarización más lentos que los normales (Figura 31). Esta puede ser una característica normal en algunos perros de razas gigantes y en animales con entrenamiento atlético. Se observa ritmo sinusal normal pero con una frecuencia mas lenta que la normal. La bradicardia sinusal puede ser secundaria a enfermedad del Nódulo Sinusal, hipotiroidismo, hiperpotasemia, hipotermia, hipoglucemia, presión intracraneal elevada (por ejemplo, luego de un traumatismo craneano), enfermedad sistémica (por ejemplo, falla renal, enfermedad respiratoria, irritación gástrica) o fármacos tranquilizantes (acepromacina, xilacina, otros alfa2 – antagonistas), digoxina, propanolol, diltiazem, pilocarpina y anestésicos generales. Algunos gatos con insuficiencia cardiaca presentan bradicardia sinusal paradójica (ya que sería esperable hallar taquicardia porque una de las respuestas compensatorias a la insuficiencia cardiaca es el incremento del tono simpático). Birchard⁷¹ afirma, que por cada complejo QRS hay ondas P normales, con un intervalo P – R constante y que la frecuencia cardiaca es <70lpm en el perro (<60lpm en las razas gigantes) y <100lpm en el gato, y que estar acompañada de signos clínicos de debilidad, letargo y síncope, aunque muchas veces pueden estar asintomáticos.

Figura 31. Bradicardia sinusal.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 13.

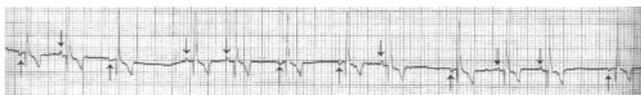
⁶⁹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 540.

⁷⁰ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 13 – 14.

⁷¹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 541.

* **Marcapasos Errante.** Según Martín⁷², esta anomalía se debe a que el marcapasos dominante alterna entre el NSA y otras células que tienen actividad de marcapasos auricular errante. Las ondas P pueden exhibir variación en su morfología y/o amplitud (Figura 32). Las ondas P pueden ser positivas negativas o bifásicas o ser isoelectricas y tan pequeñas que dificultan su identificación. Esta característica es normal y bastante frecuente en los perros. Se considera que esta asociada al incremento del tono vagal. Por lo tanto tiene relevancia similar a la Arritmia Sinusal.

Figura 32. Marcapasos errante.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 13.

4.9.7 ENFOQUE PARA LA INTERPRETACIÓN DEL REGISTRO DEL ECG

Según Mike Martin⁷³, la lectura de los ECG requiere desarrollar y utilizar un enfoque sistemático. El ECG siempre se debe leer desde el comienzo, es decir de izquierda a derecha. Cuando la lectura es dificultosa, se debe empezar desde la porción del trazado más fácil de reconocer y continuar leyendo (de izquierda a derecha) a partir de este punto. También es importante no depender en exceso de los hallazgos del ECG. Como el ECG registra solo la actividad eléctrica del corazón, se debe recordar que aporta información limitada. En general tiene poca relación con la función mecánica del corazón y no aporta datos acerca de la etiología o la gravedad de la enfermedad orgánica del corazón. Un ECG normal no es condición necesaria para inferir que el corazón es normal y de la misma manera, un ECG anormal no siempre indica patología cardíaca. Si el ECG es anormal, es importante determinar la relevancia clínica de la anomalía y si requiere tratamiento. La interpretación del electrocardiograma sigue cuatro pasos: Frecuencia, Ritmo, Medición de complejos y Eje eléctrico medio.

* **Cálculo de la Frecuencia Cardíaca.** Esto es bastante sencillo, porque ya se ha examinado al animal y se ha determinado la frecuencia cardíaca en la auscultación. El método más sencillo para calcular la frecuencia en el ECG es marcar una tira de 6 segundos de una porción representativa del trazado. Contar el número de complejos y multiplicar por 10. Si las frecuencias de la onda P y del complejo QRS – T son diferentes, se las debe registrar por

⁷² MARTIN, Mike. Op. cit., p.14 – 15.

⁷³ Ibid., p. 53 – 54.

separado. Otro método, si no se cuenta con una tira de 6 segundos o se observa una taquicardia paroxística breve, es posible calcular la frecuencia cardiaca a partir de los intervalos P – P o R – R de la siguiente manera. Medir la distancia con una regla, entre dos complejos (o contar el número de cuadrículas de 1mm). Con una velocidad de 25mm/seg:

$$\text{Frecuencia (en latidos por minuto)} = \frac{1500}{\text{Distancia medida entre dos complejos}}$$

Con una velocidad de 50mm/seg:

$$\text{Frecuencia (en latidos por minuto)} = \frac{3000}{\text{Distancia medida entre dos complejos}}$$

Según Birchard⁷⁴, la frecuencia cardiaca aproximada, se puede calcular contando el número de intervalos R – R en tres segundos (dos series de marcadores de tiempo a 50mm/seg) y multiplicar por 20.

* **Determinar el Ritmo.** Martín⁷⁵ afirma, que en primer lugar se debe comprobar que los complejos están completos: si se ha inscrito una onda P por cada complejo QRS – T y un complejo QRS – T por cada onda P. Es importante identificar las porciones del complejo ECG, en algunos casos es difícil identificar las ondas P o diferenciarlas de las ondas T (en especial cuando la frecuencia cardiaca rápida). Suele ser útil marcar la posición de cada onda P y cada complejo QRS – T. Esto se realiza colocando un trozo de papel debajo del trazado ECG y haciendo una marca en cada P y QRS (Figura 42). Este método puede ayudar a establecer si existe un patrón, complejos ocultos y si un complejo se ha producido antes o después de lo debido (o esperable). Como el corazón siempre se debe repolarizar (para volver a despolarizarse) siempre debe haber una onda T después de cada complejo QRS. El examen de los intervalos P – R y Q – T, mediante un calibre de compás, durante una secuencia de latidos permite diferenciar cada deflexión (ya que los intervalos P – R y Q – T en general se mantienen bastante constantes). Este método es más rentable cuando se realiza en un tramo del trazado ECG que tiene variación de la frecuencia.

* **Medición de las amplitudes e intervalos del complejo.** Por lo general esta medición se realiza en una tira de ritmo de DII a 50mm/seg y en una sección registrada sin filtro. A una velocidad de 50mm/seg una cuadrícula de 1mm

⁷⁴ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 541.

⁷⁵ MARTIN, M. Op. cit., p. 55 - 61.

=0.02sgundos. Se deben registrar las siguientes características: Amplitud y duración de la onda P, Amplitud de la onda R y duración del QRS, Intervalo P – R desde el comienzo de P hasta el comienzo del QRS (en un sentido estricto es un intervalo P – Q), Intervalo Q – T, desde el comienzo del QRS hasta el final de la onda T, Consignar la morfología de la onda T, Consignar la presencia de elevación o depresión del segmento S – T (Cuadro 13).

Cuadro 13. Valores ECG normales de perros y gatos.

		Perros	Gatos
Frecuencia Cardíaca	Adultos	70 – 160	120 – 140
	Cachorros	70 – 220	
Mediciones			
	Duración de la onda P		<0,04seg
		Razas gigantes	<0,05seg
	Amplitud de la onda P		<0,4mv
	Intervalo P-R		0,06-0,13seg
	Duración del QRS		<0,05seg
		Razas gigantes	<0,06seg
	Amplitud de la onda R		<2mv
		Razas gigantes	<2,5mv
	Segmento S-T	Depresión	<0,2mv
		Elevación	<0,15mv
	Onda T		<0,25 de la amplitud de R
	Intervalo Q-T		0,12-0,18seg
	Eje Eléctrico Medio		+40° a +100°

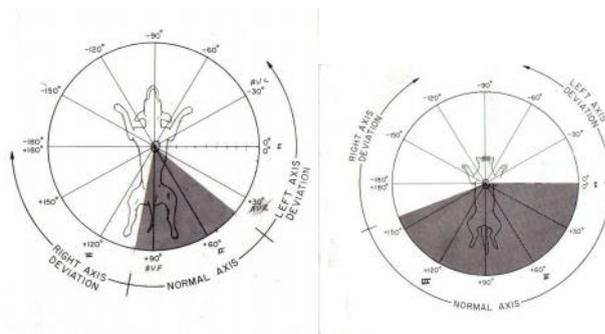
Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 59.

* **Eje Eléctrico Medio (EEM).** Esta información tiene valor limitado en pequeños animales, en parte porque el vector del plano frontal (el que se mide desde las derivaciones de los miembros) es menos representativo de la dirección verdadera del vector en tres dimensiones que en los seres humanos. El EEM en cada caso tiene importancia cuestionable; una estimación empírica de su ubicación a la izquierda o a la derecha suele ser suficiente. Empero conocer su medición y sus variaciones permite comprender mejor la actividad

“eléctrica del corazón” (Figura 33). Hay varios métodos para determinar el EEM:

Estimación visual del EEM. Este método es rápido y con la práctica permite definir en forma visual si el EEM es normal o anormal. Utilizando las seis derivaciones de los miembros y el sistema de derivaciones hexaxial (diagrama de Beily), hallar el complejo QRS más alto (más positivo), el EEM esta aproximadamente en esa dirección. Así mismo hallar los complejos mas negativos, el EEM esta en dirección opuesta a ellos. Así mismo hallar los complejos mas negativos, el EEM esta en dirección opuesta a ellos. De otra manera, hallar la derivación isoelectrica, en la cual el complejo QRS es positivo y negativo por igual (y en general pequeño). El EEM se encuentra perpendicular a esta derivación. Identificar la derivación de los miembros que es perpendicular a la isoelectrica; si es positiva, el EEM se encuentra en esa dirección y si es negativa se encuentra en la dirección opuesta (Figuras 34).

Figura 33. Eje Eléctrico Medio normal en perros y gatos.

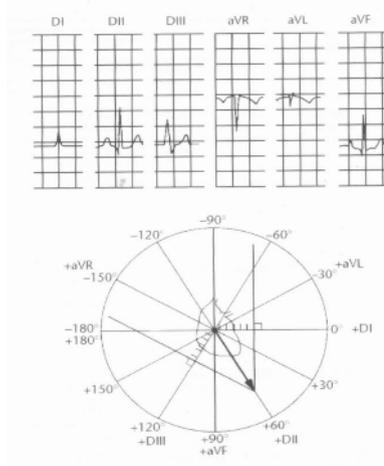


Fuente: BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 46.

Triangulación. Medir la amplitud neta del complejo QRS en dos derivaciones de un trazado de buena calidad, por lo general DI y DIII, aunque se pueden utilizar otras combinaciones. En otras palabras medir la amplitud del complejo QRS positivo y negativo. La sustracción del valor más pequeño del otro es la amplitud neta. Incluir este valor, en escala, en el sistema de derivaciones hexaxial. Trazar líneas perpendiculares desde cada punto. El punto donde las dos líneas se encuentran indica la dirección del EEM desde el punto central. En realidad, si la amplitud neta en las seis derivaciones se calcula y se grafica en el sistema hexaxial, todas las líneas perpendiculares desde cada punto se deberían encontrar aproximadamente en el mismo punto (Figura 34).

Oscar Benavides⁷⁶ afirma que para calcular este eje existen varios métodos pero el más sencillo y exacto es el de las tablas matemáticas propuestas por Tilley (Anexo 1). En la derivación I medimos todos los cuadrados positivos del complejo QRS, ejemplo, medimos 10 cuadrados positivos de la onda R. Luego medimos todos los cuadrados negativos del complejo, ejemplo, dos cuadrados negativos de la onda Q y cuatro de la onda S, es decir, seis cuadrados negativos. Tenemos 10 positivos de la onda R y seis negativos de la onda QS, los sumamos: $(+10) + (-6) = +4$. En la derivación III hacemos la misma operación y obtenemos, ejemplo, un valor de +8. Tenemos I +4, III +8. Vamos a las tablas y buscamos para el valor +4 de la derivación I y +8 de la derivación III qué eje cardiaco tendremos y obtenemos, en este caso un valor de +71. Este será el eje cardiaco de nuestro ejemplo.

Figura 34. Sistema de derivaciones Hexaxial (Diagrama de Beily).



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 60.

4.9.8 Procedimientos diagnósticos especiales. Según Birchard⁷⁷, existen diversas pruebas y procedimientos que pueden ser de gran utilidad para la determinación del diagnóstico. Entre estas tenemos:

* **ECG Después del Ejercicio.** Los pacientes en los que sospecha cardiopatía o arritmia, según la auscultación o la historia clínica de síncope o intolerancia al ejercicio, pueden tener ECG normales en reposo. A veces se puede saber que hay arritmia al repetir el ECG después del ejercicio vigoroso. Los cambios de la onda o del segmento S – T pueden demostrarse después del ejercicio, lo que sugiere enfermedad miocárdica subyacente.

⁷⁶ BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto, 2006, p. 125.

⁷⁷ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 547 - 549.

* **Maniobras Vagales.** Las maniobras vagales son útiles para evaluar taquicardias supraventriculares y pueden dar fin a las taquicardias supraventriculares. Las maniobras vagales también pueden ser de ayuda para evaluar la función de los barorreceptores y del nódulo sinusal. Mientras se prepara una tira para ritmo en DII, se da un masaje en forma vigorosa a los senos carotídeos que se localizan bajo la mandíbula en el surco yugular. Si esta maniobra no suspende la taquicardia, se aplica presión ocular, si aún así no hay éxito, se aplica presión ocular además de masaje del seno carotídeo. En cuanto a la interpretación, si la taquicardia supraventricular desaparece en forma súbita y el ritmo permanece normal durante al menos un periodo corto después de las maniobras vagales, la arritmia se debió tal vez a taquicardia auricular (supraventricular) de reentrada. Si la frecuencia disminuye gradualmente durante las maniobras vagales y se acelera después de las mismas, el ritmo tal vez sea una taquicardia sinusal. Si se observan múltiples ondas P (> 300/minuto), relacionadas con bloqueo AV vagal inducido, es más probable que se deba a taquicardia o aleteo auricular. Si no hay cambios durante la maniobra vagal, no se pueden hacer conclusiones relativas a la naturaleza de la taquicardia supraventricular. Otra área en la cual es útil la maniobra vagal es para descartar un diagnóstico de bradiarritmia como causa de síncope, si las maniobras vagales originan largos periodos de paro sinusal o producen bloqueo AV, esto apoya el diagnóstico de SSE o del nódulo AV como causa del síncope.

* **Vigilancia con monitor Holter.** En casos de síncope en los que los ECG y la evaluación de laboratorio no confirman el diagnóstico, la vigilancia continua con monitor Holter durante 24 horas puede ser de utilidad para descartar el diagnóstico de arritmia intermitente. La vigilancia con monitor Holter es una prueba especializada que ofrecen algunos cardiólogos veterinarios y a veces puede realizarla un médico cardiólogo.

* **Prueba de respuesta a la Lidocaína.** A los pacientes con taquicardia sostenida, de complejos anchos (taquicardia ventricular o auricular con bloqueo de rama), se les puede administrar lidocaína (2 – 4mg/kg IV) para establecer un diagnóstico y para terminar la arritmia, si es una taquicardia ventricular que responde a la lidocaína. En ocasiones, una taquicardia auricular cesará después de la administración de lidocaína.

* **Prueba de respuesta a la Atropina.** A los pacientes con bradiarritmia sintomática se les puede administrar atropina (0.05mg/kg IM o SC) y realizar un ECG 30 minutos después. Este examen es útil para determinar el papel del tono vagal en la bradiarritmia y si los fármacos anticolinérgicos (bromuro de propantelina y yoduro de isopropamida) alivian o no los síntomas relacionados con la bradicardia, en especial si la colocación del marcapasos no es una opción.

4.9.9 Alteraciones Electrocardiográficas. Según el mismo autor⁷⁸, las alteraciones electrocardiográficas pueden dividirse en las que afectan a la frecuencia y ritmo cardiaco y las que afectan a la configuración de los complejos.

* **Cambios asociados con agrandamiento de una cámara.** Martín⁷⁹, afirma que el ECG no es la herramienta adecuada para diagnosticar agrandamiento cardiaco en pequeños animales si no que es un estudio diagnostico adicional que podría avalar esta presunción clínica. Las radiografías del tórax constituyen un indicador más confiable de agrandamiento cardiaco. La ecocardiografía es la técnica mas adecuada para valorar el tamaño y la morfología de las cámaras cardiacas. En la terminología electrocardiográfica la palabra “agrandamiento” implica hipertrofia o dilatación, ya que el ECG no permite diferenciarlas con confiabilidad.

* **Anomalías de la onda P.** Según Arango⁸⁰, cuando hay dilatación de la aurícula izquierda se producen ondas P que son más anchas de lo normal y a menudo melladas. Debido a su frecuente asociación con una insuficiencia de la válvula mitral, a esta configuración se denomina P Mitral (Figura 35). Según Martín⁸¹, la melladura se debe a la despolarización asincrónica de las aurículas, en la cual la AI dilatada se despolariza fracciones de segundo más tarde que la aurícula derecha (AD). Los perros de razas gigantes suelen tener prolongación leve normal de la onda P. También se puede producir por un conducto arterioso permeable y estenosis aórtica. Cuando hay dilatación de la aurícula derecha, se producen ondas P de amplitud aumentada, esta anomalía se denomina P Pulmonar (Figura 35), puesto que suele asociarse con una neumopatía crónica que causa hipertensión pulmonar (ejemplo, colapso de la tráquea, bronquitis, neumonía). Otras causas: Insuficiencia AV derecha, defectos del tabique interauricular, frecuencias cardiacas rápidas. En la dilatación biauricular, se producen ondas P altas y anchas, también pueden ser melladas y emborronadas.

* **Anomalías del complejo QRS.** Cuando hay dilatación del ventrículo izquierdo, el resultado son ondas R de gran amplitud asociadas con una masa muscular ventricular aumentada (Figura 36). El QRS puede tener una duración prolongada debido a los retrasos de conducción asociados con una hipertrofia grave, una dilatación o ambas. Otras características pueden incluir un aumento de las amplitudes de la onda T, una depresión del segmento ST o un abovedamiento hacia la onda T, y desviaciones el EEM hacia la izquierda.

⁷⁸ Ibid., p. 542.

⁷⁹ MARTIN, M. Op. cit., p. 65.

⁸⁰ ARANGO, Miguel. Electrocardiografía. [En línea]. Mexico DF. 2006 [citado Agosto 9 de 2007] Disponible en Internet <URL:http://www.pulso.com/anvet/curro/cardiovet/web38.htm

⁸¹ MARTIN, M. Op. cit., p. 65 - 66.

Causas de dilatación ventricular son: anomalías congénitas (ejemplo, DAP, estenosis aórtica), insuficiencia mitral, miocardiopatía.

Figura 35. Onda P Mitral y Pulmonar.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 66.

Las ondas T altas sugieren agrandamiento del ventrículo izquierdo (VI). Una onda R mas grande en DI que en DII o aVF se puede asociar con hipertrofia. El incremento de la onda R en las derivaciones I, II y III se puede asociar con dilatación.

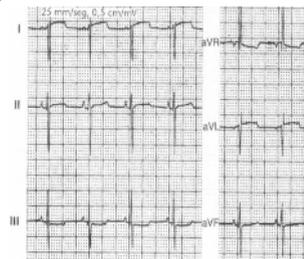
Figura 36. Onda R alta.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 67.

La dilatación del ventrículo derecho sólo se detecta con el ECG en los casos graves. Produce una desviación del EEM hacia la derecha, duración prolongada del QRS. Las ondas S son anormalmente profundas (Figura 37). Causas de dilatación del VD: anomalías congénitas (estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot), insuficiencia AV derecha, neumopatía aguda o crónica, cardiopatía por Dirofilaria.

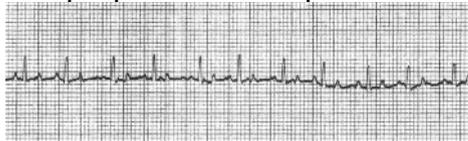
Figura 37. Onda S profunda.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 67.

puede inducir una reducción significativa de la amplitud de los complejos. Esta anomalía puede ocurrir con obesidad, masa muscular intensa, derrame pericárdico o pleural, neumotórax, masas torácicas grandes, hipotiroidismo, hiperpotasemia, algunas enfermedades respiratorias, hipovolemia o pueden ser una variación de la normalidad (los complejos QRS suelen ser pequeños en los gatos normales). Cuando se ven, hay que descartar las condiciones anormales y se utilizan entonces las radiografías torácicas.

Figura 39. Complejos ECG pequeños en un perro.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 69.

Alternancias Eléctricas. La alternancia eléctrica se asocia con movimiento del corazón dentro de un derrame pericardico y es evidente en la ecocardiografía donde se observa que el corazón “rebota” de un lado a otro dentro del líquido pericardico mientras late. Este movimiento del corazón induce un cambio alternante leve del eje cardiaco y se observa en el ECG como una variación alternante de la amplitud del QRS. Esta anomalía no se debe confundir con la variación más gradual de la amplitud que acompaña a la respiración en algunos animales, ni con la variación observada durante una taquicardia supraventricular o la fibrilación auricular. La alternancia eléctrica se suele asociar con un derrame pericárdico, pero puede verse con la taquicardia supraventricular o con un bloqueo alternante. La configuración alterada puede deberse a un movimiento anatómico real del corazón o a una alteración de la vía de conducción miocárdica. Estas alteraciones de la configuración de los complejos QRS, o P, QRS y T ocurre cada dos, tres o cuatro latidos. No hay cambios en el ritmo cardiaco o en el origen de cada latido (Figura 40).

Figura 40. Alternancia eléctrica.

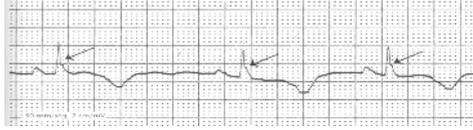


Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 70.

Melladuras en la Onda R. Si bien estas anomalías suelen acompañar a la enfermedad cardiaca en pequeños animales, tienen relevancia cuestionable. Las melladuras en el complejo QRS se han informado asociadas con infarto de miocardio intramural microscópico o con áreas de fibrosis miocárdica. También se relacionan con defectos de la conducción intraventricular y una melladura

leve puede acompañar a la preexcitación ventricular en la rama ascendente de la onda R. Las melladuras también se pueden deber a artificios causados por temblor muscular excesivo o interferencia eléctrica (Figura 41).

Figura 41. Melladuras en la Onda R.

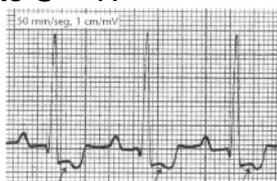


Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 71.

* **Anomalías del Intervalo Q – T.** Puesto que el Q-T se prolonga con frecuencias cardiacas lentas y se acorta con frecuencias rápidas, sólo se consideran significativos los cambios importantes. La prolongación del Q-T se observa en: hipocalcemia, hipopotasemia, hipotermia, administración de quinidina, dilatación del VI, defectos de conducción intraventricular, envenenamiento con etilenglicol, bradicardia, ejercicio agotador y alteraciones del sistema nervioso central. El acortamiento se asocia con: hiperpotasemia, hipercalcemia, administración de digital, atropina, bloqueantes β y antagonistas de los canales de calcio.

* **Anomalía del Segmento S – T.** La elevación del segmento S – T se asocia con: pericarditis, isquemia / infarto graves, lesión epicárdica en el ventrículo izquierdo, hipoxia miocárdica, cambios secundarios (hipertrofia ventricular, alteraciones en la conducción, CPV). La depresión del segmento S – T (Figura 42) se asocia con: isquemia endomiocárdica (miocardiopatía, traumatismo), desequilibrios del potasio, intoxicación digitálica, traumatismo cardiaco, cambios secundarios (hipertrofia ventricular, alteración de la conducción, CPV). Según Birchard, los cambios del segmento S – T pueden producirse secundariamente a bloqueos de rama, hipertrofia miocárdica y extrasístoles ventriculares. Los cambios del segmento S – T van en dirección opuesta a la deflexión QRS principal. El cambio del segmento S – T en estos casos es por muescas o arqueado de la onda S en la onda T. Puede haber cambios en el segmento S – T por artefactos relacionados con el movimiento basal o ser una variante normal.

Figura 42. Depresión segmento S – T.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 72.

* **Anomalías de la onda T.** Para Birchard⁸⁴, la onda T es la porción más lábil del ECG, y como tal puede alterarse prácticamente por cualquier perturbación del estado metabólico o neurológico del animal. Las ondas T anormales se asocian con desequilibrio electrolítico, hipoxia miocárdica, infarto, toxicidades metabólicas o farmacológicas, anomalías respiratorias, trastornos metabólicos (hipoglucemia, fiebre, anemia, shock), afecciones neurológicas así como en animales sanos. Las ondas T picudas de gran amplitud suelen sugerir hiperpotasemia (Figura 43), como en el hipoadrenocortisismo (enfermedad de Addison) o en la obstrucción del tracto urinario. Se ha comunicado una onda T alternante (ondas T positivas y negativas, alternando) secundaria a hipocalcemia, altos niveles de catecolaminas circulantes y aumentos súbitos del tono simpático.

Figura 43. Onda T alta y picuda.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 73.

4.10 TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO

Según Birchard⁸⁵, las arritmias cardiacas incluyen trastornos de la formación del impulso cardiaco, de la conducción, del ritmo y de la regularidad. Términos como Disritmia y ectopias se emplean también para identificar arritmias. Las arritmias cardiacas pueden ser benignas y clínicamente insignificantes o pueden causar signos clínicos. Pueden incluso evolucionar hasta arritmias malignas que llevan a insuficiencia cardiaca o muerte súbita. Las causas de las arritmias cardiacas son las cardiopatías y los trastornos que afectan al sistema neurovegetativo, sistema endocrino, electrolitos y otros sistemas del organismo. Las arritmias cardiacas se diagnostican y clasifican electrocardiográficamente. La enfermedad cardiaca no se corresponde, necesariamente, con el tipo y gravedad de las arritmias. La variación arrítmica en animales con trastornos cardiacos o sistémicos puede explicarse mediante complejas interacciones entre los potenciales transmembrana de la célula cardiaca, el sistema nervioso neurovegetativo y los líquidos orgánicos. El impulso cardiaco normal se produce automáticamente en el nódulo sinusal y se difunde por las aurículas rápida y secuencialmente a través del haz de His, sus ramas y el sistema de conducción intraventricular, hasta el miocardio ventricular. El nódulo AV normal sirve de puente entre las aurículas y los ventrículos y frena el impulso cardiaco antes de la rápida conducción del impulso por los ventrículos. La reentrada, un mecanismo frecuente de la

⁸⁴ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 545.

⁸⁵ Ibid., p. 551 - 554.

arritmia, esta provocada típicamente por la disociación funcional del tejido cardiaco, el bloqueo unidireccional en una vía y la conducción mas lenta en la otra. El impulso retorna, entonces, al punto de origen por conducción retrógrada, a través de la vía bloqueada unidireccionalmente. La actividad desencadenada esta causada por despolarizaciones precoces o tardías.

De acuerdo al mismo autor, se debe hacer una valoración sistemática de la tira electrocardiográfica, para responder las siguientes preguntas: ¿Hay ritmo sinusal o una arritmia?, ¿Es la frecuencia cardiaca rápida, lenta o normal?, ¿Hay ondas P? Si es así ¿se suceden las ondas P (auriculares) a intervalos regulares o irregulares? ¿Cuál es su altura, anchura, dirección? Si no es así ¿Qué razón o alteración explica la ausencia de la onda P? ¿Esta la onda P superpuesta en una parte del complejo QRS, del segmento S – T o de la onda T? ¿Es la arritmia un silencio auricular, una fibrilación auricular, un flúter auricular, un ritmo de escape de la unión AV o una taquicardia auricular?, ¿Se presentan los complejos QRS (ventriculares) regular y uniformemente? ¿Cuál es su morfología? Si su morfología es ancha y extraña, ¿Se debe a una arritmia ventricular o a un impulso auricular prematuro que se conduce de forma aberrante o es evidente un bloqueo de rama?, ¿Cuál es la relación entre las ondas P y los complejos QRS? ¿Es esta relación uniforme?, Si hay una disociación auriculoventricular, ¿Desde donde evoluciona el complejo QRS? ¿Están involucrados los focos de la unión AV o de Purkinje o idioventriculares? Las preguntas a responder en la interpretación de una arritmia cardiaca son: ¿Cuál es el posible mecanismo de la arritmia?, ¿Es de origen auricular, de la unión AV o ventricular?, ¿Hay una alteración de la conducción?, ¿Cuál es la gravedad y frecuencia de la arritmia?

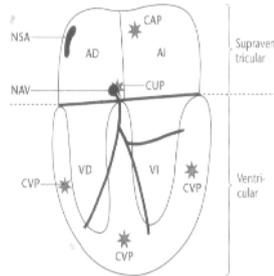
4.10.1 Anomalías asociadas con ectopia. Según Martín⁸⁶, el significado literal del termino “ectopia” es “en un lugar anormal”. En referencia al corazón, esto significa fuera del nódulo SA, el marcapasos dominante. Los latidos ectópicos se generan como resultado de diferentes mecanismos relacionados con diversas causas (ejemplo, patologías cardiacas, hipoxia, desequilibrios electrolíticos). La interpretación electrocardiográfica de las arritmias secundarias a ectopia requiere comprender la terminología empleada. El término “latido” implica que se ha producido una contracción. En electrocardiografía, es preferible utilizar el término complejo o despolarización para describir las formas de ondas obtenidas con el electrocardiógrafo. Según el mismo autor, los complejos ectópicos se pueden clasificar de acuerdo con las siguientes características:

* **Sitio de Origen.** Pueden ser ventriculares o supraventriculares (Figura 44). Los complejos ectópicos supraventriculares se pueden subclasificar en:

⁸⁶ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 75 - 78.

auriculares (originas en las aurículas) o de la unión o nodales (originados en el nódulo AV o en el has de Hiz).

Figura 44. Ilustración del origen de los complejos ectópicos supraventriculares y ventriculares.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 75.

* **Momento de Aparición.** Los complejos ectópicos que se producen antes del siguiente complejo normal se denominan prematuros y los que ocurren después de una pausa, como un periodo de paro sinusal o de bloqueo cardiaco completo, se denominan complejos de escape (Figura 45).

Figura 45. Clasificación de los complejos ectópicos según el momento de aparición.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 76.

* **Morfología.** Todos los complejos ectópicos de un trazado con morfología similar se denominan uniformes y aquellos con formas diferentes, multiformes (Figura 46).

Figura 46. Morfología de los complejos ectópicos.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 77.

* **Numero de complejos Ectópicos.** Los complejos ectópicos prematuros pueden ocurrir aislados, en pares (figura 47) o en carreras de tres o más; en el último caso se conocen como taquicardia. Una taquicardia puede ser continua y se denomina persistente o sostenida o intermitente y se conoce como paroxística (Figura 48).

* **Frecuencia.** El número de complejos ectópicos prematuros de un trazado puede variar desde ocasionales a muy frecuentes. Una proporción fija, como un complejo sinusal por cada complejo ectópico, se denomina bigeminismo y la aparición de un complejo ectópico por cada dos complejos sinusales es un trigeminismo.

Figura 47. Complejos ventriculares Prematuros simples y pares.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 77.

Figura 48. Taquicardia ventricular paroxística.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 81.

4.10.2 Ritmos Supraventriculares

* **Bloqueo Sinusal o Parada Sinusal.** Martín⁸⁷ afirma que es un trastorno primitivo del nódulo sinusal que da lugar a la falta de producción del impulso cardíaco o a su mala propagación por el tejido circundante (Figura 49). En el perro no es posible distinguir entre bloqueo sinusal y parada sinusal debido a la variación normal del intervalo R – R. La frecuencia cardíaca es variable y muchas veces se corresponde con una bradicardia o una arritmia sinusal lenta. El ritmo es regularmente irregular con pausas. Por cada complejo QRS hay una onda P normal con una pausa igual o mayor que el doble del intervalo R – R normal. La onda P puede variar de forma si esta presente un marcapaso errante coincidente. La parada sinusal puede ser compatible con un aumento

⁸⁷ MARTIN, Mike. Ibid., p. 95.

del tono vagal (ejemplo, presión ocular, irritación del nervio vago, razas braquiocefálicas). La enfermedad de las aurículas, incluidas las fibrosis, las miocardiopatías y las neoplasias, y la intoxicación por fármacos (ejemplo, digital, propranolol, quinidina, xilacina y acepromazina) pueden provocar una parada sinusal. La parada sinusal es una de las arritmias del síndrome del seno enfermo. El bloqueo sinusal o la parada sinusal pueden confundirse con una arritmia sinusal acentuada y con bradicardia sinusal y extrasístoles auriculares no conducidos.

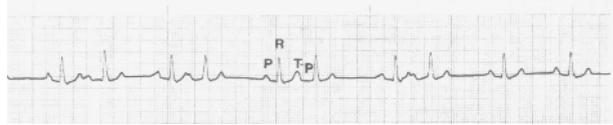
Figura 49. Paro auricular (Sinusal).



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 95.

* **Extrasístoles Auriculares.** Los impulsos se originan en un foco auricular, muchas veces distinto del nódulo sinusal (figura 50). El ritmo es irregular y la frecuencia cardíaca varía con la frecuencia del nódulo sinusal. Habitualmente hay una onda P' anormal (onda P' prematura) seguida de un complejo QRS normal. El intervalo P' – R de los EA puede ser distinto del intervalo P – R del ritmo sinusal. La onda P' puede tener diversas morfologías y puede estar fundida con la onda T del latido precedente. La onda P' puede presentarse tan pronto en el ciclo cardíaco que el sistema de conducción AV sea refractario y el impulso no se conduzca a los ventrículos (por ejemplo, EA con bloqueo AV fisiológico). La pausa que sigue al EA es muchas veces menor que la compensadora plena debido a la despolarización prematura y el restablecimiento del nódulo sinusal. La pausa compensadora plena tiene lugar cuando el intervalo R – R que rodea al EA es igual a dos intervalos R – R normales. El complejo QRS suele ser normal, pero el sistema de conducción intraventricular puede encontrarse en un periodo refractario relativo o absoluto, produciendo un complejo QRS extraño (forma o dirección anormal). Esta alteración se denomina EA con conducción intraventricular aberrante. Los EA indican con frecuencia una cardiopatía subyacente (ejemplo, fibrosis valvular crónica, miocardiopatía, defecto congénito, cor pulmonale). Otras causas son alteraciones electrolíticas, tirotoxicosis, hipoxia, anemia, intoxicación por fármacos (digital, dobutamina, dopamina), toxemia y disminución del tono simpático. El ritmo sinusal en los EA puede confundirse con una marcada arritmia sinusal y extrasístoles ventriculares (EV) durante la auscultación y con EV sobre el ECG, cuando los EA son conducidos con conducción ventricular aberrante.

Figura 50. Extrasístoles auriculares



BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid: McGraw – Hill, 2002. p. 556

* **Taquicardia Auricular.** Birchard⁸⁸ afirma que la taquicardia auricular muestra unos impulsos rápidos, anormales que se originan en un punto auricular distinto al nódulo sinusal (figura 51). La aurícula o las zonas de unión AV pueden estar implicadas en un circuito de reentrada que permite al impulso reestimar a la aurícula, así como pasar a los ventrículos (una maniobra vagal puede hacer desaparecer esta arritmia). Puede ser también responsable de esta arritmia un foco automático anormal en la aurícula (una maniobra vagal provocará un bloqueo AV, pero no eliminará la taquicardia auricular). La frecuencia cardíaca es >140 – 180lpm en perros, >240lpm en gatos y, muchas veces, se acerca a los 300lpm. El ritmo suele ser regular pero puede ser ligeramente irregular. Hay una onda P' por cada complejo QRS, aunque la onda P' suele ser de morfología distinta que la onda P sinusal. El intervalo P – R es constante. La onda P' puede no ser evidente porque puede estar fundida con la onda T precedente o tener lugar simultáneamente con el complejo QRS precedente. El complejo QRS puede ser también distinto morfológicamente debido a una conducción ventricular aberrante. El intervalo R – R irregular puede deberse a un bloqueo AV simultáneo o a una taquicardia auricular multifocal (las ondas P' varían de forma; como resultado del disparo de dos o más focos ectópicos auriculares). La taquicardia auricular indica una grave afección miocárdica o del sistema de conducción, esta arritmia puede ser también secundaria a una intoxicación por digital o puede presentarse bajo la anestesia general. La enfermedad sistémica que produce alteraciones neurovegetativas puede ser también una causa. En el gato, esta arritmia se corresponde con una miocardiopatía y/o un hipertiroidismo.

Martín⁸⁹ afirma que la taquicardia auricular puede confundirse con la taquicardia sinusal, la taquicardia de la unión AV y el flúter auricular. Una maniobra vagal puede terminar bruscamente la reentrada nodal AV o provocar un bloqueo AV transitorio con taquicardia auricular o flúter auricular (entonces las ondas P o las ondas de flúter pueden localizarse en la línea basal). La taquicardia auricular sostenida (no paroxística) se acompaña muchas veces de debilidad, hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva y síncope y, precisa tratamiento inmediato. Una maniobra vagal (presión ocular o presión sobre el seno carotídeo) puede terminar una taquicardia auricular de reentrada (Figura 63). Si hay una insuficiencia cardíaca congestiva, administrar digital para la

⁸⁸ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 557.

⁸⁹ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 93.

arritmia. La digoxina intravenosa administrada con precaución puede frenar la respuesta ventricular y mejorar el estado clínico. Si la digoxina es ineficaz, la adenosina, verapamilo, diltiazem, esmolol o propanolol intravenosos pueden transformar una taquicardia supraventricular en ritmo sinusal o frenar la frecuencia de respuesta ventricular. Se debe utilizar el verapamilo y el propanolol con precaución porque pueden deprimir la contractilidad cardiaca y exacerbar la insuficiencia cardiaca congestiva. En la taquicardia auricular sin insuficiencia cardiaca congestiva, iniciar el tratamiento con adenosina, verapamilo, un betabloqueante (esmolol, atenolol o propanolol) o diltiazem. El gluconato de quinidina intramuscular se ha empleado también para transformar la taquicardia auricular en ritmo sinusal normal en perros con taquicardia auricular refractaria. Dejar la cardioversión eléctrica para los casos refractarios, administrada únicamente por un cardiólogo veterinario experimentado, que posea el equipo adecuado.

Figura 51. Taquicardia auricular



Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid: McGraw – Hill, 2002. p. 557

* **Fibrilación Auricular.** Según Birchard⁹⁰, es una de las arritmias más comunes en pequeños animales. La auscultación cardiaca detecta ruidos rápidos e irregulares aleatorios y la frecuencia del pulso suele ser de la mitad de la frecuencia cardiaca. Un elevado número de impulsos auriculares desorganizados, causados por un trastorno de la reentrada en las aurículas, bombardea el nódulo AV, originando un ritmo irregular. Muchos de estos impulsos llegan al nódulo AV en un periodo refractario y no se conducen hacia los ventrículos, o afectan la conducción de impulsos subsiguientes (conducción encubierta). La frecuencia cardiaca suele ser rápida (muchas veces >180lpm en el perro y > 240lpm en el gato) y el ritmo es irregular. No se ven ondas P pero hay complejos QRS normalmente configurados. En lugar de las ondas P hay oscilaciones pequeñas o grandes (ondas f). Puede haber algunas variaciones y ensanchamientos de los complejos QRS por conducción ventricular aberrante o bloqueo de rama. La falta de ondas P, un ritmo irregularmente irregular en todas las derivaciones electrocardiográficas y un déficit de pulso arterial son los signos distintivos de la fibrilación auricular.

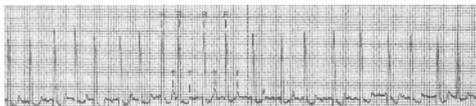
Según Martín⁹¹, la fibrilación auricular por lo general se debe a dilatación o estiramiento de una o ambas aurículas y es más común en perros de razas medianas a grandes con miocardiopatía dilatada. No es común en los gatos,

⁹⁰ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 558.

⁹¹ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 98.

pero se observa en algunos animales con dilatación auricular izquierda grave secundaria a miocardiopatía hipertrófica. El mismo autor afirma que la fibrilación auricular no produce efectos hemodinámicos importantes, la pérdida de la contribución de la contracción auricular al volumen minuto se aproxima al 10 – 20% y se compensa en especial con un aumento de la frecuencia. (Birchard) La fibrilación auricular suele ocurrir en animales con miocardiopatías, cardiopatías valvulares crónicas avanzadas, pericarditis e insuficiencia cardiaca congestiva progresiva. Otras etiologías son la isquemia o el shock graves (dilatación – vólvulo gástrico, tras parada cardiaca), tumor auricular (hemangiosarcoma) y trastornos electrolíticos (hiperpotasemia). La pérdida de contracción auricular reduce el volumen sistólico y el gasto cardiaco. El ritmo ventricular rápido da también lugar a un gasto cardiaco bajo. La fibrilación auricular lenta (<100lpm) puede significar una intoxicación medicamentosa (digitálicos), un bloqueo AV concurrente o un tono simpático bajo (la FA se observa en algunos perros de razas gigantes sin patología cardiaca evidente, conociéndose como Fibrilación Auricular Solitaria, la cual suele tener una frecuencia ventricular casi normal, ya que no existe incremento del tono simpático, porque los perros no se encuentran en insuficiencia cardiaca. Sin embargo, muchos perros con FA solitaria progresan a miocardiopatía dilatada y por último a insuficiencia cardiaca). La fibrilación auricular puede confundirse con EA frecuentes, taquicardia de la unión AV con bloqueo AV, taquicardia auricular con bloqueo AV y flúter auricular con bloqueo AV (el flúter auricular suele mostrar un intervalo R – R regular y las oscilaciones auriculares (ondas F) son mayores que las ondas f).

Figura 52. Fibrilación auricular.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 98.

Birchard⁹² asegura que se debe administrar digoxina para frenar la respuesta ventricular. Raramente volverá el ritmo sinusal. Después de 3 – 7 días, aproximadamente, si el ritmo ventricular no se ha controlado, añadir un betabloqueante como propanolol (empezar con 0.2mg/kpv/8h) o un antagonista de los canales de calcio como diltiazem (empezar con 0.5mg/kpv/8h), aumentando lentamente la dosis hasta que se controle adecuadamente el ritmo ventricular de reposo (<140 – 160lpm). Aunque no es habitual convertir la fibrilación auricular en ritmo sinusal normal en el perro, el fármaco antiarrítmico quinidina o los antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem) pueden ser útiles para este fin, siempre que el perro no este cursando con insuficiencia cardiaca. Un corazón de tamaño normal, el comienzo reciente de la fibrilación auricular y la ausencia de ICC, favorecen la administración de quinidina, se debe utilizar

⁹² BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 558.

con precaución la quinidina porque puede aumentar la frecuencia de respuesta ventricular.

* **Ritmo de la Unión Auriculoventricular.** Martín⁹³ afirma que los impulsos se generan en el tejido de la unión AV y se difunden hacia tras (por vía retrógrada) a través de la aurícula y hacia delante (vía anterógrada) a los ventrículos. La frecuencia cardíaca varía con el mecanismo, es decir, un ritmo de escape pasivo (60lpm) frente a un ritmo estimulado de la unión AV (>60lpm pero <100lpm), frente a una taquicardia de la unión (>100lpm en el perro). En general, el ritmo es regular. La onda P negativa puede aparecer antes, durante o después del complejo QRS normal, el intervalo P – R es constante. La situación de la onda P depende de la zona de producción del impulso y de la velocidad relativa de la conducción retrógrada a través de la auricular, comparada con la conducción anterógrada a través del nódulo AV, el haz de His y el sistema de conducción ventricular. La toxicidad digitálica puede provocar un ritmo de la unión AV. Cuando es anormalmente rápida, esta arritmia es difícil de distinguir de la taquicardia auricular. En pacientes con función deprimida del nódulo sinusal puede producirse un ritmo de escape de la unión AV, como en el síndrome del seno enfermo. La miocarditis puede asociarse con un aumento del ritmo de la unión AV o con una taquicardia de la unión AV. En general, no es necesario ningún tratamiento y el ritmo se normaliza espontáneamente. Si hay debilidad o un síncope asociado a un ritmo lento de la unión AV, puede utilizarse atropina, dobutamina o isoprenalina en un intento de acelerar el nódulo sinusal, a fin de facilitar la función como marcapaso principal. Los anticolinérgicos orales pueden emplearse también para el tratamiento crónico. Si hay ICC con un estímulo del AV de la unión, se puede administrar un digitálico.

* **Complejos Supraventriculares Prematuros (CSVP).** Los CSVP se originan en un foco (s) ectópico (s) por encima de los ventrículos, es decir, en cualquiera de las dos aurículas, el nódulo AV o el haz de His. A continuación, los ventrículos exhiben una despolarización normal produciendo un complejo QRS de forma y duración normales (figura 53). Los CSVP se pueden subclasificar en auriculares prematuros o de la unión (nodales). Se observan complejos QRS – T prematuros con morfología normal. Las características del ECG son: QRS con morfología normal (excepto en presencia de bloqueo de rama), el QRS es prematuro, ondas P ausentes o presentes y si se observan ondas P, suelen tener morfología anormal (no sinusal) y el intervalo P – R difiere de un complejo sinusal normal. Una carrera de tres o más CSVP se denomina taquicardia supraventricular (TSV), suele tener una frecuencia superior a 160lat/minuto (pero puede alcanzar 400lat/minuto) y es regular (fig 9.10). La TSV se debe diferenciar de la taquicardia sinusal. Los CSVP infrecuentes por lo general no comprometen el volumen minuto y por ello no suelen requerir tratamiento (aunque el tratamiento se debe dirigir a la causa

⁹³ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 98.

subyacente). Empero, la TSV rápida produce una reducción marcada del volumen minuto y los animales pueden presentar intolerancia al ejercicio, letargia, debilidad episódica o mantenerse echados. Los CSVP se pueden deber a: enfermedad auricular, como dilatación / estiramiento secundarios a regurgitación en una válvula AV (asociada a enfermedad congénita o adquirida de una válvula AV, miocardiopatía, anastomosis cardiacas congénitas), hemangiosarcoma auricular derecho, enfermedad sistémica como hipertiroidismo felino o al efecto adverso de algunos fármacos, como intoxicación por digitálicos o fármacos “estimulantes”.

Figura 53. Complejos supraventriculares prematuros.



Fuente: Tilley, Patrick. ECG for the small animal practitioner. EEUU : McGraw Hill. 2001. p. 28.

* **Ritmos de Escape.** Cuando el tejido del marcapasos dominante (por lo general el nódulo SA) deja de emitir descargas durante un periodo prolongado, el tejido marcapasos con frecuencia intrínseca mas lenta (de la unión o ventricular) puede comenzar a hacerlo, es decir que “escapa” al control del NSA. Esta anomalía se suele asociar con bradiarritmias (ejemplo, bradicardia, paro sinusal, bloqueo AV). Los complejos de escape a veces se denominan latidos de rescate, porque si no ocurrieran, la muerte seria inminente. Si no se ha desarrollado un ritmo de escape, es decir que no existe actividad eléctrica de ninguna clase, esta situación se conoce como asistolia. Este estado no se diferencia del paro sinusal sostenido cuando no se ha desarrollado ningún ritmo de escape. Si la actividad eléctrica no retorna, este evento es terminal. Si no se produce ritmo de escape durante el bloqueo cardiaco completo, es decir que se observan ondas P sin complejos QRS, se ha producido un paro ventricular. Nuevamente, si la actividad ventricular no se reanuda, la muerte es inminente. La morfología de los escapes de la unión es casi normal (complejos ectópicos de la unión), mientras que en los escapes ventriculares es anormal y bizarra (complejos ectópicos ventriculares). El ritmo continuo de escape de la unión se produce a una frecuencia de 60 – 70/minuto y el ritmo continuo de escape ventricular, a una frecuencia inferior a 50lat/minuto. Ambos se pueden observar en el boqueo AV completo. Los latidos de rescate nunca se deben suprimir. El tratamiento se debe dirigir a la bradicardia subyacente.

4.10.3 Ritmos ventriculares

* **Complejos Ventriculares Prematuros (CVP).** Según Birchard⁹⁴, los impulsos ectópicos se originan en un foco bajo al nódulo AV y la unión AV. El ritmo cardiaco es variable, dependiendo de la frecuencia de los complejos ventriculares prematuros; el ritmo es irregular (figura 54). Los CVP pueden estar relacionados (acoplados) con otros latidos normales. Si un CVP no está acoplado a un latido normal, el punto de origen se denomina parasistólico. Por lo general, hay una pausa compensadora completa después de un CVP. Los CVP interpolados tienen lugar entre latidos normales y, habitualmente, no van seguidos de pausa compensadora completa. Las ondas P que se ven tienen forma normal, pero no están asociadas con complejos QRS de los CVP. El complejo QRS muchas veces es ancho y extraño. La onda T de un CVP suele ser grande y tiene una dirección opuesta al QRS. Si la deflexión mayor del complejo QRS es negativa en la derivación II, el foco ectópico está, probablemente en el ventrículo izquierdo; si la deflexión mayor es positiva en la derivación II, el foco ectópico está probablemente en el ventrículo derecho. Como el CVP es prematuro, la despolarización sinusal normal que llega al nódulo AV encontrará ventrículos refractarios y su onda P quedará oculta por el CVP. Cuando un CVP es tan prematuro que se superpone a la onda T del complejo previo (sinusal o ectópico), los ventrículos se despolarizan antes de completar la repolarización de la contracción previa. Este fenómeno se conoce como R sobre T.

Figura 54. Complejos ventriculares prematuros.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 99.

Martin⁹⁵ afirma que la arritmia ventricular puede deberse a una cardiopatía (ejemplo, insuficiencia cardiaca congestiva, miocarditis, neoplasia cardiaca, miocardiopatía especialmente en perros bóxer y Doberman, endocarditis). Las causas secundarias de los CVP son los traumatismos, dilatación gástrica, pancreatitis, masas esplénicas, uremia, piómetra, las alteraciones electrolíticas, los cambios neurovegetativos, la hipoxia, las infecciones sistémicas, la isquemia y la toxicidad por fármacos (digitálicos, anestésicos, atropina, isoprenalina). Los CVP frecuentes o los CVP que se presentan durante el intervalo Q – T precedente pueden ser eléctricamente inestables (dependiendo de la enfermedad subyacente) y pueden evolucionar a taquicardia o fibrilación ventricular y muerte súbita. Los CVP pueden confundirse con complejos auriculares prematuros, conducción ventricular aberrante y bloqueo de rama derecha o izquierda.

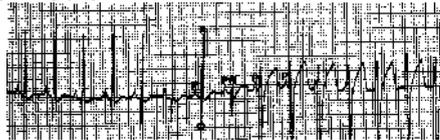
⁹⁴ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 560.

⁹⁵ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 99.

Generalmente los CVP no precisan tratamiento antiarrítmico. Pensar en el tratamiento antiarrítmico para: CVP sintomáticos frecuentes (>20 – 30/minuto), EV repetitivos o series de CVPO con ritmos muy rápidos (>180/minuto), especialmente si producen signos de hipotensión, configuraciones multifocales de QRS (no es una indicación definitiva), fenómeno R sobre T (periodo vulnerable para la aparición de una fibrilación ventricular), en los que los CVP se presentan durante el intervalo Q – T del complejo anterior, los signos clínicos acompañantes de bajo gasto cardiaco (debilidad, disnea, síncope); son probablemente las mas claras indicaciones para el tratamiento. El mismo autor afirma que no se debe instaurar tratamiento para los complejos de escape ventricular (similares a la configuración de los CVP pero al final de las pausas) porque representan un mecanismo de seguridad para mantener el gasto cardiaco. Los fármacos antiarrítmicos frecuentemente utilizados para controlar los CVP son la Lidocaína intravenosa y parenteral o la Procainamida, quinidina, tocainida, propranolol, atenolol, sotalol y mexiletina por vía oral.

* **Taquicardia Ventricular.** Para Birchard⁹⁶ los impulsos están producidos repetitivamente (mas de tres CVP en una hilera) en uno o mas focos ventriculares, esta arritmia puede ser paroxística o sostenida, el ritmo suele ser >100lpm en el perro y >150lpm en el gato. Una vez establecido, el ritmo es regular a menos que la arritmia sea intermitente o que haya un bloqueo de salida variable (células de Purkinje al miocardio ventricular). Las ondas P que se ven tienen forma normal pero carecen de relación fija con los complejos QRS, anchos y extraños, un ritmo ventricular sostenido, mas lento que las frecuencias anteriores, se denomina ritmo idioventricular (figura 55).

Figura 55. Taquicardia ventricular.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 99.

La taquicardia ventricular puede tolerarse muy bien o representar una arritmia peligrosa para la vida, que si se mantiene, puede provocar hipotensión, isquemia de miocardio, síncope o convulsiones, shock y muerte súbita. Algunos animales con taquicardia ventricular no muestran signos clínicos, sobre todo si no hay enfermedad cardiaca primitiva subyacente. Todas las etiologías de los CVP (ejemplo, cardiopatías primitivas y secundarias), pueden dar lugar a una taquicardia ventricular; sin embargo, no todas ellas son peligrosas para el animal. Martín⁹⁷, afirma que la Taquicardia ventricular, los CVP y el bigeminismo ventricular se suelen asociar con enfermedad cardiaca grave o un

⁹⁶ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 561.

⁹⁷ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 101.

trastorno sistémico. Considera que el fenómeno R sobre T puede inducir fibrilación ventricular y muerte súbita, por lo tanto, es un hallazgo importante que justifica el manejo de la ectopia asociada. La taquicardia ventricular puede confundirse con la taquicardia sinusal, la taquicardia auricular o la fibrilación auricular con un trastorno de la conducción (ejemplo, bloqueo de la rama izquierda o derecha)

Según Birchard⁹⁸ algunos animales con ritmos ventriculares sostenidos precisan tratamiento antiarrítmico. Las excepciones incluyen a aquellos con: bloqueo cardiaco completo en el que el ritmo ventricular puede ser un mecanismo de escape y los ritmos ventriculares “lentos” (llamados también taquicardia idioventriculares en las que el ritmo ectópico es <180lpm) no producen hipotensión y el ritmo alterna con el ritmo sinusal. Se deben corregir los desequilibrios acidobásicos o electrolíticos graves, como la hipomagnesemia, hipopotasemia e hiperpotasemia, que pueden responder al tratamiento electrolítico específico o a la fluidoterapia. La hipomagnesemia puede provocar o potenciar una taquicardia ventricular. El cloruro magnésico (1 – 2mg/kpv/minuto durante 20 – 30 minutos) puede desarrollar también un efecto antiarrítmico primario. La administración de clorhidrato de Lidocaína sin adrenalina (2 – 3mg/kpv) por vía IV lenta es el tratamiento inicial preferido en el perro, esta sustancia puede utilizarse también en el gato (bolo inicial de 0.25mg/kpv IV lento); prestando atención a los efectos secundarios (convulsiones), para lo cual se puede utilizar diazepam, si el bolo se administra demasiado rápido, puede producirse una hipotensión o una parada sinusal. Si es necesario, repetir varias veces el bolo de Lidocaína con intervalos de 10 minutos, aunque las dosis más altas van a aumentar la frecuencia de intoxicación. La dosis máxima total en el perro es de 8mg/kpv en 10 – 15 minutos, con dosis tóxicas pueden producirse convulsiones y vómitos. Los efectos terapéuticos de la Lidocaína se producen a corto plazo y pueden ser necesarios bolos repetidos o una infusión a velocidad constante para obtener un efecto antiarrítmico sostenido. Para calcular la cantidad de Lidocaína a añadir a los líquidos IV durante seis horas, se puede utilizar la siguiente ecuación:

$$PC \text{ kg} \times 30 - 80\mu\text{/kpv/minuto} \times 0.36 = \text{Lidocaína en mg.}$$

Una vez controlada la arritmia con Lidocaína, iniciar el tratamiento intramuscular u oral con procainamida, quinidina, mexiletina o tocainida (tabla 62.3) y reducir lentamente la infusión de Lidocaína, durante un periodo de 24 – 48 horas, se debe tratar la hipopotasemia, la hipomagnesemia y la acidosis porque pueden producir un fracaso terapéutico. Cuando el tratamiento con lidocaína no este indicado o no sea practico, administrar gluconato de quinidina o procainamida IM para obtener el control inicial de la taquicardia ventricular. El

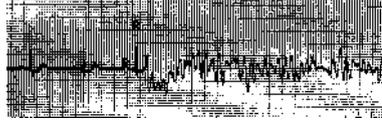
⁹⁸ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 562.

tratamiento prolongado puede continuarse con quinidina o procainamida oral, a dosis adecuadas. Otros antiarrítmicos que pueden ser útiles son propanolol, atenolol, mexiletina, sotalol, tocainida y fenitoína (para la intoxicación por digoxina). Si la arritmia empeora, pensar en la intoxicación por fármacos antiarrítmicos (proarritmia) como la causa más que el empeoramiento de la enfermedad. La taquicardia ventricular multiforme (torsades de ointes) debida a intoxicación por procainamida o quinidina puede ser una complicación de la medicación antiarrítmica, peligrosa para la vida. En este caso se debe tratar la complicación antiarrítmica con la supresión del fármaco, bicarbonato e isoprenalina o dopamina. Si la arritmia esta controlada, pensar en interrumpir el fármaco antiarrítmico tras un periodo de 2 – 3 semanas. Esto puede evitar complicaciones del tratamiento prolongado y los gastos de los fármacos antiarrítmicos. Valorar el ECG antes de la reducción de cada dosis o una semana después de suspender la medicación. Reservar la cardioversión eléctrica para la taquicardia ventricular refractaria.

* **Fibrilación Ventricular.** Según Martín⁹⁹ los impulsos cardiacos se producen y propagan por los ventrículos de forma caótica, asincrónica, la frecuencia cardiaca es rápida y esta desorganizada, el ritmo es irregular, no hay ondas P ni complejos QRS reconocibles, hay oscilaciones positivas y negativas continuas, caóticas y extrañas; estas oscilaciones pueden ser grandes (groseras) o pequeñas (finas). No existe contracción coordinada suficiente para generar un volumen minuto, con la inspección o palpación del corazón se identifican movimientos irregulares finos de los ventrículos (como una lata de gusanos); la fibrilación ventricular se puede producir luego de una taquicardia ventricular (figura 56). La fibrilación ventricular es un evento casi siempre terminal asociado con paro cardiaco. No hay gasto cardiaco eficaz, las afecciones como la isquemia del miocardio, el desequilibrio electrolitico, el desequilibrio del sistema nervioso neurovegetativo, la hipoxia, la hipotermia, la conducción lenta, el aumento del automatismo, la intoxicación por fármacos y las arritmias ventriculares inestables, provocan una inestabilidad eléctrica y desencadenan la fibrilación ventricular. La fibrilación ventricular lleva consigo un pronóstico muy grave. Se deben distinguir los artefactos ECG (ejemplo, interferencia eléctrica de 60 ciclos, movimiento respiratorio, empleo del electrocauterio durante las intervenciones quirúrgicas) de la fibrilación ventricular. El pulso arterial palpable y los latidos cardiacos precordiales rítmicos descartan la fibrilación ventricular. Realizar la reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediatamente, la desfibrilación eléctrica es obligatoria, a veces la lidocaína logra convertir la fibrilación ventricular en ritmo sinusal normal. Si no se dispone de equipo de desfibrilación (sobre todo en el gato), el masaje cardiaco a tórax abierto puede ser eficaz para convertir la fibrilación ventricular en ritmo sinusal normal. Los golpes externos sobre el tórax (cardioversión por golpeo) son eficaces.

⁹⁹ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 101.

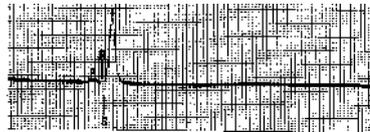
Figura 56. Fibrilacion ventricular.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 97.

* **Asistolia Ventricular.** Para Birchard¹⁰⁰ no se producen en los marcapasos auriculares, de la unión o ventricular, no hay frecuencia cardiaca ni ritmo ventricular, no se ven complejos QRS (figura 57). La asistolia ventricular acompaña a la parada cardiaca y si se deja sin tratamiento es una arritmia letal. Distinguir los artefactos electrocardiográficos (ejemplo que el electrocardiógrafo no este en la derivación adecuada o esta conectado de forma incorrecta) de la asistolia ventricular. Realizar inmediatamente la RCP y administrar conjuntamente adrenalina.

Figura 57. Asistole ventricular.



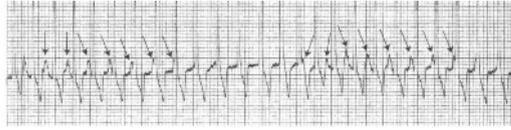
Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 97.

* **Disociación Auriculoventricular.** Según Martín¹⁰¹ describe la situación en la cual las aurículas y los ventrículos se despolarizan a partir de focos separados e independientes (figura 58). Esto se puede deber a un ritmo acelerado de la unión o ventricular, alteración de la conducción AV o función deprimida del nódulo SA. El ECG muestra una frecuencia ventricular en general apenas más rápida que la auricular. Las ondas P se pueden inscribir antes, durante o después del complejo QRS. Las ondas P y los complejos QRS son independientes entre si y los complejos QRS parecen “capturar” a las ondas P. El bloqueo AV completo es una forma de disociación AV, pero esta no implica la presencia de bloqueo AV. La disociación AV es frecuente en gatos bajo anestesia y en animales con miocardiopatía o alteraciones electrolíticas. Esta arritmia no tiene relevancia hemodinámica, pero es necesario tratar su causa.

¹⁰⁰ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 566.

¹⁰¹ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 103.

Figura 58. Disociación auriculoventricular.



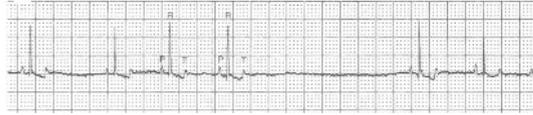
Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 96.

4.10.4 Trastornos de la Conducción. Según Martín¹⁰², las anomalías del sistema de conducción se asocian con fallas en la generación del impulso desde el nódulo SA o anomalías de la conducción a través del tejido de conducción especializado, es decir el nódulo AV, el haz de His y el sistema de Purkinje.

* **Paro y Bloqueo Sinusales.** Cuando el nódulo SA deja de generar un impulso (paro transitorio del NSA), esta situación se conoce como paro sinusal. Sin embargo, si el impulso no se conduce desde el NSA hacia el músculo auricular (bloqueo del impulso para despolarizar las aurículas), se trata de un bloqueo sinusal. Se observa una pausa en el ritmo, con ausencia de la onda P y del complejo QRS – T, es decir que la línea basal es plana (excepto si se produce un artificio de movimiento). Si la pausa solo duplica el intervalo R – R, se presume bloqueo sinusal. Sin embargo, una pausa superior a dos intervalos R – R sugiere paro sinusal. Los periodos prolongados de paro suelen estar seguidos por complejos de escape ventricular ectópicos. Un periodo prolongado de paro sinusal puede producir síncope debido a interrupción del flujo sanguíneo con el consiguiente desmayo. La duración del paro sinusal adecuada para producir síncope depende de la actividad (o tasa metabólica) del animal; por ejemplo, una pausa de 5 segundos puede ser suficiente si el animal está corriendo, pero si está en reposo la pausa deberá ser de 15 a 25 segundos. Si el paro sinusal no tiene una duración suficiente para producir colapso, pero causa signos de debilidad o inestabilidad, este estado se conoce como presíncope. El paro / bloqueo sinusal puede ser un hallazgo normal en algunos perros braquicéfalos, si se considera que es una arritmia sinusal exagerada. Numerosas afecciones se pueden asociar con paro sinusal y se superponen a las causas de bradicardia sinusal: puede ser una característica del Síndrome del Seno Enfermo, estimulación vagal asociada con enfermedad respiratoria grave (puede ser normal en perros con síndrome braquiocefálico de la vía aérea superior) o con una respuesta vaso – vagal (ejemplo, vómitos o tenesmo), enfermedad auricular como dilatación, fibrosis, miocardiopatía o neoplasia (hemangiosarcoma y tumores de la base del corazón), enfermedades metabólicas o endocrinas como desequilibrios electrolíticos o hipotiroidismo, fármacos, debido a sus efectos tóxicos e irritación del nervio vago debido a neoplasias del área cervical (carcinoma tiroideo) o torácica (tumor del cuerpo aórtico). La manipulación intratorácica es otra causa de paro sinusal.

¹⁰² MARTIN, Mike. Ibid., p. 102.

Figura 59. Paro sinusal.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 92.

* **Silencio Auricular.** Birchard¹⁰³ afirma que este cuadro clínico se caracteriza por ausencia de la actividad auricular, que se puede confirmar mediante fluoroscopia o ecocardiografía. Se debe al fracaso de la despolarización muscular auricular, es decir que el nódulo sinusal puede generar un impulso, pero las aurículas no se despolarizan y se mantienen inactivas. Los impulsos se transmiten desde el NSA a través de vías internodales hasta el nódulo AV. De esta manera, se produce un ritmo de escape nodal (o de la unión). El ritmo de escape se denomina ritmo sinoventricular. Los impulsos no se producen en el nódulo sinusal y están mal conducidos o no se conducen por los tejidos auriculares. La frecuencia cardíaca es <60lpm en el perro y < 160lpm en el gato. No se observan ondas P y los complejos QRS son normales o extraños, dependiendo de la conducción intraventricular, el segmento S – T puede estar elevado o descendido, la onda T puede ser alta debido a la repolarización acortada, el ritmo puede ser regular o irregular (figura 60).

Según Martín¹⁰⁴, el paro auricular se puede clasificar en tres tipos, de acuerdo con la causa: un tipo se ha informado en perros Springer Spaniel Inglés, Viejo Pastor Inglés y mestizos. Este tipo se conoce como paro auricular persistente y es poco sensible a medicaciones como la atropina o la implantación de un marcapasos. Estos animales presentan debilidad, letargia y síncope asociados con la reducción del volumen minuto y la incapacidad para incrementar la frecuencia cardíaca durante la actividad. En general, estos pacientes exhiben insuficiencia cardíaca de desarrollo insidioso, el paro auricular se describe como transitorio cuando se debe a una afección reversible. Se puede deber a hiperpotasemia secundaria a enfermedad de Addison, cetoacidosis diabética o falla renal oligúrica. Las causas iatrogénicas incluyen infusión de una cantidad excesiva de potasio, transfusión de sangre de banco y diuréticos ahorradores de potasio. La intoxicación digitálica es otra causa posible, que se identifica a partir de la anamnesis y la medición de los niveles séricos de digital. Los signos clínicos son similares a los del paro auricular persistente, además de los relacionados con la afección primaria, El paro auricular en un corazón “agonizante” se denomina paro auricular terminal. Se debe distinguir el silencio auricular en múltiples derivaciones del ECG del ritmo de la unión AV, el ritmo idioventricular y la fibrilación auricular con bloqueo cardíaco completo.

¹⁰³ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 564.

¹⁰⁴ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 103.

Figura 60. Paro auricular.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 92.

De acuerdo a Birchard¹⁰⁵ si hay hiperpotasemia, realizar un tratamiento de urgencia para diluir y transferir el potasio extracelular a las células, restableciendo así la normopotasemia, administrar suero salino al 0.9% a la dosis de 40 – 90ml/hora hasta corregir la hiperpotasemia y la hipovolemia. Además administrar por vía IV lenta 2meq/kpv de bicarbonato sódico, esto debe restablecer complejos QRS mas estrechos y aumentar la contractilidad miocárdica; si es necesario, repetir la dosis al cabo de 15 – 30 minutos; teniendo cuidado con la acidosis cerebral paradójica. Como tratamiento alternativo al bicarbonato sódico, administrar por vía IV lenta 0.5U/kpv de insulina normal, junto con 2g de dextrosa (en un goteo de dextrosa al 5 – 10%) por unidad de insulina. Para los cuadros peligrosos para la vida, administrar gluconato cálcico (1ml de la solución al 10%/10kpv, IV lentamente) con el fin de contrarrestar los efectos cardiotóxicos de la hiperpotasemia. Si la corticosuprarrenal es la causa de la hiperpotasemia, es necesaria la sustitución de mineralocorticoides y glucocorticoides. En el perro ojeador ingles con silencio auricular sintomático es necesario un marcapaso cardiaco permanente.

* **Bloqueo Cardiaco.** Según Martín¹⁰⁶ se debe a fracaso de la conducción normal de la onda de despolarización a través del nódulo AV, por lo cual su denominación correcta es bloqueo AV. El bloqueo AV puede ser parcial (bloqueo de primer o segundo grado) o completo (bloqueo de tercer grado).

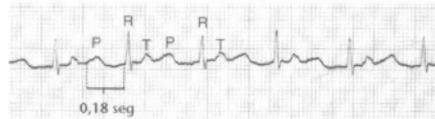
Bloqueo AV de Primer grado. Se produce cuando existe un retraso en la conducción a través del nódulo AV y a menudo se asocia con ritmo sinusal. La onda P y los complejos QRS tienen configuración normal, aunque el intervalo P – R es prolongado pero constante (figura 61). El bloqueo de primer grado no causa por si mismo ningún problema clínico. Muchas veces esta producido por aumento del tono vagal (ejemplo, razas braquiocefálicas y en animales con afecciones respiratorias, gastrointestinales o neurológicas. Puede ser normal en animales con frecuencia cardiaca lenta o en los gerontes debido a cambios degenerativos en el nódulo AV. La causa más común parece ser la intoxicación con digital u otros fármacos como propranolol o procainamida. Puede ocurrir en animales con niveles anormales de potasio. Después de latidos ectópicos o taquiarritmias auriculares que se producen durante los periodos refractarios absolutos o relativos del nódulo AV, puede producirse un bloqueo AV fisiológico (que frenará o bloqueará el impulso). El tratamiento debe intentar corregir la

¹⁰⁵ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 564.

¹⁰⁶ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 99.

causa. En el gato puede haber una fluctuación abrupta entre el bloqueo AV incompleto y completo. Los gatos viejos (> 12 años) pueden tolerar muy bien el bloqueo AV de segundo y tercer grado y las bradiarritmias pueden ser hallazgos accidentales.

Figura 61. Bloqueo de primer grado.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 92.

Bloqueo AV de Segundo Grado. Según Birchard¹⁰⁷, se caracteriza por fracaso intermitente de la conducción a través del nódulo AV, es decir que la despolarización auricular no está seguida por despolarización ventricular. La onda P es normal, pero se observa fracaso ocasional o frecuente (de acuerdo a la gravedad) de conducción a través del nódulo AV, lo cual determina ausencia del complejo QRS (figura 62). El bloqueo AV de segundo grado se puede subclassificar. Cuando el intervalo P – R se incrementa antes del bloqueo, se denomina Mobitz tipo I (también conocido como fenómeno de Wenckebach), pero cuando se mantiene constante antes del bloqueo, se denomina Mobitz tipo II y la frecuencia del bloqueo suele ser constante, es decir, 2 : 1, 3 : 1, etc. Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado avanzado (Mobitz tipo II), pueden presentar debilidad, letargia o síncope, de acuerdo con la gravedad del bloqueo cardíaco y la reducción consecuente del volumen minuto. La auscultación identifica una pausa intermitente en el ritmo cardíaco. El bloqueo AV de segundo grado grave o avanzado (cuando es frecuente) suele ser de Mobitz tipo II. Este tipo puede progresar a bloqueo cardíaco completo. Se ha informado en perros geriátricos con fibrosis idiopática del nódulo AV (perros y gatos viejos) y estenosis hereditaria del haz de His en el Pug, Pincher y Doberman aunque muchos casos son idiopáticos y miocardiopatía hipertrófica en perros y gatos, infiltración neoplásica secundaria a neoplasia metastásicas, infecciones (enfermedad de Lyme).

Martín¹⁰⁸ afirma que también se puede deber a intoxicación por digital u otros fármacos como xilacina, detomidina, atropina, betabloqueantes, diltiazem, verapamilo y quinidina o desequilibrio de los niveles de potasio. El autor también ha hallado algunos informes aislados de bloqueo cardíaco en perros hipotiroideos. El bloqueo AV de segundo grado (Mobitz tipo I) en algunos perros normales con arritmia sinusal, en especial las razas braquiocefálicas. Distinguir en el ECG el bloqueo AV completo del bloqueo AV de segundo

¹⁰⁷ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 564.

¹⁰⁸ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 100.

grado, avanzado. Generalmente no es necesario el tratamiento en el bloqueo AV de tipo Mobitz I. Si el bloqueo esta relacionado con una intoxicación por fármacos, se deben suspender o reducir la dosis. El tratamiento del bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II depende de los signos clínicos. Si el ritmo cardiaco es lento y la debilidad o el síncope son evidentes, iniciar el tratamiento con atropina, dobutamina o isoprenalina o un marcapasos temporal o permanente.

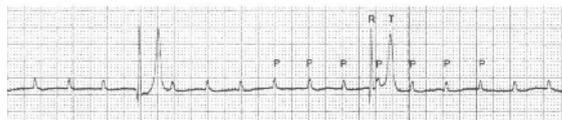
Figura 62. Bloqueo cardiaco de segundo grado.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 93.

Bloqueo AV Completo (de Tercer Grado). Se debe a ausencia persistente de conducción de la onda de despolarización a través de nódulo AV. La frecuencia auricular (intervalo P – P) esta dentro de los limites normales y hay un ritmo de escape idioventricular lento (segundo marcapasos), el ritmo suele ser lento. Las descargas de un segundo marcapasos ubicado debajo del nódulo AV (del bloqueo) controlan la contracción ventricular. Este segundo marcapasos se puede originar en: ramas inferiores del nódulo AV o de los haces que producen un QRS normal (complejo de escape de la unión) a cerca de 60 – 70 latidos/minuto, células de Purkinje que producen un complejo QRS anormal (complejo de escape ventricular) con frecuencia de alrededor de 30 – 40 latidos/minuto. El ritmo estimulado de la región de la unión AV o idioventricular (disociación AV) tiene una frecuencia más rápida, aproximándose la frecuencia ventricular a la frecuencia auricular. Las ondas P pueden tener frecuencia regular y rápida, pero los complejos QRS – T tienen una frecuencia mucho más lenta y en general bastante regular. La morfología de los complejos QRS varía según el origen del ritmo de escape ventricular. Las ondas P y los complejos QRS se generan en forma independiente entre si. Esto se demuestra marcando cada onda P y cada complejo QRS en una tira se papel (figura 63).

Figura 63. Bloqueo cardiaco de tercer grado.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 93.

Según Birchard¹⁰⁹, los signos clínicos pueden comprender debilidad, letargia, síncope o muerte súbita, de acuerdo con la lentitud de la frecuencia ventricular y la reducción ulterior del volumen minuto. Un ritmo de escape ventricular muy lento se suele asociar con signos clínicos más notorios y con la posibilidad de muerte súbita. En los casos crónicos, con respuesta ventricular lenta, es común hallar cardiomegalia generalizada con o sin signos de ICC en las radiografías de tórax. Un hallazgo característico de la auscultación es un latido cardiaco muy regular y sostenido pero lento asociado con la palpación de un pulso femoral hiperdinámico. En algunos casos los ruidos más rápidos de la contracción auricular son débilmente audibles. El bloqueo AV completo se puede asociar con miocardiopatía, intoxicación por digital, neoplasia cardiaca, fibrosis del nódulo AV, endocarditis, desequilibrio electrolítico y enfermedad de Lyme. Se debe distinguir el bloqueo AV completo en el ECG del bloqueo AV de segundo grado avanzado, del silencio auricular y de la taquicardia ventricular (ritmo idioventricular). El único tratamiento eficaz a largo plazo en los animales sintomáticos es el marcapasos cardiaco permanente. Los fármacos que pueden ser útiles para la estabilización y el tratamiento a corto plazo son la atropina, la isoprenalina, la dobutamina y los corticoides (antiinflamatorios). Para aumentar la frecuencia del ritmo de escape ventricular durante las intervenciones quirúrgicas necesarias puede ser útil la infusión IV de dobutamina o isoprenalina. En situaciones en las que la implantación de un marcapasos no es una opción, el tratamiento oral con metilxantinas (teofilina o aminofilina) o simpaticomiméticos (albuterol, terbutalina) puede acelerar el ritmo de escape ventricular.

* **Defectos de la Conducción Intraventricular.** Martín¹¹⁰ afirma que el haz de His se divide en las ramas izquierda y derecha, que inervan los ventrículos izquierdo y derecho respectivamente. La rama izquierda se subdivide en los fascículos anterior y posterior. Uno o más de estos tejidos de conducción puede presentar bloqueo de la conducción del impulso eléctrico (similar al bloqueo cardiaco) y en diversas combinaciones. Los defectos de la conducción observados con mayor frecuencia en perros y gatos son: Bloqueo de Rama Derecha (BRD), Bloqueo de Rama Izquierda (BRI) y Bloqueo Fascicular Anterior Izquierdo (BFAI). Estos defectos determinan patrones de despolarización anormal debido al retraso de la despolarización en las regiones ventriculares inervadas por el tejido de conducción afectado. (Birchard) La rama derecha del haz de His es más fina y, por tanto, más tendiente a lesionarse que la rama izquierda. La lesión de más de una rama puede dar lugar a un bloqueo AV de primero, segundo o tercer grado. El bloqueo de rama no provoca cambios hemodinámicos y, por tanto, no precisa tratamiento. Los bloqueos de rama dependientes de la frecuencia pueden producirse intermitentemente en asociación con bradicardia o taquicardia. Las células de la rama derecha tienen un periodo refractario más largo que las de la rama izquierda, esto hace que la rama derecha sea más sensible a los cambios bruscos de la frecuencia cardiaca.

¹⁰⁹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 565.

¹¹⁰ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 101.

Bloqueo de Rama Derecha. Según Birchard¹¹¹, las características del ECG del Bloqueo de Rama Derecha (BRD) son: anchura del QRS mayor de 0.07 segundos (perro) o 0.06 segundos (Gato), desviación del eje hacia la derecha, ondas S anchas en las derivaciones I, II, III, aVF, aVL y ondas precordiales izquierdas mas bajas, como CV₆LL y CV₆LU, patrón en W en V₁₀, complejo QRS terminal positivo en aVR, aVL y en forma de M en CV₅RL. Puede un BRD incompleto si están presentes los criterios antes mencionados pero los complejos son de anchura normal. Se debe diferenciar del bloqueo fascicular posterior izquierdo, el clínico debe distinguir el BRD del aumento de tamaño ventricular derecho mediante radiografías o ecocardiografías. El aumento de tamaño ventricular derecho y el BRD pueden presentarse juntos. El BRD se ha asociado con los siguientes cuadros: malformaciones congénitas, cirugía cardiaca, punción cardiaca con aguja o paro cardiaco, neoplasias cardiacas, traumatismos, infección por *Tripanosoma cruzi* (perro), miocardiopatía, hiperpotasemia (gato), dilatación ventricular aguda, valvuloplastia con balón y cardiotoxicidad por doxorubicina. El BRD puede ser un hallazgo casual en animales sin enfermedad cardiaca evidente. El BRD se debe a fracaso/retraso de la conducción del impulso a través de la rama derecha. La despolarización del VI es normal, pero en la masa del VD se produce a través del tejido miocárdico determinado un complejo muy prolongado. El QRS tiene duración prolongada (> 0.07 segundos). El complejo QRS tiene ondas S profundas y por lo usual empastadas en DI, DII, DIII y aVF y es positivo en aVR y aVL. El EEM esta desviado hacia la derecha (fig. 10.7a). El BRD se debe diferenciar de un patrón de agrandamiento VD. Un animal con fibrilación auricular puede tener también un bloqueo de rama (fig. 10.7b), ¡lo cual representa un mayor desafío en la interpretación del ECG. La rama derecha (RD) es larga y espigada, por lo cual es vulnerable a las lesiones. El BRD no es infrecuente en perros sanos, pero se puede asociar con cardiopatía congénita o adquirida, neoplasia cardiaca y traumatismos. El BRD no causa problemas hemodinámicos significativos, pero cuando también esta lesionada la rama izquierda, se produce bloqueo cardiaco completo.

Bloqueo de Rama Izquierda. Las características del ECG en el bloqueo de rama izquierda (BRI) son: anchura del QRS mayor de 0.07 segundos (perro) o 0.06 segundos (gato), QRS positivo en derivaciones I, II, III, aVF, CV₆LL y CV₆LU, QRS negativo en derivaciones aVR, aVL, CV₅RL, onda Q ausente o pequeña en derivaciones I, CV₆LL y CV₆LU (perro), onda Q ausente en derivaciones I y CV₆LU (gato). El BRI indica una lesión cardiaca mayor que el BRD (con frecuencia una cardiomiopatía. Se debe distinguir el BRI del aumento en el tamaño ventricular izquierdo mediante radiografías o ecocardiografía. El aumento de tamaño ventricular izquierdo y el BRI pueden también presentarse juntos. El BRI se asocia con gran frecuencia con los siguientes cuadros en el perro: miocardiopatía, punción cardiaca por aguja, estenosis subaórtica y cardiotoxicidad por doxorubicina. En el gato es muy raro pero puede asociarse

¹¹¹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 566.

a una cardiomiopatía hipertrófica. Según Martín¹¹² el BRI se debe a fracaso de la conducción a través de la rama izquierda (RI). La despolarización VD es normal y la del VI se retrasa y se produce a través del tejido celular miocárdico determinando un complejo muy prolongado. El QRS tiene duración muy prolongada (> 0.07 segundos). Los complejos son positivos en DI, DII, DIII y aVF y negativos en aVR y aVL. El BRI se debe diferenciar de un patrón de agrandamiento del VI. La rama izquierda (RI) es gruesa, por lo cual requiere una lesión importante. Por lo tanto, el BRI es raro en animales sanos y cuando ocurre se asocia a una patología cardíaca: congénita (ejemplo, estenosis subaórtica) o adquirida (ejemplo, miocardiopatía hipertrófica o dilatada), isquemia miocárdica, neoplasia cardíaca o traumatismo. El BRI no causa por sí mismo problemas hemodinámicos significativos.

Bloqueo Fascicular Anterior Izquierdo. Según Birchard¹¹³, el BFAI se debe a fracaso de la conducción a través del fascículo anterior de la RI. Se detecta con cierta frecuencia en los gatos, pero es un hallazgo raro en los perros. El QRS tiene duración normal, pero se observan ondas R altas en DI y aVL, ondas S profundas (> onda R) en DII, DIII y aVF. El EEM tiene desviación marcada hacia la izquierda, de alrededor de -60° en los gatos. (fig. 10.9a). Un gato con fibrilación auricular también puede tener un bloqueo Fascicular (fig. 10.9b). El BFAI es un indicador relativamente específico de miocardiopatía hipertrófica en los gatos (aunque acompaña a otras cardiopatías en estos animales). Se asocia con miocardiopatía hipertrófica o restrictiva y desequilibrio hidroelectrolítico como hiperpotasemia. Las características ECG del bloqueo fascicular anterior izquierdo (BFAI) son: anchura normal del QRS, desviación del eje hacia a la izquierda (perro $<+40^\circ$; gato $<0^\circ$), Q pequeña y R alta en las derivaciones I y aVL (la Q pequeña no es esencial), onda S profunda en las derivaciones II, III y aVF (superando a la onda R). Las afecciones asociadas son: miocardiopatía hipertrófica, causas de hipertrofia ventricular izquierda, hiperpotasemia, miocardiopatía isquémica y cirugía cardíaca. Se debe distinguir del aumento en el tamaño ventricular izquierdo, posición alterada del corazón en el tórax, hiperpotasemia y preexcitación ventricular.

* **Conducción Aberrante.** Un extrasístole se conduce por un haz que esta en periodo refractario, absoluto o relativo. Es mas frecuente con ritmos cardiacos más lentos o durante cambios bruscos en los intervalos R – R. Los complejos aberrantes tienen forma, en general, del tipo BRD debido al periodo refractario mas largo en las células de la rama derecha. Los latidos aberrantes se confunden con frecuencia con extrasístoles ventriculares (EV). Para diferenciar a ambos se debe tener en cuenta la onda P, un latido conducido de forma aberrante tendrá una onda P asociada con intervalo P – R normal o ligeramente prolongado; mientras que los EV no tienen ondas P asociadas con el consiguiente intervalo P – R.

¹¹² MARTIN, Mike. Op. cit., p. 105.

¹¹³ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 567.

* **Preexcitación.** En algunos animales existen vías accesorias que permiten a los impulsos eléctricos sortear el nódulo AV y llegar directamente al Has de Hiz o al miocardio ventricular. Los impulsos eléctricos en estos animales van simultáneamente por el nódulo AV. Los haces de Kent permiten a conducción auriculoventricular directa. Las fibras de James rodean el nódulo AV y conectan con el has de Hiz. La conducción eléctrica a través de estas vías accesorias es mas rápida que a través del nódulo AV, dando lugar a un intervalo P – R acortado. Si los impulsos se conducen por los haces de Kent, los complejos QRS serán de mayor duración y generalmente habrá una onda Delta al comienzo del complejo. La onda Delta indica la despolarización directa del miocardio ventricular a través del tracto de derivación. Si el impulso de preexcitación se conduce por las fibras de James, el intervalo P – R será de duración breve, pero los complejos QRS serán de duración normal, sin ondas delta. Este hallazgo se debe a los impulsos que rodean al nódulo AV pero que activan, todavía, los ventrículos a través del has de Hiz, las ramas y el sistema de Purkinje. Las ondas P son normales y existe una relación 1:1 entre las ondas P y los complejos QRS. En muchos enfermos no se ven signos clínicos con esta alteración de la conducción; sin embargo, puede desarrollarse una taquicardia supraventricular de reentrada asociada con la preexcitación. La preexcitación se observa con frecuencia como un hallazgo congénito sin otros signos de cardiopatía orgánica. La preexcitación puede verse junto con otras cardiopatías congénitas, como los defectos septales auriculares. En el gato, la preexcitación se ha asociado con la miocardiopatía hipertrófica.

Según Martín¹¹⁴, la preexcitación se produce cuando el impulso del NSA sortea el NAV y se propaga a través de una vía de conducción accesoria dirigida a los ventrículos, por lo cual los despolariza en forma prematura. El impulso conducido a través de la vía accesoria estimula una porción de los ventrículos, mientras que el resto del tejido ventricular se activa en la secuencia normal a través del NAV. Se considera que existen tres vías accesorias: haces de Kent, Fibras de James y fibras de Mahaim (figura 65). El síndrome de Wolf Parkinson – White (WPW) consiste en preexcitación ventricular con episodios de taquicardia supraventricular paroxística. El ritmo afectado no está afectado (excepto en el síndrome de WPW) y suele ser regular. Se identifican dentro del complejo P-QRS – T y consisten en intervalo PR corto, melladura (onda delta) o empastamiento de la rama ascendente de la onda R y ligera prolongación del complejo QRS. En el síndrome de WPW la taquicardia supraventricular suele exceder los 300lat/minuto. La preexcitación ventricular por si misma no causa alteraciones hemodinámicas significativas, pero el síndrome de WPW puede producir debilidad o síncope, porque la taquicardia muy rápida se asocia con reducción prominente del volumen minuto. La preexcitación puede ser una lesión congénita asociada o no por cardiopatía orgánica.

¹¹⁴ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 104.

Según García¹¹⁵, Los síndromes de preexcitación se caracterizan porque alguna parte o todo el músculo ventricular es activado por un impulso auricular antes de que el impulso llegue a los ventrículos por la vía del nodo AV (aurículo ventricular). La importancia clínica de los síndromes de preexcitación está en relación con el desarrollo de arritmias sostenidas, en especial supraventriculares. Los síndromes de preexcitación son producidos por conexiones anómalas congénitas que unen dos estructuras eléctricamente funcionales del corazón. La forma más común de preexcitación está dada por las vías accesorias aurículo-ventriculares comunes, que unen la aurícula y el ventrículo y que clínicamente se conocen como Síndrome de Wolf Parkinson White. Sin embargo existen otras dos formas de preexcitación: las vías fascículoventriculares (que unen un fascículo ya sea derecho o izquierdo con el ventrículo ipsilateral) y las fibras de Mahaim. El presente artículo muestra una revisión sobre este último grupo de conexiones anómalas. Por el año 1937 Mahaim describió la presencia de islotes de tejido de conducción entre el haz de His y el tejido ventricular y concluyó que estas fibras eran un sistema alternativo de conducción, en caso de fallas en la conducción a través del sistema His-Purkinje. Experimentalmente demostró que al eliminar estas fibras desaparecían los cambios electrocardiográficos de preexcitación. Aunque la descripción de Mahaim corresponde realmente a vías fascículoventriculares, la noción de las “fibras de Mahaim” se aplicó a conexiones anómalas que, a diferencia de las vías del Wolf Parkinson White, presentaban conducción decremental. La conducción decremental es una característica del nodo AV de manera tal que al aumentar el número de impulsos que llegan a él (por ejemplo en fibrilación auricular) conduce con menor velocidad (por ello aunque la aurícula en fibrilación auricular produce entre 400 y 600 impulsos por minuto, al ventrículo solo pasan 120-150 impulsos por minuto). En 1971 Wellens postuló que las fibras de Mahaim son conexiones nodoventriculares que evitarían el paso por el sistema His-Purkinje. En 1975 Anderson clasificó las fibras de Mahaim como fascículoventriculares (las descritas por Mahaim) y nodoventriculares (las descritas por Wellens). Sin embargo era ya claro que las fibras fascículoventriculares no se asociaban a taquicardias, mientras que las nodoventriculares sí lo hacían, específicamente, produciendo taquicardias de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda. Sin embargo fue solo en los años 80 cuando se estableció que las fibras, que se creían nodoventriculares eran realmente fibras aurículoventriculares o auriculofasciculares (de la aurícula a la rama derecha) con propiedades decrementales (como el nodo AV).

4.10.5 Otras Arritmias y Alteraciones de la Conducción

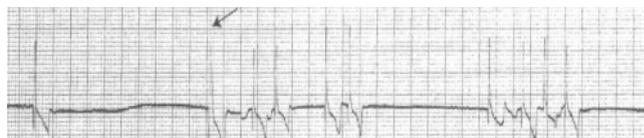
* **Síndrome del Seno Enfermo.** Birchard¹¹⁶ afirma que en el síndrome del seno enfermo (SSE), los impulsos cardiacos se originan en el nódulo SA, con

¹¹⁵ GARCIA, Carlos. Fibras de Mahaim. Facultad de Medicina. UNAM. Mexico DF. [En línea] Disponible en Internet < URL www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v53n3/v53n3/v53n3a07.pdf

¹¹⁶ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 566.

una frecuencia más lenta de lo normal o se bloquean en la salida del nódulo SA. Las aurículas y el nódulo AV pueden verse también involucrados, dando lugar a una taquiarritmia auricular (taquicardia auricular, flúter o fibrilación), puede producirse un síndrome de bradicardia – taquicardia, con periodos alternantes de frecuencias cardíacas lentas y rápidas. Cada complejo QRS tiene una onda P normal, el intervalo P – R es constante, a menos que haya un síndrome de bradiarritmia – taquiarritmia (figura 64). Esta afección se debe a función anormal del NSA y sería más adecuado denominarla disfunción del nódulo sinusal. Este termino amplio se debe a toda anomalía de la función del NSA, como bradicardia sinusal y paro sinusal grave. En algunos casos, la bradicardia profunda alterna con una taquicardia supraventricular (fig. 10.2) y se conoce como “síndrome de taquicardia – bradicardia”. El síndrome de seno enfermo se ha informado con mayor frecuencia en hembras Schnauzer miniatura mayores de 6 años de edad, no se ha informado en gatos. El mismo autor afirma que los hallazgos electrocardiográficos son variables e incluyen bradicardia sinusal persistente o episodios de paro sinusal sin ritmos de escape. Una característica del síndrome del seno enfermo es que durante periodos prolongados de paro sinusal suele haber ausencia de latidos de escape de rescate. En el síndrome de bradicardia – taquicardia se producen periodos de bradicardia, como paro sinusal, que alternan con una taquicardia supraventricular. La bradicardia suele ser refractaria a la administración de atropina parenteral. Diferenciar las múltiples alteraciones del ECG que aparecen en el SSE de la bradicardia sinusal aislada, bloqueo o parada sinusal y taquicardia auricular debida a otras causas. Una mala respuesta (bloqueada) a la atropina (aumento <50% de la frecuencia cardíaca) está a favor del diagnóstico de SSE.

Figura 64. Síndrome del seno enfermo.



Fuente: MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica. 2001. p. 100.

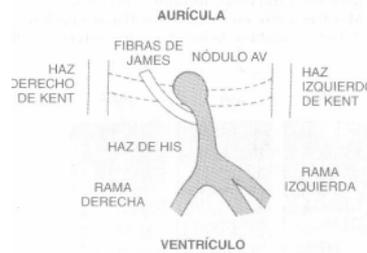
Según Martín¹¹⁷, el ESS se presenta predominantemente en hembras geriátricas de razas pequeñas. Grifón Alemán miniatura, Cocker Spaniel, Terrier Blanco de Escocia Oriental y Pachones están hiperrepresentados. Los signos clínicos del SSE son variables pero muchas veces incluyen debilidad y síncope. Los periodos prolongados de ausencia de volumen minuto pueden causar síncope o presíncope. Una bradicardia sinusal profunda se puede manifestar por letargia e intolerancia al ejercicio debido a incapacidad para incrementar el volumen minuto de acuerdo con la demanda. En el síndrome de

¹¹⁷ MARTIN, Mike. Op. cit., p. 106.

bradicardia – taquicardia cualquiera de las dos puede producir una caída significativa del volumen minuto y determinar síncope o presíncope. La terapia de elección para los casos sintomáticos es la implantación de un marcapasos y tal vez la adición de fármacos antiarrítmicos. El tratamiento médico solo, no suele lograr un control satisfactorio de la frecuencia cardiaca. Si el animal está asintomático, no es necesario ningún tratamiento, los anticolinérgicos raramente tienen éxito en los animales sintomáticos. En animales con síndrome de bradicardia – taquicardia puede ser necesario un marcapasos artificial ventricular, de demanda, para el control a largo plazo de las bradiarritmias, y la digoxina y el propranolol o diltiazem pueden controlar las taquiarritmias; no emplear estos medicamentos a menos que se haya implantado un marcapaso.

*** Preexcitación Ventricular y Síndrome de Wolf – Parkinson – White (WPW).** En la preexcitación ventricular, los impulsos cardiacos se generan en el nódulo sinusal pero se diseminan a los ventrículos por vías de conducción anormales y por el nódulo AV (figura 65). En el síndrome de WPW, un impulso prematuro encuentra el camino alterno o el nódulo AV en su periodo refractario, lo que permite el desarrollo de un microcircuito de reentrada que contribuye a la taquicardia; durante la preexcitación ventricular, la frecuencia y el ritmo cardiaco son normales. En el síndrome de WPW, la frecuencia puede ser muy rápida (ejemplo, 300latidos/minuto). Las ondas P son normales en la preexcitación ventricular y no se reconocen en el síndrome de WPW, el complejo QRS es ancho y la onda R es achatada (onda delta) en la preexcitación ventricular; en el síndrome de WPW, el complejo QRS puede ser normal, ancho o raro, dependiendo del circuito de la taquicardia auricular. El intervalo P – R es corto en la preexcitación ventricular, en el síndrome de WPW, con frecuencia existe una onda P por cada complejo QRS (conducción 1:1). Un intervalo P – R corto puede correlacionarse con un complejo QRS normal si la vía anómala evita el nódulo AV hacia el área del haz de His (síndrome de Lown – Ganong – Levine en el hombre). La preexcitación ventricular y el síndrome de WPW pueden ser un problema congénito en el perro y en el gato que ocurre con otros defectos cardiacos congénitos o sin ellos (ejemplo, defecto del tabique auricular, displasia valvular, cardiomiopatía hipertrófica). Se debe diferenciar la taquicardia del síndrome de WPW de la taquicardia de la unión, la taquicardia auricular y la taquicardia ventricular. La preexcitación ventricular sin taquicardia no requiere tratamiento, los animales con el síndrome de WPW se pueden controlar o convertir, o ambas cosas, la taquicardia sostenida con maniobras vagales (ejemplo, presión ocular o del seno carotídeo), con fármacos como el verapamilo y la adenosina, o con choque de corriente directa.

Figura 65. Vías de conducción auriculoventricular.



Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid: McGraw – Hill, 2002. p. 560.

Birchard¹¹⁸ afirma que si es posible se debe realizar un diagnóstico preciso de la arritmia, los mecanismos de las arritmias incluyen alteraciones aisladas o conjuntas en la generación del impulso (automaticidad), conducción (bloqueo o reentrada) y disparo de la actividad. Con frecuencia esto es imposible de determinar con certeza. Se deben eliminar las causas extracardiacas (ejemplo, anomalías acidobásicas y de electrolitos, hipotermia, hipovolemia, hipoxemia, anemia, infecciones y otros problemas sistémicos) antes de usar antiarrítmicos. Si se sospecha que un fármaco es el causante de la arritmia, se debe suspender su uso. Hay que tratar la insuficiencia cardíaca, si está presente. Intentar la farmacoterapia para las arritmias cardíacas para prevenir signos clínicos como debilidad, síncope, convulsiones, cambios en la personalidad e insuficiencia cardíaca congestiva. Asimismo, la farmacoterapia puede disminuir la inestabilidad eléctrica y la probabilidad de progresión hacia arritmia maligna (ejemplo, fibrilación ventricular). Se debe seleccionar el antiarrítmico que coincida mejor contra la causa primaria de la arritmia (ejemplo, digoxina más un betabloquante o un bloqueador de los canales de calcio para la fibrilación auricular, lidocaína para las arritmias ventriculares). Hay que tener cuidado con los efectos sinérgicos de los antiarrítmicos (ejemplo, digoxina más propranolol pueden retardar la conducción AV) y de los efectos antagónicos (ejemplo, la quinidina puede elevar los niveles de digoxina, incrementando la posibilidad de intoxicación por digoxina). Las arritmias refractarias pueden requerir una combinación de antiarrítmicos, aunque esto puede incrementar la posibilidad de intoxicación relacionada con los fármacos (ejemplo, digoxina, diltiazem o propranolol, procainamida y propranolol). Se debe tener cuidado porque algunas arritmias pueden requerir antiarrítmicos además de otras modalidades terapéuticas (ejemplo, para el SSE bradiarritmia – taquiarritmia, un marcapaso para la bradiarritmia y un antiarrítmico para la taquiarritmia). Hay que tener cuidado del potencial proarrítmico de los antiarrítmicos. La digoxina puede causar cualquier arritmia y alteración de la conducción. Se debe vigilar con un ECG en forma frecuente.

¹¹⁸ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 567.

4.11 EVALUACION RADIOGRAFICA

Birchard¹¹⁹ afirma que las radiografías del tórax son de utilidad para reconocer y evaluar enfermedades cardiovasculares. Cuando se combina con los resultados del examen clínico, la radiografía torácica puede contribuir al diagnóstico cardiológico específico, a verificar la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y ayudar al diagnóstico diferencial de signos respiratorios como tos y disnea. La importancia de la calidad técnica de las radiografías de tórax a menudo se subestima. Una mala radiografía con penetración inadecuada o mala posición del paciente puede originar confusión o ser peor que si no se tuviera ninguna radiografía. Esto se puede evitar si se toman en cuenta los siguientes aspectos técnicos antes de la evaluación radiográfica de un paciente cardíaco. Se necesitan dos proyecciones, una proyección lateral y una dorsoventral (DV) o ventrodorsal (VD), para completar la evaluación del tórax, puede sospecharse cardiomegalia con una sola vista pero tal vez no se confirme en la proyección complementaria, las arterias pulmonares lobares caudales se ven mejor en la proyección DV. Las radiografías deben ser tomadas durante el pico de la inspiración, no son eficaces las placas de la espiración para evaluar el parénquima pulmonar en busca de edema pulmonar, es más útil una técnica a gran escala (Kv alto, Ma bajo) para evaluar enfermedades del tórax. La subexposición simula enfermedad pulmonar, por el aparente aumento de densidades pulmonares, en tanto que la sobreexposición origina subestimación de la gravedad de los cambios pulmonares. En cuanto a la colocación del paciente, la rotación con frecuencia acentúa las estructuras normales, como la arteria pulmonar principal sobre la proyección VD, o la aurícula izquierda o el ventrículo derecho en la proyección lateral, una desviación falsa del eje debido a rotación del paciente en la proyección VD puede originar sobreestimación del tamaño ventricular. Una vez que se ha obtenido una radiografía en la posición y exposición adecuadas, se intenta responder a las siguientes preguntas generales durante la evaluación radiográfica de la cardiopatía:

¿Hay o no cardiomegalia? Si existe, ¿Su agrandamiento es leve, moderado o intenso? En la evaluación son importantes las variaciones de especie y conformación (ejemplo, perros con tórax en tonel normalmente tienen corazones más amplios y redondeados, y la silueta cardiaca parece más grande en relación con el volumen torácico), ¿Cuáles cámaras cardiacas específicas son anormales?, ¿Está afectada más de una cámara cardiaca?, ¿Se restringe la anormalidad a un lado del corazón o es generalizada? El agrandamiento de un ventrículo puede causar que el corazón gire, dando lugar a sobreestimación del tamaño de otras cámaras cardiacas (ejemplo, el agrandamiento ventricular derecho causa que la punta se desvíe hacia la pared torácica izquierda sobre la proyección VD, simulando agrandamiento ventricular izquierdo), ¿Está la punta del corazón en su posición normal? Si no es así, ¿la

¹¹⁹ Ibid., p. 529 - 533.

desviación se debe a mala posición del paciente?, ¿Los grandes vasos (aorta y arteria pulmonar principal) son normales o anormales en apariencia?, ¿Los vasos pulmonares son normales, pequeños o están aumentados? ¿Se restringen los cambios a las arterias (ejemplo, dirofilariosis?), ¿las venas (congestión venosa), o ambas se encuentran alteradas en tamaño (subcirculación o sobrecirculación pulmonar)?, ¿La opacidad radiográfica del pulmón es normal? ¿Esta disminuida o aumentada? ¿Hay áreas de opacidad incrementada, generalizada o focal? Si son difusas, ¿Cuál es la distribución de los infiltrados pulmonares (generalizados, dorsocaudales o craneoventrales)?, ¿Hay pruebas de derrame pleural?

4.11.1 Proyección lateral (perros). Según Thrall¹²⁰, la silueta cardíaca es casi en forma de lágrima, la orientación es de un ángulo aproximado de 45° en relación con el esternón (varia según la raza), la localización se extiende desde la tercera a la sexta costilla, y el corazón y el diafragma se tocan o se superponen (figura 66). En cuanto al tamaño los ventrículos ocupan aproximadamente tres espacios intercostales. Los bordes cardíacos representan: Craneal: ventrículo y aurícula derechos (borde redondeado), Caudal: ventrículo y aurícula izquierdos (borde recto), Dorsal: tanto aurícula como arterias pulmonares, así como vena cava y aorta. Los cuadrantes se dividen así: los tres quintos craneales representan las estructuras del lado derecho, y los dos quintos caudales las estructuras del lado izquierdo. En los gatos la silueta cardíaca es más alargada y elíptica que en el perro, la orientación es más variable, con un eje cardíaco principal más horizontal, el corazón y el diafragma se encuentran separados por dos o tres espacios intercostales, los ventrículos ocupan aproximadamente 2 a 2.5 espacios intercostales, y el corazón se extiende aproximadamente 2/3 de la altura ventrodorsal del corazón. Los bordes cardíacos son similares a los del perro.

Figura 66. Proyección lateral perros y gatos.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

4.11.2 Proyección ventrodorsal (VD) o dorsoventral (DV). La silueta cardíaca tiene un borde derecho curvado y un borde izquierdo recto, la punta

¹²⁰ THRALL, Donald. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. Ohio: Elsevier. 2003. p. 402 – 403.

se encuentra ligeramente a la izquierda de la línea media, mas o menos en un ángulo de 30° con relación a la columna, se extiende desde la tercera a la octava vértebras; con frecuencia toca el diafragma, el índice cardiotorácico (radio) es entre 60 y 65% el del tórax, medido de derecho a izquierda. Los bordes cardiacos representados mediante la analogía a las manecillas del reloj indican: De 11 a 1 arco aórtico, de 1 a 2 arteria pulmonar principal, de 2 a 3 apéndice auricular izquierdo, de 3 a 6 ventrículo izquierdo, de 6 a 11 ventrículo derecho, de 9 a 11 aurícula derecha. En los gatos la silueta cardiaca es ligeramente mas alargada, la punta se encuentra sobre la línea media o ligeramente hacia la izquierda, el corazón y el diafragma están separados por 1 o 2 espacios intercostales, los bordes cardiacos son similares a los del perro, excepto que la arteria pulmonar principal por lo general no contribuye al borde de la 1 a 2 del reloj (figura 67).

4.11.3 Arterias y venas pulmonares. En la proyección lateral la arteria (A) es dorsal al bronquio (B) y la vena (V) (A-B-V de dorsal a ventral). En las proyecciones VD o DV .la arteria es lateral al bronquio y a la vena las arterias se originan craneales a la carina, las venas terminan en la aurícula caudal a la carina (las venas son ventrales y centrales). En cuanto al tamaño las arterias y las venas son aproximadamente del mismo tamaño, la proporción normal de vaso a costilla (comparar con el tercio proximal de la cuarta costilla) es de 0.75 a 0.8 (con variación entre 0.5 y 1.25). Los vasos se observan mejor sobre la proyección lateral conforme se extienden dentro de los lóbulos craneales, los vasos en el pulmón que están más alejados de la placa se amplifican. Las arterias son más densas que las venas, ligeramente curvas y presentan ramificaciones dicotómicas (ramas de igual tamaño). Las venas son menos visibles, más rectas y suaves que las arterias y tienen ramificaciones desiguales en tamaño.

Figura 67. Proyeccion VD.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

4.11.4 Pulmones. Según Couto¹²¹, los pulmones son examinados por cuatro patrones anormales principales: vascular, bronquial, alveolar e intersticial:

¹²¹ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 180 - 184.

* **Patrón vascular.** La vasculatura pulmonar es valorada mediante la evaluación de los vasos en los lóbulos craneales en la proyección lateral y los vasos en los lóbulos caudales en la proyección VD o DV (figura 68). Normalmente, los vasos sanguíneos se ahúsan en forma gradual desde la aurícula izquierda (vena pulmonar) o derecha (arterias pulmonares) hacia la periferia del pulmón. Las arterias y venas acompañantes deben ser de tamaño similar. Estos vasos tienen una relación constante entre si y el bronquio asociado. En las radiografías laterales la arteria pulmonar es dorsal y la vena es ventral al bronquio. En las proyecciones VD o DV, la arteria pulmonar es lateral y la vena es medial al bronquio. Los vasos que se acercan o alejan en forma directa al rayo están “de punta” y aparecen como nódulos circulares. Se los diferencia de lesiones con un vaso lineal y bronquio adyacente. Los patrones vasculares anormales en general comprenden un incremento o reducción en el tamaño arterial o venoso. Las arterias más grandes que sus venas acompañantes sugieren tromboembolia o hipertensión pulmonar, más comúnmente por dirofilarias en animales pequeños. Las arterias pulmonares en la enfermedad por gusanos cardiacos a menudo parecen tortuosas y truncadas, y en los perros puede verse el agrandamiento concurrente de la arteria pulmonar principal y corazón derecho. Los infiltrados intersticiales o alveolares también pueden presentarse como secuela de edema, hemorragia o neumonitis concurrente. Las venas más grandes que sus arterias acompañantes sugieren congestión por insuficiencia cardíaca izquierda. También puede haber edema pulmonar. La dilatación de ambos vasos es inusual excepto en animales jóvenes. Una hipercirculación pulmonar sugiere comunicaciones cardíacas izquierda – derecha o vasculares como el conducto arterioso persistente y los defectos del tabique interventricular. Los vasos más pequeños que los normales pueden reflejar una subcirculación o hiperinflación pulmonar. La hipocirculación suele darse más a menudo en combinación con microcardia por enfermedad de Addison u otras causas de hipovolemia seria. La estenosis pulmonar en algunos perros también promueve hipocirculación visible en las radiografías. La hiperinflación se relaciona con enfermedad respiratoria obstructiva como la bronquitis alérgica.

Figura 68. Patrón vascular.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

* **Patrón bronquial.** Las paredes bronquiales normalmente se identifican con menor dificultad en el hilio. Las mismas se ahúsan y adelgazan hacia la periferia de cada lóbulo pulmonar. Las estructuras bronquiales por lo usual no se visualizan en las regiones periféricas de los pulmones. En los perros gerontes y razas condrodistróficas puede haber calcificación de cartílago, haciendo que las paredes sean más prominentes pero todavía con definición aguda. El incremento de los detalles bronquiales se debe a espesamiento mural o bronquiectasis (figura 69). Las paredes bronquiales engrosadas se visualizan como “rieles” y “buñuelos” en las regiones periféricas del pulmón. Los rieles provienen de aquellas vías aéreas que son transversas al rayo, produciendo líneas gruesas paralelas con una banda de aire entre ellas. Los buñuelos son el resultado de vías aéreas que se acercan o alejan en forma directa del rayo, lo cual fomenta un círculo grueso con el lumen aéreo que genera el orificio. Las paredes bronquiales tienden a ser indefinidas. Las paredes engrosadas indican bronquitis y se deben a la acumulación de moco o exudado a lo largo dentro del lumen, infiltración inflamatoria intramural, hipertrofia muscular, hiperplasia epitelial o una combinación de estos cambios. La broncopatía crónica puede causar dilatación y fibrosis irreversibles de las vías aéreas; esto se denomina bronquiectasis. Esta puede ser sacular (localizada) o cilíndrica (generalizada). En las radiografías se la reconoce por vías aéreas dilatadas no ahusadas. En general se afectan todos los bronquios principales.

* **Patrón alveolar.** Los alvéolos normalmente no se visualizan en las radiografías. Los patrones alveolares ocurren cuando los alvéolos están ocupados por un material con densidad de líquido. La densidad puede emparentarse con edema, inflamación, hemorragia o infiltrados cancerosos por lo general originados en los tejidos intersticiales. Los alvéolos llenos con líquido generan una sombra contra las vías aéreas que rodean. El resultado es una banda de aire visible a partir del lumen respiratorio en ausencia de paredes definibles, esto constituye un “broncograma aéreo” (figura 70). Si continúa la acumulación de líquido, por último el lumen respiratorio también será ocupado por aquel, produciendo áreas sólidas con densidad de líquido o consolidación. El edema con mayor regularidad se debe a falla cardíaca izquierda. En los perros la colecta inicial asienta en las regiones perihiliares; por último, se afecta todo el pulmón. En los gatos al principio existen manchas de edema a través de todos los campos pulmonares, la congestión venosa sustancia un origen cardíaco. Los infiltrados inflamatorios son promovidos por agentes infecciosos, procesos flogísticos asépticos o neoplasia. La localización de las infiltraciones a menudo colabora con un diagnóstico tentativo. Por ejemplo, la neumonía bacteriana y por aspiración afecta sobre todo a los lóbulos en zonas declives (medio y craneal derechos y craneal izquierdo). En contraste la dirofilariasis y tromboembolia afectan de manera principal a los lóbulos caudales. Los procesos localizados en un solo lóbulo pulmonar sugieren cuerpo extraño, neoplasia, abscesos o granulomas. La hemorragia por lo general se debe a traumatismos y contusiones resultantes. La tromboembolia, neoplasia,

coagulopatías e infecciones micetógenas también pueden inducir hemorragia alveolar.

Figura 69. Patrón Bronquial.

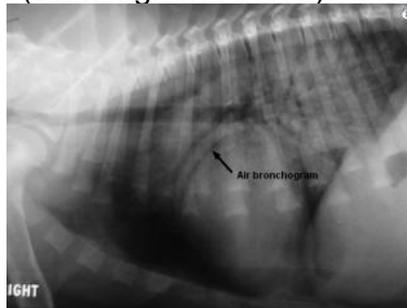


Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

* **Patrón intersticial.** El tejido intersticial pulmonar produce un patrón de encaje fino en el parénquima de muchos perros y gatos cuando envejecen, en ausencia de una disnea clínica evidente (figura 71). Por lo común no es visible en las radiografías inspiratorias de los adultos jóvenes. Los patrones intersticiales anormales se describen como reticular, nodular o reticulonodular. El nodular se caracteriza por lesiones circulares con densidad de líquido en uno o más lóbulos. Los nódulos deben tener un tamaño de casi 1cm para ser detectados. Los nódulos intersticiales pueden representar lesiones inflamatorias activas o inactivas, o neoplásicas. Los nódulos inflamatorios activos a menudo tienen bordes mal definidos. En las infecciones micóticas son típicos los nódulos difusos y múltiples. Pueden ser pequeños (miliares) o grandes y coalescentes. Los granulomas parasitarios a menudo son múltiples, aunque la paragonimiasis puede inducir un nódulo pulmonar aislado. Los abscesos se deben a cuerpos extraños o son la secuela de una neumonía bacteriana. Los infiltrados pulmonares con eosinófilos y la granulomatosis linfomatoide son otras causas de patrones nodulares. Luego de resolver la enfermedad, los nódulos inflamatorios pueden persistir como lesiones inactivas. En contraste con los activos, los bordes de los nódulos inactivos suelen estar bien demarcados. En algunos casos los nódulos se mineralizan, como en la histoplasmosis. Nódulos inactivos diminutos bien definidos a veces se aprecian en perros gerontes sanos sin antecedentes de enfermedad. Las radiografías tomadas varios meses después no revelan modificaciones en el tamaño de estas lesiones inactivas. Los nódulos neoplásicos tienen una presentación solitaria o múltiple. Muchas veces están bien definidos, aunque sus márgenes pueden estar oscurecidas por inflamación, edema o hemorragia secundarias. No existe un patrón roentgenográfico patognomónico de cáncer. Las lesiones originadas por parásitos, hongos o procesos inflamatorios asépticos son indiferenciables de una neoplasia. Sin evidencia clínica firme de tumor maligno, debe lograrse una confirmación citológica o histológica. Si tal evaluación es

imposible se sugieren nuevas radiografías 1 mes después para chequear la progresión del cuadro. El patrón intersticial reticular se caracteriza por un “encaje” difuso amorfo en la densidad del intersticio. Esta mayor densidad oscurece de un modo parcial los detalles vasculares y de vías aéreas. Con frecuencia este patrón se presenta junto con el intersticial nodular (también llamado reticulonodular) y el alveolar y bronquial. El incremento de la densidad intersticial reticular puede ser la consecuencia del edema, hemorragia, células inflamatorias o neoplásicas, o fibrosis dentro del intersticio. El espacio intersticial rodea las vías aéreas y vasos, y es bastante diminuto en los animales pequeños. Con la continua acumulación de líquido o células puede ocurrir la inundación alveolar, que lleva a un patrón alveolar. Con el tiempo también pueden desarrollarse acumulaciones focales visibles de nódulos o células. Este patrón también suele ser encontrado en animales añosos sin aparente enfermedad clínica, presumiblemente como resultado de la fibrosis pulmonar que reduce aún más la especificidad de este patrón.

Figura 70. Patrón alveolar (Broncograma aereo).



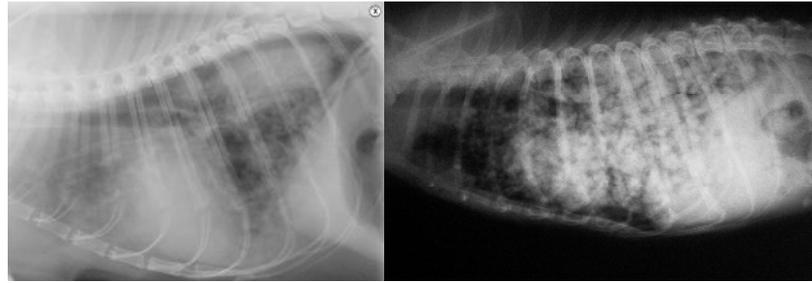
Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

4.11.5 Signos Radiograficos de Enfermedad Cardiovascular

* **Agrandamiento de la aurícula derecha (AD).** Para Birchard¹²² la aurícula derecha es la cámara más difícil de determinar radiográficamente. En la proyección lateral el agrandamiento de la aurícula derecha no se observa, la presencia de llenado en el ángulo cóncavo normal entre el borde ventral del mediastino craneal y la silueta cardiaca (la cintura craneal) puede verse debido al abultamiento del apéndice de la aurícula derecha. En las proyecciones VD o DV, el abultamiento del borde cardiaco craneal derecho (de 9 a 11 del reloj) es típico de dilatación de la AD. La dilatación de la AD con frecuencia se enmascara por un aumento concomitante del ventrículo derecho. Entre las causas comunes de agrandamiento de la AD tenemos: Defecto del tabique auricular (DSA), Estenosis pulmonar, Regurgitación AV derecha, Fibrilación auricular, Dirofilariasis avanzada, Hipertensión pulmonar (incluyendo cor pulmonale).

¹²² BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 535 - 538.

Figura 71. Patrón intersticial reticular y nodular.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

* **Agrandamiento ventricular derecho (VD).** En la proyección lateral hay un aumento total de la anchura del corazón, redondeamiento del borde cardiaco craneal; elevación de la punta del corazón y de la vena cava caudal. En casos de agrandamiento extenso del VD hay elevación de la tráquea craneal a la carina y cierto grado de alargamiento cardiaco. En la proyección VD o DV hay redondeamiento del borde cardiaco derecho (de 6 – 11 del reloj), apariencia de “D invertida” si la arteria pulmonar principal también está dilatada, aumento total de la anchura del corazón, disminución de la distancia entre el corazón derecho y la pared del tórax o desviación de la punta hacia el lado izquierdo. Entre las causas comunes de agrandamiento ventricular derecho están: Estenosis pulmonar, Regurgitación AV derecha, Hipertensión pulmonar de cualquier causa (dirofilariasis, cor pulmonale, enfermedad congénita con estenosis pulmonar), Tetralogía de Fallot, DSA, Algunos defectos del tabique ventricular.

* **Agrandamiento auricular izquierdo.** En la proyección lateral se observa elevación de la parte distal de la tráquea con desplazamiento dorsal y compresión del bronquio principal izquierdo entre la aurícula izquierda y la aorta descendente. Abombamiento del borde cardiaco caudodorsal (dorsal a la vena cava caudal), llenado y pérdida de la indentación caudal normal del borde cardiaco (cintura caudal); o, con dilatación marcada, acentuación de la cintura conforme la aurícula se proyecta en dirección caudodorsal. En la proyección DV o VD, la aurícula izquierda en realidad es una estructura de la línea media y normalmente no contribuye al borde cardiaco en esta proyección, hay desplazamiento y separación del árbol bronquial principal conforme se aproximan al borde craneal de la aurícula izquierda y se bifurcan alrededor de esta cámara (produciendo en el árbol bronquial una apariencia de “piernas arqueadas de vaquero”). En la proyección VD con buena exposición, la aurícula agrandada puede verse como una masa redonda de tejido blando, aunada al borde cardiaco caudal. En los perros, la dilatación de la aurícula izquierda se ve como un abultamiento del borde cardiaco izquierdo de las 2 a las 3 del reloj y en gatos como un abultamiento entre la 1 y las 3 del reloj. Las causas comunes de agrandamiento auricular izquierdo son: Regurgitación Mitral, Conducto

arterioso permeable, Defecto del tabique ventricular, Cardiomiopatía (todas las formas), Displasia Mitral (que causan regurgitación mitral y estenosis mitral), Hipertiroidismo, Cardiomiopatía Hipertensiva, ICC izquierda por cualquier causa.

* **Agrandamiento ventricular izquierdo (VI).** En la proyección lateral se observa agrandamiento de la silueta cardiaca y tal vez ensanchamiento de la misma, redondeamiento del borde cardiaco caudal, elevación de la carina y parte distal de la traquea, (lo que causa que la traquea se encuentre mas paralela a la columna que al esternón; esto depende de la conformación del tórax y de la raza). En la proyección VD o DV hay alargamiento o redondeamiento y expansión del borde cardiaco izquierdo, redondeamiento de la punta del corazón, disminución de la distancia entre el borde cardiaco izquierdo y la pared del tórax o desviación de la punta del corazón a la derecha (más común en gatos), entre las causas comunes de agrandamiento ventricular izquierdo encontramos: Regurgitación mitral, Conducto arterioso permeable, Defecto del tabique ventricular, Estenosis aórtica, Regurgitación aórtica (ejemplo, por endocarditis bacteriana), Cardiomiopatía por cualquier causa, Hipertiroidismo, Cardiomiopatía hipertensiva.

* **Agrandamiento cardiaco (biventricular) generalizado.** Este es un dato relativamente común de muchos trastornos cardiacos, con frecuencia es difícil determinar cual ventrículo esta mas agrandado en las radiografías simple; sin embargo, los estudios complementarios como la ecocardiografía, pueden ser de ayuda para delinear las anomalías exactas de las cámaras, el corazón por lo general aparece redondeado, y a menudo hay aumento del contacto esternal en la vista lateral. Las causas comunes de agrandamiento biventricular son: Cardiopatía valvular crónica (regurgitación AV derecha e izquierda), Insuficiencia cardiaca izquierda (cualquier causa) con hipertensión pulmonar secundaria, Defecto del tabique ventricular, Cardiomiopatía dilatada, Derrame pericárdico, leve a moderado (simula cardiomegalia).

* **Microcardia.** Es la disminución generalizada del tamaño del corazón asociada a mayor frecuencia con disminución del volumen del plasma, choque o traumatismo. Debido a que el corazón se desvía de la línea media del tórax, aparece elevado del esternón sobre la proyección lateral, la circulación pulmonar con frecuencia aparece disminuida. Las posibles causas de microcardia son: Choque hipovolémico, Enfermedad de Addison, Hemorragias, Vómito y diarrea abundantes, Circulación hepática obstructiva (cirrosis, obstrucción de la vena cava caudal).

* **Agrandamiento aórtico.** La dirección del abultamiento depende de la etiología primaria. En el conducto arterioso permeable se nota ligero abultamiento craneal del arco aórtico, pero el abultamiento más pronunciado es

hacia el lado izquierdo en el sitio del conducto permeable (protuberancia del conducto). Esto se observa en la proyección VD o DV. En la estenosis aórtica hay dilatación de la aorta ascendente (craneoventralmente) y del arco aórtico (cranealmente) causada por la turbulencia posestenótica; se observa una característica similar en la tetralogía de Fallot y la atresia pulmonar debido a flujo sanguíneo aórtico aumentado (desviación de derecha a izquierda) y dextroposición de la aorta. En el caso de cuarto arco aórtico derecho persistente, la aorta puede descender al lado derecho (arco en imagen de espejo) en vez de hacerlo a la izquierda de la línea media. Se puede observar dilatación y tortuosidad de la aorta descendente del arco o de la aorta descendente en gatos con hipertiroidismo o hipertensión sistémica, o como cambios incidentales seniles en gatos viejos.

* **Arteria pulmonar y vascularidad pulmonar.** El agrandamiento de la AP principal da origen a un abultamiento del borde cardiaco craneal izquierdo a la 1 del reloj (en la proyección DV o VD) en el perro (tal vez no sea evidente en gatos). Hay tres causas generales de dilatación de la AP principal: Aumento del flujo sanguíneo (CAP, DSV, DTA), Dilatación posestenótica (estenosis pulmonar), Hipertensión pulmonar (por dirofilaria o relacionado con enfermedades congénitas). El agrandamiento de las arterias y venas pulmonares lobares y periféricas tiene dos causas generales: la sobrecirculación (aumento del flujo debido a desviaciones de izquierda a derecha, como en conducto arterioso permeable, defectos de los tabiques auricular y ventricular, o circulación hiperdinámica como en el caso de anemia intensa o tirotoxicosis) da lugar a dilatación, tanto de las arterias como de las venas pulmonares. La vascularidad incrementada en la periferia de los campos pulmonares también puede ser evidente y la hipertensión pulmonar arterial y venosa causa ensanchamiento de los vasos afectados. La ICC izquierda causa hipertensión venosa pulmonar. La dirofilariasis causa hipertensión arterial pulmonar, embolia pulmonar e ICC izquierda intensa. Cuando la hipertensión arterial es causada por la ICC izquierda, también es prominente la distensión venosa pulmonar.

La valoración de la vascularidad pulmonar requiere juicio y evaluación de otras estructuras cardiacas los lineamientos generales incluyen: en la proyección lateral se evalúan los vasos conforme se extienden en los lóbulos craneales, la arteria lobar es dorsal al bronquio y a la vena, las marcas vasculares periféricas normalmente son prominentes en perros con tórax profundo y en muchos gatos (después de la inspiración completa). En la proyección DV o VD se evalúan los vasos conforme se extienden más allá del borde cardiaco. La arteria lobar es lateral al bronquio y a la vena. La arteria y la vena normales deben ser iguales en tamaño y promediar 75% de la anchura del tercio proximal de la costilla al mismo nivel (la cuarta costilla en la vista lateral). La disminución de los márgenes vasculares es peculiar de una baja circulación debido a comunicaciones cardiacas derecha-izquierda (tetralogía de Fallot), bajo gasto

cardiaco (regurgitación AV derecha, taponamiento cardiaco), o disminución del volumen plasmático (choque).

*** Signos radiográficos de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC).**

Generalmente se encuentra cardiomegalia, particularmente agrandamiento auricular, aumento de tamaño de las venas pulmonares, lo que indica elevación de la presión venosa pulmonar (congestión o hipertensión venosa). También puede observarse hipertensión arterial pulmonar secundaria. La ICC izquierda se caracteriza por aumento de la densidad pulmonar, inicialmente se observan densidades intersticiales perivasculares que borran los márgenes vasculares. Esto progresa a densidad intersticial difusa y encopamiento de las vías aéreas con el consecuente encharcamiento alveolar. Los patrones alveolares se reconocen por visualización de densidades algodonosas, coalescentes con signos de broncogramas aéreos. Las estructuras con densidades líquidas, como el corazón y el diafragma, pueden estar oscurecidas (siluetas). La distribución del edema cardiaco por lo general es perihiliar, dorsal y lateral; sin embargo, es común la prominencia del lado derecho en el edema intenso debido a la diferencia de drenaje venoso entre ambos lados. Los infiltrados difusos o aislados pueden observarse en casos de edema cardiogénico fulminante. Se espera movilización del edema alveolar entre 48 y 72 horas después de comenzar la terapia enérgica para la ICC. Los cambios radiográficos con frecuencia retrazan la mejoría o el empeoramiento clínico por 12 a 18 horas. El fracaso para resolver el aumento de las densidades pulmonares después del tratamiento adecuado debe hacer que se reconsidere el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico. El desarrollo de líneas de fisuras pleurales y derrame pleural en general es un signo de ICC ventricular. El derrame pleural intenso con frecuencia indica descompensación del ventrículo derecho asociada a hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad del lado izquierdo. El taponamiento cardiaco es otra causa de derrame pleural. La ICC izquierda crónica se caracteriza por densidad intersticial fina pulmonar que puede representar fibrosis pulmonar inducida por la congestión. Los infiltrados alveolares son poco probables, a menos que se suspenda la terapéutica u ocurra deterioro agudo de la función cardiaca (ejemplo, rotura de cuerdas tendinosas o desarrollo de fibrilación auricular).

4.12 ULTRASONOGRAFIA CARDIACA (ECOCARDIOGRAFIA)

Couto¹²³ afirma que la ecocardiografía se ha transformado en un medio no invasivo, de amplia disponibilidad y sofisticación para la obtención de imágenes del corazón y estructuras vecinas. Se utiliza para evaluar el tamaño de las cámaras cardiacas, espesor de la pared, movimiento mural, configuración y movimiento valvular y los grandes vasos proximales. Con los ecocardiogramas se pueden determinar las relaciones anatómicas a partir de las cuales se deriva

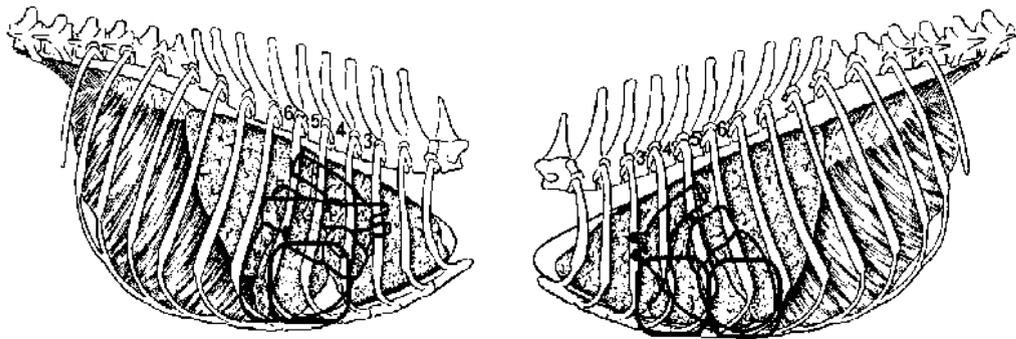
¹²³ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 28 - 35.

información sobre el funcionamiento del corazón. Esta técnica constituye un método sensible para detectar la acumulación de líquido pericárdico y pleural, y permitir la información de lesiones en masa dentro y en proximidad del corazón. La ecocardiografía, al igual que otras técnicas de diagnóstico tales como el ECG y la radiología torácica, deben utilizarse dentro del contexto de una anamnesis detallada, examen cardiovascular completo y métodos complementarios pertinentes. Son prerequisites la pericia técnica en la ejecución e interpretación del examen ecocardiográfico. La utilidad de la ecocardiografía está limitada por la calidad de las imágenes que pueden ser obtenidas en un paciente individual. El costillar y los pulmones pueden dificultar una buena visualización de todo el corazón, porque las ondas sonoras no tienen buena penetración de estas estructuras. Se necesita un contacto sin aire entre el transductor y la pared corporal; esto se facilita rasurando el sector torácico correspondiente y aplicando un gel para el acople. Es importante que la dirección del eco atraviese el corazón para lograr la visualización óptima de las estructuras endocárdicas, con la correcta colocación para la realización de las mediciones.

El ultrasonido diagnóstico se vale de ondas de elevada frecuencia, pulsátiles, que son reflejadas por los tejidos del cuerpo. Pueden ser orientadas en una dirección específica cumpliendo las leyes de la óptica geométrica con respecto a la reflexión, transmisión y refracción. Cuando una onda ultrasónica encuentra una interfase de diferentes tejidos biológicos; es reflejada, refractada y absorbida. Solo la parte reflejada puede ser captada por el transductor y procesada; el transductor opera como un receptor en más de un 99% de las ocasiones. Las imágenes ecocardiográficas son exhibidas sobre una pantalla osciloscópica y pueden ser registradas en videotape, papel y/o película radiológica especial. Como las ondas sonoras son propagadas hasta el medio circundante a una velocidad característica, se puede determinar en cualquier punto en el tiempo; el espesor, tamaño y localización de las diferentes estructuras blandas en relación al origen del rayo ultrasónico. La intensidad de este rayo decrece a medida que se aleja del transductor a causa de su divergencia, absorción, dispersión y reflexión de la energía en las interfases titulares; estos factores influyen en el alcance de los factores que retornan. Los ecos serán más fuertes cuando el rayo es perpendicular a la estructura que se retrata. La impedancia acústica de un tejido guarda relación con su densidad; a mayor desproporción en la impedancia acústica entre dos tejidos adyacentes, más reflectivos serán sus límites. En clínica se emplean tres tipos de ecocardiografía: Modo M, Bidimensionales (2 – D, en tiempo real) y Doppler. Cada una cuenta con aplicaciones importantes. Para la mayoría de los exámenes ecocardiográficos, el rasurado del tórax donde se coloca el transductor ayuda a mejorar la claridad de las imágenes. Es necesaria la aplicación de un gel acoplador para lograr un contacto libre de aire entre la piel y el transductor. El transductor se coloca sobre el área del choque precordial (cerca al cuarto o quinto espacios intercostales) y su posición se ajusta para encontrar una buena “ventana acústica” que posibilite una clara visualización del corazón sin interferencia pulmonar o del costillar (figura 72). Un mínimo

ajuste de la posición de los miembros anteriores o torso puede requerirse para conseguir una buena ventana. Localizado el corazón, el corazón es angulado según sea necesario y los controles del ecocardiógrafo se ajustan para optimizar la imagen y ver todos los planos pertinentes. Si es necesaria la sujeción química suele ser suficiente la tranquilización superficial; por ejemplo buprenorfina (0.0075 – 0.01mg/kpv IV) con acetilpromacina (0.03mg/kpv IV) para los perros y ketamina (2 – 4mg/kpv IV) con midazolam (0.2mg/kpv IV) o acetilpromacina (0.1mg/kpv IM) para los gatos.

Figura 72. Ventana paraesternal derecha e izquierda.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

4.12.1 Ecocardiografía en modo M. El ecocardiograma en modo M ofrece una imagen unidimensional (profundidad) del corazón (figura 73). Estas imágenes representan ecos de diferentes interfases titulares a lo largo del eje del rayo. Tales ecos, que se movilizan durante el ciclo cardiaco, son barridos a través del tiempo sobre el osciloscopio/registro. Así las líneas que se observan sobre los registros corresponden a las posiciones de estructuras particulares en relación al transductor y otras estructuras cardiacas en cualquier punto en el tiempo. Muchas maquinas permiten una colocación mas exacta del rayo en modo M empleando imágenes en tiempo real empleando imágenes en tiempo real bidimensionales (2 – D). El modo M usa una elevada frecuencia de muestreo y puede suministrar imágenes mas limpias de los bordes cardiacos. Las medidas de las dimensiones y movimiento del corazón durante todo el ciclo cardiaco a menudo se obtienen con mayor precisión a partir de los trazados en modo M, en especial cuando se combinan con un ECG o un fonocardiograma simultaneo. Una limitación del modo M es la dificultad en lograr la colocación constante y precisa del rayo para las mediciones y cálculos convencionales. La vista estándar en modo M se obtiene a partir de la posición paraesternal derecha.

Cuadro 14. Índices Ecocardiográficos para valorar la Función Miocárdica.

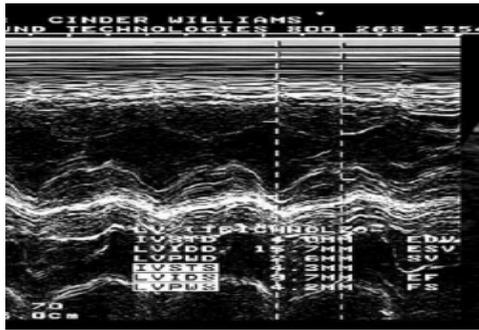
INDICES ECOCARDIOGRAFICOS PARA VALORAR LA FUNCION MIOCARDICA	
1. AF=	$\frac{DIVI_d - DIVI_s}{DIVI_d} * 100$
2. IVTS=	$\frac{DIVI_s^3 * \frac{7}{(2.4 + DIVI_s)}}{ASC}$
3. VMA=	$\frac{DIVI_d - DIVI_s}{DIVI_d * TEVI}$
Grado estimado de Insuficiencia Miocárdica:	
Leve: 30 – 60 ml/m ²	
Moderado: 60 - 90 ml/m ²	
Intenso: >90 ml/m ²	
Normal: <30 ml/m ²	

Fuente: COUTO, Guillermo Y NELSON, Richard. Pilares de Medicina Interna en Pequeños Animales. Buenos Aires: Intermédica, 1995. p. 31.

Si es accesible una guía 2 – D, la línea corredera del modo M puede ser ubicada dentro del corazón utilizando la imagen del eje corto paraesternal derecho para evitar la inclusión de un músculo papilar dentro del espesor mural libre del VI. La localización del rayo ultrasónico dentro del corazón y la claridad de imagen son cruciales para conseguir mediciones y cálculos exactos en el modo M. Las mediciones (cuadro 14) se hacen con la técnica de borde dominante cuando es posible (medición del borde mas cercano al transductor [borde dominante] de un lado de la dimensión hasta el borde dominante del otro). Por ello, solo una superficie endocárdica queda incluida en la medición. Las mediciones sistólicas y diastólicas de la pared VI y el espesor del tabique interventricular, así como las dimensiones de la cámara VI, deben efectuarse a nivel de las cuerdas tendinosas, no en la punta ni a nivel valvular mitral. Con frecuencia es complicado medir las dimensiones del VD. El cálculo de los índices de función miocárdica (acortamiento fraccional, acortamiento de fibra circunferencial y porcentaje de grosor mural y septal) puede ser derivado a partir de estas mediciones. El volumen de cámara y la fracción de eyección por

lo usual no se calculan debido a las imprecisiones generadas por los supuestos geométricos que deben efectuarse. Las mediciones también pueden tomarse a partir del ecocardiograma 2 – D si las imágenes tienen resolución y se emplearon trazos de tiempos apropiados en el ciclo cardiaco.

Figura 73. Ecocardiografía modo M.

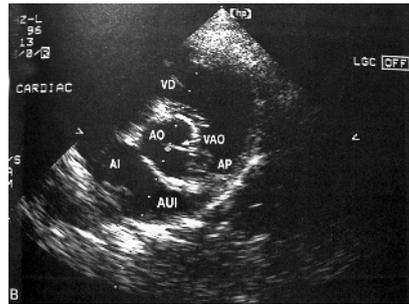


Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

4.12.2 Ecocardiografía Bidimensional. Este método permite retratar un plano de tejido (profundidad y ancho). La insuficiencia valvular y los flujos sanguíneos a través de cortocircuitos cardiacos en general no pueden ser visualizados con imágenes 2 – D o en modo M aisladas, aunque se advierten defectos o cambios anatómicos relacionados (figura 74). Una variedad de planos a través del corazón pueden ser retratados desde diferentes localizaciones sobre la pared torácica. La mayoría de las imágenes estándar se obtienen de la pared torácica derecha o izquierda, sobre el corazón y próximo al esternón (paraesternal), con el animal apenas sujetado en decúbito lateral. En ocasiones se obtienen imágenes desde posiciones subxifoidea (subcostal o entrada torácica (supraesternal). Las vistas de mejor calidad por lo general se logran con el transductor aplicado al lado del decúbito del animal, utilizando una camilla con abertura para tomar imágenes por debajo del paciente. Algunos animales son retratados con adecuación por encima. Las vistas del eje largo son obtenidas con el plano de la imagen en paralelo al eje largo del corazón, mientras que las vistas de eje corto son perpendiculares a este plano. Los resultados se describen mediante la localización del transductor y el plano de imágenes empleado (por ejemplo, vista de eje corto, paraesternal derecha). Las imágenes 2.16 y 2.17 ilustran los planos de imágenes 2 – D de uso común. La ecocardiografía de contraste (estudio de burbujas) es una técnica en la cual una sustancia que contiene “microburbujas” es inyectada con rapidez en una vena periférica o en forma selectiva dentro del corazón. El pasaje de estas microburbujas dentro del rayo ultrasónico genera muchos ecos delgados que opacifican de forma temporaria el conjunto de sangre que es retratado. Las microburbujas parecen destellos brillantes que se mueven con el flujo de sangre. Solución salina agitada, mezcla de solución salina y sangre del paciente, colorante verde de indocianina y otras sustancias pueden utilizarse

como material de ecocontraste. La inyección en una vena periférica opacifica las cámaras derechas y colabora en la detección de cortocircuitos I – D intracardiacos o la regurgitación mitral requiere de la inyección de ecocontraste mediante una cateterización selectiva del corazón izquierdo.

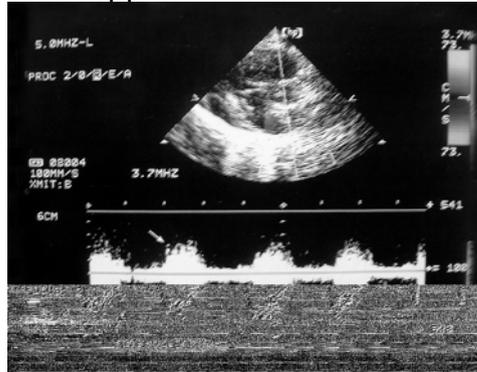
Figura 74. Ecocardiografía bidimensional.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

4.12.3 Ecocardiografía Doppler. Las imágenes Doppler ofrecen la evaluación de la velocidad y patrones de flujo sanguíneo, permitiendo la documentación y cuantificación de insuficiencia o estenosis valvular y cortocircuitos cardiacos. También se puede estimar el flujo sanguíneo y volumen minuto. La ecocardiografía Doppler se basa en la detección de cambios de frecuencia (desvío Doppler) que suceden cuando las ondas ultrasónicas reflejan células hemáticas individuales que se acercan o alejan del transductor (figura 75). El cálculo de la velocidad sanguínea es posible cuando el flujo es paralelo al ángulo del rayo ultrasónico. Puesto que el cambio de frecuencia desaparece cuando el ángulo de incidencia del rayo ultrasónico y la ruta del flujo sanguíneo divergen de 0°, la medición de la velocidad de flujo máximo requiere que el rayo ultrasónico sea lo más cercano posible a la paralela del flujo de sangre. Dos tipos de ecocardiografía Doppler se utilizan en clínica: ondas pulsátiles y ondas continuas. El Doppler de ondas pulsátiles (PW) emplea salvas cortas de ultrasonido transmitidas hasta un punto (designado volumen de muestra) distante del transductor. Su ventaja es que se pueden calcular la velocidad, dirección y características espectrales del flujo a partir de un punto especificado en el corazón o vaso sanguíneo. La principal desventaja es que la máxima velocidad que se puede medir esta limitada porque la frecuencia de repetición de pulsos es restringida. El Doppler de ondas continuas (CW) usa cristales duales de modo que las ondas ultrasónicas son remitidas y recibidas de manera simultánea y continua. No hay velocidad máxima con las CW; así pueden medirse los flujos de elevada velocidad. Su desventaja es que el muestreo de la dirección y velocidad de flujo sucede a lo largo del rayo ultrasónico, no en un área específica. Los mapas de flujo en color representan una forma de Doppler PW que combina las modalidades en modo M y 2 – D con imágenes del flujo sanguíneo.

Figura 75. Ecocardiografía Doppler.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

4.13 MECANISMOS COMPENSATORIOS EN LA FALLA CARDIACA

Según Mucha¹²⁴, el estado de insuficiencia cardiaca existe cuando el corazón y la circulación son incapaces de satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo. Ciertos mecanismos compensatorios que intentan incrementar el volumen minuto y mantener la tensión arterial se activan durante el fracaso cardiaco (y otras situaciones de VM reducido). Las 5 determinantes del volumen minuto son: contractilidad, frecuencia cardiaca, precarga, poscarga y sinergia de contracción. La contractilidad determina con qué vigor el miocardio se contrae para bombear la sangre. La frecuencia cardiaca incrementa o disminuye el volumen minuto. La precarga es la cantidad de sangre que retorna a las cámaras izquierdas: cuando se deteriora, el corazón no recibe ni puede bombear cantidades adecuadas de sangre oxigenada. La poscarga es una medida de la resistencia a la eyección de sangre oxigenada por el ventrículo izquierdo. La sinergia de contracción consiste en una contracción efectiva auricular seguida de otra ventricular; esta sincronía puede ser alterada por las arritmias cardiacas. Cuando el corazón se ve sometido a un incremento en la presión de llenado (precarga) o a un incremento en la presión de vaciado (poscarga) tiende a incrementar el volumen diastólico terminado. Las sarcómeras y en ellas las miofibrillas incrementan la fuerza de contracción causando un mayor flujo de sangre durante la eyección según el mecanismo de Frank Starling. Inicialmente la contracción es óptima gracias a la proteína contráctil y la interacción de los puentes de actina y miosina que se superponen pero posteriormente se incrementa la sensibilidad al ión calcio por parte de los microfilamentos venciendo la resistencia valvular por incremento de presión, hipertensión arterial u obstrucción de flujo conduciendo a una insuficiencia valvular. Aunque la ley de Frank Starling permite que el corazón normalice su flujo de salida bajo condiciones de presión incrementada y mayor volumen de carga, dichas condiciones incrementan los requerimientos de oxígeno y el

¹²⁴ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 44.

consumo de este por parte de la pared ventricular haciendo que las células miocárdicas sufran hipertrofia como respuesta a esta acción. De acuerdo a la Ley de Laplace, la presión de la pared es igual a la presión cameral multiplicada por el radio interno. Dependiendo de la enfermedad cardiaca, varios parámetros de hipertrofia pueden ocurrir; por ejemplo en caso de hipertrofia compensatoria, se asocia nuevas sarcómeras a las miofibrillas durante este fallo cardiaco crónico.

Según Couto¹²⁵, estos mecanismos son comunes a todos los tipos de insuficiencia cardiaca, aunque el alcance en que son activados varía con la intensidad y etiología de la falla. El conocimiento de estos mecanismos facilita la creación de un plan terapéutico racional para el paciente con insuficiencia cardiaca. Los cambios compensatorios neurohormonales (figura 76) incluyen hipertonía simpática, activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona (figura 77) y liberación de hormona antidiurética (HAD, vasopresina); también acontecen ajustes en la circulación intrarrenal. Estos sistemas operan solos y en concierto para incrementar la volemia (mediante la retención hidrosalina y el aumento de la sed) y el tono vascular. La hipertrofia cardiaca (excéntrica o, con sobrecarga de presión, concéntrica) también ocurre como mecanismo compensatorio para normalizar la tensión mural sistólica miocárdica. Según Mucha la hipertrofia cardiaca se presenta en tres estados: primero hay un estado de sobrecarga en el cual el trabajo de carga para el corazón excede la capacidad de la masa cardiaca original, pero es asintomático, en el segundo estado se presenta hipertrofia compensatoria en el cual, las anormalidades existentes son subclínicas y netamente compensadas, finalmente se presenta una hipertrofia descompensada o fallo cardiaco verdadero en el cual la función ventricular se deteriora progresivamente siendo anormales tanto la contractilidad como la relajación.

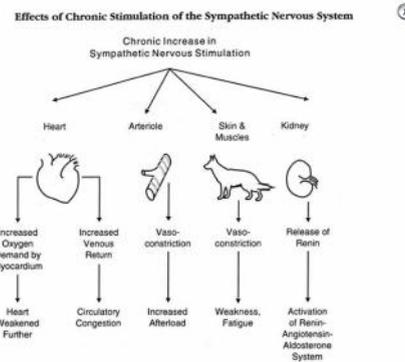
Mucha¹²⁶ afirma que en los casos agudos de VM bajo, como en la hemorragia y deshidratación, las compensaciones neurohormonales son beneficiosas y pueden sostener la vida hasta que se rectifique la anormalidad aguda. En la falla cardiaca, si bien el mantenimiento de la tensión arterial y la volemia circulante constituyen efectos positivos, la activación neurohormonal exagera los signos congestivos e incrementa las demandas sistólicas del corazón insuficiente. Esta activación probablemente contribuya a la progresión del proceso. Al declinar la tensión arterial, detectada por barorreceptores aórticos y carotídeos, por estímulo reflejo aumenta la activación simpática y disminuye la parasimpática. Las acciones positivas de la activación simpática incluyen potenciación del sostén inotrópico y frecuencia cardiaca para incrementar el VM, así como el mantenimiento de la presión de perfusión, sobre todo en órganos vitales. Los efectos nocivos son: mayor tensión de poscarga sobre el corazón, susceptibilidad a las arritmias cardiacas y posibles acciones adversas sobre el propio miocardio. La activación simpática, según lo indicado por las

¹²⁵ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 39 – 40.

¹²⁶ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 45.

concentraciones circulantes de norepinefrina, se incrementa a medida que empeora la insuficiencia cardiaca. Con la estimulación crónica la respuesta contráctil del miocardio a las catecolaminas disminuye, como lo hacen los depósitos de norepinefrina miocárdica. La menor sensibilidad del corazón a las catecolaminas, relacionada a desensibilización o reducido número de adrenerreceptores (regulación declinante) tal vez represente un mecanismo protector; no obstante, con la persistencia de la elevada resistencia vascular contribuye a la intolerancia al ejercicio.

Figura 76. Estimulación crónica del sistema nervioso simpático.



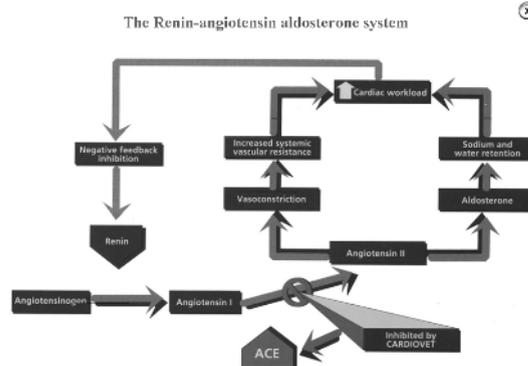
Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

Couto¹²⁷ asegura que el sistema renina – angiotensina – aldosterona también tiene efectos en muchos casos de insuficiencia cardiaca (figura 78). La liberación de renina desde el aparato yuxtaglomerular es estimulado por diversos factores que incluyen la hipotensión captada por los barorreceptores en las arterias renales, la menor oferta de sodio a la mácula densa del túbulo renal distal (como sucede en la reducción del flujo plasmático renal) y la estimulación de adrenerreceptores renales. Además, la restricción salina dietética y la terapia diurética o vasodilatadora pueden acrecentar la liberación de renina. La renina incrementa la conversión del angiotensinogeno (un péptido de origen hepático), en angiotensina I (una forma inactiva). La enzima convertidora de angiotensina (ECA), concentrada principalmente en el pulmón pero también presente en otros tejidos, convierte la angiotensina I en angiotensina II activa y participa en la degradación de ciertas cininas vasodilatadoras. Los efectos de la angiotensina II son poderosos y de mucho alcance; los principales abarcan vasoconstricción directa y estimulación de la liberación de aldosterona desde la corteza adrenal. La aldosterona promueve la resorción de sodio y cloruro y la excreción de potasio y protones en los túbulos colectores del riñón; la retención hídrica que acompaña a la resorción sódica aumenta la volemia. Las acciones de la aldosterona son magnificadas si el metabolismo hormonal disminuye secundario a la hepatohemia e hipoperfusión esplácnica. Los efectos adicionales de la angiotensina II incluyen: aumento de

¹²⁷ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 40 – 41 – 42.

la sed y apetito por sal, facilitación de la síntesis / liberación de norepinefrina neuronal, estimulación de la liberación de HAD e hipersecreción de epinefrina adrenal. Así, la inhibición farmacológica de la ECA potencialmente puede reducir la activación neurohormonal y proveer vasodilatación y diuresis.

Figura 77. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.

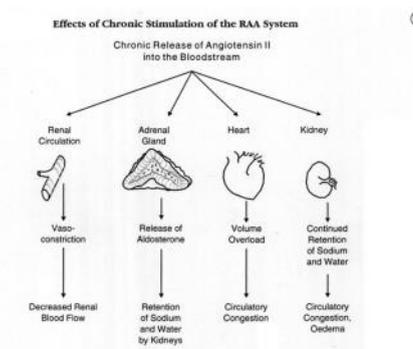


Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

Las vasopresinemias parecen tener aumentos variables durante el fracaso cardíaco. Los principales efectos de esta hormona son la vasoconstricción directa y la promoción de la retención hídrica mediante la mayor resorción de agua en los nefrones distales. Las elevaciones ligeras de la osmolaridad plasmática y la reducción de la volemia circulante normalmente estimulan la liberación de la HAD. La reducción del volumen circulante efectivo y otros estímulos no osmóticos serían importantes en la liberación continuada de HAD en los pacientes con falla cardíaca. Las elevaciones inapropiadas de la hormona también pueden ser importantes en la hiponatremia dilucional que se desarrolla en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca. Los ajustes circulatorios intrarenales también participan en la retención hídrica durante la insuficiencia cardíaca. La reducción del flujo plasmático renal y mayores concentraciones de angiotensina II producen vasoconstricción arteriolar eferente glomerular, mientras que las arteriolas aferentes se mantienen relativamente dilatadas. Esto permite que el volumen de filtración glomerular (VFG) se mantenga bastante constante a pesar de la hipoperfusión renal. Así, ocurre un incremento en la fracción de filtración (proporción de filtración glomerular / flujo plasmático renal); en consecuencia, sin embargo, la sangre que fluye hacia los capilares peritubulares tiene una presión oncótica mas alta y menor presión hidrostática que la normal. La alteración de las fuerzas de Starling en los capilares peritubulares promueve mayor resorción de liquido y sodio tubular, con la resultante reducción del volumen de orina. Otro mecanismo intrarrenal consiste en la redistribución del flujo sanguíneo desde los nefrones corticales hasta los yuxtamedulares, los cuales tienen asas de Henle mas largas y por ende mayor capacidad para la resorción sódica. Estos mecanismos de retención hidrosalina potencian la edematización y derrames

en los pacientes con falla cardíaca. Los incrementos simultáneos en la presión intersticial y contenido de sodio también causan la compresión y endurecimiento de las paredes vasculares, que pueden impedir la normal respuesta vasodilatadora al ejercicio o las drogas y contribuir a la inadecuada irrigación de los músculos esqueléticos y fatiga. Si bien mantiene la tensión sanguínea, la vasoconstricción sistémica resultante de estos mecanismos compensatorios tiende a incrementar el trabajo del corazón, reducir el VM anterógrado y a aumentar cualquier regurgitación vavular preexistente.

Figura 78. Estimulación crónica del SRAA.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

Según Mucha¹²⁸, existen mecanismos endógenos que se oponen a las respuestas vasoconstrictoras en la falla cardíaca. El péptido natriurético auricular (PNA), liberado en respuesta al estiramiento auricular (en especial al atrio derecho), es importante en la regulación del volumen del líquido extracelular al incrementar la natriuresis y modificar la permeabilidad de la membrana capilar. Las acciones del PNA abarcan reducción de la secreción de renina, menor resorción sódica, incremento del VFG y fracción de filtración, y vasodilatación. El PNA se opone a los efectos de la angiotensina 2 y acciones renales /sistema nervioso central de la HAD y aldosterona. En los pacientes con fracaso cardíaco los niveles circulantes del PNA están elevados; pero, con la distensión auricular crónica se amortigua la respuesta de los barorreceptores auriculares y los incrementos adicionales en la presión pueden motivar una marcada atenuación en la liberación del PNA. La hiposensibilidad renal al PNA también sucede con las concentraciones circulantes elevadas persistentes. Sumado a esto las prostaglandinas intrarenales se oponen a la acción de la angiotensina II sobre la vasculatura local. Por ello el uso de inhibidores de síntesis de prostaglandina en la falla cardíaca puede acrecentar la resistencia arteriolar, reducir el VFG e incrementar la retención sódica. La expansión del volumen intravascular lleva a un mayor RV e incremento del

¹²⁸ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 40.

llo ventricular (precarga). Los incrementos agudos de la precarga potencian al VM mediante el mecanismo de Frank - Starling; esta propiedad del miocardio redundante en una superior fuerza contráctil cuando las fibras son sometidas a un mayor estiramiento (incremento de la precarga) antes de la contracción. Así, los ajustes latido a latido de la DS equilibran el gasto de ambos ventrículos y acrecientan el VM cuando aumenta el lleno ventricular. No obstante, el mayor lleno del corazón produce hipertensión en las paredes ventriculares durante la sístole estimulando la hipertrofia. En la insuficiencia cardiaca estable crónica la hipertrofia miocárdica compensatoria probablemente aminore o elimine los incrementos significativos en la función cardiaca como resultado del efecto de Frank-Starling.

4.13.1 Fallo Cardiaco Agudo. Los signos clínicos del fallo cardiaco son deferentes de acuerdo al lado del corazón predominantemente afectado izquierdo o derecho. Resultan tanto del reflujo de sangre desde el corazón así como del inadecuado volumen eyectado desde este. Los signos congestivos en un paciente con fallo ventricular derecho están relacionados con hipertensión venosa sistémica (elevación de la presión venosa central). Estos incluyen distensión de la vena yugular, congestión hepática y de vísceras abdominales, efusión pleural (resultando en disnea, ortopnea y cianosis), ascitis, pequeñas efusiones epicárdicas y en algunas ocasiones se ve mas subcutáneo. En el fallo cardiaco izquierdo se presentan tanto edema pulmonar intersticial como alveolar. Un incremento en la presión atrial izquierda puede ser transmitido hacia las venas pulmonares y de estas hacia los capilares del pulmón. El incremento de la presión hidrostática en los capilares del pulmón conducen a trasudación o movimientos de fluidos desde los capilares al intersticio; aunque el drenaje linfático a nivel intersticial puede ayudar, este es insuficiente en caso de este fallo ocasionando incluso movimientos de los fluidos desde el intersticio hasta el alveolo causando edema alveolar y derrame del edema en las vías respiratorias en caso muy severos. La congestión pulmonar ocasiona tos, taquipnea, disnea, ortopnea, crujidos pulmonares, hemoptisis y cianosis. el manejo médico bajo régimen de dietas hiposódicas, ha sido reconocido durante mucho tiempo. Los perros con cardiopatía excretan sodio a menor ritmo que los animales no cardiópatas. La retención de sodio comienza incluso antes de que se hagan evidentes los signos de ICC. La retención de sodio conlleva a retención de agua y la vasoconstricción periférica instaurada favorece la lesión vascular. No todos los pacientes responden adecuadamente a la restricción sódica y solamente aquellos en fase I y II de la enfermedad muestran cambios benéficos evidentes; en estados más avanzados como los estadios III y IV la dieta hiposódica es insuficiente por si misma para contrarrestar los signos congestivos. El fallo cardiaco agudo de un paciente con insuficiencia cardiaca congestiva crónica generalmente cursa con enfermedad valvular degenerativa o cardiomiopatía dilatada e incluye típicamente el uso de diuréticos como la Furosemida, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) como enalapril, benazepril, lisinopril, quinapril o ramapril además de la digoxina a este protocolo de tratamiento se le conoce como terapia de triple medicación.

Cuadro 15. Signos clínicos y tratamiento de las cuatro fases de cardiopatía canina.

CLASE	SINTOMATOLOGIA	RADIOLOGIA	ELECTRO CARDIOGRAFIA	TRATAMIENTO
I	Ninguno (solo soplo cardiaco)	Normal (a veces agrandamiento auricular izquierdo)	Normal	Educación al cliente
II	En general ninguno, los leve con estrés importante, normal en reposo	Agrandamiento leve de cámaras izquierdas, campos pulmonares normales	Normal a agrandamiento ventricular izquierdo	Dieta hiposódica, diuréticos y vasodilatadores si se acerca a clase III, restricción del ejercicio, educación del cliente
III	Tos, menor tolerancia al ejercicio, agrandamiento abdominal, desmayos, los nocturna	Agrandamiento biventricular, agrandamiento auricular izquierdo, congestión pulmonar (a veces edema pulmonar)	Agrandamiento biventricular, agrandamiento auricular izquierdo, arritmias cardiacas	Digitálicos y/o vasodilatadores (si es necesario), dieta hiposódica, diuréticos, restricción del ejercicio, educación del cliente
IV	Signos de clase III mas aflicción respiratoria en reposo, insuficiencia cardiaca congestiva	Agrandamiento biventricular serio, agrandamiento auricular izquierdo moderado a intenso, edema pulmonar, pleurorrea	Como en clase III, pero mayor frecuencia de arritmias	Actividad restringida (reposo en jaula, oxígeno), vasodilatadores, dieta hiposódica, digitálicos, diuréticos, educación del cliente

Fuente: MUCHA, Carlos. En: [CD – ROM]. Memorias Precongreso Vepa Atlántico. Módulo de Cardiología de pequeños animales. Santa Marta. 2006.

Mucha¹²⁹ afirma que con la progresión de la enfermedad subyacente y la respuesta fisiológica a ciertos efectos deletéreos los signos de fallo cardiaco eventualmente reinciden. Los signos congestivos son predominantes pero la fatiga por disfunción órgano sistémico tal como el fallo renal también es una consecuencia común a la reducción del flujo cardiaco. Un fallo cardiaco agudo cursa con una rápida reducción en el vaciamiento cardiaco, no siempre la mayoría de los mecanismos neuroendocrinos se han activado previamente y se presenta caída drástica de la presión sistémica, debilidad profunda y activación del sistema nervioso simpático (taquicardia y palidez por vasoconstricción). Esto puede ser debido a la ruptura de las cuerdas tendinosas por un incremento súbito en la presión de llenado. En un ensayo experimental realizado por Bastien y Lambert (1998) el quinapril (100mg/kg/día) incremento la tasa de supervivencia en 146 hamsters con cardiomiopatía y fallo cardiaco crónico. La edad media probable de supervivencia de 348 días en el grupo control comparado con 460 días en el grupo tratado. Las radiografías de tórax ayudan a dilucidar el cuadro congestivo y favorecen la instauración del tratamiento mediante una prescripción adecuada y el importante establecimiento de una dieta hiposódica.

El monitoreo de fármacos administrados (digoxina, antiarrítmicos) ayudan a evaluar el riesgo de toxicidad del fármaco. El tratamiento adecuado de las arritmias ofrece alivio satisfactorio de los signos de fallo cardiaco. Una de las mayores complicaciones del fallo cardiaco es el deterioro repentino que presentan los perros previamente tratados llegando incluso a presentarse ruptura de las cuerdas tendinosas. La exacerbación aguda del edema pulmonar responde bien a la suplementación de oxígeno y a las dosis altas de

¹²⁹ Ibid., p. 45.

furosemida (2.2 – 4.4mg/kg) repitiendo cada hora hasta que el edema pulmonar se resuelva. La infusión IV continua con nitroprusido es particularmente efectivo para reducir la presión atrial izquierda (2 – 10mg/kg minuto). Adicionalmente una infusión continua de dobutamina (5 – 15 mg/kg minuto) puede requerirse para estabilizar perros con fallo miocárdico profundo. La adición temprana de espironolactona (2mg/kg oral) para iniciar la terapia podría ser considerada en todos los perros con fallo cardiaco refractario aunque los beneficios no se han documentado aún por la literatura veterinaria. La eficacia clínica de los diuréticos en los estados terminales de fallo cardiaco depende de la restricción del sodio dietario considerándose adecuado un consumo de entre 16 y 20mg/kg por día, sin embargo en perros con fallo congestivo refractario puede ser beneficioso reducir el nivel de sodio de 6 – 8mg/kg por día.

La terapia combinada con diferentes clases de diuréticos, ayuda a generar una mayor respuesta y a bloquear la respuesta adaptativa que limita la terapia con un agente único resultando en un efecto diurético sinérgico. La resolución del edema pulmonar refractario puede requerir el uso combinado de furosemida, espironolactona además de clorotiazida (20 – 40mg/kg) o hidrocortiazida (2 – 4mg/kg). Esta terapia combinada con tiazidicos muestra las mismas ventajas de la terapia con furosemida a altas dosis; sin embargo, la terapia prolongada y altas dosis con furosemida sola o en protocolo combinado puede conducir a deshidratación y depleción de electrolitos. La terapia con diuréticos tiazidicos cada segundo o tercer día ayuda a resolver la congestión pulmonar refractaria y evita las consecuencias adversas antes mencionadas. Los pacientes sometidos a terapias prolongadas con diuréticos de techo alto (furosemida) pueden desarrollar hipokaliemia debido a las excesivas pérdidas de potasio durante el tratamiento; igualmente las vitaminas hidrosolubles, particularmente la vitamina C (Acido Ascórbico), las del complejo B y la hipovolemia pueden agravar el cuadro. Es necesario suplementar estos elementos antes de que se hagan evidentes los signos propios de la depleción de los mismos. Deberá establecerse un protocolo de monitoreo respecto del peso corporal, la restricción de consumo de agua y sal, los electrolitos séricos, la producción de orina y la función renal.

La eficacia farmacológica con esta clase de medicamentos permanece incierta en perros con fallo cardiaco. Los perros con fallo cardiaco de bajo flujo y refractarios, pueden ser tratados con hidralazina y amlodipina. En casos de regurgitación mitral la hidralazina incrementa la fuerza y el volumen en el flujo de salida y reduce el flujo de regurgitación lo cual resulta en un decremento de la presión atrial izquierda y en reducción del edema pulmonar. La amlodipina y otros bloqueadores de los canales de calcio de tercera generación reducen la poscarga en forma más gradual que la hidralazina. La amlodipina tiene una vida media de 30 horas por lo cual una dosis diaria de 0.1 – 0.2mg/kg puede ser suficiente. Aunque el uso de la digoxina se ha popularizado en nuestro medio, existe controversia en cuanto a sus bondades. Los beneficios en la reducción del efecto simpático y del tono vagal así como la restauración en la

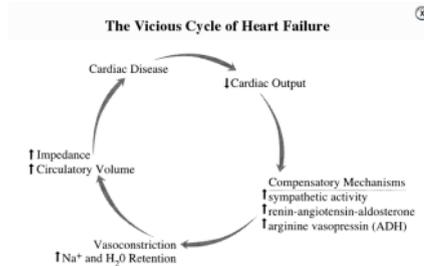
sensibilidad de barorreceptores proveen beneficios de supervivencia a los pacientes principalmente en presencia de fibrilación atrial; pero esto puede no ser cierto en pacientes con fallo cardiaco producido por CMH. Keene, recomienda la digitalización solo en los siguientes casos: fibrilación atrial con frecuencia cardiacas de 120 latidos por minuto en promedio, en ausencia de azoemia o arritmias ventriculares exacerbadas por digoxina, fallo cardiaco congestivo causado por cardiomiopatía dilatada, enfermedad valvular crónica o enfermedad por dirofilaria en ausencia de azoemia o arritmia ventricular exacerbada por digoxina. Probablemente la digoxina no esta indicada en caso de fallo cardiaco congestivo excepto esta vaya acompañada de fibrilación atrial. Aproximadamente del 10 – 20% de los pacientes tratados con digoxina podrían mostrar signos de toxicidad (anorexia, vómito, diarrea y arritmias) en algún momento durante el curso del tratamiento.

4.13.2 Fallo Cardiaco Crónico. Birchard¹³⁰ afirma que el concepto actual para el manejo del paciente con fallo cardiaco crónico incluye considerar la patogénesis de la enfermedad así como la cadena de eventos que pueden separarse claramente en tres fases principales: en la primera fase, la cascada de eventos que eventualmente conducen a los signos clínicos a partir de una injuria propia del corazón, pueden ser clínicamente irreconocibles y pueden incluir las válvulas cardiacas resultando eventualmente en enfermedad valvular crónica o por alteración del miocardio (cardiomiopatía) por un agente infeccioso, una respuesta inmune desordenada (inflamación inmunomediada), un error genético (cambio bioquímico), una deficiencia nutricional o una combinación de algunos de estos eventos. La respuesta frente a una injuria idéntica puede ser diferentes especies, familias e individuos. Si la lesión inicial es lo suficientemente severa para alterar la función cardiaca pero no lo suficiente para ser fatal en forma inmediata, la segunda fase del fallo cardiaco se instaura; esta fase se caracteriza por una activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA) además de una gran variedad de citoquinas que producen reducción en el volumen de eyección cardiaca acompañando los cambios en la perfusión del órgano, la presión sanguínea y la distensión vascular (figura 79). Los mecanismos compensatorios aunque limitan la perfusión tisular, favorecen el aporte a los órganos vitales preservando su función. En la segunda fase de la enfermedad, existe significativa evidencia física de cardiopatía lo cual incluye cardiomegalia, murmullo cardiaco, sonido de galope y arritmia. El diagnóstico clínico suele hacerse durante esta fase. Los tratamientos aplicables a esta fase de enfermedad permiten la modulación de los mecanismos compensatorios que pueden beneficiar a los pacientes de fallo cardiaco crónico por diversas causas. En la tercera y última fase del fallo cardiaco, los signos clínicos corresponden a una inadecuada eyección ventricular e incluyen intolerancia al ejercicio, letargia, anorexia, extremidades frías, azoemia prerenal y una marcada elevación de la presión venosa central; la tos debida al edema pulmonar, la efusión pleural y la ascitis se hacen evidentes. Deberá comprenderse la

¹³⁰ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 581 – 582 – 583.

fisiopatología de las enfermedades cardíacas adquirida en perros y gatos tales como la CMD y la enfermedad cardíaca valvular crónica en perros, así como la CMH en gatos. Se deberá igualmente correlacionar la deficiencia de taurina asociada con CMD en gatos o deficiencia de taurina y carnitina asociada con CMD en perros.

Figura 79. Falla cardíaca.



Fuente: Benavides, Oscar. Memorias en CD – ROM especialización Medicina Interna de Pequeños Animales. Universidad de Nariño. 2006.

Los animales con evidencia clínica concluyente de enfermedad en fase II y signos tales como agrandamiento de las cámaras cardíacas e hipertrofia pueden beneficiarse directamente de la terapia temprana que disminuya la actividad del SRAA o del sistema nervioso simpático tal como sucede con los IECAs y los Betabloqueantes. Los IECAs, los bloqueadores de los receptores de aldosterona, los bloqueadores betaadrenérgicos, los bloqueantes de los canales de calcio y otros agentes que bloquean la activación de citoquinas como el factor de necrosis tumoral (TNF –) o la interleukina 6 (IL – 6) los cuales ayudan a la respuesta neurohumoral del fallo cardíaco. Los animales sintomáticos en la fase final del fallo cardíaco (fase III) aún responden favorablemente a los tratamientos encaminados a reducir la actividad del sistema nervioso simpático, del SRAA y de las citoquinas vasoconstrictivas e inflamatorias. La guía general terapéutica en medicina veterinaria con pacientes que padecen fallo cardíaco crónico, puede elaborarse basado en la severidad de los signos clínicos y en la causa subyacente del fallo; sin embargo, deben hacerse grandes esfuerzos para sintetizar toda la información disponible acerca del paciente para elaborar un plan terapéutico apropiado. Se ha visto que los betabloqueantes administrados tempranamente en la enfermedad en humanos y por experiencias clínicas se ha visto igual respuesta en perros. Los IECAs han mostrado efectos benéficos en humanos con CMD o cardiomiopatía isquémica previa al fallo cardíaco. O, Grady en un estudio retrospectivo observo que los Doberman Pincher con CMD oculta incrementaban la expectativa de vida cuando recibían IECAs comparado con el grupo control. Pimobendan (no disponible en el país) ha mostrado incrementar la calidad de vida y la tasa de supervivencia en pacientes con CMD y CMH. La carnitina y la taurina igualmente han demostrado ser potencialmente benéficos en perros deficientes de estos nutrientes y pueden administrarse solos o combinados tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos.

Según Mucha¹³¹ la digoxina no juega un papel importante en pacientes con CMD asintomática al menos que este presente una fibrilación atrial en cuyo caso se administra junto al diltiazem o a un betabloqueante tanto como se necesite para controlar la respuesta ventricular. En pacientes con CMD asintomática, los cuales han sido alimentados con dietas ricas en sal posiblemente la taurina y/o la carnitina dependiendo de la raza aunados a un IECA como el enalapril puede ser eficaz. El enalapril a dosis iniciales de 0.025 – 0.5mg/kg/día genera una respuesta adecuada pudiendo incrementarse la dosis semanalmente hasta llegar a 1mg/kg/día. Si existe fibrilación atrial y la frecuencia cardiaca es superior a 160 latidos por minuto puede ser necesario el uso de la digoxina y el diltiazem hasta obtener una respuesta adecuada (< 120 latidos por minuto, idealmente) durante 72 – 96 horas. Dos semanas después puede iniciarse Carvedilol (3.125mg vía oral en razas grandes por dos semanas) a una dosis máxima de 25 – 50mg diarios divididos en dos tomas en pacientes con signos de intolerancia. Pacientes con intolerancia muestran lasitud, inapetencia e hipotensión. Se debe administrar el medicamento por uno o dos días y continuar con una dosis menor. Comúnmente, los IECAs como el enalapril (0.5mg/kg dos veces al día) esta indicado en todos los perros con fallo cardiaco crónico secundario a enfermedad valvular crónica o CMD. La única contraindicación de la terapia con enalapril podría ser una elevación dramática de la creatinina sérica o en la concentración de potasio (raramente). Cuando el defecto fisiopatológico primario de la enfermedad cardiaca corresponde a una disfunción miocárdica sistólica como en la CMD y en ausencia de contraindicaciones serias (arritmia ventricular que aumenta en frecuencia y severidad con la terapia) la digitalización puede estar indicada. La furosemida casi siempre esta indicada en el manejo del fallo cardiaco crónico en el perro dosificada a los niveles necesarios para mantener al animal libre de signos clínicos o de acumulo de fluidos. Generalmente se utiliza a una dosis de 1 – 2mg/kg una o dos veces al día aunque en ocasiones es necesaria una dosis mucho más alta en pacientes con estados prolongados, ascitis refractaria o efusiones pleurales recurrentes. La espironolactona es un inhibidor de la aldosterona y un agente ahorrador de potasio con efectos diuréticos moderados. La espironolactona esta indicada como tratamiento adicional al enalapril a dosis de 0.5 – 2mg/kg una o dos veces al día en el manejo del fallo cardiaco crónico. Muchos animales pueden obtener beneficios al adicionar un bloqueador de receptores adrenérgico como el carvedilol, iniciando el tratamiento lentamente con dosis bajas (1.625mg/perro/día) hasta una dosis de 25mg/perro dos veces al día en razas grandes. En perros con insuficiencia mitral que han sido tratados por fallo cardiaco pueden desarrollar una tos intratable o recurrencia del fallo cardiaco. Estos pacientes requieren adicionalmente reducir la poscarga con hidralazina (0.5 – 2mg/kg vía oral) iniciando con la posología inferior y basándose en la presión sanguínea arterial y en la respuesta clínica. Se ha utilizado igualmente amlodipina en razas toy (0.06125mg dosis total, una vez al día), en razas pequeñas (1.25mg dosis total, una vez al día) y para perros de raza grande (2.5mg dosis total, una vez al día).

¹³¹ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 49.

Este tratamiento ha dado excelentes resultados para mantener el volumen cardiaco de salida mientras se reduce la fracción de regurgitación mitral y el tamaño del atrio izquierdo. Después de la hospitalización inicial, las dosis de los vasodilatadores, los diuréticos y los agentes inotrópicos frecuentemente requiere de un ajuste basado en las observaciones que el propietario haga al paciente en casa.

4.14 TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA FULMINANTE

4.14.1 Dietoterapia. Couto¹³² afirma que los dos principales objetivos del manejo dietético en el paciente cardiópata son: restricción de sodio, evitar debilitamiento y pérdida de peso (caquexia cardiaca). Es posible que la alimentación con una dieta hiposódica en pacientes cardiopatas sin evidencia de IC no sea beneficiosa y además incrementa el costo económico del mantenimiento de la mascota. Sin embargo, cuando el paciente manifiesta signos de IC si que puede beneficiarse de los efectos de una dieta restringida en Na, ya que contribuirá a evitar las retenciones hídricas y permitirá disminuir la dosis de fármacos. Hay quien sólo restringe la ingestión de sodio cuando requieren altas dosis de diurético para controlar el edema, justificándolo con diversos motivos: la administración crónica de una dieta restringida en sodio fomentaría la progresión de la IC ya que puede causar conservación de sodio a través del sistema renina angiotensina aldosterona, una disminución en la ingesta de sodio estimula la síntesis y secreción de aldosterona, poca palatabilidad de las dietas restringidas en sodio. En dicho momento el paciente ya está siendo tratado con un IECA, lo cual limita la acción del SRAA. Personalmente considero útil la introducción de dietas con cantidades moderadas de sodio cuando se manifiesta la IC y dietas muy restringidas en sodio cuando el edema es severo y las dosis de diurético son altas. La restricción de sal en la dieta está indicada para controlar los signos congestivos y reducir la necesidad de farmacoterapia. El grado de restricción sódica en general depende del estadio de la IC. En el curso inicial de la IC puede ser suficiente el alimento de mantenimiento regular del paciente sin ofrecer "obsequios extraordinarios" que puedan incrementar las concentraciones de sodio. Lo ideal sería iniciar la restricción de sodio al primer síntoma de afección cardiaca, tanto para prevenir la congestión como para habituar al paciente a la dieta sin sal. A medida que se intensifica el proceso, se aconseja una restricción moderada de sodio (ingesta de 30 mg/kg y día) (0.065% de Na para alimento enlatado o 210-240 mg/100g de alimento seco). En estadio avanzado de IC está indicada una restricción de sodio marcada (13 mg/kg y día) (90-100 mg de Na/100g de alimento seco o 0.025% de Na+ en productos enlatados - 70% humedad). La mayoría de alimentos comerciales para mascotas tienen abundancia de Na, que varía de 350 a más de 1000 mg/100g de materia seca. Hay gamas comerciales con productos específicamente preparados para cardiopatas restringidos en Na y otros productos que no son de prescripción o

¹³² NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 45 – 46.

que son de prescripción para otros procesos no cardíacos que también tienen niveles reducidos de sodio. Podría hacer un listado de los mismos pero por no tener que entrar en las numerosas variedades de las distintas casas comerciales creo más adecuado que revisemos la etiqueta de composición cuando sea necesario. Hay pacientes que no están acostumbrados a comer dieta comercial, por lo que también hay fórmulas caseras hiposódicas (mucho menos adecuadas que las comerciales en todos los casos). Si la restricción necesaria de Na es importante, en zonas de aguas con alta salinidad (aguas con más de 50 ppm de sodio) es conveniente dar de beber agua destilada.

Los animales con cardiopatía o falla cardíaca deben perder algo de peso. Se demostró que la obesidad incrementa las demandas metabólicas sobre el corazón y expande la volemia. Además de incrementar el lleno cardíaco y estimular la hipertrofia compensatoria, puede aumentar la presión venosa por detrás de cada ventrículo y predisponer a las arritmias. Los cambios miocárdicos intrínsecos que llevan a reducir la contractilidad también pueden suceder con la obesidad. La interferencia mecánica con la respiración e hipoventilación (síndrome pickwickiano) también puede afectar a los gatos y perros obesos; esto puede colaborar con el cor pulmonale y complicar una cardiopatía preexistente. La obesidad, que puede ser concomitante con el fallo cardíaco (principalmente en geriátricos de talla pequeña) aumenta su gravedad y empeora el pronóstico. Si hubiese que prescribir una alimentación para reducir peso, lo ideal sería a base de una dieta hiposódica. Debe revisarse la etiqueta para evitar dietas adelgazantes con fuerte contenido en sodio. Es conveniente revisar periódicamente los electrolitos y la función renal. Afortunadamente es infrecuente encontrar hiponatremias e hipokaliemias a pesar del uso de diuréticos y restricción salina. No obstante la anorexia prolongada puede potenciar la hipopotasemia, sobre todo en gatos. Durante la diuresis no descuidar las vitaminas del grupo B.

El déficit de Magnesio está recibiendo una creciente atención como un potencial contribuyente a la morbilidad cardiovascular en perros y personas con IC. Con diuréticos aumenta la pérdida de magnesio. La intoxicación por digital se exacerba en casos de hipomagnesemia, y los digitales por ellos mismos también potencian las pérdidas de magnesio. La hipomagnesemia parece presentarse en algunos perros cardiopatas. Normalmente el nivel de magnesio en suero no se correlaciona bien con las concentraciones tisulares. Lo más aproximado sería obtener la muestra de biopsia ósea o miocárdica, o determinar el magnesio libre o total de células mononucleares circulantes. No hay pruebas disponibles en la actualidad para realizar estas determinaciones. Determinaciones séricas de magnesio en un paciente dado pueden reflejar los cambios en la homeostasis total del organismo. Sospecharemos de hipomagnesemia cuando: sospechemos clínicamente, como en caquéticos cardíacos con IC crónica que está tomando digoxina y diuréticos de asa, detectemos valores séricos disminuidos de magnesio. Algunas arritmias ventriculares en humanos responden favorablemente a la suplementación con

magnesio, incluso ante niveles séricos normales del mismo. Sobre este tema hay mucho que escribir, pero el apunte sirve como estimulante para quien quiera profundizar en el tema. La medición periódica de las concentraciones séricas de electrolitos y la evaluación de la función renal se recomienda en los pacientes con falla cardíaca crónica. Por fortuna, la hiponatremia e hipopotasemia son relativamente inusuales, a pesar del uso de diuréticos y la restricción salina. No obstante la anorexia prolongada, sobre todo en los felinos, puede fomentar hipokaliemia. Los gatos con falla renal crónica tienen mayor riesgo de experimentar hipokaliemia clínica, debido a la hipercaleiuresis que padecen. Una dieta sabrosa, bien equilibrada con calorías y proteínas adecuadas es muy importante en los pacientes con insuficiencia cardíaca, así como en otros problemas crónicos. Cuando se efectúan modificaciones dietéticas resultan de valor el calentamiento del alimento para acrecentar su sabor, el agregado de mínimas porciones de alimento muy aceptados (humanos), sales sustitutas (CIK) o polvo de ajo, alimentación manual y oferta de raciones escuetas varias veces al día. El cambio gradual hacia la nueva dieta mediante su combinación con el alimento regular en proporción 1:3 durante varios días, después en partes iguales una serie de días, luego una proporción 3:1 y por último la comida nueva sola, por lo usual incrementa la aceptación del enfermo.

Un objetivo general de la dietoterapia es mantener un peso corporal magro mientras se aportan cantidades suficientes de proteínas y otros nutrientes, con restricción del sodio ingerido. Las pautas sugeridas para la composición de una dieta sobre materia seca incluyen: 20 – 25% de grasa, 18 – 21% (perros) o más del 30% (gatos) de proteína de alta calidad, menos de 0.1% (perros) o menos de 0.3% (gatos) de NaCl y abundancia de vitaminas del complejo B. Las necesidades calóricas diarias de animales no caquéticos en insuficiencia cardíaca compensada se estimaron en 60 – 110 kcal/kg para perros y 60 – 85 kcal/kg para gatos. Como regla general, 6g de proteína de alta calidad (huevos, queso cottage, pollo) se administran cada 150 kcal de energía en la dieta. En pacientes con falla renal o hepática, se disminuye la cantidad de proteína dietética. Por ejemplo, en perros con disfunción renal leve a moderada (creatinina de 1.5 – 4.5 mg/dl), se recomendó un nivel de 1.5 – 3.5g de proteínas de alta calidad/g/día. Esto se ajusta para contrarrestar la hipoalbuminemia o marcada pérdida ponderal. La utilización empírica de antihistamínicos H₂ reduce la anorexia relacionada con la IC congestiva derecha. Los ácidos grasos, como los que contiene el aceite de pescado, disminuyen la anorexia y ayudan a manejar la caquexia cardíaca. Además reducen los niveles plasmáticos de citoquinas, elevados en la IC. Freeman y col han apostado por la combinación de AEP (30-40 mg/kg PO sid) y ADH (25 mg/kg PO sid). Futuras intervenciones podrían intentar alterar los niveles circulantes de Factor de Necrosis Tumoral; por ejemplo, tanto la oxpentofilina como los ácidos grasos n-3 poliinsaturados suprimen las concentraciones circulantes del FNT.

4.14.2 Diuréticos. Según Couto¹³³, en medicina veterinaria los diuréticos, especialmente los diuréticos de asa y entre ellos la furosemida, son los fármacos más eficaces e importantes en el tratamiento de la IC. Durante los pasados 20 años, los enfoques del tratamiento de la IC han cambiado drásticamente. Los IECA, bloqueantes de los receptores de angiotensina (bloqueantes AT1), beta bloqueantes y espironolactona a dosis baja se han convertido en las drogas de la elección en la terapia de pacientes humanos con disfunción sistólica. A pesar de la mejora en la mortalidad en personas tratadas con estos fármacos, los diuréticos de asa (y de túbulo contorneado distal) permanecen como componentes esenciales del protocolo terapéutico a pesar de que estimulen el eje RAA y provoquen respuestas adaptativas en la nefrona que puedan ser contraproducentes. La presentación de un incremento de solutos en los segmentos distales de la nefrona como consecuencia de la utilización de los diuréticos, causa hipertrofia e hiperplasia de las células epiteliales. La eficacia clínica de los IECA (y probablemente de los bloqueantes de receptores AT1) en la mejora de las tasas de la mortalidad y sus acciones en el riñón sugirieron a algunos investigadores que estas drogas podrían evitar la necesidad del uso de diuréticos. Varios estudios han indicado, sin embargo, que no es así. La necesidad de diuréticos no disminuyó cuando pacientes con moderada o severa IC congestiva se comenzó a tratar con un IECA (captopril). De hecho, cuando la dosis de diurético fue reducida un 50% mientras estaba indicado el tratamiento con el IECA, los signos de congestión volvieron a manifestarse en casi todos los casos. El desarrollo de inhibidores de vasopectidasas (drogas que inhiben el metabolismo del péptido natriurético atrial -PNA- así como también la enzima convertidora de angiotensina -ECA-), revivió la posibilidad de que una sola droga podría tanto provocar diuresis efectiva como bloquear del eje RAA. Desgraciadamente, a pesar de la preliminar eficacia de dichos inhibidores, los efectos colaterales han demorado la puesta en el mercado de la primera de estas drogas, el omipatralit. Por lo tanto, las opciones actuales para el tratamiento diurético en la IC permanecen similares a las existentes hace 20 años.

* **Diuréticos de Asa o de Techo alto.** Según Talavera y Fernandez¹³⁴, la furosemida un diurético de asa o de alto techo (llamado así porque provoca la excreción del 20-25% del Na filtrado por los riñones) derivado de la sulfonamida que bloquea la reabsorción del sodio y el cloro, por lo tanto del agua, en el asa ascendente de Henle y en los túbulos proximal y distal. La diuresis por furosemida (y otros diuréticos de asa) resulta en un aumento de la excreción de sodio, cloro, potasio, hidrógeno, calcio, magnesio, y, probablemente, fosfato. El efecto natriurético de la furosemida se ve limitado por los AINE. Además del efecto diurético, actúa como venodilatador -efecto secundario a la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras-, disminuyendo

¹³³ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Ibid., p. 46 – 47.

¹³⁴ TALAVERA, Juan Y FERNANDEZ, María. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva Canina. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Murcia. España, 2005. [En línea] Disponible en Internet < URL www.avepa.org/cientifica/25-01/rev-01.htm

las presiones venosas especialmente 20 minutos tras la administración IV ó IM. El efecto diurético tras la administración IV comienza a los 5 minutos, alcanza el pico a los 30 minutos y la duración de acción es de 2 a 3 horas. Tras la administración oral el inicio del efecto es en los 60 primeros minutos, con el pico de acción en 1-2 horas y duración de unas 6 horas. Disminuye la resistencia vascular renal, por lo que de forma aguda incrementa el flujo renal sin alterar la tasa de filtración glomerular. Incrementa el flujo del conducto torácico linfático en perros -este efecto sólo se observa tras altas dosis de 8 a 10 mg/kg IV-. Actúa como broncodilatador en personas y caballos, lo cual es posible también en perros y gatos. Provoca un aumento en la secreción de renina y consecuentemente de aldosterona. El incremento de la renina, además de estar originado por una modificación del fluido extracelular, al igual que por los demás tipos de diuréticos, es un estímulo directo por la inhibición de toma de NaCl por las células de la mácula densa. También estimulan los diuréticos de asa la producción renal de prostaciclina, lo que a su vez aumenta la secreción de renina. Esto resultaría en retención de sodio y agua, pero es superado fácilmente por los efectos más potentes de la furosemida sobre la nefrona. Los diuréticos de asa se absorben de manera rápida pero incompleta a través del tracto gastrointestinal. Tienen una curva dosis-respuesta propia. Esta hace que en IC congestiva u otros estados edematosos, la curva se desplace a la derecha. En consecuencia, una dosis de diurético de asa que incrementaría la excreción urinaria de NaCl en un individuo normal, no lo hace en otro con IC. Esta curva se desplaza también de forma importante en casos de insuficiencia renal, por lo que más altas dosis de diuréticos serán necesarias para conseguir la misma fracción de excreción de sodio.

La furosemida es el diurético de primera elección en edema de origen cardiogénico. Tiene un amplio rango de dosificación según la gravedad del edema. Es preferible disminuir gradualmente las dosis y no interrumpir repentinamente una dosis elevada y pueden mantenerse en días alternos o incluso dos días a la semana (por ejemplo, gatos con CMH con 6.25mg/gato en días alternos). En casos agudos no hay que temer utilizar dosis elevadas (6-8 mg/kg IV, en perros, cada 1-2 horas tanto como sea necesario para controlar el edema) ya que las modificaciones electrolíticas que ocurran serán leves y simplemente deberán corregirse tras la fase aguda del edema. Independientemente, podremos asociar otros fármacos (nitratos, hidralazina) en casos refractarios. En los casos con sospecha (o confirmación) de hipopotasemia o que pudiese desarrollarse hipopotasemia (pacientes tratados con furosemida y con poco apetito o anorexia, pérdidas gastrointestinales, alcalosis, hiperadrenocorticismos, insulino-terapia, diuresis post obstructivas, etc.) o en los cuales el estado de hipopotasemia podría ser especialmente perjudicial para el paciente (tratamiento con digoxina y diversas arritmias) puede resultar más ventajoso añadir un diurético ahorrador de potasio que suplementar con dicho electrolito.

* **Tiazidicos.** Couto¹³⁵ afirma que las tiazidas actúan inhibiendo la reabsorción de sodio al principio de los túbulos distales. Tienen un efecto diurético más moderado que los de asa. Producen una excreción del 5-10% del Na⁺ filtrado. También, como los diuréticos de asa, actúan sobre el sistema de cotransporte de sodio y cloruro, pero en este caso sobre el situado en las membranas lumbales de las células del túbulo contorneado distal (no del asa de Henle), bloqueándolo. Con ello se impide la reabsorción de sodio y cloruro. También hay una pérdida de potasio, que puede ser intensa, probablemente debido a un fenómeno secretor intensificado por el aumento de la concentración de sodio en el filtrado. También tienen efectos vasodilatadores directos. No es efectivo con baja filtración glomerular (IR). Existen varios tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona, indapamida, xipamida) diferenciándose principalmente en la duración de acción. No suelen ser útiles como monoterapia para controlar los signos de congestión. Su utilización principal son como combinación con furosemida en edemas refractarios. Los efectos secundarios de ambos diuréticos son más frecuentes al darse combinados. Se contraindica su uso en casos de insuficiencia renal. Se debe tener precaución con el uso de estos medicamentos en casos de: enfermedad renal o hepática, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

* **Ahorradores de Potasio.** Dentro de los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amilorida y triamtereno) la espironolactona es la que ejerce un efecto diurético más moderado. Provoca una excreción de menos del 5% del sodio filtrado por los riñones, claramente inferior al efecto de las tiazidas y de los diuréticos de asa. Actúa antagonizando la aldosterona, resultando en una pérdida moderada de sodio con la orina, reduciendo la de potasio. Se asocian a tiazidas o diuréticos de asa para minimizar las pérdidas de potasio y potenciar la acción diurética. En el apartado de nuevas tendencias en el tratamiento de la IC volveré a hacer mención de la espironolactona. Las contraindicaciones incluyen: anuria, hiperpotasemia, enfermedad renal severa. Las precauciones son deshidratación, enfermedad hepática, pacientes que reciben suplementos de potasio o un inhibidor de la ECA.

* **Resistencia a los diuréticos.** Según Talavera y Fernandez¹³⁶ se puede considerar a un paciente resistente a los diuréticos cuando dosis moderadas de un diurético de asa no consiguen disminuir el fluido extracelular en la medida que hubiésemos deseado. Antes de etiquetar a un paciente como resistente a los diuréticos y considerar una terapia intensiva o combinación de fármacos es importante excluir causas reversibles. Una reducción inadecuada del fluido extracelular no siempre significa natriuresis inadecuada: los diuréticos de asa pueden inducir natriuresis sin disminuir el fluido extracelular cuando se les está administrando una dieta con excesivo NaCl. La resistencia a los diuréticos puede suceder en pocas horas, por ejemplo, tras cirugía a corazón abierto (no es nuestro caso), o tras semanas y meses, como en pacientes con IC crónica.

¹³⁵ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 47 – 48.

¹³⁶ TALAVERA, Juan Y FERNANDEZ, María. Op. cit., p. 5.

Estos pacientes tienen un pronóstico pobre. Comprender los mecanismos de acción de los diuréticos y la adaptación, las causas de resistencia a los mismos y los objetivos del tratamiento diurético ayudarán a abordar óptimamente el paciente resistente a los diuréticos.

4.14.3 Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs).

Couto¹³⁷ afirma que los IECA constituyen con los datos actuales, junto a los diuréticos, y a veces la digoxina, la base del tratamiento de la IC. Comercializados para uso veterinario tenemos tres IECA's en España (enalapril, benazepril y ramipril. En medicina humana hay muchos más. La importancia cada vez mayor en los países desarrollados de la insuficiencia cardíaca y de la hipertensión arterial hace que la magnitud del flujo económico invertido en la investigación y estudios clínicos relacionados con la materia sea elevadísima. Y de ellos, los relacionados con los IECA y los beta bloqueantes se están llevando gran parte del pastel. Los IECA tiene numerosas y muy diversas propiedades que los hacen fármacos ideales para el tratamiento de la IC. Hasta ahora ningún estudio ha demostrado que ningún IECA prolongue la vida de perros con CMD o EV, pero el producto está sobrado de otras virtudes para justificar su uso en pacientes que sufren IC. Considero que la diferencia entre utilizar uno u otro es más una costumbre personal que otro motivo. En algún caso en concreto podremos tener en cuenta las vías de excreción. La diferencia de potencia entre unos y otros no es motivo de elección ya que las dosis por las presentaciones comerciales equiparan los efectos. Los IECA bloquean el SRAA suprimiendo eficazmente la actividad del enzima de conversión de angiotensina (ECA). Esto permite bloquear la conversión de angiotensina I en angiotensina II, octapéptido con efectos perjudiciales determinantes en la IC crónica: Potente vasopresor, Estimula la liberación de aldosterona de la glándula adrenal, Estimula la liberación de ADH, Facilita los efectos centrales y periféricos del sistema nervioso simpático, Protege la filtración glomerular cuando disminuye la irrigación renal, Cardiotóxica, produce necrosis de miocitos y fibrosis secundaria, Aumento de la síntesis de colágeno miocárdico y disminución de la degradación del mismo, Hipertrofia miocárdica.

Birchard¹³⁸ afirma que los IECA disminuyen la hipertrofia cardíaca y mejoran el rendimiento cardíaco. Al disminuir la aldosterona circulante, también promueve la conservación de potasio y la pérdida de sodio. Contribuirá a controlar los edemas y habrá que tener precaución si se utilizan fármacos ahorradores de potasio (espironolactona), otros fármacos hipotensores o si la función renal no es adecuada, para evitar hiperpotasemias. Las dosis de IECA no bloquean completamente la liberación de aldosterona. Suprimen la actividad de la ECA circulante en un 75-85%; el resto de actividad (25-15%) puede contribuir a la formación de angiotensina II (y aldosterona). Este fenómeno es especialmente obvio si hay un estímulo potente como en la terapia diurética y la progresión de

¹³⁷ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 48.

¹³⁸ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 585.

la IC. Este remanente de actividad de la ECA se atribuye a un incremento del sustrato enzimático (Ej. Angiotensina I) y a vías alternativas de formación de angiotensina II, como enzimas diferentes a la ECA capaces de transformar angiotensina I en II. El SRAA juega un papel primordial en la compensación de la patología cardíaca, así como en el desarrollo de la IC. En consecuencia, si bloqueamos el SRAA evitaremos parcialmente toda la cascada de efectos desfavorables que tiene la activación a largo plazo del SRAA para el sistema cardiocirculatorio. Puede revisarse en el artículo previo la influencia del SRAA en el desarrollo de la IC. Junto a la estimulación simpática, son los dos factores estratégicos a controlar en la IC crónica. Los IECA hoy por hoy, incluso en medicina humana, son insustituibles en el control de la IC crónica. Como veremos en otro apartado del artículo, ni los fármacos que bloquean directamente los receptores de la aldosterona ni otros novedosos que se están probando clínicamente mejoran ni sustituyen a los IECA en la IC. Su reconocida utilidad en el tratamiento de otras patologías (IR, hipertensión arterial, etc.) no forma parte de este artículo.

4.14.4 Inhibidores de la Renina. Bellindo¹³⁹ afirma que la supresión del sistema renina angiotensina (SRA) se ha convertido en una estrategia crucial en la lucha contra las enfermedades cardiovascular y renal. Los agentes en uso, tanto los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), como los bloqueadores de los receptores de Angiotensina II (BRAs), tienen capacidad limitada para inhibir en forma completa al SRA durante un tiempo prolongado. Es indudable que la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) ha sido uno de los más grandes avances terapéuticos de las últimas décadas. A pesar del enorme suceso, resulta claro que ningún farmacólogo, observando la cascada del SRA, hubiera elegido al escalón de la ECA para efectuar su bloqueo. Es interesante recordar que la inhibición de la enzima y sus implicancias posteriores surgieron al investigar un subproducto de veneno de serpiente en toxicología y que el objetivo principal de este estudio no era, seguramente, la inhibición de la ECA. En un escalón previo de esta cascada, la interacción de la renina con su sustrato es un paso limitante y, por tal razón, debería constituir la primera elección con objetivos terapéuticos. Este punto ha sido campo de investigación durante mucho tiempo, pero las limitaciones por causa de la escasa biodisponibilidad, corta duración de acción y altos costos, han impedido el desarrollo clínico de fármacos adecuados para este propósito. En tiempos recientes, a partir de técnicas de modelado molecular, se ha diseñado el aliskiren; éste es un agente no peptídico de una familia de los inhibidores de la renina, de bajo peso molecular y activo por vía oral. Este fármaco ha demostrado, *in vitro*, en modelos pre-clínicos, potente afinidad por la renina humana y, asimismo, capacidad para reducir la actividad de renina plasmática (ARP), los niveles de Angiotensina II y la presión arterial

¹³⁹ BELLINDO, Claudio. Nuevas aproximaciones en el tratamiento antihipertensivo: Bloqueo de la actividad de renina con el propósito de optimizar la inhibición del sistema Renina Angiotensina. Buenos Aires. Argentina. 2005. [En línea] Disponible en Internet < URL www.Sac.org.ar/publicaciones/boletín/14/cahta305a.pdf

(PA), en forma dosis-dependiente. En modelos animales expoliados de sodio, aliskiren produjo reducción de la PA en forma también dosis-dependiente y mayores que la obtenida con otros inhibidores de renina de generación anterior, como el remikiren y zankiren. En ratas espontáneamente hipertensas, 30 mg/kg/día de aliskiren produjeron descenso modesto de la PA. No obstante, es interesante destacar que, cuando se lo administró en forma combinada con benazepril o valsartan, los descensos de la PA fueron sinérgicos. En un modelo de rata doblemente transgénica con capacidad de expresar renina humana y angiotensinógeno, que se caracteriza por desarrollar hipertensión severa y muerte debida a falla multiorgánica, si se la deja librada a su evolución natural, el tratamiento durante nueve semanas con aliskiren o valsartan redujo significativamente el grosor de la pared del ventrículo izquierdo y la hipertrofia cardíaca. Más aún, ambos agentes disminuyeron la albuminuria y la fibrosis, tanto cardíaca como renal, de manera similar. También redujeron la acumulación de macrófagos y linfocitos T en el corazón y riñones. Por otra parte, los animales no tratados ya habían muerto en la octava semana.

4.14.5 Vasodilatadores Arteriolares y otros combinados. Según Couto¹⁴⁰, la hidralazina es un medicamento que actúa en forma directa sobre el músculo liso arteriolar causando vasodilatación con escaso impacto sobre el sistema venoso, la hidralazina en perros con IM e insuficiencia cardíaca disminuyó la tensión arterial, resolvió el edema pulmonar e incremento la tensión del oxígeno venoso yugular (presumiblemente por aumentar el VM anterógrado). El medicamento es accesible en tabletas de 10, 25 y 100mg. Cuando no puede controlarse la presión sanguínea la dosis inicial es de 0.5mg/KPV y se aumenta en forma paulatina durante varios días hasta lograr la dosis deseada. La hidralazina fue asociada con taquicardia refleja significativa en algunos animales. Si esto sucede la posología a veces se reduce; a veces también es necesaria la incorporación de Digoxina o un B-bloqueante. El medicamento también contribuiría con una mejor respuesta neurohumoral en la falla cardíaca y desde este punto de vista puede ser menos deseable que los inhibidores de la ECA. Sin embargo, los pacientes que no toleran el captopril o enalapril podrían beneficiarse con su prescripción. La hipotensión es el efecto colateral mas grave de esta medicación, también puede haber cuadros digestivos que requieren el cese de la terapia sobre todo en gatos. Las dosis elevadas fueron vinculadas con un síndrome lupoide en personas. La prazosina bloquea en forma directa a los receptores α_1 (postsinápticos) que median la vasoconstricción en las paredes arteriales y venosas. La terapia inicial en la insuficiencia cardíaca humana produjo mejoría hemodinámica, pero algunos estudios demostraron una significativa atenuación del efecto con el tiempo. Si bien no se emprendieron estudios clínicos controlados en caninos, debido a esta experiencia y a la falta de capsulas con tamaños adecuados para los enfermos de volumen corporal reducido, el medicamento no es de aplicación frecuente. Se expende en capsulas de 1, 2, 5mg. La hipotensión es el efecto colateral más corriente, de manera especial después de la primera dosis. La

¹⁴⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 49 – 50.

taquicardia es mas frecuente que con la hidralazina, porque los receptores α_2 (presinápticos), importantes en el servomecanismo que controla la liberación de norepinefrina, no son bloqueados. Como para el resto de los vasodilatadores, la dosis inicial debe ser baja. El nitroprusido sódico opera de un modo directo sobre el músculo liso vascular y ocasiona una potente dilatación arterial y venosa. Se lo administra con infusión intravenosa debido a su corta duración de acción; por ello su principal indicación es en la ICC fulminante. Debe utilizarse solo cuando es accesible la vigilancia hemodinámica porque puede inducir una hipotensión considerable. La dosis infundida se titula para mantener la tensión arterial media por encima de los 70 mmHg. La tolerancia surge con rapidez, por lo cual demanda mas supervisión y ajustes posológicos el medicamento se expende en frascos de 50mg. La hipotensión profunda es el principal efecto colateral. La intoxicación con cianuro puede derivar con el uso abusivo.

4.14.6 Venodilatadores. La nitroglicerina y otros nitratos administrados por la ruta bucal o transcutánea actúan principalmente sobre el músculo venoso, por lo cual incrementa la capacitancia venosa y reducen las presiones de lleno cardiaco. La indicación fundamental para estas drogas en medicina veterinaria es el ataque del edema pulmonar cardiogénico agudo. Debido al extenso primer pasaje hepático posdosis bucal, la ruta transcutánea se emplea mas a menudo en los animales aunque también es buena la absorción sublingual. La nitroglicerina al 2% en ungüento se aplica en la piel (por lo usual ingle, axila o pabellón auricular) cada 4 a 6 hora. La dosis y absorción varia, pero en principio se aplica el nivel mas bajo del rango posológico en perros pequeños y gatos, con las cantidades mas altas reservadas para los perros mas grandes. El medicamento no debe tener contacto con la piel de la persona que lo aplica. Las preparaciones autoadhesivas de liberación lenta pueden ser útiles, pero no se las evaluó con profundidad en animales pequeños. Los parches transdermicos, 5mg, aplicados cada 12 horas por día, dieron buenos resultados en perros grandes con CMD. A veces la nitroglicerina en ungüentos o el dinitrato de isosorbida se usan en forma crónica para pacientes con edema pulmonar persistente a pesar de la terapia diurética pero en la mayoría de los casos es mas ventajosa una droga arteriolares. La combinación con hidralazina fue empleada para un efecto vasodilatador mas equilibrado. La hipotensión pudo provenir del uso excesivo o inapropiado de los nitratos así como de los vasodilatadores. Las dosis altas crónicas y la aplicación frecuente o formulaciones de acción prolongada pueden asociarse con la emergencia de tolerancia al fármaco en el hombre.

4.14.7 Glucósidos Digitálicos. Según Mucha¹⁴¹, Se trata de los únicos agentes inotrópicos positivos, disponibles para terapias a largo plazo. Desde que se comenzaron a utilizar en 1758, para el tratamiento de la hidropesía, los digitálicos se encuentran inmersos en controversias en cuanto a su uso,

¹⁴¹ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 51.

mecanismos de acción y de eficacia. En el siglo XIX su uso se limitaba para controlar la FC rápida y eran considerados demasiado tóxicos para el tratamiento de la falla cardíaca en pacientes con ritmo sinusal. En los comienzos del siglo XX, la documentación de sus efectos inotrópicos positivos y la eficacia en tratar pacientes en falla cardíaca con ritmo sinusal, se demostró. A partir de entonces los digitálicos se tratan de una de las drogas cardíacas más estudiadas. Pero a pesar de todo aún existen controversias en cuanto a su eficacia para el tratamiento de la falla cardíaca, la literatura Humana se encuentra repleta de trabajos que demuestran la eficacia, y otro tanto la ineficiencia del uso de digitálicos en pacientes con falla cardíaca, aunque esto también se debe a la heterogeneidad de la población. (Por ejemplo pacientes con cardiomiopatías congestiva, afecciones coronarias y afecciones valvulares se agrupan en un solo estudio), otro punto a tener en cuenta es la idiosincrasia, algunos pacientes responden bien y otros no. Los digitálicos actúan aumentando la contractibilidad del músculo cardíaco normal, como así también el uso del miocardio que esta fallando. Este efecto inotrópico positivo se produce por la acción de los digitálicos a nivel de la bomba de Na-K, los digitálicos aumentan la concentración intracelular de Sodio, y esto hace que también aumente el Calcio intracelular, y aumenta las ligaduras entre miosina y actina por lo tanto hay mayor contractibilidad; esta es la acción directa. La acción indirecta por medio del SNA, es parasimpaticomimética, causan estimulación de centros vagales, aumentan la sensibilidad a los receptores carotídeos, así hay más estímulo de los centros vagales y por estas razones bajan la FC. Estos efectos producen: Inotropismo Positivo, Disminución de la FC, Disminución de la conducción cardíaca.

Según Couto¹⁴², son agentes inotrópicos positivos relativamente débiles. Ejercen su acción inotrópica mediante el ligamiento competitivo con inhibición de la Na/K ATP asa en la membrana de la célula miocárdica. La reducción resultante en el transporte del sodio fuera de la célula lleva a su acumulación endocelular, la cual a su vez incrementa el movimiento del calcio dentro de la célula mediante el intercambio de Na-Ca la mayor disponibilidad del Ca para las proteínas contráctiles en sístole, causada de un modo indirecto por los digitalices es responsable del efecto inotrópico positivo. No obstante en las células miocárdicas enfermas el secuestro diastólico y liberación sistólica del calcio pueden estar menoscabados. La digital puede ser un inotrópico ineficiente en estas células y predispondría a la sobrecarga celular con calcio y a la inestabilidad eléctrica. Los efectos antiarrítmicos de los glucósidos digitalices están mediados básicamente por la hipertonía parasimpática sobre los nodos SA y AV y aurículas. El medicamento también tiene algunas acciones directas que prolongan algo más el tiempo de conducción y el periodo refractario del nodo auriculoventricular. Las principales acciones antiarrítmicas de los digitalices consisten en la reducción de la frecuencia sinusal; prolongación del tiempo de conducción AV, que retrasa la respuesta ventricular a la fibrilación y aleteo auricular; y supresión de las despolarizaciones

¹⁴² NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 50

prematuras auriculares y taquicardia supraventricular. Si bien en algunos casos también disminuyen las arritmias ventriculares (probablemente mediante hipertonía vagal), debería tenerse presente el potencial arritmogénico de estos medicamentos, sobre todo en un estado de insuficiencia cardíaca.

Mucha¹⁴³ afirma que Buscando en la literatura y en los apuntes de estudiantes, encontrábamos una forma rápida, intermedia y lenta, generalmente se administraban grandes cantidades de Digitálico hasta intoxicar al paciente (produciéndole malestar, vómitos, diarrea, cefaleas y también arritmias por intoxicación), desde mi punto de vista y clínicamente la pregunta es: cuando realmente necesito usar en forma urgente un digitálico? ya sea para aumentar la contractibilidad o disminuir la FC, tengo opciones mejores. Si necesito aumentar la contractibilidad sería más útil el uso de Dopamina, Dobutamina o compuestos biperidínicos (Amrinona o Milrinona) que tienen un poder inotrópico tres veces mayor que los digitálicos o si necesito una disminución de la FC las opciones van desde maniobras vagales a Beta Bloqueantes u otros. Entonces en la cardiología Clínica lo ideal es dosificar directamente con una dosis de mantenimiento: paciente menos de 20Kg (0.0055 – 0.01mg/kg/12horas) y paciente de mas de 20Kg (0.22mg/m²/12horas). Siguiendo este esquema estaríamos dentro de un rango terapéutico en sangre de 1-2 ngr/ml de Digoxinemia. Una de las eventualidades del uso de Digitálicos en emergencia podría ser una Arritmia Supraventricular continua en la que podríamos usar una dosis de ataque: Digoxina: El doble de la dosis de Mantenimiento, en las primeras 24 Hrs. Las precauciones que siempre deben tenerse en cuenta con el uso de Digoxina son: combinada con Quinidina, bajar un 50% la dosis de Digoxina, es de eliminación renal, la falla renal puede aumentar la concentración en sangre de la Digoxina e intoxicar al paciente, como regla práctica bajar un 50% la dosis de Digoxina, con cada 50 mg. de aumento de urea, los perros con hipernatremia, hipokaliemia o hipercalcemia requieren menos Digoxina, hipo e hipertiroidismo también requieren menos digitálicos, la digoxina no se difunde a la grasa, por eso calcular el peso magro del animal, la digoxina se almacena principalmente en músculo esquelético, por ello en animales caquéuticos, disminuir la dosis, la digoxina no se distribuye bien en ascíticos, por ello en ascitis leves bajar la dosis en un 10%, en moderados un 20% y en ascíticos severos un 30%, otras drogas para tener en cuenta son Cloranfenicol, Tetraciclina y Verapamilo.

* **Digoxina.** Según Couto¹⁴⁴ tiene muy buena absorción enteral y sufre mínimo metabolismo hepático. La absorción llega al 60% para la tableta y hasta el 75% para el elixir. Es reducida por los compuestos de caolín-pectina, antiácidos, presencia de alimento y síndrome de mala absorción. Cerca del 27% del medicamento en suero esta ligado con proteínas y su vida media sérica en perros es de 23 a 39 horas. Las concentraciones séricas terapéuticas se

¹⁴³ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 51.

¹⁴⁴ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 50 – 51.

alcanzan en 2 a 4.5 días con una dosificación de cada 12 horas. En los gatos las vidas medias séricas comunicadas son muy variables; desde 25 hasta más de 78 horas y la administración oral prolongada incrementa la vida media. El elixir de base alcohólica, que es poco aceptable por el sabor, redundante en concentraciones séricas del 50% más altas que la tableta. Las dosis bucales de mantenimiento en general se utilizan para iniciar la terapia porque las dosis de carga a menudo fomentan concentraciones séricas tóxicas. En casos de urgencia cuando se juzga decisivo el logro de niveles séricos terapéuticos más rápidos (TSV), se la puede inyectar con cautela por la ruta intravenosa (como mínimo durante 15 minutos) porque la administración rápida induce vasoconstricción periférica. Por lo usual se divide la dosis calculada y se inyectan bolos de $\frac{1}{4}$ de dosis dados con lentitud durante varias horas. Otras drogas inotrópicas positivas IV son más seguras y eficaces que la digoxina para el sostén inmediato de la contractilidad miocárdica. La eliminación primaria de la digoxina se da por filtración glomerular y secreción renal en los perros, con cerca del 15% metabolizado en el hígado. La eliminación hepatorenal es de igual importancia en los gatos. Las concentraciones séricas aumentan en los animales con falla renal debido a la menor depuración y volumen de distribución; por ello, aumenta el riesgo de toxicidad. No parece existir correlación entre el grado de azotemia y la concentración sérica de digoxina en perros, haciendo que las extrapolaciones de fórmulas humanas para el cálculo posológico en la falla renal resulte poco práctico en esta especie. En los nefrópatas se recomienda reducir la dosis y medir los niveles séricos de digoxina. El uso de la digitoxina más que digoxina en perros puede ser factible; pero, la digitoxina no debería emplearse en felinos a causa de su vida media extensa.

* **Digitoxina.** Birchard¹⁴⁵ afirma que su vida media en el perro es de apenas de 8 a 12 horas. La afinidad por las proteínas séricas es del 90% por lo que se necesitan dosis altas que con digoxina y tiene buena absorción enteral. Es depurada por el hígado, aunque parece ser tolerada en presencia de hepatopatía, así como en la falla renal. Su vida media en los felinos es extremadamente larga (más de 100 horas), de modo que no debería ser usada en esta especie. En la mayoría de estos casos los perros grandes la reciben cada 12 horas y los pequeños cada 8 horas. A causa de su liposolubilidad la dosis no necesita basarse solo en el peso magro calculado. La quinidina no incrementa sus concentraciones séricas. Se desconocen los efectos de las drogas que alteran a las enzimas microsomales hepáticas sobre el metabolismo de la digitoxina en los perros. La concentración sérica de digitoxina debe ser medida 6 a 8 horas posdosis y el rango terapéutico es de 15 a 35 ng/ml.

* **Toxicidad digitálica.** Couto¹⁴⁶ asegura que la toxicidad miocárdica es más preocupante que la digestiva. Aquella puede ocurrir antes de que se adviertan

¹⁴⁵ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 587.

¹⁴⁶ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 52 - 53.

otras manifestaciones y puede ser fatal de manera especial en pacientes con insuficiencia miocárdica. Debido a esto el subimiento de un intervalo P-R prolongado o los signos de toxicidad gastrointestinal no deberían ser utilizados como guía para la dosificación progresiva de los digitalices. Las pautas para la dosificación de estos fármacos debería ser el logro de concentraciones séricas terapéuticas y una evolución clínica favorable. Las dosis de carga no se recomiendan en los caso de insuficiencia miocárdica. Las células miocárdicas insuficientes pueden estar sobrecargadas con calcio y tener inestabilidad eléctrica; los digitálicos pueden agravar esta condición. Los niveles tóxicos de la digital también incrementan el tono simpático en el corazón, ocasionando aumento de la automaticidad así mismo los efectos parasimpáticos del retraso conductivo y la alteración del periodo refractario facilitan la aparición de arritmias reentrante. Los digitálicos también pueden estimular la automaticidad espontánea de la células miocárdicas mediante la inducción y potenciación de las despolarizaciones tardías; estos se ve acrecentado por el estiramiento celular, sobrecarga cálcica e hipokaliemia. La toxicidad miocárdica puede originar casi cualquier disturbio del ritmo cardiaco, sobre todo taquiarritmias ventriculares que lleven al colapso y la muerte. Otras arritmias promovidas por la toxicidad digitálica incluyen complejos prematuros supraventriculares y taquicardia supraventricular, paro sinusal bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo 1 y ritmos de la unión. La intoxicación digitálica debe ser sospechada en los pacientes que reciben el medicamento cuando aparecen arritmias ventriculares o taquiarritmias con deterioro conductivo.

La toxicidad digestiva puede darse antes de los signos de toxicidad miocárdica, en especial en los casos de insuficiencia miocárdica. Sus manifestaciones abarcan anorexia, depresión, vomito, borborismos y diarrea. Los efectos directos de la digital sobre los quimiorreceptores en el área postrema del bulbo raquídeo pueden ser el origen de algunos de los signos digestivos. La hipokaliemia predispone a la toxicidad miocárdica por dejar mas sitios ligadores disponibles sobre la Na/K ATP asa de membrana para los digitálicos; recíprocamente, la hipercaliemia desplaza a la digital de estos sitios fijadores. La hipercalcemia e hipernatremia potencian los efectos inotrópicos y tóxicos de la droga. Los niveles anormales de las hormonas tiroidea también pueden facilitar la toxicidad digitálica (hipertiroidismo incrementa los efectos miocárdicos de la droga y el hipotiroidismo reduce su depuración); en consecuencia puede ser necesaria la reducción posológica. La hipoxia sensibiliza el miocardio a los efectos tóxicos digitálicos y ciertos medicamentos incrementan la concentración sérica de estos glucósidos. Sumado a esto la disfunción hepatorenal puede afectar la depuración de estas drogas. La terapia para la toxicidad digitálica depende de los signos observados. Las manifestaciones gastrointestinales en general responden al cese de la medicación y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. Las anomalías conductivas AV también suelen resolver con la suspensión de la droga, aunque a veces se necesita un agente anticolinérgico. No obstante la taquicardia ventricular y los CPV frecuentes de origen digitálico deben ser tratados en forma intensiva. La lidocaína, droga de elección reduce el tono

simpatico y puede suprimir las arritmias generadas por la reentrada y las despolarizaciones tardías, pero tiene escaso efecto sobre la frecuencia sinusal o conducción nodal AV. La segunda droga de elección en el perro Fenitoína (difenilhidantoína), tiene efectos similares a la lidocaína. La administración intravenosa de esta droga debe ser cautelosa porque la hipotensión y depresión miocárdica pueden ser el resultado del vehículo de glicol de propileno. La fenitoína en ocasiones se administró vía oral para tratar o prevenir las taquiarritmias ventriculares producidas por los digitálicos. Otras medidas pueden ser beneficiosas en pacientes con toxicidad digitálica. La suplementación intravenosa de potasio se indica cuando la potasemia es menor de 4 mEq/L. la fluido terapia también se indica para corregir la deshidratación y maximizar la función renal. En algunos casos el propranolol es de utilidad para controlar las taquiarritmias ventriculares en tanto no existan bloqueos conductivos. La quinidina no debe ser empleada porque incrementa la concentración sérica de digital por desplazamientos desde sus sitios de fijación en el músculo esquelético. La administración oral de la resina ligadora de esteroides, colestiramina, solo es aplicable inmediatamente después de una sobredosis accidental de digoxina, porque esta droga experimenta una mínima circulación enterohepática. Es mucho mayor la circulación enterohepática que ocurre con la digitoxina, lo cual permite más ligamiento a la colestiramina dentro del intestino. Una preparación de fragmento ligamentos de digoxina antígeno específicos derivados de anticuerpos antidigoxina ovinos esta disponible y fue aplicada para la sobredosis de digoxina y digitoxina en el hombre.

4.14.8 Catecolaminas. Según Birchard¹⁴⁷ las catecolaminas actúan como mediante la unión con los adrenorreceptores cardiacos. Esto activa a la adenilatociclasa endocelular que convierte el ATP en AMPc, el cual estimula un sistema de proteínas cinasa que mediante la fosfoliración de ciertas proteínas de membrana, facilita el ingreso de Ca. La mayor disponibilidad de Ca durante la sístole posibilita una contracción más fuerte. La vida media breve (menos de 2 minutos) y extenso metabolismo hepático de las catecolaminas utilizadas en clínica hacen que solo sean adecuadas para la administración EV, por lo general mediante infusión constante. El uso crónico de las catecolaminas para la insuficiencia cardiaca esta limitado por la emergencia de una regulación declinante de receptores. Las catecolaminas también inducen estimulación variable de los adrenorreceptores y .

4.14.9 Compuestos Biperidina. Estos fármacos (ejemplo, amrinona, milrinona) actúan principalmente inhibiendo a la fosfodiesterasa III, una enzima endocelular que degrada al AMPc. La inhibición de esta enzima permite aumentar los niveles de AMPc dentro de los miocitos cardiacos, lo cual facilita el mayor ingreso de Ca y así una mejor contractilidad miocárdica. La vasodilatación es otro de sus efectos porque el incremento del AMPc reduce la

¹⁴⁷ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 590 - 591.

captación del Ca en el músculo liso vascular promoviendo relajación. La mayor parte del beneficio clínico de estas drogas se explicaría por sus acciones vasodilatadoras. La Amrinona es el único miembro de este grupo de drogas disponible en el comercio actual. Sus efectos son de corta duración en perros normales (menos de 30 minutos) después de la inyección EV, por ello, para efecto sostenido, se requiere fleboclisis constante. Dosis más altas resultan en mayor dilatación vascular con reducción de la tensión sanguínea e incremento de la FC. Se comunicaron mejorías del 40 – 200% en la contractilidad de perros con insuficiencia miocárdica experimental. Los efectos máximos en los perros se ven después de 45 minutos de infusión constante. Su margen de seguridad es relativamente amplio, aunque las arritmias ventriculares pueden ser exacerbadas en algunas oportunidades. Se emplea para el sostén inotrópico en perros y gatos con insuficiencia miocárdica aguda.

4.14.10 Drogas Antiarrítmicas. Couto¹⁴⁸ afirma que los agentes empleados para suprimir las arritmias se clasificaron en función de sus acciones electrofisiológicas sobre las células cardiacas. Los de la clase I tienden a retrasar la conducción y reducir la automaticidad y excitabilidad mediante sus efectos estabilizantes de membrana; las drogas antiarrítmicas ventriculares “tradicionales” pertenecen a esta clase. Los agentes de la clase II incluyen a los agentes antagonistas adrenérgico, que operan inhibiendo los efectos de las catecolaminas sobre el corazón. Los fármacos de la clase III prolongan el periodo refractario efectivo de los potenciales de acción cardiacos sin reprimir la velocidad de conducción; pueden resultar más eficaces para suprimir las arritmias reentrantes o prevenir la fibrilación ventricular. La clase IV está conformada por los bloqueantes cálcicos; las arritmias ventriculares por lo usual no responden a estas medicaciones.

* **Drogas Antiarrítmicas Clase I.** Botana¹⁴⁹ afirma que estos agentes fueron subclasificados debido a sus diferentes características electrofisiológicas. Estas diferencias pueden redundar en eficacia de una droga pero no de otra contra una arritmia particular. La mayoría de estos fármacos dependen del potasio extracelular para su efectos. La lidocaina es el primer agente antiarrítmico ventricular EV de elección, pero muchas veces ineficiente para las arritmias supraventriculares. Tiene poca acción sobre la frecuencia sinusal, velocidad conductiva AV y refractariedad. Los efectos electrofisiológicos de la lidocaína dependen en extremo del potasio extracelular. La hipercaliemia intensifica su acción depresora sobre las membranas cardiacas en tanto que la hipopotasemia puede hacerle perder eficacia. La lidocaína suprime la automaticidad en las fibras de Purkinje normales y tejido miocárdico enfermo, retrasa la conducción y reduce el periodo supernormal durante el cual la célula puede ser re excitada antes de ocurrir la repolarización completa. Tiene mayores efectos sobre las celulares cardiacas enfermas o hipóxicas. Produce

¹⁴⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 64.

¹⁴⁹ BOTANA, Luis. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Madrid: McGraw - Hill, 2002. p. 239 – 240 - 241.

poca o ninguna depresión de la contractivita en dosis terapéuticas cuando se inyecta por ruta EV lenta. Esto la transforma en droga de elección en pacientes con insuficiencia cardiaca, aunque su uso debe ser prudente para evitar la hipotensión asociada con los niveles tóxicos. Se la contraindica en presencia de bloqueo cardiaco completo y su prescripción debe ser juiciosa en caso de bradicardia sinusal, síndrome de seno enfermo y bloqueos AV de primer y segundo grado.

Experimenta metabolismo hepático rápido; parte de los metabolitos pueden contribuir a sus acciones antiarrítmicas y tóxicas. No es eficiente por vía oral a causa del casi completo primer pasaje hepático, se la debe administrar vía EV en general bolos lentos seguidos por fleboclísis constante. La vida media posinyección EV es de casi 90 minutos e en perro; la infusión a ritmo constante sin dosis de carga redundante en niveles de estado estable en cuatro a seis horas. Una inyección directa inicial de dos mg/kg se emplea en perros y puede repetirse dos o tres veces si es necesario. En los gatos se recomiendan dosis menores para evitar la toxicidad (0.25 - 0.5 mg/kg para dosis de ataque). Las concentraciones plasmáticas terapéuticas son de dos a cuatro µg/ml en el hombre. El efecto tóxico más corriente es la excitación del SNC. Los signos abarcan agitación, desorientación, temblores musculares, nistagmo y convulsiones generalizadas. Las nauseas o en ocasiones las intensificaciones de la arritmia también pueden presentarse. Los gatos tienen una particular sensibilidad a sus efectos tóxicos y pueden sufrir apneas junto a las crisis. La medicación se suspende hasta que desaparezcan las medicaciones tóxicas; luego se instituye una infusión a ritmo más lento. El diazepam se indica para el control de las convulsiones inducidas por la lidocaína. Existen informas anecdóticas de depresión respiratoria y apnea luego de dar lidocaína en perros y gatos inconcientes. El propanolol, cimetidina y otras drogas que reducen el flujo sanguíneo hepático demoran su metabolismo y predisponen a la toxicidad. Los pacientes con insuficiencia cardiaca también pueden tener hipoperfusión hepática y pueden necesitar una reducción de la posología. La procainamida es bastante parecida a la quinidina en sus efectos electrofisiológicos, algunas arritmias responden mucho mejor a una de estas drogas que a la otra. La procainamida tiene acciones directas e indirectas (vagalíticas) y se la indican para las taquicardias y despolarizaciones prematuras ventriculares (y auriculares). Es menos eficiente que la quinidina para las arritmias auriculares y no logra convertir la fibrilación aleteo crónico en ritmos sinusal. Debe emplearse solo con gran cautela en pacientes que tienen bradicardia sinusal, síndrome de seno enfermo, bloqueos AV, disturbios conductivos intraventriculares o estados hipotensivos. Similar a otros agentes antiarrítmicos ventriculares se contraindica en casos de bloqueo cardiaco completo. Tiene buena absorción enteral en el perro, pero con una vida media de apenas 2.5 4 horas. La formulación de liberación sostenida tiene una vida media algo más prolongada (de 3 6 horas).

Sufre metabolismo hepático y excreción renal en proporción a la depuración de la creatinina el metabolito N-acetilprocainamida no se presenta en grados

significativos en los animales pequeños. La administración bucal e intramuscular de esta droga no se relaciona con efectos hemodinámicos llamativos; pero, la inyección EV rápida puede originar una hipotensión profunda con depresión cardíaca, aunque en un grado mucho menor que con la quinidina intravenosa. La fleboclísis constante se indica cuando la arritmia responde a las inyecciones EV directas; el estado estable se alcanza en 12 – 22 horas. La tabla 4.6 contiene recomendaciones posológicas generales. Los efectos tóxicos de la procainamida son similares a los de la quinidina pero en general más leves. También pueden haber problemas gastrointestinales y prolongación del QRS o intervalo Q-T, por que puede acrecentar la respuesta ventricular a la fibrilación auricular cuando se emplea sin digoxina, betabloqueante o bloqueante cálcico. Los efectos tóxicos mas serios comprenden hipotensión, depresión conductiva AV (a veces con producción de bloqueo cardíaco de segundo grado o completo) intensificación de arritmias, lo cual puede redundar en síncope o fibrilación ventricular. La hipotensión puede ser contrarrestada con líquidos EV, catecolaminas o soluciones que contengan Ca. Las alteraciones digestivas emparentadas con la terapia bucal, pueden responder a la reducción de la dosis; parecen menos corrientes que con la quinidina. En el hombre la terapia bucal en dosis altas fue asociada con un síndrome lupoide reversible caracterizado por neutropenia, fiebre, depresión y hepatomegalia.

Couto¹⁵⁰ afirma que la quinidina se indica para el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares y a veces TSV. En pacientes con comienzo reciente de fibrilación auricular y función ventricular clínicamente normal la quinidina puede inducir conversión al ritmo sinusal norma: se contraindica en caso de bradicardia sinusal, síndrome de seno enfermo, bloque AV de segundo grado y bloque cardíaco completo. Su prescripción debe ser prudente en pacientes con insuficiencia cardíaca o hipercaliemia la depresión de la automaticidad y velocidad conductiva y la prolongación significativa del periodo refractario efectivo son los efectos refractarios fisiológicos típicos de este agente. En correspondencia, los cambios en SG dependientes de la dosis (prolongación (P-R, QRS y Q-T) pueden derivar de sus acciones vagolíticas, y electrofisiológicas directas. En dosis bajas los efectos vagolíticos pueden motivar una elevación de una frecuencia sinusal o ventricular al la fibrilación ventricular por antagonismo de las acciones directas de la droga. Como en otros agentes de la clase uno, la hipokaliemia reduce la eficacia antiarrítmica de la quinidina. Tiene buena absorción enteral con poco primer pasaje hepático. Su extenso metabolismo hepático no depende en gran medida de la irrigación de hígado y no esta claro si la falla cardíaca o hepatopatía graves alteran en mucho su degradación. En el perro la vida media es de casi 6 horas. La afinidad proteica es elevada; por ello, la hipoalbuminemia marcada puede predisponer a la toxicidad. La cimetidina también predispondría a la toxicidad por retrasar su eliminación. La quinidina puede desencadenar toxicidad digitálica cuando se le suministra en actividad simultánea con la digoxina, por

¹⁵⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 64.

que la desplaza desde sus sitios de fijación en el músculo esquelético y reduce su depuración.

Los anticonvulsivos y otros medicamentos que inducen a las enzimas microsomales hepáticas pueden acelerar su metabolismo de manera que se necesite incrementar la posología. La administración AV no se recomienda debido a la tendencia vasodilatadora (mediante bloque inespecífico alfa adrenérgico, depresión cardíaca e hipotensión. Las rutas bucal e intramuscular por lo usual no se asocian con efectos hemodinámicos adversos, pero en principio se justifica una supervisión cercana sobre todo en cardiópatas. Los niveles sanguíneos terapéuticos por lo común son alcanzados en 12 – 24 horas después de la administración bucal e IM. La quinidina es accesible en una variedad de formulaciones. Las sales de sulfato, gluconato y poligalacturonato de liberación lenta prolongan la absorción y eliminación de la droga, la administración de estos productos cada 8 horas tal vez sea adecuada para los perros, en tanto que el sulfato estándar se da cada 6 horas. El sulfato se absorbe con mayor rapidez que el gluconato. El efecto máximo suele suceder 1-2 horas posdosis bucal. La toxicidad de la quinidina ocurre como una extensión de las acciones electrofisiológicas y hemodinámicas de la droga. La prolongación del intervalo P-R y duración QRS sucede a medida que aumenta la concentración plasmática. La prolongación Q-T marcada, bloqueo de rama derecha o ensanchamiento, del QRS mayor del 25% del valor preterápica sugieren toxicidad, por otra parte, todos los grados de bloqueo AV y conductivos intraventriculares, así como taquiarritmias ventriculares, pueden originarse por los niveles sanguíneos elevados de esta droga. El desarrollo de torzales de puntas (una forma de taquicardia ventricular en la cual el eje eléctrico parece rotar) o fibrilación ventricular, puede darse por un incremento temporal de la dispersión de la refractariedad miocárdica, la cual se expresa con una marcada prolongación Q-T. Los episodios transitorios de estas arritmias serias fueron incriminados como causa de ataques sincopales, durante la terapia con quinidina con pacientes humanos. La letargia, debilidad e ICC pueden provenir de las acciones inotrópicas negativas y vasodilatadoras de la droga y posterior hipotensión. La cardiotoxicidad e hipotensión pueden revertir en parte con la bicarbonatoterapia (1mEq/kg, EV), la cual reduce por algún tiempo a la potasemia, acrecentando así su ligamiento a la albúmina con disminución de sus efectos electrofisiológicos cardíacos. Los signos gastrointestinales (nausea, vomito y diarrea) son comunes durante la terapia bucal. La trombocitopenia, reversible al suspender la medicación, ha ocurrido en personas y posiblemente en perros y gatos.

Birchard¹⁵¹ asegura que la tocinida es eficaz contra las taquiarritmias ventriculares unifocales y multifocales. Es similar a la lidocaína en sus funciones electrofisiológicas hemodinámicas y toxicas, pero de administración ora. Tiene buena administración enteral y no sufre un extenso primer pasaje

¹⁵¹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 593 - 594.

hepático. La vida media posdosis bucal es de 8 – 12 horas es eliminada por las rutas renal y hepática; su depuración es muy influida por los cambios en la perfusión hepática por ello el propanolol y la cimetidina no retrasan su eliminación. Los efectos colaterales gastrointestinales (anorexia y vomito) pueden ser comunes; si mismo, se han observado signos neurotóxicos ocasionales como ataxia, desorientación y temblores. Las propiedades electrofisiológicas de la fenitoina son similares a las descritas para la lidocaína. No obstante, tiene ciertos efectos bloqueantes cálcicos y sobre el sistema nervioso central que pueden contribuir a su eficacia contra las arritmias de origen digitálico. En la actualidad su uso se imita a la terapia de las arritmias ventriculares inducidas por digitálicos que no responden a la lidocaína. En ocasiones se la combina con otros agentes para las taquiarritmias ventriculares refractarias. Las contraindicaciones son iguales que para la lidocaína. La inyección EV rápida debe ser evitada por que su vehículo de glicol de propileno puede deprimir la contractivita miocárdica y producir vasodilatación y provocar exacerbación de arritmias y apnea. La infusión EV lenta y ruta bucal no producen alteraciones hemodinámicas significativas, sin embargo, la biodisponibilidad oral es mala. La vida media es de apenas 3 horas en el perro. Se metaboliza en el hígado y, mediante la estimulación de las enzimas microsomales hepáticas puede acelerar su propia eliminación. La cimetidina, cloranfenicol, y otras drogas que inhiben a tales enzimas pueden inducir concentraciones séricas tóxicas. Su administración EV fue asociada con bradicardia, bloqueos AV, taquicardia ventricular, y paro cardiaco. Otras manifestaciones influyen signos del SNC (depresión, nistagmo), desorientación, y ataxia) el uso crónico bucales personas fue relacionado con discrasias sanguíneas. No se los recomienda en gatos por que incluso en dosis bajas genera concentraciones séricas toxicas.

* **Otros Agentes de Clase I.** Según Botana¹⁵² la disopiramida tiene similares acciones electrofisiológicas que la quinidina y procainamida. Si bien es utilizada como agente antiarrítmico ventricular en el hombre, su vida media es muy reducida en el perro (menos de 2 horas) necesitándose una dosificación cada 3 – 4 horas. También posee efectos depresores significativos sobre el miocardio canino. Estos factores la transforman en una droga indeseable para empleo clínico. La mexiletina es similar la lidocaína en sus propiedades electrofisiológicas, hemodinámicas, tóxicas y antiarrítmicas. Existe poca experiencia clínica con esta droga en medicina veterinaria. En una serie reducida de perros cerca de 30% de las arritmias resolvieron y en otro 40% disminuyó en número de CPV. En uno 30% de los casos de advirtieron vómitos y desorientación. La combinación de un bloqueante o procainamida con mexiletina resultó más eficiente y acompañada con menos efectos colaterales. La absorción enteral parece buena. Sufre metabolismo hepático (influido por la irrigación del hígado) y algo de excreción renal (que es más lenta en orinas alcalinas). La vida media en los perros es de 4.5 - 7 horas (dependiendo en cierta manera del pH urinario). Ho hay datos sobre sus

¹⁵² BOTANA, Luis. Op. cit., p. 541.

efectos en los felinos. Está disponible en cápsulas de 150, 200 y 250 mg. La flecainida y encainida son agentes de clase IC, caracterizados por reducir en forma marcada la velocidad de conducción con escaso accionar sobre la frecuencia sinusal o refractariedad. Empero, en niveles altos deprimen la automaticidad del nodo SA y tejidos conductivos especializados. La vasodilatación y depresión miocárdica con la hipotensión resultante pueden ser importantes después de la inyección EV, sobre todo si hay cardiopatía. La intensificación de las arritmias ventriculares es un potencial efecto colateral serio con estos agentes. En los perros se produjeron bradicardia, alteración conductiva intraventricular e hipotensión constante (aunque transitoria) además de náusea, vómito y anorexia. Estas drogas fueron suspendidas en un ensayo antiarrítmico postinfartación humana a causa del incremento sustancial en la tasa de mortalidad. Así, estas drogas solo deberían ser prescritas con enorme cautela y para las arritmias ventriculares que amenazan la vida son resistentes a la terapia más convencional.

* Drogas Antiarrítmicas Clase II

- **Bloqueantes.** Couto¹⁵³ afirma que los adrenoceptores se clasifican en dos subtipos. Los α_1 están principalmente localizados en el miocardio y median los incrementos de la contractibilidad, FC, velocidad de conducción AV y automaticidad en fibras especializadas. Los α_2 median la broncodilatación y vasodilatación, así como la liberación de renina e insulina. También existen algunos α_2 en el corazón. Muchas de las drogas que bloquean a los receptores son “inespecíficas”, con inhibición de la fijación de catecolaminas a los dos tipos adrenoceptores: otras son más selectivas y antagonizan primariamente a uno y otro tipo de receptor. Los α_1 bloqueantes se utilizan en la terapia de la CMH, ciertas obstrucciones de salida ventricular congénitas y adquiridas, hipertensión sistémica, cardiopatía tiorotóxica, taquiarritmias ventriculares y TSV (en especial las originadas por hipertonía simpática) y otras entidades o toxicidades que generan excesiva estimulación simpática. Retrasan la FC y brindan mas tiempo para el lleno ventricular, reducen las demandas miocárdicas de O₂ e incrementan el tiempo de conducción AV y refractariedad. El uso habitual es en conjunción con digoxina para retrasar la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular. El efecto antiarrítmico clínico de las drogas clase II estaría causado solo por el bloqueo de los receptores α_1 más que por mecanismos electrobiológicos directos. En los animales normales, los α_1 - bloqueantes tienen poco efecto inotrópico negativo. Los animales con miocardiopatía subyacente grave pueden depender en mucho del impulso simpático acrecentado para mantener el VM; por lo tanto, estas drogas deben emplearse con prudencia cuando la contractibilidad, conducción o FC son mantenidas por la hipertonía simpática, porque resultaría una depresión importante de estos parámetros. Las drogas que antagonizan a los dos subtipos de adrenoceptores pueden promover un incremento indeseable de la

¹⁵³ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 67.

resistencia vascular periférica (por efectos sin oposición) y broncoconstricción. Los β -bloqueantes también pueden prevenir la aparición de signos precoces de hipoglucemia aguda en diabéticos (por ej. Taquicardia y cambios de tensión sanguínea) y reducir la liberación de insulina en respuesta a la hiperglucemia.

Según Abbott¹⁵⁴, los β -bloqueantes son clasificados en base a la selectividad por los receptores y las características farmacológicas. La primera generación de β -bloqueantes de la cual el propranolol es el pionero, son agentes no selectivos, que bloquean los receptores β_1 y β_2 . La segunda generación de β -bloqueantes, incluye al Metoprolol, Atenolol, Bisoprolol y otros. Son drogas selectivas por los receptores β_1 ; la selectividad β_1 tiene una ventaja cuando es usada en pacientes con enfermedad de las vías respiratorias porque no impide la broncodilatación mediada por vía simpática. La tercera generación de β -bloqueantes incluye el Carvedilol, Bucindolol y Labetolol. Hay diferencias farmacológicas entre los betabloqueantes disponibles y es posible que algunos agentes sean superiores a otros en el manejo de la disfunción sistólica. La eficacia clínica en personas ha sido demostrada con metoprolol, carvedilol y bisoprolol. Los efectos benéficos del metoprolol y atenolol han sido demostrados en estudios de perros con enfermedad cardiaca inducida experimentalmente. Es probable que la primera generación de agentes no selectivos como el propranolol sean inapropiados para el manejo de la falla cardiaca. De los otros agentes, la absoluta superioridad de uno de ellos no ha sido establecida, aunque se ha sugerido que las propiedades del carvedilol, hacen que este sea particularmente eficaz para el manejo de la disfunción sistólica. El carvedilol es un betabloqueante no selectivo que además antagoniza los receptores β_1 resultando en vasodilatación y reducción de la poscarga, lo cual puede preservar el flujo cardiaco y conferir gran tolerancia. El carvedilol es también un antioxidante y esto influye en los efectos favorables del medicamento. Es importante tener en cuenta que nuestros pacientes se presentan a consulta cuando la enfermedad cardiaca es avanzada y en general el pronóstico es pobre y la expectativa de vida con tratamiento no supera los 5 meses. Esto es relevante en cuanto a los efectos de los betabloqueantes, ya que los resultados con el uso de estos medicamentos son demostrados hasta después de tres meses de terapia. Como consecuencia es posible que una proporción considerable de la población veterinaria en los cuales los betabloqueantes pueden ser indicados, esté destinada a morir antes de que puedan ser benéficos.

Couto¹⁵⁵ afirma que el propranolol es el β -bloqueante de mayor aplicación en medicina veterinaria. Sus indicaciones ya fueron descriptas. Se lo ha considerado como agente antiarrítmica de primera línea en el gato con

¹⁵⁴ ABBOTT, Jonhatan. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Current Issues in Cardiology. Elsevier Sanunders. Volumen 34. Septiembre 2004. p. 1158 – 1159 – 1164.

¹⁵⁵ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 68.

taquiarritmias ventriculares y TSV. En los perros su combinación con un agente de clase I a menudo ofrece una mejor supresión de arritmias que cualquiera de los dos por separado. Se los utilizó con éxito para reducir la presión arterial en perros hipertensos, sobre todo en asociación con dietas hiposódicas. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, el propranolol (o cualquier β -bloqueante) debe utilizarse con ocio; si hay insuficiencia miocárdica se recomienda la digitalización previa. El rastreo de su administración hasta después de resolver el deseo pulmonar se recomienda debido a su potencial acción broncoconstricción (antagonismo β_2). Los β -bloqueantes están contraindicados en la bradicardia sinusal, síndrome de seno enfermo, bloqueo AV de alto grado, e ICC seria y en pacientes que ya reciben un bloqueante cálcico. Sus acciones antagónicas β_2 constituyen una contraindicación relativa en pacientes asmáticos y con enfermedades crónicas de las vías aéreas bajas. Su biodisponibilidad oral es relativamente baja debido al extenso primer pasaje hepático; empero, la terapia crónica y dosis altas suturan al sistema enzimático hepático con aumento de a biodisponibilidad.

El propranolol reduce la perfusión hepática, con lo cual prologa su propia eliminación y la de otros fármacos que dependen de esta característica para su metabolismo (por ej. Lidocaína). La ingesta retrasa el porcentaje de absorción general e incrementa la depuración de una dosis EV (por amentar la irrigación del hígado). El vida media en el perro es de apenas 1.5 horas (0.5-4.2 horas en los gatos), pero hay metabolitos activos. La dosificación cada 8 horas parece adecuada para las dos especies. Puesto que sus efectos dependen del nivel de activación simpática, la respuesta individual es bastante variable. En consecuencia, las dosis iniciales deben ser bajas y tituladas hacia arriba según sea necesario de acuerdo con la respuesta observada. Está disponible en tabletas de 10, 20, 40, 60, 80, 90 mg, solución inyectable (EV) de 1 mg /ml y diversas capsulas de liberación sostenida. La forma EV se usa básicamente en el tratamiento de la taquicardia ventricular refractaria (junto a una droga clase I) y en la terapia de emergencia de la taquicardia auricular o de la uníos. La toxicidad en general se relaciona con el β -bloqueo excesivo por empleo abusivo. Sin embargo, algunos animales son incapaces de tolerarlo incluso en dosis bajas, por ello resulta obvia la importancia de una titulación posológica minuciosa desde un nivel inicial bajo para este y los demás β -bloqueantes. Pueden presentarse bradicardia, falla cardíaca, hipotensión, bronco espasmo e hipoglucemia. La infusión de una catecolamina (por ej. Dopadita o dobutamina) ayudará a revertir estos efectos. El propranolol y otros β -bloqueantes acrecientan la depresión de la conducción AV producida por digitálicos, drogas antiarrítmicas de clase I y bloqueantes cálcicos. El uso simultáneo de un bloqueante β y cálcico no se recomienda y puede conducir a una marcada reducción de la FC y contractilidad miocárdica. A causa de la posibilidad de una "regulación creciente" de los receptores β (incremento en sus concentración y/o afinidad) durante el β -bloqueo crónico, el cese abrupto de la medicación. Podría originar arritmias cardíacas serias.

Abbott¹⁵⁶ afirma que muchas drogas – bloqueantes están disponibles. Sus acciones básicas son similares aunque varía su selectividad relativa para los Ca^{2+} vs K^{+} y Na^{+} , así como sus características farmacológicas. El atenolol fue empleado en perros con cardiopatía clínica para retrasar la frecuencia sinusal y conducción AV y suprimir despolarizaciones prematuras ventriculares, este agente no cruza con facilidad la BHE; por tal razón, son improbables los efectos adversos del SNC. No obstante, se puede observar la debilidad o exacerbación de la insuficiencia cardiaca. El esmolol es un agente reciente con selectividad Ca^{2+} y vida media muy corta (menos de 10 minutos). Aunque costosa, esta droga tiene potencial para el tratamiento para corto plazo de las taquiarritmias agudas y CMH obstructiva. La utilidad clínica de estos – bloqueantes aún no se exploró en forma detallada.

* **Drogas Antiarrítmicas Clase III.** Botana¹⁵⁷ asegura que las acciones antiarrítmicas del bretillo se relacionan con marcada prolongación en la duración del potencial de acción y periodo refractario efectivo del músculo ventricular y fibras de Purkinje. También incrementa el umbral de fibrilación ventricular. El bretillo causa liberación inicial de catecolaminas desde los terminales nerviosos simpáticos, seguida por un periodo más extenso durante el cual se inhibe la liberación de norepinefrina. El incremento transitorio, seguido por reducción prolongada de frecuencia sinusal. Velocidad de conducción AV, resistencia vascular y tensión arterial observados posdosis EV, son atribuidos a este fenómeno. La droga se elimina mediante este fenómeno. La droga se elimina mediante los riñones; la neuropatía reduce la depuración total y es una indicación para la reducción de la dosis. La vida media es de unos 10.4 horas. La absorción enteral pobre en extremo limita la aplicación a las rutas IM o EV. La concentración tisular aumenta de manera lenta hasta un máximo de 1.5 a 6 horas y están más estrechamente relacionadas con acciones antifibrilatorias de la droga que los niveles plasmáticos. Las posibles indicaciones son el tratamiento de las arritmias ventriculares riesgosas para vida insensibles a la terapia convencional y para los pacientes experimentos fibrilación ventricular. No está indicado como terapia inicial para las arritmias ventriculares. Si bien los primeros estudios sugirieron que la droga podría ser capaz de convertir la fibrilación ventricular en ritmo sinusal, las últimas experiencias de fibrilación eléctrica en perros no apoyaron esta idea. Se piensa que las acciones antifibrilatorias del bretillo pueden demorarse 4 a 6 horas posdosis. Por esta razón, los beneficios clínicos podrían advertirse si la droga se da en el curso temprano en pacientes elevado riesgo, pero en conjunción con otras drogas antiarrítmicas. La amiodarona produciría sus efectos antiarrítmicos mediante la prolongación de la duración del potencial de acción y periodo refractario efectivo en los tejidos auricular y ventricular. Con dosis terapéuticas hay retraso de la frecuencia sinusal, reducción de velocidad de conducción AV y mínima depresión de la contractilidad miocárdica y presión sanguínea. Las indicaciones en medicina humana incluyen taquiarritmias refractarias de origen auricular y ventricular, en especial las arritmias

¹⁵⁶ ABBOTT, Jonhatan. Op. cit., p. 1165 – 1166

¹⁵⁷ BOTANA, Luis. Op. cit., p. 242 – 243.

reentrantes que utilizan una ruta accesoria. La experiencia inicial en perros con arritmias ventriculares refractarias ha sido desalentadora; empero, se quieren nuevos estudios. La farmacocinética es compleja, con un tiempo prolongado para el estado estable, concentración miocárdica y acumulación de un metabolito activo con uso oral crónico. Se expande en el comercio como tableta de 200 mg. La terapia crónica en las personas se asocia con efectos colaterales significativos incluidos descoloración cutánea azulada, microdepósitos corneanos, disfunción retinoidea, hepatopatía y en ocasiones, fibrosis pulmonar fatal. La amiodarona reduce la depuración de digoxina e incrementa su concentración sérica.

* **Drogas Antiarrítmicas Clase IV.** Couto¹⁵⁸ afirma que los bloqueantes cálcicos tienen la propiedad común de reducir el ingreso de Ca mediante el bloqueo de los canales lentos. El calcio es importante para las funciones eléctricas y mecánicas del corazón y vasculatura. Estos medicamentos como grupo, pueden causar vasodilatación coronaria y sistémica, mayor relajación miocárdica y reducción de la contractibilidad cardíaca. Algunos tienen efectos antiarrítmicos, sobre todo en tejidos dependientes de los canales lentos de calcio como los nodos SA y AV. Por tal motivo, estos medicamentos constituyen la clase IV de las drogas antiarrítmicas. Otras condiciones donde tienen especial utilidad son la CMH, isquemia miocárdica e hipertensión.

Diltiazem. Retrasa la conducción AV, causa vasodilatación coronaria (potente) y periférica (leve), y tiene menor acción inotrópica negativa que el agente prototipo verapamilo. En la actualidad se lo combina con digoxina para un retraso adicional de la frecuencia cardíaca en perros con fibrilación auricular cuando los digitálicos solos son insuficientes. Para este fin parece ser más eficaz que el propranolol. El máximo accionar es a las dos horas de la dosis oral; los efectos duran un mínimo de seis horas. Además, sus propiedades inotrópicas negativas mínimas y vasodilatadoras podrían mejorar mucho más al VM. Otra aplicación clínica de creciente importancia es en la CMH felina, donde acrecienta la relajación y perfusión miocárdica. La vida media en el perro es de algo más de dos horas; se la puede prolongar con el uso bucal cónico debido a su circulación enterohepática. Los niveles plasmáticos máximos se producen 30 – 60 minutos posdosis bucal. Las dosis iniciales deben ser bajas y se aumentan hasta efecto o posología máxima recomendada. Los efectos adversos son inusuales en el rango terapéutico, aunque puede haber anorexia, náuseas y bradicardia. En raras ocasiones, otros efectos colaterales gastrointestinales, cardíacos y neurológicos ocurrieron en personas. Similar a otros bloqueantes cálcicos, la sobredosis o respuestas exageradas se tratan con atención de sostén: atropina para bradicardia o bloqueos AV, dopamina o dobutamina y furosemida para la insuficiencia cardíaca, y dopamina o sales cálcicas IV para la hipotensión.

¹⁵⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 69 - 70.

Verapamilo. Es el más potente de los bloqueantes cálcicos utilizados en la clínica. Causa un retraso de la frecuencia sinusal y conducción AV dependiente de la dosis. Incrementa el periodo refractario de los tejidos nodales y por ello es eficaz para anular la TSV reentrante y retrasar la frecuencia ventricular en la fibrilación ventricular. Tiene acciones inotrópicas negativas y algo vasodilatadoras, que pueden originar una descompensación seria, hipotensión e incluso la muerte si hay miocardiopatía subyacente. Debido a esto, el verapamilo no se recomienda en pacientes con insuficiencia cardiaca. Puede ser de utilidad para anular la TSV y auriculares en animales con fracaso cardiaco. Una dosis baja inicial (0.05mg/kg) se da mediante inyección IV lenta; se la puede repetir cada 5 – 30 minutos (hasta un total de 0.15 – 0.25mg/kg) si no surgen efectos adversos y la arritmia persiste. Se aconseja vigilar la tensión sanguínea a causa de los potenciales efectos hipotensores de la droga. También se lo está evaluando para la cardiomiopatía hipertrófica felina. Las contraindicaciones incluyen: ICC, síndrome del seno enfermo, disturbios de la conducción AV, toxicidad digitálica o terapia betabloqueante preexistente. El uso concurrente de verapamilo y un β – bloqueante puede causar una caída repentina de la frecuencia sinusal o bloqueo cardiaco completo. La vida media en el perro es de casi 2.5 horas. Su absorción es mala y sufre un primer pasaje hepático que lleva a una biodisponibilidad escasa en las formulaciones bucales. Los efectos tóxicos del verapamilo incluyen: bradicardia sinusal, bloqueo AV, hipotensión, hipocontractilidad miocárdica y choque cardiogénico. Sus efectos inotrópico negativos son reversibles con la administración IV de calcio; no obstante, la aplicación de una catecolamina también puede ser necesaria para combatir la bradicardia o bloqueos conductivos. El verapamilo reduce la depuración renal de la digoxina, por ende, incrementa su concentración sérica.

4.14.11 Drogas Anticolinérgicas

* **Atropina / Glicopirrolato.** Según Birchard¹⁵⁹ los agentes anticolinérgicos pueden ser de utilidad para incrementar la frecuencia del NSA y conducción AV cuando existe hipertonia vagal. Las formulaciones parenterales se indican para la bradicardia y bloqueo AV inducidos por anestesia, lesiones del SNC y otras ciertas patologías e intoxicaciones. Una provocación con atropina se utiliza en perros y gatos bradiarrítmicos para definir el alcance de la influencia vagal. La prueba se efectúa después que el ECG demuestra una bradicardia sinusal marcada, síndrome de seno enfermo, bloqueo de segundo grado o tercer grado. La atropina (0.02 – 0.04mg/kg) se inyectan por vía IM, SC y el ECG es repetido en 20 minutos. La respuesta deseada es la vuelta a un ritmo sinusal normal o la taquicardia sinusal (FC > 150 latidos/minuto). A veces posinyección de atropina hay una intensificación de la bradiarritmia con mediación central; sin embargo, este fenómeno es más probable por la ruta IV. A diferencia de la

¹⁵⁹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 595.

atropina el glicopirrolato no produce efectos con mediación central y sus acciones son más duraderas.

* **Drogas Anticolinérgicas bucales.** Según Couto¹⁶⁰, algunos pacientes que responden a la atropina o glicopirrolato parenteral también lo harán a los anticolinérgicos bucales (yoduro de isopropamida, bromuro de propantelina), al menos por un tiempo. En estos casos puede intentarse la terapia oral si hay arritmias sintomáticas. No obstante, muchos pacientes con bradiarritmia sintomáticas requieren la implantación de un marcapasos permanente para el control de su sintomatología. Las drogas vagolíticas pueden agravar a las TSV paroxísticas (como en el síndrome de seno enfermo) y no deberían emplearse como terapia crónica en pacientes que las experimentan. Otros efectos colaterales de la terapia anticolinérgica incluyen vómitos, diarrea, boca seca, queratoconjuntivitis seca y disecación de las secreciones respiratorias.

4.14.12 Drogas Simpaticomiméticas. El isoproterenol es un agonista utilizado para el bloqueo AV sintomático o bradicardia refractaria a la atropina, aunque un marcapasos eléctrico es más seguro y eficiente. A causa de su afinidad por los adrenorreceptores β_2 , puede causar hipotensión y no se la indica en presencia de insuficiencia o paro cardíaco. Puede ser bastante arritmogénico, como otras catecolaminas. La administración bucal no es eficaz debido al extenso primer pasaje hepático.

4.15 CARDIOMIOPATIAS CANINAS

Mucha¹⁶¹ afirma que el término cardiomiopatía indica que el asiento del problema es el músculo cardíaco, esto excluye a enfermedades valvulares o congénitas, ya que por ejemplo la insuficiencia valvular crónica puede producir una falla miocárdica secundaria. Las cardiomiopatías las podemos clasificar como: Primarias o idiopáticas (Dilatada, Hipertrofica, Restrictiva, Intermedia), Secundarias debida a enfermedades sistémicas o metabólicas (Endocrinas, Nutricionales, Tóxicas, Infecciosa – Inflamatoria, Infiltrativas, Neoplasias)

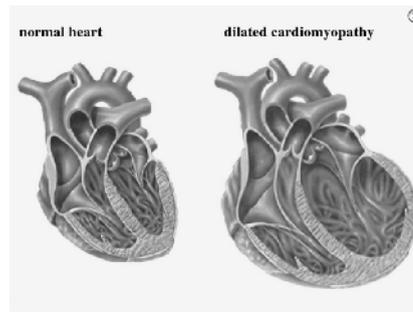
4.15.1 Cardiomiopatía Dilatada (CMD). La enfermedad del miocardio puede derivar de la degeneración idiopática (según la World Health Organization "WHO"), infección, isquemia, toxicosis, inflamación trauma, neoplasia y desordenes multisistémicos o metabólicos (figura 80). CMD es un término que describe la dilatación miocárdica caracterizada por hipocontractilidad, por arritmias o sin ellas. La mayoría de casos de CMD canina se consideran primarios o idiopáticos (etiología desconocida). Las

¹⁶⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 70 – 71.

¹⁶¹ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 58 - 60.

cardiomiopatías secundarias son las que tienen una causa reconocible. Puede ser que la CMD como entidad represente el estadio terminal de los procesos patológicos o defectos metabólicos que interesan al miocardio. Algunas causas de la enfermedad miocárdica secundaria se analizan escuetamente a continuación. La doxorubicina es un agente antitumoral con cardiotoxicidad aguda y crónica en los perros y otros animales. Como este fenómeno guarda relación directa con la concentración sérica máxima de la droga, la doxorubicina siempre debe administrarse mediante infusión EV lenta. Los efectos agudos, mediados por la histamina y liberación secundaria de catecolaminas, provocan caída de VM y arritmias. Una degeneración miocárdica progresiva se presenta con dosis acumulativas mayores de 160 mg/m² y a veces de apenas 100 mg/m², no obstante, en esos pacientes clínicos con función cardiaca normal preterápica, la cardiotoxicidad rara vez ocurre hasta que la dosis acumulativa supera los 240 mg/m². Los rasgos clínicos de la cardiotoxicidad inducida por la doxorubicina son similares a los presentes en la CMD idiopática. Otros efectos tóxicos de la doxorubicina incluyen bloqueos de rama y AV intranodales y arritmias ventriculares. El alcohol etil, en especial cuando se da por ruta EV para la intoxicación con glicol de etileno, puede originar una importante depresión miocárdica y muerte: se recomienda la administración lenta de una solución diluida (20% o menos). Otras toxinas, incluyendo cobalto, toxinas vegetales. Es conocido que en algunos perros, la CMD se relaciona con defectos de la carnitina en el metabolismo miocárdico. Desafortunadamente, las bajas concentraciones de carnitina miocárdica no siempre se reflejan con declinación de los niveles plasmáticos. Asimismo, podría participar más de un proceso metabólico anormal, incluso en perros con deficiencia de carnitina. Un informe reciente sugirió que la deficiencia de carnitina miocárdica puede existir en un 44% a 87% de Doberman pinschers cardiomiopáticos: La deficiencia de carnitina miocárdica también se identificó en otras razas. Algunos Cocker spaniels americanos con CMD tienen bajas concentraciones séricas de taurina y a veces de carnitina. Muchos otros perros con CMD no tienen esta alteración de la taurina. El papel de los defectos metabólicos y deficiencias nutricionales en la miocardiopatía canina es un área de investigación activa. Si bien las coronariopatías son raras en los caninos, la infartación miocárdica aguda es reconocida en ocasiones. Puede verse en comienzo agudo de depresión y edema pulmonar, cambios marcados en el segmento ST y disfunción miocárdica regional o diseminada en la ecocardiografía. Las embolias resultantes de procesos sépticos, neoplásicos o trombóticos pueden originar infartación miocárdica. El hipotiroidismo pronunciado puede cursar con aterosclerosis coronaria y de otros vasos. La valvulopatía AV degenerativa crónica fue asociada con hialinización de los vasos coronarios pequeños e infartos miocárdicos intramurales que progresivamente pueden reducir la función ventricular.

Figura 80. Cardiomiopatía Dilatada.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006.

Según Morgan¹⁶², la hipofunción miocárdica también fue relacionada con enfermedades como el hipotiroidismo, feocromocitoma y diabetes mellitus. La distrofia muscular del tipo fasciohumoral (comunicada en Springer spaniel) puede redundar en detención auricular e insuficiencia cardíaca; la distrofia muscular en un grupo de Retrievers rubios emparentados, también se vinculó con fibrosis y mineralización miocárdica. Los tumores primarios y metastáticos del corazón puede menoscabar la función miocárdica, causar efusión pericárdica u obstrucción del flujo intracardiaco o promover disturbios del ritmo. La miocarditis traumática, por heridas penetrantes o traumatismo romos, puede originar arritmias serias, disfunción miocárdica y muerte. La injuria encefálica puede acompañarse con hiperestimulación simpática que lleva la hemorragia y necrosis miocárdica así como a arritmias ventriculares serias. Los mecanismos inmunológicos también intervendrán en algunos casos de miocarditis. Las enfermedades infecciosas que producen miocarditis y pueden deteriorar la función contráctil miocárdica se analizan al final del capítulo.

* **Fisiopatología (disfunción sistólica).** Couto¹⁶³ afirma que el principal defecto funcional en la CMD es la hiponcontractilidad ventricular. Esta conduce a una reducción de la función de bombeo sistólico, declinación de VM y dilatación de corazón. También hay evidencia de mayor rigidez diastólica en los ventrículos miopáticos dilatados, lo cual contribuye al incremento de la presión telediastólica y congestión venosa. La cardiomegalia y cambios de la geometría ventricular y función muscular papilar pueden generar una mala aposición sistólica de las hojuelas mitral y tricúspide que redundan en insuficiencia valvular. Algunos perros también tienen valvulopatía AV degenerativa (endocardiosis), que motiva mayor regurgitación de sangre hacia las aurículas; empero, gran parte de los pacientes con CMD no tienen una endocardiosis

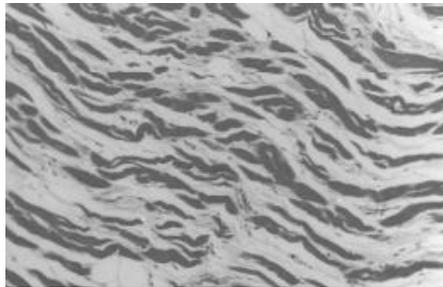
¹⁶² MORGAN, Rhea. Clínica de Pequeños Animales. 3ª Edición. Massachusetts: Harcourt Brace, 2000. p. 103.

¹⁶³ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 82.

grave. A medida que decae el VM, los mecanismos compensatorios simpáticos, hormonales y renal se activan para incrementar la FC, resistencia vascular periférica y retención de volumen. La perfusión coronaria puede estar afectada por el escaso flujo anterógrado que induce isquemia miocárdica, la cual además reduce la función miocárdica y predispone a las arritmias. Las arritmias auriculares, en especial la taquicardia y fibrilación auriculares, son secuelas frecuentes del agrandamiento atrial. Como las contracciones auriculares contribuyen en mucho al volumen telediastólico ventricular, sobre todo la FC rápidas, la ausencia de “puntapié auricular” durante la fibrilación facilita una marcada reducción del VM y a menudo descompensación clínica aguda. Los signos del fracaso cardiaco de bajo gasto de la ICC izquierda o derecha son comunes en la CMD canina.

* **Patología.** Según Morgan¹⁶⁴, las observaciones de necropsia en la CMD idiopática incluyen dilatación (por lo usual) de todas las cámaras cardiacas. El espesamiento del subendocardio es común. Los músculos papilares pueden estar aplanados y atrofiados, y el anillo valvular AV puede estar dilatado. Los signos histopatológicos comprenden engrosamiento endocardial, degeneración e hipertrofia de miocitos individuales, fibrosis intersticial y proliferación de las células del músculo liso, áreas esparcidas de necrosis, degeneración y fibrosis miocárdicas, de manera especial en el VI. Durante el proceso de renovación de la matriz extracelular se incrementa la proporción de fibras de colágeno tipo III que tienen una menor capacidad tensil que las usuales fibras tipo I en el corazón. Los infiltrados inflamatorios y la hipertrofia miocárdica son características poco regulares.

Figura 81. Aspecto histopatológico del ventrículo izquierdo de un perro con CMD, mostrando estiramiento de las fibras y abundante fibrosis intersticial.



Fuente: MUCHA, Carlos. En: [CD – ROM]. Memorias Precongreso Vepa Atlántico. Módulo de Cardiología de pequeños animales. Santa Marta. 2006.

* **Aspectos clínicos.** Las razas grandes y gigantes incluyendo gran danés, Doberman pinscher, San Bernardo, Wolfhond irlandés, Bóxer y Antiguo pastor ingles son las más afectadas por la CMD idiopática. En ocasiones se la

¹⁶⁴ MORGAN, Rhea. Op., cit. p. 103.

diagnostica en razas más pequeñas como Cocker spaniel, Bulldog, Schnauzer miniatura y otras. La prevalencia de la CMD es 4 veces más alta en machos y en hembras y la edad promedio para el comienzo en ambos sexos es de 4 a 6 años; sin embargo, pueden afectarse animales de cualquier rango etario. La cardiomiopatía del Bóxer y del Doberman parece algo diferente de la observada en otras razas grandes y gigantes.

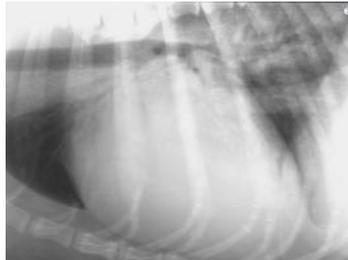
* **Sintomatología.** Carlos Mucha afirma que la CMD se puede dividir en tres etapas: Cardiomiopatía Oculta (en el curso temprano de la enfermedad no hay anormalidades obvias, pero quizás por un examen de rutina, por otra causa, se puede detectar una arritmia), Etapa Temprana Descompensatoria (ecográficamente disminuye la fracción de eyección, se pueden auscultar soplos, taquiarritmias, ruidos de galope) y CMD Sintomática (Disminuye mas aun la fracción de eyección, y el paciente presenta Sintomatología: edema de pulmón, tos, disnea, ruidos pulmonares; Falla cardiaca izquierda, aumenta la presión venosa central, distensión de vena yugular, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, efusión pleural , falla cardiaca derecha, pulso femoral débil, membranas mucosas pálidas, aumenta el tiempo de llenado capilar, debilidad, hipotermia, perdida de masa muscular, intolerancia al ejercicio, signos de pobre percusión, síncope. Arritmias, generalmente fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular.

Según Couto¹⁶⁵, el comienzo de las manifestaciones clínicas por lo regular es agudo y el cuadro a menudo incluye alguno o todos los siguientes: debilidad, letargia, taquipnea o disnea, intolerancia al ejercicio, tos, anorexia, distensión abdominal (ascitis) y síncope. La pérdida ponderal, acentuada a lo largo de la línea media dorsal puede ser llamativa. Los datos de la exploración física varían, según el grado de la descompensación cardiaca. Un VM bajo con hipertonia simpática y vasoconstricción periférica puede expresarse con mucosas pálidas y prolongación de tiempo de relleno capilar. A menudo el pulso femoral y choque precordial son débiles y rápidos; las arritmias cardíacas con frecuencia se acoplan con la deficiencia de pulso. Los signos de insuficiencia congestiva suelen estar presente, incluyendo taquipnea, aumento de los ruidos respiratorios con crujidos pulmonares, distensión/pulsaciones venosas yugulares, evidencia de pleurorrea o ascitis, y/o hepatomegalia. La auscultación a veces detecta tonos cardiacos apagados, secundarios al derrame pleural o hipocontractilidad cardiaca. Un galope S₃ es común, aunque puede estar disimulado por un ritmo cardiaco irregular. Los latidos cardiacos en presencia de fibrilación auricular descontrolada son rápidos e irregulares, con frecuente déficit de pulso y variación en la fuerza de los pulsos; a la auscultación el corazón parece casi "frenético". Un soplo sistólico de intensidad leve a moderada de la IM o IT no es inusual.

¹⁶⁵ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 82 – 83.

* **Diagnóstico.** Las radiografías torácicas de ordinario revelan cardiomegalia generalizada, aunque puede predominar el agrandamiento de cámaras izquierdas. La cardiomegalia en algunos casos es tan intensa que sugiere una efusión pericárdica (figura 82). Recíprocamente, los Doberman pinschers con frecuencia parecen tener solo agrandamiento AI sin cardiomegalia marcada. El estadio del proceso, conformación torácica y estado de hidratación influyen en estas manifestaciones roentgenográficas. Los indicios de congestión venosa y aumento de las densidades alveolares e intersticiales pulmonares, sobre todo en las regiones hilar y dorsocaudal, son sugestivas de edematización del pulmón. La pleurorrea, distensión caval caudal, hepatomegalia y ascitis suelen acompañar a la falla cardíaca derecha. Las alteraciones ECG son variables. Los complejos QRS pueden sugerir dilatación VI, ser de tamaño normal o más pequeño que lo usual. Muchas veces el QRS está ensanchado con una onda R desaliñada descendente y arqueamiento ST- T indicativos de enfermedad miocárdica. En ocasiones hay un patrón de bloqueo de rama otros disturbios conductivos intraventriculares. Las ondas P en perros con ritmos sinusales suelen ser amplias y escotadas, sugestivas de agrandamiento AIL. LoA APA, taquicardia auricular paroxística o fibrilación auricular son otras anormalidades. Los CPV uniformes o multiformes y la taquicardia ventricular paroxística pueden coexistir con el ritmo sinusal o fibrilación auricular.

Figura 82. Radiología lateral en un canino con CMD.



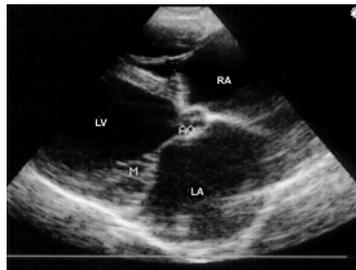
Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006.

Birchard¹⁶⁶ afirma que la ecocardiografía permite valorar las dimensiones de las cámaras cardíacas y función miocárdica, así como diferenciar la efusión pericárdica o insuficiencia valvular crónica de la cardiomiopatía (figura 83). Una reducción sustancial del acortamiento fraccional VI en conjunción con dilatación de cámaras cardíacas es típica de la CMD. El Fonocardiograma no ha sido considerado como un recurso diagnóstico en nuestro país para cardiología en perros y gatos; sin embargo, según ensayos realizados por el Doctor Mucha, a través de un estetoscopio electrónico con software de instalación para PC lo cual permite no solamente escuchar los diferentes ruidos cardíacos normales y anormales, sino que estos pueden ser magnificados

¹⁶⁶ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 632.

mediante amplificación y comparados con patrones normales. El software permite igualmente observar en pantalla el diagrama correspondiente al trazo fonográfico e imprimir el registro como memoria documental. Es importante tener en cuenta las razas grandes especialmente los Hounds como es el caso del Greyhound que tiene normalmente fracciones de acortamiento reducidas (20 al 25%) y no debe ser confundido con cardiomiopatía retardada en pacientes asintomáticos. La CMD pudo ser diagnosticada inicialmente en gatos con cardiomiopatía hipertrófica felina (CHF), gracias a la ecocardiografía después de la detección de un murmullo cardíaco de galope o accidentalmente como un hallazgo casual durante la exploración clínica y el seguimiento de algunas razas. Los hallazgos de laboratorio en general son inespecíficos, aunque puede haber azotemia por la hipoperfusión renal e hiperactividad leve de enzimas hepáticas secundaria a la hepatohemia. La insuficiencia cardíaca grave también puede asociarse con hipoproteinemia e hiponatremia dilucional; en algunos casos de CMA se detectó hipotiroidismo con hipercolesterolemia.

Figura 83. Ecocardiograma de un canino con CMD.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006.

* **Tratamiento.** Según Mucha¹⁶⁷ las metas primarias de la terapia son proveer un VM adecuado mientras se reduce las demandas miocárdicas de O₂ signos del ICC, la FC si hay fibrilación auricular y el control de otras arritmias. La metodología estándar emplea drogas inotrópicas positivas para incrementar la contractilidad, diuréticos para reducir la volemia y la congestión, vasodilatadores para potenciar el VM anterógrado y disminuir la congestión venosa, agentes antiarrítmicos, restricción del ejercicio para amortiguar el trabajo del corazón restricción sódica para deprimir la retención hídrica. Como en otras cardiopatías crónicas, el propietario debe ser informado sobre el proceso morbosos, objetivos terapéuticos y medicaciones administradas para tener una apreciación realista de las limitaciones físicas de la mascota y la posibilidad de complicaciones futuras. La mayoría de los perros con CMD llegan a consulta con algún grado de ICC. La intensidad de la falla por lo regular determina la agresividad terapéutica. Puesto que el estado clínico del paciente individual no es estático y puede deteriorarse con rapidez, es de

¹⁶⁷ MUCHA, Carlos. Op., cit. p. 58.

importancia la evaluación frecuente de los rudos pulmonares, frecuencia y carácter de la respiración, pulsos, frecuencia y ritmo del corazón, perfusión periférica, temperatura rectal hidratación, peso corporal, función renal, estado mental y presión sanguínea. Para los casos riesgosos se indican en principio para lograr la estabilización de cuadro y realización de los estudios diagnósticos pertinentes: furosemida EV o IM, nitroglicerina el 21% un ungüento aminofilina (4-8 mg/kg IM), oxigenoterapia (40-50%) y reposo en jaula con morfina o sin ella (0.2- 1.3 mg/kg SC o IM). La toracocentesis se práctica cuando se sospecha o hay pleurorrea (tabla 3.4).

Morgan¹⁶⁸ afirma que la terapia para la CMD comprende el sostén inotrópico, por lo común en forma de digoxina bucal. Pero, los animales con una contractilidad menos que escasa, choque cardiogénico o ICC fulminante también pueden beneficiarse con la infusión EV de dobutamina o dopamina (tabla 3.6) dada durante 2 (o 3) días. Durante este periodo el paciente debe estar bajo supervisión por la intensificación de la taquicardia o arritmias (en especial CVP). Estas drogas son discontinuadas o infundidas a la mitad de la dosis original si aparecen arritmias. Si el paciente esta en fibrilación auricular, la infusión de catecolaminas puede ser nociva porque facilita la conducción AV e incrementa la frecuencia ventricular. Si se juzga necesaria la administración de catecolaminas en tales casos, primero se hace una digitalización cautelosa ya sea en dosis de carga bucal o EV. Otros medicamentos inotrópicos positivos que fueron de utilidad para la estabilización a corto plazo son los inhibidores de la fosfodiesterasa amriona y milrinona. Estos fármacos pueden combinarse con digoxina y una catecolamina. La terapia con digoxina a menudo es comenzada con la posología de mantenimiento. Algunos perros grandes en especial Doberman, son muy sensibles a esta droga y sufren toxicidad en dosis relativamente bajas. Un limite superior de 0.5mg totales/día se emplea para razas grandes y gigantes excepto en Doberman que deben recibir un máximo total de 0.25 – 0.375mg/día. La medición de las concentraciones séricas de digoxina es de utilidad para valorar la eficacia y toxicidad de la medicación. La digoxina también se indica para las TSV y para retrasar la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular. Los perros con fibrilación auricular que generan FC mayores de 230latidos/minuto pueden recibir digoxina EV (con prudencia) o el doble de la dosis de mantenimiento bucal el primer día para alcanzar con mayor rapidez las concentraciones sanguíneas efectivas. Deben vigilarse las concentraciones séricas de electrolitos y creatinina o BUN, porque la hipokaliemia y azotemia predisponen a la toxicidad digitálica. La digitoxina puede ser aprovechada si hay renopatía significativa; este medicamento tiene menor efecto parasimpático que la digoxina y puede no ser tan eficaz para las arritmias supraventriculares. Por otra parte, las formulaciones disponibles de digitoxina hacen que este medicamento sea menos conveniente para perros grandes. Si los digitálicos no reducen lo suficiente la FC después de 36 a 48 horas, puede incorporarse a un beta bloqueante o diltiazem (tabla 4.6). Como estos agentes tienen acción inotrópica negativa, se recomienda una dosis

¹⁶⁸ MORGAN, Rhea. Op. cit., p.104 - 105.

inicial baja y aumento gradual hasta el efecto o nivel máximo. El ECG debe ser controlado por la presencia de arritmias ventriculares, que pueden ser agravadas por los glucósidos digitálicos. Si al principio hay CPV frecuentes o repetitivos, la digoxina es suspendida hasta su control con agentes antiarrítmicos. La quinidina se contraindica porque incrementa las concentraciones séricas de digoxina.

La furosemida es el agente de mayor aplicación. Las dosis altas (3 – 4mg/kg para caninos y 2 – 3mg/kg para felinos), parenterales se administran en principio si son necesarias. Para la terapia crónica es mejor la dosis eficaz más baja (bucal) dada a intervalos constantes. El nivel posológico y frecuencia de administración luego se incrementan según sea necesario. La hipokaliemia y alcalosis son secuelas inusuales a menos que haya anorexia o vómito por intoxicación digitálica. Si aparece la hipokaliemia se indican los suplementos de potasio. Como alternativa, la hidroclorotiazida y espironolactona se dan en conjunción con la furosemida para conservar el potasio. La hipercaliemia puede originarse cuando los diuréticos ahorradores de potasio se combinan con suplementación potásica o un inhibidor de la ECA, o si hay nefropatía. Los vasodilatadores se han transformado en parte sustancial del tratamiento para la CMD canina. Los vasodilatadores arteriolares puros o combinados pueden mejorar el volumen minuto y la tolerancia al ejercicio, así como ayudar a reducir la congestión. Se los debe prescribir con prudencia porque pueden desencadenar hipotensión y taquicardia refleja en perros con escasas reservas cardiacas. La terapia suele iniciarse con una dosis baja (mitad de la dosis baja de mantenimiento); si este nivel es bien tolerado, la próxima dosis es incrementada a la baja de mantenimiento. El paciente debe ser evaluado durante varias horas después de cada incremento posológico por los signos de intensificación taquicardia, pulsos debilitados, reducción de la tensión sanguínea o letargia. La medición de la PO₂ venosa yugular rinde una estimación de los cambios direccionales en el volumen minuto, siendo deseable una PO₂ mayor de 30mmHg. La dosis del vasodilatador puede ser incrementada lenta y cuidadosamente si es necesario.

Birchard¹⁶⁹ afirma que Ya sea por ruta SC o EV puede ser necesaria en algunos casos la fluidoterapia, sobre todo después de una terapia diurética agresiva. Una elevada presión de lleno cardiaco es requerida para mantener incluso un volumen minuto marginal en estos pacientes; si bien la congestión venosa y edema pueden ser mejorados, la reducción de la presión de lleno (precarga) con el uso de diuréticos puede originar un VM inapropiado e hipotensión. La solución de Ringer Lactato, dextrosa 5% EV con KCl incorporado (12mEq/500ml) o solución de NaCl al 0.45% o dextrosa al 2.5% con KCl pueden administrarse en dosis conservadoras de 20 – 40ml/kg/día. Es esencial la supervisión de estos enfermos porque la sobrehidratación con edema pulmonar puede emerger en poco tiempo. La terapia broncodilatadora a

¹⁶⁹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 633 – 634.

veces es provechosa en perros con broncoconstricción y edema pulmonía agudo grave. La aminofilina es un broncodilatador con propiedades diuréticas transitorias y un leve efecto inotrópico positivo, puede darse por ruta EV o IM (4 – 8mg/kg) o bucal (6 – 10mg/kg) cada 8 horas. En general no se requiere la administración crónica de broncodilatadores. Muchos casos se mantienen bastante bien con digoxina, furosemida, un vasodilatador, dieta con cantidades escasas o moderadas de sodio, restricción de ejercicio y si hay fibrilación auricular, un betabloqueante o diltiazem. Es importante educar al propietario en cuanto al tipo, fines, dosis y efectos colaterales de cada medicamento prescrito. Deben ser instruidos para que vigilen la frecuencia cardiaca en reposo y observen la aparición de efectos medicamentosos adversos. Se recomienda la reevaluación periódica del paciente, tal vez semanalmente al principio. Los electrolitos séricos, BUN, creatinina, ECG, estado pulmonar, concentración sérica de digoxina, peso corporal y otros parámetros apropiados deben ser evaluados. Existe evidencia preliminar que la suplementación con L – carnitina bucal puede mejorar la sobrevida en perros con bajos niveles miocárdicos de L – carnitina. Una dosis de 150mg/kg/día, dividida, fue empleada sin aparentes efectos negativos; pero, su costo resulta prohibitivo para algunos clientes. El pronóstico para los perros con CMD en general es reservado. Si bien la mayoría no vivirá más de 3 meses posdiagnóstico, cerca de 25 – 35% de los afectados sobreviven más de 6 meses si la respuesta inicial a la terapia es buena. En raros casos, un tratamiento apropiado permite una supervivencia mayor de 2 años.

4.15.2 Cardiomiopatía del Bóxer. Según Couto¹⁷⁰, en esta raza la dilatación cardiaca izquierda es leve a moderada. Los cambios histológicos en el miocardio son más extensos que en otros animales con CMD e incluyen atrofia de los miocitos, fibrosis e infiltración grasa; son comunes las áreas focales de miocitólisis, necrosis, hemorragia e infiltración mononuclear. Los machos se afectan con mayor regularidad que las hembras y la edad promedio de presentación es a los 8.5 años (rango de menos de 1 – 15 años). La patología es mas prevalente en algunas líneas, sugiriendo un componente familiar. El síncope y debilidad episódica resultantes de taquicardias ventriculares paroxísticas o sostenidas son antecedentes frecuentes. Pero, muchos ejemplares son asintomáticos en el momento del diagnóstico inicial. La manifestación clínica mas constante y a veces la única, es una arritmia cardiaca. La evidencia de falla cardiaca izquierda o biventricular puede ocurrir como ya se menciona para otros perros con CMD. Muchos pacientes exhiben un soplo mitral. Se describieron tres categorías de enfermedad clínica: el bóxer asintomático con arritmias, el bóxer con debilidad episódica o síncope pero sin ICC y el bóxer con ICC y arritmias. El ECG suele documentar un ritmo sinusal subyacente, aunque pueden detectarse la fibrilación auricular y otras taquiarritmias atriales. También puede haber indicios de agrandamiento de cámaras. Los CVP son característicos y aparecen en forma aislada, en pares, en corridas breves o como taquicardia ventricular sostenida. La mayoría de

¹⁷⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 86 – 87.

estos CVP aparecen rectos en las derivaciones II y aVF; algunos tienen CVP multiformes. Los signos radiológicos son irregulares, sin anomalías reconocibles en muchos enfermos. Los patrones ecocardiográficos también varían de parámetros normales a dilatación de cámara e hipofunción. Los perros con modificaciones leves y aquellos con accesos sincopales o debilidad pueden experimentar ICC tiempo después.

El bóxer con cardiomiopatía en general requiere tratamiento para las arritmias ventriculares intensas. La supresión de las TSV persistentes puede necesitar digoxina y/o beta bloqueante o diltiazem. En presencia de ICC, la terapia es similar para la descrita para la CMD; sin embargo, los digitálicos se emplean a discreción si hay taquiarritmias ventriculares frecuentes. Cuando las arritmias parecen refractarias a toda terapia antiarrítmica, la prednisona (1mg/kg/12 horas bucal, durante 7 – 10 días) se medicó en el intento de anular cualquier miocarditis subyacente. El pronóstico es reservado a malo; si hay insuficiencia cardíaca la muerte puede ocurrir dentro de 6 meses. Los perros asintomáticos pueden tener un futuro más optimista pero con elevada probabilidad de padecer ICC y arritmias serias. Muchos casos tienen muerte súbita, presumiblemente por CVP que culminan en fibrilación ventricular. Estas arritmias ventriculares pueden ser bastante refractarias a la terapia antiarrítmica. Aún cuando la mayoría de las arritmias sean suprimidas, se desconoce la eficacia de las drogas antiarrítmicas en prolongar la vida. La deficiencia de carnitina miocárdica fue documentada en algunos pacientes con CMD y fracaso cardíaco; algunos de estos respondieron a la suplementación con L – carnitina bucal.

4.15.3 Cardiomiopatía del Doberman. La CMD del doberman es clínicamente similar a la forma idiopática de otras razas grandes. Según Mucha, hay algunos estudios que demuestran que la deficiencia de L carnitina en Doberman ocasiona CMD, hallándose defectos subcelulares, por deficiencias enzimáticas. Pero, muchos tienen una elevada prevalencia de arritmias ventriculares. Además, la mayoría padece una considerable hipocontractilidad miocárdica. Los antecedentes y datos físicos son similares a los descritos para otras razas grandes y gigantes, pero es común la presentación repentina de un edema pulmonar fulminante. Algunos presentan choque cardiogénico por el VM bajo y la ICC. En las radiografías el corazón puede no estar muy agrandado, con la excepción de la AI. El edema pulmonar puede ser intenso y difuso. Estos perros con frecuencia tienen ritmo sinusal aunque no es atípica la existencia de fibrilación auricular. La taquicardia ventricular paroxística o sostenida, complejos de fusión y CVP multiformes también son comunes, y los QRS a menudo están ensanchados y desaliñados. En la ecocardiografía se comprueba un acortamiento fraccional extremadamente bajo (en general menos del 10%) y una marcada dilatación del corazón izquierdo. La terapia corresponde a la descrita para las razas grandes y gigantes cardiomiopáticas; muchas veces también es necesaria la terapia antiarrítmica específica. El pronóstico para la mayoría de estos perros

es de reservado a malo, dependiendo del grado de fracaso cardiaco y respuesta al tratamiento inicial, es común la muerte súbita, tal vez por arritmias ventriculares. Algunos casos con CMD leve se diagnostican antes de su transformación sintomática. Estos pacientes pueden estar bien durante algún tiempo, aunque en general se deterioran en 6 – 12 meses. Las alteraciones histológicas comprenden fibrosis miocárdica, infiltración grasa y degeneración de miocitos.

4.15.4 Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH). Morgan¹⁷¹ afirma que la CMH es inusual en los caninos, en contraste a los felinos. Su etiología es desconocida. La hipertrofia miocárdica anormal incrementa la rigidez de las paredes ventriculares causando disfunción diastólica. La resultante elevación de la presión de lleno ventricular predispone a la ICC izquierda. Puede haber hipertrofia septal asimétrica que lleva a la obstrucción dinámica de la salida ventricular izquierda. La hipertrofia manifiesta origina isquemia miocárdica e hipoperfusión coronaria, que exacerban las arritmias y empeoran la relajación y lleno ventricular.

* **Aspectos clínicos.** Los machos parecen afectarse con mayor frecuencia que las hembras y la distribución etaria es amplia. La mayoría de casos ocurren en razas grandes con sobre representación del pastor alsaciano. Los signos clínicos de insuficiencia cardiaca, debilidad episódica o síncope suceden en algunos perros; no obstante, en muchos hay muerte súbita sin antecedentes de cardiopatía previa. La debilidad, síncope y muerte súbita se relacionan con arritmias ventriculares secundarias e isquemia miocárdica. Al examen físico puede encontrarse un soplo sistólico como resultado de la obstrucción ventricular izquierda o IM. En las persona con CMH i obstrucción de la salida, el soplo de eyección sistólica se acentúa cuando se incrementa la contractilidad ventricular (como en la infusión de isoproterenol o latidos por CVP) o cuando disminuye la presión arterial sistémica (con un vaso dilatador). Una respuesta similar sucedería en caninos. Un galope auricular también es auscultado en algunos pacientes.

* **Diagnóstico.** La ecocardiografía es el mejor estudio diagnóstico para la CMH. Es característico un ventrículo izquierdo anormalmente grueso talvez con hipertrofia septal asimétrica y agrandamiento auricular izquierdo. Otras causas de hipertrofia muscular izquierda tales como ESA congénita, renopatía hipertensiva, tirotoxicosis y feocromocitoma también deberían ser consideradas. Las radiografías torácicas son normales o exhiben signos de agrandamiento izquierdo con o sin edema o congestión pulmonar. En el ECG son comunes las anomalías conductivas, como bloqueo cardiaco completo, bloqueo AV de primer grado y bloqueo fascicular

¹⁷¹ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 106 – 107.

* **Tratamiento.** Los objetivos terapéuticos en perros con CMD son: potenciar la relajación miocárdica, y lleno ventricular, controlar el edema pulmonar y suprimir las arritmias. Un beta bloqueante o bloqueante cálcico pueden reducir la frecuencia cardíaca, prolongar el tiempo de relleno ventricular, reducir la contractilidad ventricular y consumo de oxígeno miocárdico. Los betabloqueantes también pueden incrementar el umbral para las arritmias inducidas por la hiperactividad simpática, mientras que los bloqueantes cálcicos facilitan el proceso de la relajación miocárdica. Así mismo los efectos inotrópicos leves de estos agentes pueden reducir la obstrucción de la salida, como se observo en pacientes humanos con hipertrofia septal asimétrica. Pero, como estos fármacos pueden agravar las anomalías en la conducción AV en ciertos enfermos están contraindicados. Los diuréticos se indican en perros con cuadros congestivos; pero la digoxina no debería ser administrada porque puede incrementar las demandas de oxígeno del miocárdico, empeorar la obstrucción de la salida y predisponer a las arritmias ventriculares. Una marcada restricción en ejercicio es aconsejable en pacientes con CMH.

4.15.5 Miocarditis infecciosa. Couto¹⁷² afirma que Muchos agentes infecciosos afectan el miocárdico, aunque las manifestaciones nosológicas en otros sistemas orgánicos pueden ocultar la alteración cardíaca. La respuesta inmune del huésped y el propio agente infeccioso pueden contribuir al mecanismo morboso. Las arritmias cardíacas, que pueden ser persistentes, se asociaron con miocarditis infecciosa. El deterioro progresivo y permanente del funcionamiento miocárdico puede ser la secuela de la miocarditis. La miocarditis viral de significación clínica ahora es excepcional en los caninos, el síndrome de la miocarditis parvovirósica fue muy conocido hacia fines de los 70 y comienzos de los 80 con la epidemia de parvovirus; pero, hoy en día es inusual, talvez como resultado de la producción de anticuerpos maternos en respuesta a la exposición viral y vacunación. El virus puede originar una miocarditis necrotizante peraguda sobre todo en cachorros de 4 a 8 semanas sin protección de anticuerpos maternos, se produce la muerte súbita (con signos de aflicción respiratoria aguda o sin ellos) en cachorros aparentemente sanos. Los hallazgos de necropsia incluyen: dilatación cardíaca con zonas pálidas en el miocardio, evidencia macroscópica de ICC, cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos o amorfofílicos voluminosos, degeneración de miocitos e infiltrados mononucleares focales. Puede ocurrir una variante más leve en la cual la miocarditis no fatal redunde en CMD e ICC en jóvenes adultos; en estos casos puede haber soplo sistólico, ruido de galope y/o arritmias. En niveles experimentales, el virus del moquillo canino puede causar miocarditis en cachorros jóvenes, pero suelen predominar las manifestaciones polisistémicas. Los cambios histológicos en el miocardio son leves comparados con la miocarditis parvovirósica la herpes virosis experimental durante la

¹⁷² NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 87 – 88 – 89.

gestación también puede general miocarditis necrotizante con cuerpos de inclusión intranucleares y muerte fetal o perinatal.

La bacteriemia y endocarditis bacteriana o pericarditis bacteriana pueden fomentar la abscedación o inflamación miocárdica supurativa focal o multifocal. Las infecciones localizadas en otras partes del cuerpo pueden ser la fuente. La sintomatología abarca malestar, pérdida de peso y de manera irregular fiebre. Aunque las arritmias o anormalidades conductivas cardiacas son vulgares, los soplos son raros, amenos que esté presente la endocarditis valvular concurrente u otro defecto cardiaco primario. Los hemocultivos seriados (para bacterias y/u hongos) permiten la identificación de organismo patógeno si el muestreo se realiza durante la bacteriemia (o fungemia). La miocarditis de Lyme se esta reconociendo con frecuencia creciente en ciertas áreas geográficas. La espiroqueta *Borrelia burgdorferi* es transmitida a los perros por garrapatas (en especial *Ixodes dammini*) y talvez otros insectos mordedores. Un bloqueo AV de lato grado es una manifestación de la miocarditis de Lyme humana; en perros afectados se identificado bloqueos cardiacos de tercer grado (completo y de segundo grado. El sincope, ICC, menos cabo sustancial de la contractilidad miocárdica y arritmias ventriculares también se reconocieron en los casos caninos los signos patológicos de miocarditis con infiltración de plasmocitos, macrófagos neutrófilos y linfocitos en conjunción con áreas de necrosis miocárdica, son similares a los detectados en la miocarditis de Lyme humana. Según parece la terapia antimicrobiana apropiada no siempre resuelve los disturbios de la conducción AV de los perros como lo hacen en las personas. La diagnosis presuntiva se establece con títulos inmunes positivos (o crecientes) y signos concurrentes de miocarditis, con otras alteraciones sistémicas o sin ellas, la biopsia endomiocardica, si es accesible, puede confirmar el diagnostico. El tratamiento con tetraciclina (25 mg/kg/ 8 horas), doxiciclina (5 mg/kg / 12 -24 horas) o ampicilina (20 mg/kg / 8 horas) durante 3 semanas se instituyen mientras se aguardan los resultados de los estudios complementarios.

Según Mucha¹⁷³ el *Tripanosoma cruzi*, *Toxoplasma gondii*, *Neosporum caninum* y *Hepatozoon canis* pueden afectar el miocardio. La tripanosomiasis (enfermedad de Chagas) es una zoonosis que afecta principalmente a perros jóvenes. El organismo es transportado por insectos hematófagos de la familia Reduviidae y es enzootico en los animales silvestres. Los amastigotes del *T. cruzi* pueden inducir miocarditis con infiltración mononuclear, disrupción y necrosis de fibras miocárdicas. Letargia, depresión, insuficiencia cardiaca, diferentes taquiarritmias, defectos conductivos AV y muerte súbita fueron comunicados con la tripanosomiasis. Las técnicas de hemocultivos y análisis sexológicos pueden determinar el diagnostico antemortem en algunos casos. La toxoplasmosis y neosporiosis en ocasiones motivan una miocarditis clínica, en especial en el paciente inmunodeficiente, como parte del proceso sistémico

¹⁷³ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 60.

generalizado. Después de la infección inicial el organismo se enquistaba en el corazón y otros varios tejidos corporales. Con la ruptura de estos quistes, los bradizoitos expulsados inducen reacciones de hipersensibilidad y necrosis tisular a menudo otros signos sistémicos predominan sobre las manifestaciones de la miocarditis. Los perros inmunosuprimidos con toxoplasmosis crónica (o neosporiosis) pueden estar en riesgo de experimentar la enfermedad activa, que incluye miocarditis clínica significativa, neumonía, corioretinitis o encefalitis. La afección miocárdica con el *H. canis* durante parte o en todo su ciclo biológico se ha observado en algunos casos la infección proviene de la ingesta del huésped definitivo, la garrapata parda (*Rhipicephalus sanguineus*). Los signos clínicos influyen: rigidez, anorexia, fiebre, neutrofilia y reacción neoperiostica ósea.

Según Morgan¹⁷⁴, la presencia de sintomatología sugestiva de miocarditis (arritmias, fiebre y desarrollo inesperado de insuficiencia cardiaca) justifican la adquisición de una base de datos amplia, los estudios pertinentes comprenden hemograma completo, panel de bioquímica sérica para detectar alteraciones metabólicas o inductoras; ECG para valorar arritmias; radiografías torácicas abdominales para evaluar corazón, pulmones y cualquier anomalía concurrente y un ecocardiograma para definir la función miocárdica e identificar lesiones vegetantes, masas intracardíacas o pericárdicas o derrame pericárdico. En los perros con sospecha de miocarditis bacteriana (o fiebre persistente) se indican los hemocultivos (para hongos y bacterias) seriados (Ej., 3-4 muestras a intervalos de 30 minutos). Los análisis serológicos para la toxoplasmosis, neosporiosis, enfermedad de Lyme, fiebre maculosa de las montañas rocosas y otras enfermedades infecciosas pueden ser de utilidad en casos seleccionados. Cuando el agente causal de la miocarditis es identificado puede estar disponible una terapia específica. En cualquier caso, son de importancia la atención de sostén, control de arritmias y terapia para los signos ICC. Aunque el papel de corticoides en la terapia de la miocarditis no se ha definido fueron recomendados como medida adjunta para las arritmias refractarias asociadas con miocarditis traumática o postviral.

4.15.6 Choque Cardiogénico. Couto¹⁷⁵ afirma que El choque de cualquier etiología redundará en insuficiencia circulatoria grave aguda. La oferta de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales y la remoción de los metabolitos acumulados no suceden a un ritmo adecuado generándose un deterioro progresivo y finalmente fatal de los procesos fisiológicos. El choque cardiogénico se debe al profundo menoscabo de la capacidad de bombeo cardíaco. Diversas etiologías pueden ser responsables, incluidas hipocontractilidad miocárdica; disrupción aguda de estructuras valvulares que lleva a regurgitación sanguínea intensa; bradiarritmias o taquiarritmias marcadas y sostenidas; obstrucciones intracardíacas y sobredosis de drogas

¹⁷⁴ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 110.

¹⁷⁵ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 89 – 90.

hipotensoras o inotrópicas negativas, sobre todo en presencia de cardiopatía preexistente (tabla 6.2) la obstrucción extracardiaca como la motivada por el taponamiento cardiaco, hipertensión arterial o embolia pulmonar masiva también pueden conducir aun VM anterógrado insuficiente en las personas la infartación miocárdica aguda es una causa frecuente de choque cardiogénico; no obstante, este fenómeno es inusual en animales pequeños. La CMD seria talvez si a la causa mas frecuente de choque cardiogénico en perros y gatos. De igual modo que otros tipos de choque, el cardiogénico produce signos clínicos relaciones con PM bajo e hipotensión arterial, así como la activación de las respuestas neuronales compensatorias para incrementar la volemia y mantener la presión sanguínea mediante vasoconstricción. Estas repuestas compensatorias incluyen hipertonía simpática, liberación de angiotensina vasopresina, aldosterona, cortisol y otras hormonas. Las manifestaciones clínicas habituales comprenden: taquicardia (a menos que el choque se origina por una bradiarritmia), pulsos arteriales débiles, palidez, prolongación del tiempo de llenado capilar, cianosis periférica, hiperventilación, oliguria y depresión. Sumado a esto, puede haber indicios de arritmias cardiacas, soplos o galopes, tonos cardiacos de intensidad reducida, edema pulmonar agudo y distensión venosa sistémica (si hay falla cardiaca derecha o taponamiento cardiaco).

La terapia para el choque cardiogénico se orienta a restaurar la perfusión orgánica para suministrar una adecuada oxigenación tisular. En consecuencia, el sostén de la tensión arterial, VM anterógrado y volumen vascular resulta crucial. Las medidas específicas para el control de proceso morboso primario también deben ser implementadas. La anormalidad fisiopatología básica debe ser reconocida para el tratamiento optimo del choque cardiogénico y obstructivo. Por ejemplo, el sostén inotrópico en combinación con diuréticos, líquidos y otras medidas básicas se requieren para la CMD. En contraste, la pericardiocentesis se indica ante la presencia de taponamiento cardiaco. La terapia antiarrítmica apropiada es importante para el choque causado o complicado por disturbios del ritmo cardiaco. El choque cardiogénico resultante de la sobre dosis de un vaso dilatador puede responder a la infusión de líquidos y dopamina (u otro agente presor). La sobredosis de un beta bloqueante, que produce bradicardia e hipocontractilidad también pueden responder a la infusión de dopamina o dobutamina. El calcio suplementario puede ser beneficioso en pacientes que recibieron una sobredosis de un bloqueante cálcico.

Birchard¹⁷⁶ afirma que las complicaciones del choque deben ser identificadas en el curso temprano para incrementar las posibilidades de una terapia exitosa. La falla renal aguda es una secuela capital de la hipotensión e hipoperfusión prolongada del riñón. La dopamina, infundida en dosis bajas, promueve la baso dilatación renal mediante la estimulación de receptores dopaminérgicos; no

¹⁷⁶ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 622 – 623.

obstante, en dosis mas altas pueden tener estimulación alfa adrenérgica periférica con la baso constricción resultante (tabla 3.6). La fluidoterapia es importante pero debe administrarse con cautela en pacientes que sufren insuficiencia cardiaca. La acidosis metabólica intensa secundaria al metabolismo anaeróbico tisular es común en gatos y perros con choque. La bicarbonatoterapia se guía mejor con la medición de los gases venosos. Cuando está no es disponible, la medición del CO₂ total puede dar una estimación del estado asido /base en tanto la función pulmonar sea relativamente normal. La valoración frecuente del paciente es importante, como en cualquier otra situación riesgosa. La medición directa o indirecta de la tensión arterial también se indica. Lo deseable es una presión media mayor de 60mmHg. Los parámetros indirectos de la perfusión orgánica como el tiempo de llenado capilar, color de las membranas mucosas, producción de orina, temperatura en la membrana digital y mejoría de la actitud mental también son de utilidad. La reversión de la vasoconstricción periférica seria con buena calidad de pulso femoral a menudo es sinónimo de una terapia eficiente. No obstante, debido a la considerable respuesta vasoconstrictora en el choque, la tensión arterial y el vigor del pulso femoral no siempre se relacionan con una correcta perfusión tisular o volumen de reemplazo conveniente. La medición de la presión venosa central (PVC), no es un reflejo adecuado de la volemia circulante o presiones de lleno del corazón izquierdo en el choque cardiogénico. La hipofunción del corazón derecho y obstrucción del lleno cardiaco o VM elevan la PVC, con independencia de lleno o VM del corazón izquierdo. Así, el empleo de la PVC como pauta para la fluidoterapia probablemente resulte engañoso. La colocación de un catéter de Swan – Ganz dentro de la arteria pulmonar permite la medición de las presiones cuneiformes capilar y arterial pulmonares y también brinda acceso a muestras de sangre venosa combinada.

4.16 MIOCARDIOPATIAS FELINAS

4.16.1 Cardiomiopatía Dilatada. Morgan¹⁷⁷ afirma que una causa mayor de CMD en los gatos es la deficiencia de taurina. Desde este descubrimiento se ha incrementado el contenido de taurina en muchas dietas comerciales y con ello se ha reducido la incidencia de la enfermedad. Sin embargo, las dietas acidificadas y con deficiencia de potasio pueden inducir declinaciones potencialmente peligrosas en la concentración plasmática de taurina, así como hipofunción renal. Las determinaciones de la taurina plasmática son ofrecidas por varios laboratorios de diagnóstico. Para este análisis la sangre se recolecta con jeringa heparinizada, luego se la coloca en un tubo de plástico o de vidrio cubierto con silicona y es centrifugado en forma inmediata y congelada (debe ser remitida en hielo seco). La sangre no debe estar hemolizada o coagulada ni contener los elementos formes de la capa flogística. Las concentraciones plasmáticas de taurina están influidas en gran medida por los niveles en la

¹⁷⁷ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 105.

dieta, tipo de comida y momento del muestreo en relación con la ingesta; de cualquier manera una concentración de 20nmol/ml o menos en un gato con CMD se la considera diagnóstica del déficit. Los gatos con concentración menor de 60nmol/ml tal vez deban recibir un suplemento de taurina o modificar su dieta. Las evidencias recientes sugieren que las muestras de sangre entera rinden resultados más regulares que el plasma para la medición de la taurina. A pesar de las bajas concentraciones plasmáticas de taurina en la mayoría de los gatos con CMD, pueden no existir diferencias significativas en los niveles miocárdicos comparados con los gatos que tienen otro tipo de cardiopatía. En algunos casos la CMD es el estadio final de procesos metabólicos, tóxicos e infecciosos del miocardio.

Según Couto¹⁷⁸, la CMD ocurre con mayor frecuencia en gatos de edad joven a media, sin predilección racial o sexual. Los antecedentes con regularidad son indefinidos y agudos y abarcan anorexia, letargia y disnea. El tromboembolismo agudo, en general de la aorta abdominal distal, que lleva a la miopatía y nefropatía isquémicas del tren posterior, preanuncian la existencia de este mal o de otras variantes de cardiomiopatía. La evidencia sutil de hipofunción ventricular en conjunción con signos de insuficiencia respiratoria suelen estar presentes en el examen físico. La disnea, deshidratación, depresión e hipotermia también constituyen anormalidades frecuentes. La distensión venosa yugular, atenuación del choque precordial y pulsos femorales débiles son comunes, como también un galope (por lo usual S3) y un soplo sistólico atípico izquierdo o derecho. La FC puede ser normal aunque la bradicardia y arritmias son comunes. Un incremento de los ruidos pulmonares que se apagan cuando hay pleurorrea considerable se auscultan en algunos gatos. También puede presentarse el cuadro clínico de tromboembolismo arterial. En las radiografías torácicas simples, la cardiomegalia generalizada con redondeamiento de la punta cardíaca es un patrón habitual de la CMD felina. La efusión pleural, que suele presentarse, tiende a oscurecer la silueta cardíaca y toda evidencia de edema o congestión coexistente. Podría detectarse hepatomegalia y en ocasiones ascitis. Los ECG se caracterizan por HVI, disturbios de la conducción AV y arritmias. La diagnosis definitiva se alcanza mejor con la ecocardiografía, la cual permite una valoración rápida y no invasiva del tamaño de la cámara, espesor de paredes ventriculares y función contráctil. La angiocardiógrafa no selectiva representa una alternativa para diferenciar la CMD de otras enfermedades, en especial de la CMH. Los rasgos angiocardiógráficos característicos incluyen: agrandamiento generalizado de cámara, mioatrofia papilar, reducción del diámetro aórtico y tiempo de circulación lento. La angiocardiógrafa no esta exenta de riesgos, sobre todo en gatos con hipofunción miocárdica o falla cardíaca descompensada de cualquier origen. Las complicaciones incluyen vómito y aspiración, arritmias y paro cardíaco.

¹⁷⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 91 – 92 – 93.

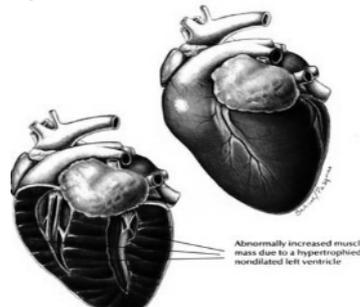
Las metas terapéuticas son similares a las referidas para la CMD canina: incrementar el VM y mejorar la función pulmonar. El líquido pleural debe ser extraído mediante toracocentesis. A menudo este procedimiento se realiza para estabilizar al paciente previo a la radiología y pruebas complementarias. La furosemida se emplea para promover diuresis. Pero, el estado de hidratación, función renal, equilibrio electrolítico y perfusión periférica deben ser vigilados, porque los gatos son muy sensibles a los efectos de esta droga. Los pacientes con CMD tienen particular dependencia de las altas presiones de lleno para mantener el VM. Si la terapia inicial con furosemida es satisfactoria, la dosis se reduce en forma gradual hasta el nivel y frecuencia más bajos efectivos. El sostén inotrópico positivo es importante. La digoxina EV también se ha utilizado como medida inicial en gatos con CMD descompensada. La amrinona es otro agente inotrópico positivo con propiedades vasodilatadoras periféricas para uso EV. Pero, su dosis no está bien establecida en los felinos. El compuesto más potente relacionado con la amrinona, milrinona demostró ser promisorio para los gatos con CMD pero aún no es accesible en el comercio. La digoxina bucal es la droga inotrópica positiva de elección para las terapias de mantenimiento. Se demostró que el tratamiento concurrente con furosemida, aspirina y una dieta hiposódica altera la farmacocinética de la digoxina de modo que la toxicidad es más factible con dosis convencionales. En consecuencia, cuando sea posible se recomienda medir las concentraciones séricas de digoxina. Los gatos con fracaso cardíaco descompensado también pueden necesitar fluidoterapia, porque la furosemida y vasodilatadores reducen el lleno cardíaco predisponiendo a choque cardiogénico. La solución salina al 0.45% con dextrosa al 2.5% u otros líquidos hiposódicos pueden darse por ruta EV a razón de 20 – 30ml/kg/día, divididos en varias dosis o mediante infusión constante, puede suplementarse con potasio.

La suplementación con taurina bucal, en dosis de 250 – 500mg/12 horas, debe ser instituida porque la mayoría de los gatos con CMD parecen tener bajos niveles plasmáticos; la taurina se expende en cápsulas de 500mg. Puesto que la mejoría clínica después de suplementar la taurina no suele ocurrir durante 1 – 2 semanas, el tratamiento cardíaco de sostén es vital en las fases iniciales. Dado que la hipotermia es frecuente en gatos con CMD descompensada, debe proveerse un calentamiento externo según sea necesario. La aspirina (10 – 25mg/kg/72 horas vía oral) se indica para reducir la agregación plaquetaria y reducir así el riesgo de tromboembolismo. La aparición de un fenómeno tromboembólico en un gato con CMD constituye un signo grave. El tratamiento crónico (bucal) que sobreviven el periodo inicial incluye furosemida, digoxina, aspirina, tal vez un vasodilatador y suplementación de taurina o dietas con abundancia de la misma. Muchos gatos se niegan a ingerir una dieta hiposódica y por ello hay que alentarlos con paciencia. Después de 2 – 3 semanas de suplementación con taurina la función cardíaca puede mejorar en forma notable. La evidencia ecocardiográfica de mejor función sistólica se aprecia en muchos gatos dentro de las seis semanas de iniciar la suplementación. Después de 6 – 12 semanas la farmacoterapia puede ser innecesaria en algunos gatos, aunque se recomienda la confirmación

radiológica de la pleurorrea resuelta antes de suspender la medicación. Cuando las medidas ecocardiográficas de las medidas son normales o casi normales, la suplementación de taurina se reduce y luego se suspende, en tanto el animal ingiera una dieta conocida por sostener concentraciones plasmáticas adecuadas de taurina. Se considera que las dietas secas con 1000 – 1200mg de taurina/kg de peso seco y las enlatadas con 2000 – 2500mg de taurina/kg de peso seco mantendrán niveles plasmáticos normales en los gatos adultos. La reevaluación del nivel plasmático en 2 – 4 semanas de suspender la suplementación también es recomendada.

4.16.2 Cardiomiopatía Hipertrofica. Birchard¹⁷⁹ afirma que la etiología de la CMH felina es desconocida. Las causas postuladas incluyen hipersensibilidad miocárdica o hiperproducción de catecolaminas, respuesta hipertrófica anormal a la isquemia o fibrosis miocárdica, y una anomalía primaria del colágeno (figura 84). En la actualidad se investiga una posible relación entre CMH y exceso de GH. La hipertrofia miocárdica y falla cardíaca secundaria pueden derivar de la tirotoxicosis en gatos con neoplasias tiroideas funcionales; por ello el hipertiroidismo debe ser descartado en gatos mayores de 7 – 8 años mediante la evaluación de la tiroxinemia basal. La hipertrofia compensatoria también proviene de la sobrecarga de presión sobre el VI, como en la hipertensión sistémica o ESA congénita.

Figura 84. Cardiomiopatía Hipertrofica Felina.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006.

* **Fisiopatología “Disfunción Diastólica”.** Couto¹⁸⁰ asegura que la hipertrofia muscular de la CMH hace que el ventrículo sea más rígido y menos distensible, con lo cual se deteriora el lleno diastólico. En estos pacientes la relajación miocárdica toma más tiempo que lo normal y puede ser incompleta (en especial si el miocardio tiene escasa oferta de oxígeno). La fibrosis y desorganización de la estructura celular miocárdica también pueden contribuir a la rigidez

¹⁷⁹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 625.

¹⁸⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 93.

ventricular anormal. Un VI anormal con rigidez creciente demanda presiones de lleno progresivamente más altas; por ello, incrementan las presiones telediastólicas en las cámaras izquierdas. La AI aumenta de tamaño, a veces en forma considerable, pero el volumen VI se mantiene normal o disminuye. Los cambios geométricos en el VI y músculos papilares o el movimiento sistólico (anterior) anormal de la mitral pueden impedir que la válvula coapte con perfección y origine IM, la cuál exacerba el aumento de la presión y volumen AI. Esta impedancia al lleno ventricular se denomina disfunción diastólica. La FC rápida interfiere mucho más con el lleno VI, intensifica la isquemia miocárdica y promueve congestión venosa por acortamiento del periodo de lleno diastólico. La contractilidad, o función sistólica, suele ser normal en estos enfermos. En un subgrupo de gatos con CMH, la hipertrofia asimétrica del tabique interventricular causa obstrucción de la salida VI durante la sístole (ESA funcional). Esta obstrucción dinámica puede inducir un movimiento anormal de la válvula mitral anterior hacia el tabique en protosístole. La ESA funcional contribuye a la tensión mural sistólica y demandas de oxígeno del miocardio; esto a su vez motiva isquemia miocárdica, la cuál impide mucho más la relajación. También puede provocar un soplo eyectivo audible (bajo) en la base izquierda. Casi un cuarto a un tercio de los gatos con CMH tiene hipertrofia septal asimétrica. El edema y la congestión venosa pulmonar con frecuencia derivan de las elevadas presiones AI que acompañan a la CMH. En algunos gatos, la hipertensión pulmonar secundaria finalmente origina falla cardíaca derecha con pleurorrea. La efusión puede ser quilosa, aunque más ordinarios son los trasudados modificados. Dentro de la AI dilatada puede haber trombosis; los eventos tromboembólicos ocurrirán si fragmentos se desprenden y liberan hacia la circulación.

* **Aspectos Clínicos.** La CMH es más común en los gatos machos de edad media, aunque el rango erario de los afectados es amplio. Los persas pueden estar predispuestos. El tromboembolismo puede ser la causa principal inicial en gatos con CMH. La presentación reciente de anorexia, letargia, síncope y a veces vómito también son datos Anamnésicos. La sintomatología puede ser desencadenada por el estrés. Aunque es menos común en los perros, también puede haber muerte súbita. Los signos clínicos pueden faltar durante el curso temprano, con apenas un galope (por lo usual S4) o soplo sistólico (de la regurgitación mitral u obstrucción de la salida VI) detectados en la auscultación; las arritmias no son atípicas. De ordinario los pulsos femorales son fuertes, a menos que haya ocurrido el tromboembolismo de la aorta distal. Un choque precordial marcado a menudo se palpa en gatos con CMH y los ruidos pulmonares prominentes suelen acompañar la edematización pulmonar grave. Con el inicio de la insuficiencia cardíaca, la taquipnea o disnea aguda con cianosis o sin ella son secundarias al edema pulmonar y algunos gatos exhiben derrame pleural. Las observaciones posmortem en los gatos con CMH se caracterizan HVI y agrandamiento AI. Se identificaron áreas focales o difusas de fibrosis dentro del endocardio, sistema de conducción o miocardio y estenosis de las pequeñas arterias coronarias intramurales. Los gatos con

* **Tratamiento.** Según Morgan¹⁸¹, los principales objetivos en el tratamiento de los gatos con CMH son: facilitar el lleno ventricular, amortiguar los signos congestivos, optimizar el VM y controlar las arritmias. En los casos sintomáticos se aplican las recomendaciones generales de tratamiento para la insuficiencia cardiaca. La reducción del estrés y la actividad son importantes. El lleno ventricular mejora al retrasar la FC y acrecentar la relajación. Los diuréticos se indican para reducir el edema y la congestión. El betabloqueante propanolol tradicionalmente fue utilizado para retrasar la FC y controlar taquiarritmias, así como para reducir cualquier obstrucción de salida (mediante sus acciones inotrópicas negativas); así, reduce las demandas de oxígeno del miocardio. La reducción de la FC e isquemia miocárdicas resultantes del betabloqueante pueden amortiguar de manera indirecta la rigidez diastolita VI y acrecentar el lleno. Pero, no hay una potenciación directa de la relajación y algunos datos experimentales sugieren que esta droga puede demorar el proceso de relajación. Si bien el propanolol fue la droga fundamental clásica en la terapia de la CMH felina, el diltiazem sería más eficiente y con menos efectos colaterales. Si se emplea propanolol, la medicación por lo usual se retrasa durante 24 – 36 horas, hasta después de estabilizar al gato y resolver en gran medida la edematización pulmonar. Puesto que el propanolol es un betabloqueante no selectivo, uno de sus efectos adversos puede ser la broncoconstricción luego de antagonizar a los adrenoreceptores α_2 de las vías aéreas. Las excepciones a esta pauta son los gatos con taquicardia sinusal o arritmias ventriculares, en los cuales las ventajas de retrasar la FC y disminuir los disturbios del ritmo probablemente superen el riesgo de broncoespasmo. Algunos gatos no toleran el propanolol (ejemplo, letargia, disminución del apetito) en cuyo caso se indica el diltiazem. Los bloqueantes cálcicos como el diltiazem o verapamilo se utilizaron con eficacia en la CMH humana y en la actualidad se está evaluando su uso en felinos.

Birchard¹⁸² afirma que el oxígeno suplementario, la succión de las vías respiratorias y tal vez la ventilación mecánica con presión espiratoria final positiva o presión aérea positiva continua pueden ser de utilidad, dependiendo del grado de edema pulmonar. Una rápida diuresis suele seguir a la furosemida EV y se la indica para los gatos muy sintomáticos; la vía IM también suele ser aprovechada al comienzo. Una vez que el edema es controlado, la furosemida se reduce de manera gradual hasta la dosis más baja que sea eficaz por vía oral. En algunos casos con buena respuesta al diltiazem o propanolol incluso es posible detener la administración de furosemida. La aminofilina cuenta con acciones broncodilatadoras y diuréticas leves; por ende, también puede ser provechosa en los gatos con edema pulmonar intenso. La acetilpromazina ha sido empleada para reducir la ansiedad, promover la redistribución periférica de la sangre y deteriorar la agregación plaquetaria en virtud de sus acciones alfabloqueantes (0.05 – 0.2mg/kg, SC). No obstante, se recomienda prudencia en gatos con hipotermia preexistente, porque la vasodilatación periférica

¹⁸¹ MORGAN, Rhea. Op., cit. p. 108.

¹⁸² BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 629 - 630.

exacerba la pérdida de calor. La morfina esta contraindicada en los felinos. La nitroglicerina al 2% en ungüento aplicada 4 – 6 horas durante 1 – 2 días también ayuda en casos de edema pulmonar marcado al incrementar la capacitancia venosa y reducir la presión venosa pulmonar. Sumado a la furosemida, el captoprilo puede tener utilidad en el control de los signos de ICC; sin embargo, los vasodilatadores arteriulares promueven un mayor acortamiento sistólico ventricular al reducir la poscarga, lo cual puede exacerbar cualquier obstrucción de la salida VI. La digoxina también puede agravar la obstrucción de la salida ventricular izquierda y promover isquemia miocárdica al aumentar la contractilidad y acortamiento muscular. La digoxina (y otras drogas inotrópicas positivas) es una contraindicación relativa, aunque fue utilizada en gatos con falla biventricular refractaria, en la cual no había obstrucción de la salida VI. El fracaso cardiaco derecho emerge en algunos gatos con insuficiencia izquierda crónica. Estos animales pueden requerir dosis más altas de furosemida (hasta 4mg/kg/8 horas) o, si no es suficiente para controlar el edema y derrames, el agregado de otro diurético como la hidroclorotiazida. El paciente también debe ser vigilado por el desarrollo de azotemia o disturbios electrolíticos. La insuficiencia cardiaca derecha refractaria en los gatos, también puede responder a digoxina o captoprilo. La terapia adicional para la CMH comprende aspirina (10 – 25mg/kg/72 horas) para reducir la agregación plaquetaria, aunque todavía se desconoce su eficacia en la prevención del tromboembolismo. Algunos clínicos recomendaron la terapia crónica con warfarina (0.08 – 0.1mg/kg/día, bucal) solo para gatos hogareños (debido a la relativa protección de traumatismos); esta también es de eficacia cuestionable y requiere la vigilancia cuidadosa de los tiempos de coagulación porque pueden producirse periodos hemorrágicos espontáneos. También se recomienda la restricción del ejercicio y una dieta hiposódica.

Una gran complicación de la CMH y otras variantes cardiomiopáticas es el tromboembolismo arterial. Además, la fibrilación auricular u otras taquiarritmias pueden interferir con el tiempo de lleno diastólico y exacerbar la congestión venosa. La fibrilación auricular es particularmente dañina porque la FC es más rápida y se pierde el “puntapié” atrial; la isquemia miocárdica resultante también puede menoscabar mucho más la distensibilidad cardiaca. El surgimiento de insuficiencia biventricular, que puede ser resistente a la terapia, es otra posible complicación. El pronóstico en el caso individual depende de varios factores, incluyendo la respuesta a la terapia, presentación de eventos tromboembólicos, progresión del mal y existencia de arritmias. El pronóstico en casos con fibrilación auricular o fracaso cardiaco derecho refractario tiende a ser malo. En los gatos sin tromboembolismo puede ser bueno (algunos de los ejemplares viven más de 2 años) aunque son probables los episodios embólicos futuros acompañados por insuficiencia cardiaca descompensada o muerte súbita. Los gatos con enfermedad tromboembólica pueden vivir bien si los signos congestivos son controlados y los órganos vitales no experimentan infartación embólica. La recurrencia del tromboembolismo no es extraña.

4.16.3 Cardiomiopatía Restrictiva (CMR). Según Couto¹⁸³, la CMR es una entidad relativamente inusual que proviene de una extensa enfermedad infiltrativa o fibrosis endocárdica, subendocárdica o miocárdica. El aparato valvular mitral y los músculos papilares pueden deformarse y fusionarse con las estructuras circundantes. Por lo usual se encuentra una fibrosis endocárdica idiopática sin eosinofilia. En contadas oportunidades, la CMR se debe a procesos neoplásicos (ejemplo, linfoma), otras infiltraciones o infecciones. La CMR origina disfunción diastólica, y por ello tiene una presentación clínica similar a la CMH. En la mayoría de los casos se mantiene la función sistólica, aunque se requieren altas presiones de lleno VI. La enfermedad pericárdica constrictiva es una rara condición en los gatos que produce sintomatología parecida. La CMR también fue denominada “cardiomiopatía intermedia”. Pero, esta última designación es mejor aplicada para describir la enfermedad miocárdica con dilatación ventricular y a menudo con una contractilidad con reducción leve a moderada, la hipertrofia puede o no estar presente.

Morgan¹⁸⁴ afirma que la CMR no parece tener predisposición etaria, racial o sexual. Las manifestaciones clínicas son variables pero por lo común reflejan la presencia de ICC izquierda y/o derecha. La anorexia o emesis pueden ser parte de los antecedentes inmediatos. El cuadro clínico puede evolucionar o empeorar con rapidez y las alteraciones tromboembólicas son corrientes. Los resultados de los estudios complementarios a menudo recuerdan a los encontrados en gatos con CMH e incluyen evidencia radiológica de agrandamiento AI masivo con venas proximales tortuosas, edema pulmonar o pleurorrea y rara vez hepatomegalia, ascitis o derrame pericárdico. Las anomalías ECG más frecuentes son el agrandamiento de cámaras izquierdas y arritmias supraventriculares o ventriculares. Los rasgos ecocardiográficos incluyen espesamiento septal y mural libre VI, irregularidad y estenosis de la cavidad VI, marcado agrandamiento de la AI, que puede contener trombos y un acortamiento fraccional VI normal o algo reducido. En ocasiones se advierten ecos intraluminales extraños y endocárdicos hiperecoicos; con frecuencia se identifica la dilatación VI. La angiocardigrafía no selectiva revelará las mismas alteraciones anatómicas remarcando las venas pulmonares distendidas y tortuosas. El tratamiento para la CMR felina es similar al utilizado para la CMH; controlando el edema y efusiones, atención de sostén para la tromboembolia, anulación de arritmias y reducción de la FC para acrecentar el lleno ventricular. Los gatos con insuficiencia cardiaca izquierda no complicada tienen el mejor pronóstico; no obstante, los eventos tromboembólicos, arritmias serias y falla cardiaca descompensada son frecuentes. En algunos gatos un exceso de bandas moderadoras se advierten en la ecocardiografía o posmortem. Esta puede representar una anomalía congénita porque se las identificó en gatitos jóvenes y gerontes. Es incierto si los retículos de bandas moderadoras en exceso tiene participación en el desarrollo de la enfermedad miocárdica e ICC.

¹⁸³ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 96 – 97.

¹⁸⁴ MORGAN, Rhea. Op., cit. p. 108.

4.16.4 Tromboembolismo Arterial. Couto¹⁸⁵ asegura que el tromboembolismo puede aparecer en cualquier variante de cardiomiopatía felina, aunque parece más prevalente en la forma hipertrófica. La presencia de estasis circulatoria, modificaciones hemostáticas y/o lesiones vasculares o tisulares locales promueve trombosis y embolización. Las anormalidades del flujo sanguíneo intracardiaco, sobre todo dentro de la AI, pueden generar sectores de estasis y formación de coágulos. La hipercoagulabilidad fue demostrada en gatos con enfermedad tromboembólica y las plaquetas felinas son reconocidas por su hiperreactividad. La CID también puede estar presente en gatos tromboembólicos. Las modificaciones de las superficies endoteliales intracardiacas que toman lugar con la cardiomiopatía podrían motivar la adhesión plaquetaria, que lleva a la activación de la cascada hemostática. El sitio de embolización más común es la trifurcación aórtica distal “trombos en sillín”, detectada en más del 90% de los casos felinos. Otras áreas afectadas incluyen la arteria braquial, diferentes órganos y el propio corazón. Los tromboémbolos producen la liberación de sustancias vasoactivas que deterioran el establecimiento de la circulación colateral. La obstrucción de la aorta distal mediante ligadura experimental sola no evoca el síndrome clínico observado en la enfermedad tromboembólica. La neuromiopatía isquémica se origina por la tromboembolia e hipocirculación colateral. La falla conductiva nerviosa, el daño isquémico de las vainas de nervios y la degeneración walleriana provocan la disfunción neurológica periférica; también hay cambios patológicos en los tejidos musculares asociados.

Los signos clínicos son agudos y en general conforman un cuadro dramático. Las manifestaciones dependen del área embolicada. La embolización aórtica dista aguda se manifiesta con paresis del tren posterior causada por la neuromiopatía isquémica. Los pulsos femorales están ausentes, los miembros fríos, los lechos ungueales cianóticos y los músculos afectados firmes y dolorosos. El gato por lo usual es capaz de flexionar y extender la cadera pero arrastra los miembros. La parte inferior de las extremidades es casi analgésica. Un lado puede tener mayor déficit neurológico que el otro; a veces sucede solo la embolización distal de un miembro con paresis del mismo. La embolización de una arteria braquial ocasiona monoparesis anterior; en ocasiones hay claudicación intermitente. El tromboembolismo de la circulación renal, mesentérica o pulmonar pueden llevar al fracaso de tales órganos y la muerte. A menudo hay aflicción respiratoria y signos auscultatorios de la cardiomiopatía subyacente. La azotemia puede surgir por la deshidratación, VM bajo relacionado con la cardiomiopatía y/o embolización de las arterias renales. El daño y necrosis del hígado y músculo esquelético se acompaña con hiperactividad AST y ALT, comenzando a las 12 horas y con un máximo a las 36 horas después del episodio tromboembólico. Una injuria muscular diseminada promueve la hiperactividad LDH (láctico deshidrogenada) y CPK inmediata, la elevación de estas enzimas puede durar semanas. La acidosis metabólica, CID e hipercaliemia pueden ser secundarias al daño muscular

¹⁸⁵ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 97 – 98.

isquémico y repercusión. Además de esbozar el tipo de enfermedad miocárdica, la ecocardiografía puede revelar la presencia de trombos intracardiacos. Si la ecocardiografía no es accesible, la angiocardiografía no selectiva puede definir la cardiopatía y permitir la localización anatómica y alcance del émbolo; sin embargo, esta técnica debe demorarse hasta la estabilización del cuadro. La falta de pulsos femorales palpables en un gato con embolia aórtica distal en conjunción con los demás signos (físicos, auscultatorios y radiológicos) de ordinario facilita la diagnosis. De cualquier manera, otras posibilidades para la paraparesis aguda podrían incluir discopatía, cáncer raquídeo (linfoma), traumatismo, infartación fibrocartilaginosa, neuropatía diabética y miastenia gravis.

Según Birchard¹⁸⁶, las metas terapéuticas son: combatir la ICC (si la hay), brindar atención de sostén (hidratación, mantenimiento de la temperatura corporal) y prevenir la extensión del émbolo y trombosis adicional. A menos que se identifique la CMD, la digoxina no se indica. El propranolol también debe ser evitado porque el betabloqueo puede dejar sin oposición a los adrenoceptores alfa vasculares con la resultante vasoconstricción periférica. Asimismo, el propranolol carece de acciones antitrombóticas en dosis clínicas. La heparina fue recomendada por sus efectos inhibitorios sobre la coagulación. Es un cofactor de la antitrombina III; el complejo antitrombina III – heparina neutraliza a los factores IX, X; XI; XII y trombina (factor II), impidiendo una coagulación adicional. Los tromboémbolos existentes no son afectados. Se la administra en principio en dosis EV de 1000UI (o cerca de 220UI/kg) seguidas en 3 horas por 50UI/kg SC. La dosis SC es repetida cada 6 – 8 horas con ajustes para prolongar el TCA de 1.5 – 2.5 veces el nivel preterápico. Como es lo esperado, las hemorragias representan la principal complicación. Si ocurren, el antídoto es el sulfato de protamina; pero, la sobredosis de protamina como fenómeno paradójico puede inducir hemorragia irreversible. Las pautas posológicas para la protamina son: 1mg/100UI de heparina si esta fue dada dentro de los últimos 60 minutos; 0.5mg/100UI de heparina si esta se administró hace más de una hora pero menos de 120 minutos y 0.25mg/100UI si transcurrieron más de 2 horas de la dosis de heparina. Los agentes trombolíticos inespecíficos como la estreptocinasa y urocinasa se emplearon cada tanto con resultados irregulares; en el nivel experimental, 90000UI de estreptocinasa EV durante 20 – 30 minutos seguida por infusión constante de 45000/hora durante 3 horas produjo cierta declinación en el tamaño del coagulo inducido. Estas drogas acrecientan de manera inespecífica la producción de plasmita causando una lisis generalizada de coágulos con el potencial de sangrados excesivos. La administración intraarterial próxima al coagulo talvez ocasionara mejores acciones positivas. El activador plasminógeno tisular (APT) tiene elevada especificidad de acción contra la fibrina de los trombos, con escasa afinidad por el plasminógeno circulante. También ha rendido resultados variables en los pocos gatos evaluados. Una dosis de 0.25 – 1mg/kg/hora hasta un total de 1 - 10mg/kg EV produjo un tiempo de

¹⁸⁶ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 628 - 629.

repercusión más rápido, pero el 50% de los gatos falleció durante la terapia. La causa de la muerte en la mayoría de estos gatos se relaciono con la repercusión (hipercaliemia, acidosis metabólica), aunque también se adjudicaron a las arritmias e ICC. La extracción quirúrgica no se aconseja (excepto quizás un trombo adrenal). El riesgo quirúrgico es elevado en muchos pacientes a causa de la presencia de insuficiencia cardiaca descompensada, arritmias, CID e hipotermia.

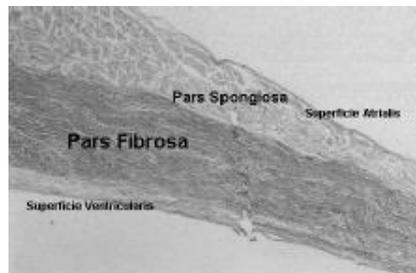
4.17 ENFERMEDADES VALVULARES Y ENDOCARDICAS

4.17.1 Enfermedad Degenerativa Mitral y Auriculoventricular Derecha Canina (Endocardiosis). Mucha¹⁸⁷ afirma que la valvulopatía degenerativa crónica del perro (endocardiosis) suele afectar solo a la válvula mitral; pero, en muchos casos también se ve involucrada la válvula auriculoventricular derecha. La enfermedad degenerativa de la válvula auriculoventricular derecha es menos común; los casos de patología aórtica o pulmonar son raros. Otros términos aplicados incluyen “degeneración mixomatosa mitral” y “transformación mixomatosa de las válvulas AV”. Puesto que las lesiones valvulares degenerativas son extrañas en extremo en los felinos, en la mayoría de los casos solo se hace referencia a la valvulopatía de los caninos. La insuficiencia valvular mitral, puede obedecer a distintas causas. Las causas pueden ser primarias, donde la válvula es anormal (Ejemplo, degeneración valvular mixomatosa, endocarditis bacteriana, displasia mitral, válvulas con tumores, etc.), o secundarias esto es, insuficiencia con válvulas mitrales morfológicamente normales (Ej. cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica, ruptura de papilares o cuerdas tendinosas, etc.). La estructura anatómica que regula el flujo de sangre, a través del orificio mitral, se denomina Aparato o Complejo Mitral. La función del Complejo Mitral, es la de mantener la válvula ampliamente abierta, durante la diástole para permitir el correcto llenado del ventrículo, y cerrar el orificio AV, sin permitir el regreso de la sangre durante la sístole ventricular. Los elementos anatómicos que componen el complejo Mitral son: pared posterior de la aurícula izquierda, anillo valvular mitral, válvula mitral, cuerdas tendinosas, músculos papilares, pared libre del ventrículo izquierdo (figura 86). El correcto funcionamiento del Aparato Mitral, va a depender de una compleja y coordinada acción de sus componentes, y cualquier afección de alguno de ellos producirá una insuficiencia mitral, lo que dará por resultado la regurgitación de sangre desde el ventrículo a la aurícula izquierda, en cada ciclo cardiaco. El componente mas comúnmente afectado en caninos es la válvula que sufre un proceso degenerativo, conocido como degeneración valvular mixomatosa (DVM), también denominado Endocardiosis Mitral, Fibrosis crónica, Fibrosis valvular, Degeneración mucoide o Prolapso mitral. Desde el punto de vista histológico, podemos dividir a la válvula mitral normal en cuatro capas, que desde el atrio al ventrículo son: superficie atrialis (endocardio, continuación del atrial), pars spongiosa, que se trata de una

¹⁸⁷ MUCHA, Carlos. Op., cit. P. 60.

colección de escasas fibras y haces de colágeno, y algunas fibras elásticas embebidas en una sustancia fundamental de muco-polisacáridos, pars fibrosa, constituye el esqueleto valvular, y esta constituido por una densa capa de fibras de colágeno, que se continúan en apical con el anillo mitral y en distal con las cuerdas tendinosas, superficie ventricularis (endocardio que se continua con el revestimiento ventricular).

Figura 86. Aspecto Histologico válvula AV normal.



Fuente: MUCHA, Carlos. En: [CD – ROM]. Memorias Precongreso Vepa Atlántico. Módulo de Cardiología de pequeños animales. Santa Marta. 2006.

* **Etiología, Patología y Fisiopatología.** Couto¹⁸⁸ afirma que la etiología de la degeneración valvular, hasta el momento se encuentra poco clara, existen varias teorías al respecto, algunos autores sugieren como causa, un factor poligénico hereditario, basándose principalmente en estudios realizados en la raza Cavalier King Charles Spaniel y Daschunds. Otros sugieren una anomalía bioquímica básica en la composición del colágeno, y este defecto responde a lo que se conoce como “hipótesis de la respuesta a la injuria”. Para otros la posible causa sería una “discolagenosis”, es decir un desorden en la síntesis, contenido u organización del colágeno. En Medicina Humana, existen enfermedades que afectan al tejido conectivo como el Síndrome de Marfan, Ehler Danlos , la osteogénesis imperfecta, y en ellas los cambios histopatológicos son similares a los de los caninos con degeneración mitral, aunque debemos tener en cuenta que estas alteraciones sistémicas del colágeno también cursan en humanos con alteraciones generales como hiperextensibilidad y fragilidad de piel, anomalías viscerales, hiper movilidad articular y necrosis quística en aorta y grandes vasos. La presencia común de endocardiosis en razas condrodistróficas, que son animales que también están predispuestos a alteraciones como traqueobroncomalacia, afecciones de discos intervertebrales, de ligamentos en rodilla, o ligamentos periodontales, haría sospechar en un defecto de la matriz extracelular. Pero hasta ahora la causa sigue sin conocerse, sabiéndose solo que la endocardiosis se trata de un proceso degenerativo no asociado a un agente infeccioso o inflamatorio (figura 87).

¹⁸⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 101 – 102.

Figura 87. Aspecto macroscópico valvulopatía AV.



Fuente: MUCHA, Carlos. En: [CD – ROM]. Memorias Precongreso Vepa Atlántico. Módulo de Cardiología de pequeños animales. Santa Marta. 2006.

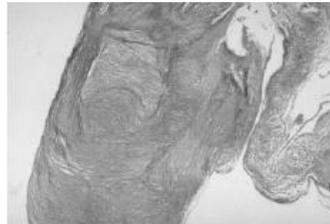
A medida que progresan las lesiones, la válvula se vuelve incompetente. Los cambios secundarios relacionados con la regurgitación valvular se producen en la aurícula correspondiente, incluyendo dilatación, lesiones por chorros, fibrosis endocárdica e incluso ruptura atrial. A nivel histológico, se comprueba proliferación dentro de la capa esponjosa valvular acompañada por grandes depósitos de matriz extracelular que contienen glucosaminoglicanos (mucopolisacáridos ácidos) y colágenos. Se piensa que los defectos o degeneración del colágeno y glucosaminoglicanos valvulares llevan al espesamiento nodular, deformación y debilitamiento de las válvulas y sus cuerdas tendinosas. Las lesiones en la valvulopatía degenerativa canina son similares a las descritas en el síndrome de prolapso mitral humano. La enfermedad valvular crónica también se asocia con arteriosclerosis coronaria intramural, infartaciones miocárdicas intramurales microscópicas y fibrosis miocárdica focal. El alcance en que estas modificaciones motivan hipofunción miocárdica clínica es incierto; no obstante, el deterioro de la contractilidad se aprecia en el curso tardío del proceso. Los perros gerontes sin valvulopatía también tienen lesiones valvulares parecidas. La fisiopatología básica de la valvulopatía degenerativa es la de una sobrecarga de volumen en el lado afectado del corazón. Como la insuficiencia valvular se establece de un modo paulatino, los cambios compensatorios en el tamaño de las cámaras y volumen sanguíneo posibilitan que la mayoría de los pacientes asintomáticos durante periodos extensos; algunos nunca mostraran sintomatología de insuficiencia cardíaca.

Según Mucha¹⁸⁹, desde el punto de vista histológico la enfermedad se caracteriza por una notable expansión de la pars spongiosa, que invade y produce una disrupción focal de la pars fibrosa, este cambio en la spongiosa hace que tome la apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario, por lo que se lo conoce como tejido mixomatoso, este tejido esta compuesto por células ahusadas y estrelladas, en medio de una matriz extracelular formada por mucopolisacáridos (figura 88). A nivel de la pars fibrosa los cambios incluyen la hialinización, dilatación y fragmentación de los haces y en casos severos solo se observan restos aislados de capa fibrosa. Es de comprender entonces, que

¹⁸⁹ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 62.

el reemplazo de la capa densa de colágeno, por un tejido mixomatoso laxo, permite el estiramiento de las valvas, bajo presiones hemodinamicamente normales (prolapso mitral) y con la posterior retracción valvular la presencia de la regurgitación mitral.

Figura 88. Aspecto microscópico valvulopatía AV (infiltración de mucopolisacáridos: color azul).



Fuente: MUCHA, Carlos. En: [CD – ROM]. Memorias Precongreso Vepa Atlántico. Módulo de Cardiología de pequeños animales. Santa Marta. 2006.

* **Sintomatología.** Según Morgan¹⁹⁰, en general la duración y sonoridad del murmullo no se correlacionan con el impacto hemodinámico de la insuficiencia valvular. En algunos perros se ausculta un click mitral sistólico, solo o superpuesto con el soplo de la IM. Los signos clínicos en pacientes sintomáticos por lo usual se deben al comienzo de la ICC izquierda. Al respecto son habituales el cansancio con el ejercicio, tos, inquietud, taquipnea, disnea, anorexia y pérdida ponderal. Los episodios tusivos son nocturnos o suceden con la excitación y ejercicio. También pueden haber síncope, por lo común con accesos de tos, arritmias o edema pulmonar intenso. Algunos manifiestan signos de falla cardíaca derecha, incluida la ascitis. El examen físico en casos leves de insuficiencia cardíaca puede limitarse a la identificación del soplo y con frecuencia respiratoria algo incrementada. En los cuadros más avanzados, es evidente la disnea, con crujidos pulmonares y a veces resuellos roncós. Sin embargo, el pulso femoral suele mantenerse fuerte; también pueden hallarse arritmias. Los signos de insuficiencia cardíaca derecha aparecen sobre todo con insuficiencia valvular AV derecha seria. Puede ser difícil diferenciar la IT de la propagación del soplo mitral hacia el hemitórax derecho. La presencia de pulsaciones yugulares, frémito precordial sobre la punta derecha y una calidad diferente del murmullo auscultado sobre el foco tricuspídeo ayudan a identificar una IT. Es importante recordar que la tos y los crujidos pulmonares son signos comunes de varias neumopatías, como la bronquitis crónica, neumonía, fibrosis o edema pulmonar. En consecuencia es complicado distinguir entre la ICC temprana causada por IM y enfermedad sintomática con valvulopatía mitral degenerativa como hallazgo incidental. En esta situación pueden colaborar la evaluación radiológica pulmonar y ensayos terapéuticos. Así mismo, los pacientes con ICC a menudo tienen taquicardia sinusal, mientras que en la

¹⁹⁰ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 92 – 93.

neumopatía crónica es frecuente la existencia de una arritmia sinusal marcada y FC normal.

Mucha¹⁹¹ afirma que el ISACH (International Small Animal Cardiac Health Council), propuso una clasificación de la insuficiencia cardiaca congestiva: Clase I: Paciente asintomático (están presentes signos de enfermedad cardiaca, pero sin signos de compensación evidentes, están presentes signos de enfermedad cardiaca, con signos de compensación detectados radio o ecográficamente), Clase II: Falla cardiaca leve a moderada (intolerancia al ejercicio, tos, taquipnea, stress respiratorio, leve ascitis) y Clase III: Falla cardiaca avanzada (signos obvios de falla cardiaca avanzada, disnea, profunda intolerancia al ejercicio, signos de hipoperfusión en reposo, paciente moribundo o en shock cardiogénico. Tenemos así, en la Clase I a pacientes con soplo de regurgitación, que se presentan a la consulta en forma asintomática, en que el diagnóstico de insuficiencia mitral es un hallazgo incidental, detectándose el problema a partir de un buen examen clínico. En los de Clase II, el motivo principal de consulta es la tos de curso paroxístico, principalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana, esta tos por lo general termina con una expectoración y es muy común que el propietario asocie este problema con un cuadro digestivo. También pueden presentarse por una leve disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio. Los de Clase III, son pacientes mas graves, con tos frecuente y exacerbada por el ejercicio, la comida o la colocación del collar. Disnea, posiciones ortopneicas para buscar un mejor ingreso de aire, la congestión pulmonar hace que el paciente no pueda tener un buen descanso y luego el edema se hace mas severo, puede involucrar el lado derecho (caracterizado por hepato-esplenomegalia, ascitis y agrandamiento de los vasos venosos periféricos) y llevar a un shock cardiogénico.

* **Diagnóstico.** Según Couto¹⁹², las radiografías torácicas suelen revelar una cardiomegalia progresiva con predominio de agrandamiento izquierdo. En el curso temprano solo se reconoce un agrandamiento Al leve, pero con el tiempo esta cámara sufre dilatación extrema incluso sin insuficiencia cardiaca clínica. La congestión venosa y evidencia de edema pulmonar intersticial se comprueba con el comienzo d la ICC izquierda; esta puede llevar al edema alveolar e intersticial progresivo. En el perro, los infiltrados del edema pulmonar cardiogénico en general son simétricos bilaterales y mas marcados en los campos pulmonares hiliares y dorsocaudales. En el raro caso de regurgitación mitral aguda temprana secundaria a ruptura de cuerdas tendinosas, se aguarda un edema pulmonar intenso sin pronunciado agrandamiento de cámaras izquierdas. Si también hay falla cardiaca derecha puede advertirse pleurorrea, distensión caval caudal, hepatomegalia y/o ascitis. El ECG puede revelar signos de agrandamiento izquierdo o biauricular y dilatación VI, aunque a menudo es normal durante el curso temprano. En los estadios avanzados son

¹⁹¹ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 65.

¹⁹² NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 103 – 104.

habituales las arritmias; esta incluyen: taquicardia sinusal, complejos prematuros supraventriculares, TSV paroxísticas o sostenidas, CVP y fibrilación auricular. Estas arritmias se asocian con ICC descompensada, debilidad o síncope. Las observaciones ecográficas también indican agrandamiento de cámara sobre ambos lados de la válvula afectada. En la mayoría de los casos el movimiento mural VI parece bastante exuberante y el acortamiento fraccional es normal o aumentado, permitiendo su diferenciación con los pacientes que tienen CMD. Puede apreciarse un engrosamiento nudoso, liso de las hojuelas valvulares lesionadas con muy poca separación septal al punto E. los datos clinicopatológicos son normales o reflejan cambios compatibles con ICC o enfermedad extracardiaca concurrente.

*** Tratamiento y Pronóstico.** Como la sustitución de la válvula cardiaca enferma es impractica, los principales objetivos terapéuticos son control de los signos congestivos, reducción del trabajo cardiaco, disminución de la fracción regurgitante para optimizar el VM, y supresión de arritmias. Los perros asintomáticos por su valvulopatía degenerativa (clase funcional I) no requieren medicación. Corresponde educar al propietario alertándolo de los signos iniciales de la insuficiencia para que consulte antes de la presentación de un fracaso cardiaco fulminante. Durante este estadio preclínico es prudente el adelgazamiento se la mascota es obesa, recomendar un ejercicio solo moderado y prohibir los alimentos muy salados en la dieta. Los signos precoces de la ICC (clase funcional II) se tratan con una dosis baja e intermedia de un diurético (por lo usual furosemida 0.5 a 2 mg/Kg cada 8-12 horas), mayor limitación de la actividad física y reducción moderada de la sal. Una prueba con terapia diurética es de utilidad cuando hay duda del origen de la tos y taquipnea (neumopatía crónica o ICC temprana). Los perros con signos clínicos pronunciados de insuficiencia (clase funcional II) se tratan con vasodilatador además del diurético. Las drogas que inducen vasodilatación arteriolar reducen la resistencia arterial sistémica y así posibilitan un mayor flujo anterógrado aórtico. El tratamiento de urgencia para los perros con ICC fulminante (clase funcional IV) en general consiste en reposo en jaula, oxigenoterapia, dosis altas (2-4mg/kg cada 4 a 6 horas) de furosemida parenteral, inicio de terapia vasodilatadora, bronco dilatador y a veces sedación con morfina o nebulización con alcohol al 20% como agente antiespumante. Las radiografías torácicas y otras maniobras de diagnostico se posponen hasta que el perro se estabilice. La digoxina se indica si hay arritmias supraventriculares seria, evidencia de hipocontractibilidad miocárdica, descompensación por administración de diuréticos y vasodilatadores, o en presencia de ICC derecha. La toracocentesis es necesaria en pacientes con falla cardiaca derecha seria y pleurorrea. En ocasiones se requiere terapia para taquiarritmias ventriculares.

4.17.2 Endocarditis Bacteriana (EB). Mucha¹⁹³ afirma que la EB es una infección que involucra a las válvulas cardíacas o tejidos endocárdicos; puede ser aguda o subaguda. Al parecer es más frecuente en los caninos que en los felinos. La bacteriemia de una infección en cualquier parte del cuerpo expone las válvulas cardíacas a una posible colonización así como los catéteres EV infectados y la bacteriemia con la flora bucal normal secundaria a procesos dentales. La superficie valvular endocárdica se infecta en forma directa de la sangre que pasa por ella. Las válvulas previamente normales pueden ser invadidas por bacterias virulentas que causan EV aguda. La EB subaguda provendría de la infección de válvulas dañadas o enfermas con anterioridad después de una bacteriemia persistente.. Los organismos ofensivos más comunes son las especies de Streptococcus o Staphylococcus. Los de aislamiento menos regular incluyen E. coli, Aerobaraerogenes, Pseudomona aeruginosa, Corynebacterium spp y Erysipelothrix rhusyopatya. Otros agentes aeróbicos y anaeróbicos también demostraron causar EV en perros y gatos. Aunque los hongos, Rickettsias y Clamydias originan endocarditis humana, no se los detectó con igual frecuencia en los animales pequeños.

Couto¹⁹⁴ afirma que la EB causa manifestaciones clínicas variadas y puede imitar a otras varias entidades, por ello su apodo del “gran imitador”. Muchos afectados tienen antecedentes o concurrencia de infecciones/abscesos. Otras circunstancias que predisponen a la bacteriemia y potencialmente a la EB abarcan cirugía intestinal, endoscopia, caterizaciones, procedimientos dentales, uso de corticoides y otras drogas inmunosupresoras y empleo inapropiado de drogas antimicrobianas. Los machos de razas grandes se enferman en mayor número y los Pastores Alsacianos parecen estar sobre representados. Los perros con ESA están predispuestos a la endocarditis aórtica debido a las lesiones por chorros sobre la superficie ventricular de esta válvula. Los datos de la exploración física con frecuencia son inespecíficos. Las manifestaciones clínicas en general se relacionan con insuficiencia/estenosis valvular, bacteriemia, infección en diferentes sistemas del cuerpo, ICC o tromboembolismo. Los signos de insuficiencia cardíaca que ocurren en un cuadro clínico inesperado o un soplo de aparición reciente deberían motivar las sospechas de una EB. Es importante reconocer que la EB suele simular un proceso inmunomediado. Los hemocultivos seriados durante los picos febriles y una investigación detallada por focos infecciosos ocultos son obligatorios antes de prescribir la terapia inmunosupresora.

Los parámetros clinicopatológicos suelen reflejar un proceso inflamatorio y afección de varios órganos. Los hallazgos corrientes son: anemia leve, leucocitosis, monocitosis, hiperglobulinemia, hematuria, piuria, proteinuria y azotemia. La prueba de AAN puede ser positiva en perros con EB subaguda o crónica. Dos o más hemocultivos positivos son una sugerencia firme de EB. La

¹⁹³ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 64.

¹⁹⁴ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 104 – 105.

probabilidad de obtener cultivos positivos se incrementa mediante el muestreo aséptico de la sangre antes de iniciar la antibioticoterapia y mientras hay fiebre. Además, puede ser de utilidad el cultivo del extremo de un catéter permanente. Se indican los cultivos aeróbicos y anaeróbicos. La ecocardiografía es un medio provechoso en algunos casos. Las lesiones vegetativas pueden ser retratadas según su tamaño y localización y la capacidad resolutive del equipo ecográfico. Las lesiones de tamaño suficiente como para ocasionar disfunción valvular y un soplo identificable son las que se visualizan con menor dificultad. No obstante, las vegetaciones de tamaño diminuto a moderado pueden ser indiferenciables del engrosamiento valvular motivados por la valvulopatía AV degenerativa. Con una buena resolución de imágenes el examinador es capaz de apreciar el aspecto rugoso y rasgado de la EB vegetativa en contraste con el engrosamiento liso de la endocardiosis.

Según Birchard¹⁹⁵, la terapia para la EB consiste en el tratamiento agresivo con agentes antimicrobianos apropiados, así como en la atención de sostén. La selección del medicamento debería fundamentarse en los resultados del cultivo/antibiograma; pero, muchas veces los cultivos son negativos a pesar de una etiología bacteriana. Antes de conocer los resultados de los cultivos o en los pacientes cuyos cultivos son negativos pero la EB es el principal motivo de sospecha, se indica drogas bactericidas de amplio espectro con penetración de la fibrina. El tratamiento recomendado comprende penicilina en dosis altas (20000 – 40000UI/kg/4 – 6 horas EV) o un derivado sintético (ejemplo, ampicilina 20 – 40mg/kg/6 horas EV; o cefalotina 20 – 40mg/kg/6 horas EV) en combinación con un aminoglucósido si la función renal es propicia (gentamicina 2 -4mg/kg/8 horas EV). En lo posible, la droga en principio debería darse por ruta EV (1 – 2 semanas). La terapia es continuada durante un mínimo de cuatro (a seis) semanas, excepto para los aminoglucósidos que se suspenden después de dos (a tres) semanas o con signos de nefrotoxicidad. La vigilancia cercana del sedimento urinario es fundamental para detectar la nefrotoxicidad temprana por aminoglucósidos. La atención de sostén incluye el tratamiento de la ICC, arritmias, causa predisponente de la EB y enfermedad en otros órganos. También son de importancia el mantenimiento de la hidratación y sostén nutricional, cuidados de enfermería y supervisión de la bioquímica sérica. Por lo general, el pronóstico es reservado.

4.18 CARDIOPATIAS CONGENITAS

Según Mucha¹⁹⁶, las cardiopatías congénitas en caninos representan la enfermedad cardíaca mas frecuente en caninos jóvenes, siendo su incidencia aproximadamente del orden del 8 por mil cachorros (cachorros nacidos vivos), semejante a la incidencia en Medicina Humana. Las cardiopatías congénitas, se trata de defectos generalmente hereditarios, que se originan durante la

¹⁹⁵ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 621 – 622.

¹⁹⁶ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 75.

gestación y presentan una mayor incidencia en animales de raza pura. Es de importancia fundamental auscultar a todos los cachorros presentados a la consulta, con el fin de determinar si existe la presencia de un soplo, aunque es bueno recordar que no todos los soplos son patológicos. Muchas veces animales jóvenes (generalmente hasta los 6 meses de edad) pueden presentar un soplo inocente o funcional el que se caracteriza por ser un soplo de baja intensidad, sistólico, mejor audible sobre el borde esternal izquierdo y con una pobre irradiación. Este tipo de soplo muchas veces desaparece con el cambio de posición del paciente y obviamente en pacientes con soplo inocente no encontraremos ninguna evidencia de alteración cardiaca en los estudios complementarios (radiología, Ecocardiografía, electrocardiografía, etc.) En cambio soplos de sencilla auscultación y de alta intensidad por lo general indican claramente la presencia de una cardiopatía congénita.

Couto¹⁹⁷ afirma que la detección de un soplo en un cachorro o en un gatito puede señalar la existencia de una enfermedad congénita o ser insignificante. Los soplos inocentes son relativamente frecuentes en los animales “jóvenes”; por lo cual son murmullos sistólicos suaves que tienden a ser menos ruidosos y desaparecer con la edad. Los soplos relacionados con enfermedad congénita por lo común persisten y pueden ser más sonoros con el tiempo, aunque este no siempre es el caso. Por ello, cobra importancia el examen y auscultación cardiaca del paciente joven, no solo en los de raza destinados a plantales reproductivos sino también en perros de trabajo y mascotas. La auscultación periódica, al menos durante los primeros 6 – 12 meses de vida, por la persistencia del soplo es aconsejable cuando no hay otras manifestaciones clínicas. En los animales de valor o en los que se expresan otras anomalías, se indican estudios complementarios. La identificación del proceso específico es solo parte del proceso de evaluación porque las malformaciones congénitas varían mucho en intensidad. La derivación del paciente con una lesión congénita sospechosa a un cardiólogo veterinario puede rendir un diagnóstico definitivo., estimación del alcance y secuelas factibles, recomendaciones para la paliación o posible reparación quirúrgica, valvuloplastia con balón en los casos seleccionados y sugerencias para el tratamiento. Los estudios ecocardiográficos, cateterización cardiaca y angiocardiógrafía selectiva se emplean con regularidad para definir el tipo y magnitud de las lesiones congénitas.

La anomalía cardiaca más común en el perro es el Conducto Arterioso Persistente (CAP), seguido por la Estenosis Pulmonar (EP) y la Estenosis Subaórtica (ESA). El Arco Aórtico Derecho Persistente (una anomalía del anillo vascular que causa restricción esofágica sobre la base del corazón y megaesófago), Defecto del Tabique Ventricular (DTV), Tetralogía de Fallot, Defecto del Tabique Auricular (DTA) y Malformaciones (displasia) de Válvulas AV son menos prevalentes pero no inusuales. La malformación más corriente

¹⁹⁷ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 109 – 110.

en los felinos es el DTV, que puede presentarse como parte de un defecto en la almohadilla endocárdica. Los defectos en la almohadilla endocárdica consisten en todos o algunos de los siguientes: un DTV alto, DTA bajo y malformaciones en una o ambas válvulas AV. Otras lesiones en los gatos incluyen displasias AV aisladas, ESA, CAP y fibroelastosis endocárdica (sobre todo en birmanos). En ambas especies, las malformaciones congénitas pueden ocurrir como defectos aislados o en diferentes combinaciones. Aunque los perros y gatos mestizos tienen varias malformaciones congénitas, la incidencia es mayor en los de raza pura. En la mayoría de los casos donde se efectuaron ensayos reproductivos o se evaluaron los antecedentes familiares, quedaron sugeridos los patrones hereditarios poligénicos. En algunos animales, los defectos múltiples son simultáneos; no obstante, en la gran mayoría los defectos son aislados.

4.18.1 Conducto Arterioso Persistente. Mucha¹⁹⁸ afirma que se trata de una patología caracterizada por la persistencia de la permeabilidad del Conducto arterioso luego del nacimiento (figura 89). Durante la vida fetal el Conducto se encuentra abierto, trabajando como un by pass entre la aorta y la arteria pulmonar, luego de nacido al cachorro por acción de la resistencia pulmonar, prostaglandinas y tensión de oxígeno el Conducto se cierra, pero en algunos casos esto no ocurre y se mantiene una comunicación anómala entre ambos vasos. Ocurriendo de esa manera una sobrecarga de volumen ese corazón, en condiciones normales el pasaje de sangre (shunt) será de la cámara de más presión a la de menor presión (shunt izquierda a derecha) en casos de mayor presión en el lado derecho, se producirá un shunt reverso (de derecha a izquierda). Entre las razas mas afectadas encontramos al Pastor Alemán, Poodle, Collie, Pomerania y las razas toys y presenta una predisposición sexual, afectando más a las hembras. Al examen físico encontraremos un signo clásico, como es un soplo continuo (sistólico y diastólico) conocido como soplo en maquinaria, mejor audible debajo de la axila izquierda. También determinaremos un pulso femoral “saltón”, y en casos avanzados signos de congestión tanto izquierda como derecha.

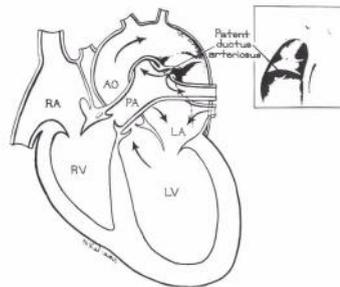
Según Couto¹⁹⁹, el cierre funcional del conducto arterioso naturalmente toma lugar dentro de los primeros 2 – 3 días de vida y es seguido por cambios estructurales durante varios meses, que llevan al cierre definitivo. Si el conducto no se cierra, la sangre fluirá por su interior desde la aorta descendente hasta la arteria pulmonar. La derivación sanguínea ocurre en sístole y diástole porque la presión aórtica normalmente es más alta que la pulmonar durante todo el ciclo cardiaco. Este cortocircuito Izquierda – Derecha ocasiona una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar, AI y VI. El volumen desviado guarda relación directa con la diferencia de presión entre las dos circulaciones y el diámetro ductal. El escape diastólico de la sangre desde

¹⁹⁸ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 78.

¹⁹⁹ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 110 – 111.

la aorta hasta el sistema pulmonar hace que la presión diastólica aórtica caiga más que la normal. Como la presión sistólica aórtica es normal, la presión de pulso (diferencia entre sistólica y diastólica) es mucho mayor que la normal, lo cuál implica que el pulso arterial será más fuerte que lo usual (pulso hipercinético). La insuficiencia mitral concurrente, relacionada con la dilatación VI, puede ser otra alteración. Esta suele resolver en poco tiempo después de la ligadura ductal si la válvula mitral es normal. Los mecanismos compensatorios, como la taquicardia y retención de volumen, son activados para mantener un flujo sanguíneo suficiente para el cuerpo. Un CAP enorme produce una gran carga hemodinámica sobre el VI, el cual debe bombear un volumen sustancial hacia el sistema arterial sistémico de elevada presión. Puede sobrevenir la dilatación cardiaca izquierda que lleva a la ICC. La excesiva retención de líquido, declinación de la contractilidad miocárdica por sobrecarga de volumen crónica y emergencia de arritmias pueden contribuir al establecimiento de la ICC. En ocasiones el excesivo flujo sanguíneo a través de la circulación pulmonar promueve cambios vasculares que fomentan hipertensión en el pulmón. Si la presión arterial pulmonar aumenta igualando a la aórtica se produce una mínima derivación de sangre. Si la presión de la sangre pulmonar supera a la aórtica se produce un cortocircuito Derecha – Izquierda (Inverso). Una elevada incidencia de CAP se haya en ciertas razas, y las hembras se afectan en mayor numero; se incrimino a un patrón de herencia poligénica.

Figura 89. Conducto arterioso persistente.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006.

Los patrones roentgenográficos por lo regular incluyen en elongación cardiaca (dilatación izquierda), agrandamiento AI e hipercirculación pulmonar. Muchas veces es evidente una comba en la aorta descendente (bulto ductal) y/o en el área del tronco pulmonar principal. La triada de tres combas (tronco pulmonar, aorta y AI), localizada (en ese orden) desde la posición horaria de una 1 a 3 sobre una radiografía dorsal es “clásica” pero no siempre se advierte. En presencia de falla cardiaca izquierda hay signos hay signos de edematización pulmonar. Los patrones ECG característicos incluyen ondas P amplias, por lo general ondas R muy elevadas en las derivaciones II, aVF y V3 o CV6LL y a menudo ondas Q profundas en la derivación II. Pueden versa cambios en el segmento ST-T secundarios en la HVI. La ecocardiografía también demuestra

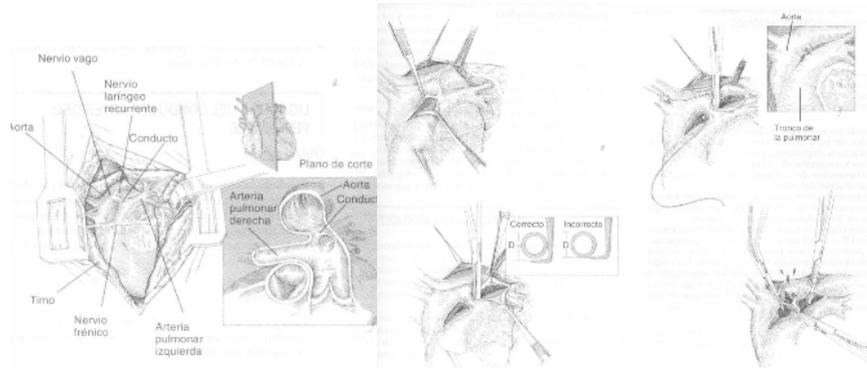
agrandamiento cardiaco izquierdo, dilatación del tronco pulmonar y a veces, al propio ducto. Los estudios Doppler son de extrema utilidad para identificar el corto circuito. La cateterización cardiaca en general es innecesaria, a menos que también se sospeche otros defectos cardiacos. Cuando se realiza, revela un elevado contenido de oxígeno en la arteria pulmonar versus VD y una amplia presión de pulso aórtico; la angiocardiógrafa pondrá en evidencia la comunicación izquierda-derecha con la opacificación a través del conducto. La ligadura ductal quirúrgica se aconseja cuando existe corto circuito izquierda-derecha. Este procedimiento debe efectuarse lo antes posible, en general entre los dos y cuatro meses de vida. Después de una ligadura temprana (antes de los seis meses de edad) y cuando no existen complicaciones, el animal tendrá una expectativa de vida normal. Sin la intervención quirúrgica, cerca del 40 – 50% de los afectados mueren dentro del primer año.

* **Corrección Quirúrgica del Conducto Arterioso Persistente.** Birchard²⁰⁰ afirma que la ligadura del conducto arterioso persistente (CAP) en perros y gatos es un procedimiento quirúrgico gratificante. Cuando lo realiza un cirujano experto, la tasa de mortalidad combinada quirúrgica/posquirúrgica es relativamente baja (8 – 10%) comparada con la cirugía en otras formas de cardiopatía congénita. El pronóstico a largo plazo después de la corrección es excelente. Sin embargo, igual que con cualquier procedimiento torácico o cardiovascular, se necesita prestar atención especial a los detalles de la anestesia y la técnica quirúrgica para lograr el éxito. Es importante un diagnóstico adecuado, así como el conocimiento completo de la anatomía y fisiología del sistema cardiovascular. El conducto arterioso es un remanente del sexto arco aórtico izquierdo y conecta la arteria pulmonar y la aorta descendente en el feto y el recién nacido. Su permeabilidad después del parto origina un cortocircuito de sangre de izquierda a derecha, lo que causa sobrecarga de volumen en la aurícula y ventrículo izquierdo. En casos graves puede haber insuficiencia ventricular izquierda. Debe considerarse la relación de la aorta descendente, la arteria pulmonar principal y las arterias pulmonares izquierda y derecha con el CAP. Se debe instituir un tratamiento médico conservador antes de la cirugía y cuando haya pruebas de insuficiencia cardiaca. El tratamiento médico más enérgico tal vez no beneficie al paciente tanto como la cirugía. La mortalidad por cirugía es más alta cuando hay insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) o fibrilación auricular; sin embargo, la mortalidad de los pacientes tratados en forma no quirúrgica también es alta. Por lo tanto si la terapéutica conservadora para la insuficiencia cardiaca no es eficaz en 24 – 48 horas, la cirugía combinada con tratamiento médico intensivo es el mejor modo de acción. Se deben administrar líquidos IV cuidadosamente durante la anestesia y la cirugía, sobre todo en animales con insuficiencia cardiaca. La mortalidad perioperatoria es de 8 – 10%, según informes recientes. Las complicaciones perioperatorias ocurren en 10 – 15% de los casos. El objetivo de la ligadura del conducto arterioso persistente es exponer y definir el conducto arterioso a través de toracotomía en el cuarto espacio

²⁰⁰ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 683 - 686.

intercostal izquierdo (el quinto espacio intercostal puede estar indicado para los gatos).

Figura 90. Corrección quirúrgica del CAP.



Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid: McGraw – Hill, 2002. p. 560.

Se utiliza un régimen anestésico adecuado según la evaluación preoperatoria de la función cardíaca, se requiere ventilación con presión positiva durante la mayor parte del procedimiento. Se coloca al paciente en decúbito lateral derecho. El tórax izquierdo se rasura y se prepara asépticamente desde el borde craneal de la escápula hasta la treceava costilla y desde la línea dorsal hasta la línea media ventral. En la preparación, incluir el hombro izquierdo y extenderse por debajo del codo. Se realiza toracotomía estándar en el cuarto espacio intercostal izquierdo. Se identifica la región del conducto después de retracción caudal del lóbulo pulmonar craneal izquierdo, se empaca el lóbulo con una gasa humedecida o una compresa de laparotomía. Se eleva el nervio vago y se rodea con una cinta umbilical para retracción y exposición del CAP. Se identifica la localización del nervio laríngeo recurrente, ya que se origina del nervio vago al aspecto caudal del conducto. Se palpa el frémito de la arteria pulmonar principal para referenciarla. Se inicia disección roma y cortante, craneal y caudal al CAP. Se extiende la disección caudalmente entre la aorta y la arteria pulmonar principal izquierda al menos por una distancia 1.5 2 veces el diámetro del conducto. Se extiende la disección craneoventralmente entre la aorta y la arteria pulmonar principal a una distancia similar, la profundidad de la disección debe ser al menos igual a la anchura del conducto. La disección debe ser adyacente a la aorta relativamente engrosada.

Puede ser necesario considerar el aspecto craneodorsal de la aorta justo distal a la arteria subclavia izquierda reflejando la pleura y los tejidos mediastínicos adyacentes. Esto requiere un poco de tiempo pero asegura un campo visual amplio para la colocación de los clamps si se necesita control de la hemorragia.

El pericardio tiene una inserción variable a la altura del conducto. Puede insertarse en el lado aórtico o sobre el lado del conducto de la arteria pulmonar principal; por lo tanto, el conducto en ocasiones se encuentra dentro del pericardio. En estas circunstancias, se abre y se incide el pericardio en su inserción en el conducto o en la aorta. Una vez que los aspectos craneales y caudales del conducto se han expuesto, se inicia la disección roma por detrás del CAP usando las pinzas de ángulo recto. Hay que tener cuidado de observar la profundidad del conducto. La disección detrás del conducto se logra insertando las pinzas cerradas, abriéndolas con suavidad y después quitándolas. La disección se lleva a cabo adyacente y paralela a la superficie de la aorta. Es mejor hacer la disección en dirección caudal a craneal para no repetir el trabajo en el aspecto craneal del conducto. Las estructuras vasculares de la región craneal se encuentran bajo gran tensión y están más predispuestas a la hemorragia. Sin embargo, a menudo se necesita disección medial menor en esta área.

En forma individual, se pasan dos tiras de sutura de seda 1 – 0 a 2 – 0, dependiendo del tamaño del perro y del conducto (fig. 13.3 arriba), se atenúa el conducto antes de ligarlo para observar los efectos hemodinámicos. Si hay bradicardia, se debe administrar atropina. Se coloca una doble ligadura en el conducto, primero del lado aórtico, se palpa la arteria pulmonar en busca de frémito relacionado con el conducto o turbulencia. Si se encuentra hemorragia de las estructuras perivasculares, se puede utilizar para su control presión, ligadura o cauterización. Si se rompe el conducto y se encuentra hemorragia masiva, primero se colocan clamps vasculares sobre la aorta en la región previamente preparada, justo caudal a la arteria subclavia izquierda y craneal al conducto (fig. 13.3 abajo). También se colocan clamps caudales al conducto sobre la aorta y a través de la base del origen del conducto de la arteria pulmonar, se identifica la región de la hemorragia y se sutura con material no absorbible 5 – 0 o 6 – 0 sobre aguja cardiovascular. Se realiza un túnel subcutáneo con un tubo de plástico rojo número 5 u 8 Fr a partir de una pequeña herida caudal a la incisión de la piel. Se coloca el tubo en el tórax a través de la toracotomía. Se cierra el tórax en la forma acostumbrada, incorporando el tubo torácico temporal. Después de evacuar el aire y el líquido del tórax, se quita el tubo torácico temporal (figura 90).

* **Cuidados y Complicaciones Posquirúrgicas.** Morgan²⁰¹ asegura que es importante una vigilancia estrecha en una unidad de cuidados intensivos. Se vigilan los siguientes parámetros y signos: color de las mucosas, tiempo de llenado capilar, frecuencia respiratoria, disnea, producción de orina, recuperación de la temperatura corporal, pulso, auscultación del tórax. Esta indicada la terapéutica con analgésicos en animales con dolor, algunos cirujanos tratan en forma sistemática con furosemida (1 – 2mg/kg) durante los periodos perioperatorio y posquirúrgico inmediato. Esto debe guiarse por el

²⁰¹ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 58.

estado prequirúrgico, curso de la cirugía, tamaño del paciente y equilibrio de líquidos durante la cirugía. Si se instituyó tratamiento médico prequirúrgico, debe continuarse en forma posquirúrgica hasta que se resuelvan los signos clínicos. Se realizan evacuaciones intermitentes del tórax en forma frecuente (ejemplo, cada dos horas) si se dejó colocado un tubo. El tubo torácico se debe quitar cuando se logra presión negativa o existe el riesgo de hemorragia. Se limita la terapéutica con líquidos, pero se mantiene un catéter IV estéril durante 24 horas. Se ausculta el corazón en el periodo postoperatorio en busca de soplo persistente. Puede haber soplo sistólico de insuficiencia mitral, causado por dilatación del ventrículo izquierdo. No debe existir ningún soplo diastólico si la ligadura tuvo éxito.

4.18.2 Estenosis Valvular. Según Couto²⁰², la estenosis de las regiones salida ventricular puede tomar lugar a nivel de la válvula semilunar, por debajo de la válvula (subvalvular) o por encima en el gran vaso proximal (supravalvular). En los perros y gatos la malformación de la válvula pulmonar es la más común; con frecuencia suele ocurrir la estenosis debajo de la válvula (área infundibular) por la hipertrofia muscular. Sobre el lado izquierdo, la estenosis debajo de la válvula aórtica (subaórtica) es más corriente, con las hojuelas valvulares que son normales. Las lesiones estenóticas crean una sobrecarga de presión sobre el ventrículo afectado, porque presiones más altas y un tiempo eyectivo algo más prolongado son necesarias para complementar una descarga sistólica normal a través de la salida estenosada. A través de la estenosis se genera un gradiente de presión sistólica cuya magnitud se correlaciona con el grado de la obstrucción. La repuesta miocárdica a la sobrecarga de presión sistólica es la hipertrofia concéntrica. Como fenómeno secundario también puede haber cierta dilatación del ventrículo afectado. La hipertrofia ventricular impide el llenado diastólico (como resultado de la creciente rigidez ventricular) o produce insuficiencia AV secundaria. Las presiones auriculares y diastólicas ventriculares elevadas resultantes de estos dos factores o las arritmias pueden facilitar la aparición de la ICC. La obstrucción de la salida, arritmias paroxísticas o bradicardia inapropiada secundaria a la estimulación de barorreceptores ventriculares pueden inducir un VM insuficiente para el nivel de actividad. Las consecuencia son intolerancia al ejercicio, síncope e incluso muerte súbita.

* **Estenosis Pulmonar.** Mucha²⁰³ afirma que algunos casos de estenosis pulmonar comprenden solo la función de las cúspides valvulares, aunque es más habitual la displasia valvular pulmonar. Esta incluye hojuelas engrosadas, asimétricas y con fusión parcial; engrosamiento de la base valvular e hipoplasia del anillo valvular. La HVD con dilatación secundaria se debe a la sobrecarga de presión sistólica aplicada sobre el ventrículo. El posterior desarrollo de insuficiencia AV derecha y dilatación AD es común y predispone a las arritmias auriculares e ICC derecha. La combinación de estenosis pulmonar y un orificio

²⁰² NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 112.

²⁰³ MUCHA, Carlos. Op. cit., p. 79.

oval persistente o DTA podría ocasionar derivación Derecha – Izquierda a nivel atrial y cianosis; sin embargo, este complejo es excepcional en los animales pequeños. Según Mucha, se trata de un defecto cardiaco congénito caracterizado por una obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho. La afección mas comúnmente en caninos es valvular (afección primaria de la válvula pulmonar), aunque también puede presentarse en forma subvalvular o supravalvular. La consecuencia fisiológica de esta enfermedad será una sobrecarga de presión en el ventrículo derecho y la consecuente hipertrofia ventricular derecha concéntrica. Obviamente la severidad del cuadro dependerá del grado de obstrucción, lo que determinara el gradiente (diferencia) de presión entre ambos lados de la estenosis (ventrículo derecho y arteria pulmonar). Entre las razas mas comúnmente afectadas encontramos al Véanle, Schnauzer Mini, Poodle y Bull Dog. En el examen físico es claramente determinado por auscultación un soplo de eyección en foco pulmonar, muchas veces el cachorro puede ser asintomático, o presentarse por motivo de consulta de síncope. Muchas veces la estenosis pulmonar se presenta combinada con una displasia valvular tricúspide, lo que repercutirá en el cachorro con la presencia de signos de falla cardiaca derecha (ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, etc.). Los signos físicos característicos abarcan un choque precordial derecho prominente, frémito en la base izquierda alta, pulsos femorales normales o algo reducidos, mucosas rosadas y a veces pulsos yugulares. En la auscultación, un soplo eyectivo sistólico se ausculta mejor arriba de la base izquierda. Este murmullo puede propagarse hacia craneoventral y a la derecha en algunos enfermos, pero en general no se percibe sobre las arterias carótidas. Un chasquido protosistólico se identifica en ocasiones y tal vez provenga del freno abrupto de una válvula fusionada en el comienzo de la eyección. El soplo de la insuficiencia AV derecha secundaria también puede ser escuchado y algunos tienen arritmias.

Según Morgan²⁰⁴ la marcada HVD a menudo desvía la punta cardiaca hacia la izquierda y dorsal. El corazón puede parecer una “D invertida” en las imágenes dorsoventral o ventrodorsal. La comba del tronco pulmonar se ve mejor en la posición horaria 1 sobre la proyección VD o DV, con un tamaño variable. El tamaño de la dilatación posestenótica no se relaciona con la magnitud del gradiente de presión. En algunos pacientes hay dilatación caval caudal. Los patrones ECG incluyen HVD, desvío del eje hacia la derecha y muchas veces agrandamiento AD y con frecuencia un tabique interventricular anormalmente aplanado. Una válvula pulmonar gruesa, malformada, también puede ser visualizada; por lo regular, se identifica la dilatación posestenótica en el tronco pulmonar principal. Los signos secundarios de la ICC derecha (incluyendo pleurorrea y dilatación de cámaras derechas) y el movimiento septal paradójico pueden ser otras alteraciones. Cuando los procedimientos paliativos fracasan o en los pacientes que no reciben su beneficio, la terapia consiste en la restricción del ejercicio y tratamiento médico de la ICC si existe. El pronóstico es variable y depende del grado de estenosis. Los casos leves pueden vivir con

²⁰⁴ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 55 – 56.

normalidad, mientras que los animales con estenosis pronunciadas suelen morir a los tres años del diagnóstico. La muerte súbita o la demora en la aparición de la ICC no son inusuales en los perros con estenosis pulmonar. La insuficiencia AV derecha concurrente, fibrilación auricular u otras taquiarritmias e ICC complican en mucho el pronóstico.

* **Estenosis Subaórtica.** Couto²⁰⁵ afirma que la estenosis subvalvular ocasionada por fibrosis o anillo fibromuscular es el tipo más común de estenosis aórtica canina. La lesión se desarrolla durante los primeros meses de vida; por ello, puede no haber soplos en un paciente muy joven. En algunos casos el soplo no se detecta hasta 1 – 2 años de edad. El ejercicio o la excitación por lo general incrementan la intensidad del murmullo. Los gatos también se afectan con la ESA, aunque en esta especie además se comunicaron las lesiones supravalvulares. En el Newfoundland se describieron tres grados de ESA. En el tipo I no hay anomalías clínicas evidentes aunque el animal tiene la capacidad para la transmisión genética del defecto. En el tipo II hay evidencia clínica y hemodinámica leve de enfermedad mientras que el tipo III se caracteriza por una ESA seria. Los animales con ESA están predispuestos a la endocarditis aórtica debido a las lesiones por chorro sobre la válvula. Ciertas razas grandes están predispuestas a este defecto. Una herencia poligénica fue descrita por el Newfoundland. Los antecedentes pueden abarcar intolerancia al ejercicio o debilidad posesfuerzo, síncope, signos de insuficiencia cardíaca izquierda y muerte súbita. Las anomalías físicas en animales con estenosis moderada a intensa podrían incluir pulsos femorales débiles con aumento tardío, frémito precordial bajo sobre la base izquierda y falta de pulsos yugulares. Puede haber indicios de edema pulmonar y arritmias. Un soplo eyectivo sistólico áspero se ausculta en el foco aórtico o por debajo de él, en el hemitórax izquierdo. Su propagación suele ser uniforme o más ruidosa en la base derecha debido al curso del arco aórtico. A menudo el murmullo también se percibe sobre las arterias carótidas. En casos leves un soplo eyectivo suave con escasa irradiación en la base izquierda y a veces en la derecha suele ser la única anomalía detectable.

Las alteraciones radiológicas pueden ser sutiles, sobre todo en casos leves. El VI es de tamaño normal o grande, con la punta desviada hacia la izquierda. El ensanchamiento mediastinal craneal, en especial sobre la proyección lateral, es una manifestación de la dilatación postestenótica en la aorta ascendente. El ECG con frecuencia es normal, si bien pueden haber patrones de HVI (desvío del eje hacia la izquierda) o agrandamiento VI (complejos altos). La depresión del segmento ST, sugestiva de isquemia miocárdica, o los cambios secundarios a la HVI pueden estar presentes. El ejercicio puede provocar mayores alteraciones en el segmento ST. Las taquiarritmias ventriculares son comunes. La ecocardiografía permite la visualización de la HVI, estenosis subaórtica, dilatación de la aorta ascendente, movimiento anormal aórtico o

²⁰⁵ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 114 – 115.

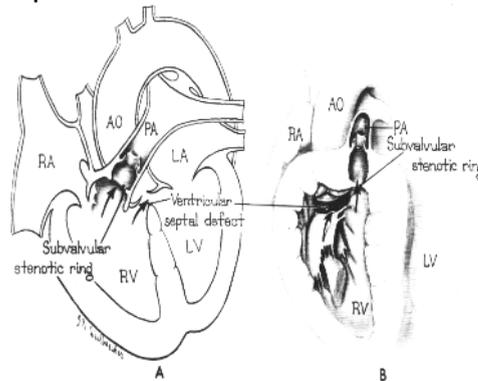
mitral y agrandamiento AI. Los animales poco afectados pueden presentar anomalías ultrasonográficas ambiguas. La ecocardiografía Doppler puede identificar y estimar mucho mejor la magnitud de la estenosis. La cateterización cardiaca y la angiocardiografía posibilitan la visualización del defecto y la dilatación postestenótica y la valoración del grado obstructivo. Diversas técnicas quirúrgicas fueron inventadas para reducir la obstrucción de salida en casos graves; no obstante, la paliación quirúrgica de este defecto es difícil. El pronóstico en casos graves (aquellos con gradientes de presión mayores de 100mmHg) es malo. Estos pacientes tienden a experimentar muerte súbita y/o IM secundaria, arritmias supraventriculares y ventriculares e ICC. Los betabloqueantes se pueden utilizar para reducir las demandas de oxígeno del miocardio y amortiguar las arritmias, aunque su eficacia es incierta. La antibioticoterapia profiláctica antes de procedimientos con potencialidad para inducir bacteriemia (ejemplo, odontología) es una recomendación vigente.

4.18.3 Defectos del Tabique Ventricular. Morgan²⁰⁶ afirma que la mayoría de los DTV son de localización alta, en la parte membranosa del tabique; se ubican justo por debajo de la válvula aórtica en la izquierda y debajo de la hojuela septal de la válvula AV sobre la derecha (figura 91). En los gatos sobre todo, un DTV puede ser parte de un defecto de almohadilla endocárdica. Los DTV originan sobrecarga de volumen en los pulmones, cámaras izquierdas y salida VD. Aunque los defectos mínimos son despreciables en el aspecto clínico, los moderados a grandes tienden a promover dilatación del corazón izquierdo, el de mayor trabajo. La sobrecarga de volumen crónica puede fomentar ICC izquierda, como en el CAP. Los DTV muy grandes hacen que ambos ventrículos operen como una cámara común y también conducen a dilatación e HVD. Los pacientes pueden carecer de antecedentes o exhibir intolerancia al ejercicio o ICC izquierda. Los signos físicos característicos incluyen un soplo holosistólico más sonoro en el margen esternal derecho craneal, en correspondencia con la dirección del cortocircuito. Los defectos grandes también se acompañan con el soplo de la estenosis pulmonar relativa en la base izquierda (causada por una descarga sistólica muy marcada que atraviesa una válvula pulmonar anatómicamente normal). Cada tanto, un DTV sustancial produce un sostén inadecuado para la raíz aórtica con el resultado de un prolapso diastólico de una hojuela valvular aórtica dentro del VI; si esto ocurre, también se advertirá el murmullo de la insuficiencia aórtica. Los signos radiológicos en perros y gatos con DTV son muy variables. Los cortocircuitos importantes originan agrandamiento cardiaco izquierdo e hipercirculación pulmonar, el agrandamiento VD sucede en las derivaciones grandes si se incrementa la resistencia vascular pulmonar. Los cortocircuitos grandes que inducen estenosis pulmonar relativa también pueden generar una comba del tronco pulmonar principal. Los patrones ECG también son muy variables, desde normales hasta agrandamiento de cámaras izquierdas y disturbios de la conducción intraventricular. La evidencia ECG de agrandamiento VD sugiere un defecto muy grande, hipertensión pulmonar, obstrucción de la salida VD,

²⁰⁶ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 58 – 59.

defecto de almohadilla endocárdica o bloqueo de rama derecha. La ecocardiografía revela agrandamiento de cámara cardíaca y permite la visualización del defecto. Sin embargo, no debe confundirse un abandono de eco en el tabique membranoso normalmente delgado con un DTV. Los estudios de ecocontraste y Doppler pueden demostrar el flujo y la cateterización cardíaca puede revelar un acenso del oxígeno desde el VD hacia la arteria pulmonar que posibilita la estimación del volumen derivado en algunos casos. Esta incrementa la presión sistólica VD, reduce el volumen desviado a través del defecto y así la sobrecarga de volumen en pulmones y corazón izquierdo. Obviamente, si la banda se coloca muy ajustada, puede darse una derivación Derecha – Izquierda, evocando en esencia una tetralogía de Fallot. En los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda también se indica el tratamiento médico. La cirugía paliativa no se realiza en pacientes que presentan hipertensión pulmonar y reversión del cortocircuito.

Figura 91. Defecto del septo interventricular.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006.

4.18.4 Defecto del Tabique Auricular. Según Birchard²⁰⁷, los DTA altos (ostium secundum) son más comunes en perros, mientras que los bajos en el tabique interatrial del complejo de la almohadilla endocárdica. En casos raros se halla un defecto del tipo senovenoso. Los DTA suelen acompañarse con otras anomalías cardíacas. En la mayoría de los pacientes la sangre se desvía de la AI a la AD, con producción de una sobrecarga de volumen en el corazón derecho. Cuando hay estenosis pulmonar o hipertensión pulmonar, pueden ocurrir los cortocircuitos Derecha – Izquierda y cianosis. En la mayoría de los afectados la anamnesis es inespecífica. El examen físico puede no tener particularidades de interés; pero, con una derivación Izquierda – Derecha sustancial se ausculta el soplo de la estenosis pulmonar relativa y desdoblamiento fijo de S2 (sin variación respiratoria). En contadas ocasiones podría detectarse el soplo diastólico suave de la estenosis AV derecha relativa. En los estudios radiológicos se aprecia agrandamiento cardíaco derecho con

²⁰⁷ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 680 – 681.

dilatación del tronco pulmonar en las comunicaciones importantes o sin ella. La circulación pulmonar esta incrementada a menos que haya surgido un aumento de la resistencia pulmonar. El corazón izquierdo no está agrandado salvo que también haya otro defecto como la IM. El ECG es normal o demuestra los patrones de agrandamiento de cámaras derechas. Los gatos con el defecto de la almohadilla endocárdica pueden tener agrandamiento VD y desvío del eje hacia la izquierda. La ecocardiografía puede revelar dilatación cardiaca derecha, movimiento septal interventricular paradójico y al propio DTA. De igual manera que para los DTV, no se debería confundir el abandono de eco en la región normalmente delegada de la fosa oval con un DTA.

4.18.5 Tetralogía de Fallot. Couto²⁰⁸ afirma que las anomalías que comprenden la tetralogía de Fallot son: DTV, Estenosis Pulmonar, Dextroposición Aórtica e HVD. El DTV suele ser bastante grande. La estenosis pulmonar interesa a la válvula o área infundibular a veces hay atresia o hipoplasia de la arteria pulmonar. El desvío hacia la derecha del origen de la raíz aórtica hace que la aorta pase por encima del tabique interventricular facilitando la derivación VD a aorta. En algunos casos también hay anomalías aórticas. La HVD es secundaria a la sobrecarga de presión por el bombeo de sangre contra la obstrucción de su salida y la presión arterial sistémica. Por lo usual un volumen significativo de sangre es bombeado desde el VD mediante el DTV y hacia la aorta. El volumen desviado Derecha – Izquierda depende del grado de estenosis pulmonar versus resistencia arterial sistémica. La resistencia vascular pulmonar se encuentra en esta patología. La hipoxemia arterial crea un estímulo para la hiperproducción eritrocítica y policitemia. La cianosis es visible cuando un mínimo de 5g/dl de hemoglobina está sin saturar. La viscosidad sanguínea y la resistencia al flujo incrementan con el volumen celular aglomerado (VCA); la policitemia marcada (> 65%) puede llevar aun retraso del flujo microvascular con menor oferta de oxígeno a los tejidos, trombosis intravascular, hemorragia, accidente cerebrovascular y arritmias cardiacas. A pesar de la sobrecarga de presión sobre el corazón derecho, la insuficiencia congestiva es rara, porque el cortocircuito hace las veces de válvula de “descarga”.

Un patrón de herencia poligénica fue demostrado para la tetralogía de Fallot en el Keeshound; el defecto también se diagnostica en otras razas caninas y en los gatos. Entre las razas mas afectadas tenemos al Bull Dog, Poodle, Schnauzer Mini y Fox Terrier. Son comunes los antecedentes de síncope, debilidad posesfuerzo, disnea, cianosis y detención del crecimiento; los signos del examen físico son variables. Si bien la cianosis puede detectarse en reposo, algunos enfermos tienen membranas mucosas rosas. La cianosis suele ser evidente con la actividad física. El choque precordial puede ser de igual intensidad o más fuerte sobre el lado derecho que sobre el izquierdo. Puede haber un frémito precordial en el margen esternal derecho o área basilar

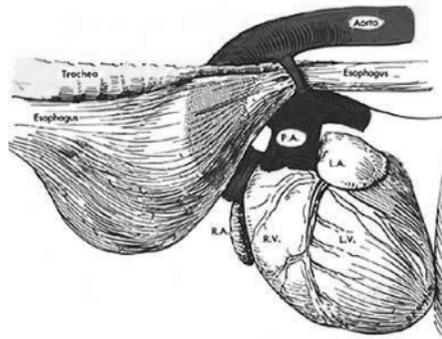
²⁰⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 117 – 118.

izquierda, pero esto es irregular, las pulsaciones yugulares pueden ser notadas. La auscultación pone de manifiesto un soplo holosistólico en el margen esternal derecho compatible con DTV y/o eyectivo sistólico en la base izquierda compatible con estenosis pulmonar. Pero, algunos enfermos carecen de murmullo audibles. La hiperviscosidad relacionada con la policitemia reduce la intensidad del soplo, a veces hasta un nivel imperceptible. Un VCA de más del 80% puede obtenerse con este y otros cortocircuitos Derecha – Izquierda.

Las radiografías torácicas revelan cardiomegalia variable, en general con cierto grado de agrandamiento cardiaco derecho. La arteria pulmonar puede aparecer pequeña, aunque en algunas oportunidades se comprueba una comba. Las marcas vasculares pulmonares por lo usual están reducidas, pero a veces el incremento compensatorio de la circulación bronquial aumentará la densidad pulmonar global. En las imágenes laterales, la aorta mal ubicada hace una comba en craneal y/o el corazón izquierdo esta agrandado como secuela del desplazamiento dorsal por la HVD. El ECG como patrón típico sugiere HVD, aunque en algunos trazados felinos se verifica un desvío del eje hacia la izquierda. La ecocardiografía permite reconocer las anomalías, y el ecocontraste o Doppler demuestran la derivación Derecha – Izquierda. La cateterización cardiaca facilita la valoración de la circulación pulmonar y documentación de los defectos específicos.

La reparación quirúrgica definitiva demanda una cirugía a corazón abierto y rara vez es llevada a cabo. Existen procedimientos paliativos que incrementan el flujo a través del tejido pulmonar mediante la creación de un desvío quirúrgico Izquierda – Derecha. La anastomosis de una arteria subclavia a la arteria pulmonar o producción de una ventana entre la pared aórtica y arteria pulmonar son dos técnicas que se han aplicado con buenos resultados. La flebotomía periódica se indica en pacientes con policitemia pronunciada. Se extrae un volumen de sangre (tal vez 5 – 10ml/kg) y se reemplaza con un líquido isotónico para mantener un VCA entre el 55 y 62% no se recomienda una mayor reducción del VCA porque por debajo de este nivel tienden a exacerbarse las manifestaciones hipóxicas. Algunos perros se benefician con la administración de betabloqueantes, el mecanismo real es incierto; no obstante, las reducciones del tono simpático, contractilidad VD, obstrucción de salida (muscular) VD y consumo miocárdico de oxígeno, junto al aumento de la resistencia vascular periférica se consideran provechosos en las personas con tetralogía de Fallot. Para todos los casos también es importante la restricción del ejercicio. El pronóstico depende del grado de estenosis pulmonar y policitemia. Los casos leves o aquellos con desvíos quirúrgicos paliativos satisfactorios pueden vivir de 4 – 7 años. De cualquier manera, muchos pacientes padecen hipoxemia progresiva, policitemia y muerte súbita a una edad temprana.

Figura 92. Persistencia del cuarto arco aórtico derecho.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006.

4.18.6 Anomalías del Anillo Vascular. Morgan²⁰⁹ asegura que pueden diagnosticarse diferentes malformaciones de los vasos originados en los arcos aórticos embrionarios. Estos pueden secuestrar el esófago y a veces la traquea dentro de un anillo vascular sobre la base del corazón. La anomalía más prevalente en los caninos es la persistencia del cuarto arco aórtico derecho (figura 92), que encierra al esófago en dorsal, a la derecha con el arco aórtico, a la izquierda con el ligamento arterioso y en ventral con la base cardiaca. Un doble arco aórtico circunda al esófago y traquea, con el corazón ventral. La sintomatología de regurgitación y detención del crecimiento son comunes dentro de los primeros seis meses de vida, porque el anillo vascular impide el pasaje normal del alimento sólido a través del esófago. Acontece la esofagectasia craneal a la restricción, donde se retiene el alimento. Los signos respiratorios como tos, resuellos roncós, estridor y cianosis se presentan con un arco aórtico doble o en asociación a una neumonía secundaria por aspiración. En general hay una debilidad progresiva y el paciente parece normal pero delgado. En algunos pacientes el esófago cervical dilatado (con alimento o gases) se palpa en la entrada torácica. La fiebre y manifestaciones respiratorias suelen caracterizar a la neumonía por aspiración. Las radiografías torácicas por lo usual revelan ensanchamiento mediastinal craneal y desplazamiento ventral de la traquea, con alteraciones de la neumonía por aspiración o sin ellas. La deglución de bario permite comprobar la estenosis esofágica sobre la base del corazón y la esofagectasia craneal (con o sin la caudal). La terapia consiste en la división quirúrgica del ligamento arterioso o, si la anomalía no es un arco aórtico derecho persistente, de otro vaso. El tratamiento médico se basa en las raciones semisólidas o líquidas, de poco volumen, frecuentes, dadas en posición vertical durante un tiempo indefinido. Algunos perros sufren regurgitación persistente a pesar de la cirugía exitosa, lo cual sugiere un trastorno motor esofágico permanente.

²⁰⁹ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 60.

4.19 DIROFILARIASIS

Según Birchard²¹⁰, la dirofilariasis es un problema común en muchas áreas del mundo, particularmente en regiones tropicales y subtropicales. La enfermedad es endémica en el sur este de las costas atlánticas y del golfo de México, así como en Texas, durante más de 50 años. La infección por dirofilarias se ha diseminado hacia el norte y el este de la mayor parte de estados unidos, pero la prevalencia todavía es baja en lugares elevados y en las muchas regiones de los estados de la franja norte. La dirofilariasis es el resultado de la infección por *Dirofilaria immitis* y se trasmite a perros durante la alimentación de muchas especies de mosquitos. Los mosquitos hembras son los huéspedes intermedios y adquieren la larva en el primer estadio (microfilaria), durante la alimentación de perros infectados. La larva se desarrolla dentro del mosquito hasta el tercer estadio en dos a 2.5 semanas, la larva en el tercer estadio (L3) infecta al perro por el piquete que produce el mosquito en la herida cuando se alimenta. La transmisión es poco probable que ocurra durante los meses secos y fríos del año. La larva migra a través de los tejidos subcutáneos y la adventicia bascular durante unos cien días. Durante este tiempo ocurren dos mudas, los adultos jóvenes (larvas del quinto estadio, o L5) entran al sistema vascular 3-3.5 meses después de la infección. Los gusanos adultos jóvenes de *Dirofilaria immitis* llegan a las pequeñas arterias pulmonares cinco a seis meses después de la infección (figura 93). La inflamación granulomatosa progresiva en ocasiones da lugar a granulomatosis eosinofílica pulmonar. Predominantemente, la inflamación eosinofílica causa neumonitis alérgica. Otras causas de infecciones ocultas son las infecciones unisexuales, la microfilaremia inducida por fármacos asociada a la profilaxis mensual de las dirofilarias, y la administración de dosis altas de ivermectina. El gato es relativamente resistente a la infestación precisando un mayor inóculo de L₃. Algunos gatos resultan inmunizados. En consecuencia, el índice de infestación en gatos no protegidos es posible que oscile entre un quinto a un décimo del de los perros no protegidos, en una zona endémica. A algunas especies de mosquitos, como huéspedes intermediarios, no les gusta alimentarse en gatos. La enfermedad más intensa ocurre en respuesta a los fragmentos de los gusanos muertos dentro de las pequeñas arteriolas. La adaptabilidad vascular pulmonar y el flujo sanguíneo se alteran lo que da lugar a hipertensión pulmonar y aumento de la poscarga del ventrículo derecho. La enfermedad del parénquima pulmonar (infarto y consolidación) ocurre después de tromboembolia de la arteria pulmonar y de aumento en la permeabilidad vascular. Los signos clínicos propios de la Dirofilariosis reflejan la carga de gusanos adultos, la duración de la infestación y la interacción huésped – parásito. Muchas veces se detectan signos respiratorios. En el perro generalmente hay intolerancia al ejercicio, tos, ruidos de crepitantes respiratorios, en casos de Dirofilariosis moderada y avanzada, la hemoptisis se presenta en la enfermedad grave acompañada de tromboembolia pulmonar e hipertensión pulmonar. Puede verse antes, pero se presenta con mayor frecuencia después del tratamiento adulticida. La disnea aguda y las mayores

²¹⁰ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 655 - 657.

densidades alveolares pulmonares pueden aparecer secundariamente a la muerte espontánea de los gusanos, el síncope acompaña a la enfermedad arterial pulmonar grave y a la hipertensión pulmonar. Los signos de presión venosa central elevada indican una hipertensión pulmonar grave con insuficiencia cardíaca congestiva derecha de incipiente a avanzada. Los signos clínicos incluyen un pulso yugular prominente, unas venas yugulares distendidas, hepatomegalia y ascitis. La hemoglobinuria se presenta generalmente en asociación con el síndrome de la vena cava (es decir, crisis hemolítica aguda causada por la obstrucción de la vena cava con gusanos adultos) y a veces, cuando una enfermedad arterial grave provoca una hemólisis con fragmentación debido a la formación de un trombo de fibrina o a coagulación intravascular diseminada (CID).

Figura 93. Ciclo de vida *Dirofilaria* sp.



Fuente: BENAVIDES. Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto. 2006. p. 30.

La trombocitopenia suele ser una consecuencia de estas complicaciones. Puede presentarse un síndrome nefrótico como consecuencia de una enfermedad glomerular grave manifestada por amiloidosis o por un glomerulonefritis por inmunocomplejos. Sus manifestaciones pueden consistir en proteinuria, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, azoemia, edemas periféricos o ascítis. Los signos clínicos de *Dirofilaria* en el gato son un poco diferentes a los del perro. La tos en el gato suele estar asociada con neumopatías alérgicas o parasitarias; la *Dirofilaria* representa una causa. Los signos de asma son una manifestación frecuente y pueden presentarse cuando los gusanos adultos jóvenes (4 – 7 meses de edad) alcanzan el corazón. Generalmente hay disnea. Los vómitos (intermitentes) son un signo frecuente (aproximadamente en el 20% y se presentan esporádicamente. Frecuentemente no están asociados con la comida, pero los vómitos pueden

incluir alimento. El moco y la bilis son, con frecuencia los componentes del vómito. Los vómitos y la tos en el mismo gato deben aumentar el índice de sospecha. La muerte súbita, en relación con la muerte espontánea de los gusanos y la tromboembolia, es más frecuente en el gato que en el perro. Pueden observarse signos neurológicos, con convulsiones, sobre todo con la migración aberrante de los gusanos. La neumonitis alérgica se asocia con infecciones ocultas, eosinofilia, tos y disnea. Su frecuencia es del 10 – 20% de las infecciones ocultas.

Couto²¹¹ afirma que el diagnóstico de la infección por dirofilarias depende de la presencia de microfilarias en sangre periférica, del examen por inmunodiagnóstico positivo en perros con datos clínicos o radiográficos consistentes con la enfermedad o de ambos casos. Los gatos por lo general son negativos a la microfilaria pero tienen características radiográficas y de ELISA positivas para el antígeno contra dirofilarias. La historia clínica en perros con infecciones por dirofilarias varía considerablemente. Algunos perros se encuentran totalmente sin signos. Otros presentan taquipnea inexplicable, intolerancia al ejercicio o tos. Los signos consistentes con hipertensión pulmonar, con ICC derecha clínicamente aparente, o sin ella, se relacionan con dirofilariosis notable (cuadro 10.1). La mayoría de los perros infectados por dirofilarias no han recibido terapia profiláctica. Son peculiares en gatos la tos, emesis y la disnea súbita. Los datos varían de clínicamente normales a signos de ICC derecha. Pueden auscultarse crepitaciones pulmonares ronquidos y sonidos bronquiales aumentados. Pueden ser evidentes los signos de hipertensión pulmonar y descompensación cardíaca. El diagnóstico de Dirofilariosis se basa en una prueba positiva de inmunodiagnóstico o en la presencia de microfilarias en sangre la periférica del perro, con o sin signos clínicos o radiológicos, compatibles con la enfermedad. La prueba no está indicada en cachorros menores de 6 meses de edad. Los gatos afectados suelen ser negativos a las microfilarias, pero pueden tener radiografías típicas y un análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) positivo para el antígeno o el anticuerpo de las dirofilarias. Los estudios convencionales de laboratorio varían según la edad del animal, los signos clínicos y la preferencia de cada clínico.

La detección selectiva de la Dirofilariosis generalmente se hace durante la primavera en los climas más fríos, para aumentar al máximo la probabilidad de descubrir infestaciones adquiridas durante el año anterior. En los climas más cálidos, cuando la estación de transmisión dura más de 6 meses, las infestaciones suelen adquirirse tan tarde como en noviembre y a principios de diciembre y estas infestaciones no pueden detectarse hasta mayo o junio. La prueba antigénica es el método preferido para el perro. La prueba de anticuerpos, seguida por la prueba antigénica, cuando la primera es positiva, es adecuada para el gato. Estas pruebas deben realizarse en estricto acuerdo con

²¹¹ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 122 - 125.

las instrucciones del fabricante. Los resultados falsos positivos pueden ser la consecuencia de una mala técnica. Actualmente, la prueba inmunodiagnóstica es el procedimiento de detección selectiva recomendado. La ausencia de microfilarias circulantes en el perro infestado es frecuente (10 – 50%) y raramente se detectan en gatos infectados. En algunas regiones altamente endémicas, como Hawai, hasta el 50% de los perros infestados carecen de microfilarias circulantes. El serodiagnóstico de los antígenos de dirofilaria adulta en el perro se hace fácilmente por las pruebas de ELISA, oro coloidal y aglutinación. Se dispone de una serie de pruebas muy específicas y sensibles.

Las pruebas de anticuerpos asociados a *Dirofilaria* son útiles para descartar infestaciones en gatos. Se realizan a menudo en combinación con una prueba antigénica. El resultado negativo de una prueba va considerablemente en contra del diagnóstico. El resultado intenso positivo de una prueba indica una infestación en la edad preadulta, una infestación por adultos vivos o anticuerpos persistentes después de la muerte del parásito adulto. Para confirmar el diagnóstico son necesarios una prueba antigénica u otros estudios. Los títulos intermedios deben repetirse al cabo de 1 mes si es necesario. Así mismo, deben evaluarse otras pruebas que pueden apoyar un diagnóstico; radiografías de tórax, globulinas séricas (hiperglobulinemia), hemograma (eosinofilia, basofilia) y ECG. En el perro, la frecuencia de infestaciones ocultas (microfilarémicas) es mayor que la frecuencia de resultados negativos de pruebas antigénicas. En perros tratados con profilaxis por dietilcarbamazina se recomiendan las pruebas anuales de detección microfilarica. Las pruebas de detección microfilarica están indicadas en los perros positivos al antígeno de *Dirofilaria*. Valorar una extensión directa de sangre inmediatamente después de obtener una muestra de sangre para diagnóstico, si la reacción directa en la extensión es negativa, está indicada una prueba de concentración. La prueba de Knott (una prueba de concentración por centrifugación) o una prueba de filtro (Difil test, Evsco) es aceptable para descubrir las microfilarias. Cada método tiene ventajas e inconvenientes, pero su eficacia es similar.

A nivel de radiología el grado de enfermedad de arteria pulmonar se evalúa mejor en la proyección dorsoventral. Las arterias de los lóbulos caudales, en especial del lado derecho, son las primeras en agrandarse y típicamente son las más enfermas. El diámetro de las arterias del lóbulo caudal no debe exceder al de la novena costilla. La tortuosidad y el achatamiento de las arterias se observan mejor en la proyección ventrodorsal, los vasos de los lóbulos caudales se afectan más intensamente. Las arterias de los lóbulos craneales se evalúan mejor en la proyección lateral; sus diámetros no deben exceder al de la porción proximal de la tercera costilla en gatos, los angiogramas pueden delinear estos vasos más claramente. La angiografía nos selectiva puede ser diagnóstica en gatos con dirofilariasis y es útil en casos de sospechas cuando ELISA es negativa. La enfermedad del parénquima pulmonar resulta de tromboembolia de la arteria pulmonar con trasudado de plasma y células inflamatorias en los tejidos adyacentes. La gravedad varía; la enfermedad tiene

mayor prevalencia en los lóbulos pulmonares caudal e intermedio y se concentra más alrededor de las arterias lobares. Puede presentarse una neumonitis alérgica, esta neumopatía mixta difusa intersticial – alveolar se observa mejor en los lóbulos caudales. A menudo ocurre con agrandamiento pulmonar mínimo, se relaciona con infecciones ocultas con eosinofilia, tos y disnea.

El ECG es útil a veces en animales con enfermedad grave por dirofilariasis, en especial para evaluar arritmias. En perros con hipertensión pulmonar notable es común un patrón con hipertrofia ventricular derecha y se encuentra casi en 90% de los perros con ICC derecha franca (ascitis). Sin embargo, puede haber hipertensión pulmonar significativa en ausencia de anomalías en el ECG. En ocasiones, en perros con infestaciones notables se altera el ritmo cardiaco. La fibrilación auricular es la arritmia más común, sobre todo en razas grandes. Puede descubrirse agrandamiento ventricular derecho mediante ecocardiografía en modo M y bidimensional (2 – D) en pacientes con hipertensión pulmonar moderada a grave. Los gusanos pueden observarse en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar principal durante la ecocardiografía 2 – D. la ecocardiografía es especialmente útil en gatos en los cuales a menudo es difícil el diagnóstico. La gravedad de la Dirofilariosis se determina por la carga de gusanos, duración de la infestación y respuesta del huésped a los gusanos. Las complicaciones pulmonares más graves se acompañan de infestaciones ocultas. Se definen cuatro clases para establecer el tratamiento con diclorhidrato de melarsomina (Immiticide, Meriel): Clase I (asintomático o con signos clínicos leves), Clase II (alteraciones clínicas y radiológicas moderadas), Clase III (alteraciones clínicas y radiológicas graves, incluida la ICC derecha) y Clase IV (síndrome de la vena cava).

4.19.1 Tratamiento. Según Birchard²¹², el objetivo del tratamiento es matar todas las dirofilarias adultas con un adulticida y todas las microfilarias con un microfilaricida, y realizar esto con la mínima toxicidad farmacológica y un grado tolerable de tromboembolia pulmonar por los gusanos muertos. Aunque muchos perros infectados por *Dirofilaria* pueden ser tratados con éxito, hay excepciones. La mayoría de los clínicos consideran inaceptablemente alta la mortalidad que acompaña al tratamiento con tiacetarsamida en el gato y no se ha establecido un régimen seguro y eficaz para diclorhidrato de melarsomina; en consecuencia, el tratamiento adulticida raramente se recomienda en el gato. La experiencia en el tratamiento de los perros muy viejos es limitada. La Dirofilariosis puede no ser evolutiva en los perros viejos con infestación crónica con cargas bajas de gusanos. Se ve un bajo nivel antigénico, la administración mensual de ivermectina a dosis profilácticas estándar, destruirá gradualmente los gusanos adultos en 16 – 20 meses. Las contraindicaciones para el tratamiento adulticida son insuficiencia hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal avanzada, combinación de ICC derecha y azoemia renal

²¹² BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 658 - 661.

grave, enfermedades concomitantes. En cuanto a los gatos, se puede tratar con prednisolona (1.2 – 2mg/kg/día durante 10 días, después reducir la dosis para prevenir los signos de enfermedad) los signos pulmonares. No se debe utilizar aspirina en el gato, la tiacetarsamida se utiliza solo como único recurso y el clorhidrato de melarsomina no debe emplearse hasta que se haya establecido una dosis y un plan terapéutico eficaz para gatos. La sustancia adulticida disponible, aprobada, es el diclorhidrato de melarsomina (Immiticide). La tiacetarsamida sódica no está disponible actualmente y los autores no la recomiendan. Los siguientes regímenes han resultado eficaces en el perro.

*** Protocolo Estándar con Immiticide.** El fabricante recomienda tratar la Dirofilariosis clase I y II mediante el protocolo estándar. Diclorhidrato de melarsomina a dosis e 2.5mg/kg inyectados por vía IM dos veces, con un intervalo de 24 horas. Las dos dosis contienen 0.75mg/kg de arsénico total en comparación con 1.56mg/kg de arsénico total administrado con las cuatro dosis de tiacetarsamida. Esta dosis menor de arsénico produce una mayor muerte de dirofilaria en comparación con la tiacetarsamida porque está disponible más arsénico no ligado para su captación por los gusanos y las concentraciones letales se mantienen durante un periodo de tiempo más largo. Dos inyecciones (separadas por 24 horas) se administran en la musculatura epiaxial a nivel de la tercera a quinta vértebra lumbar. Se administra una inyección a cada lado de la línea media dorsal. El volumen adecuado del fármaco reconstituido se aspira en una jeringa, colocando en esta una aguja nueva. Para perros de peso mayor de 10kg se utiliza una aguja de 3.75cm, de calibre 22, y en los perros pequeños, una aguja de 2.5cm, de calibre 23. La inyección debe terminarse antes de retirar la aguja, aplicando presión con los dedos sobre el trayecto de está durante un periodo breve de tiempo, después de retirarla.

*** Efectos adversos y eficacia.** Después de las inyecciones con Immiticide se observa con frecuencia una miositis leve, de 1 – 3 días de duración, aproximadamente la tercera parte de los perros tratados sufre alguna inflamación y raramente se produce un seroma estéril. La toxicidad hepática y renal dependiente de Immiticide es rara; las dosis tóxicas producen edema pulmonar en el perro y el gato. Immiticide (2 dosis) mata un gran porcentaje de dirofilarias adultas e inmaduras, en comparación a las muertas por cuatro dosis de tiacetarsamida. La confirmación de la eficacia puede establecerse a los 4 meses de la inyección de Immiticide, mediante una prueba antigénica. Con Immiticide se produce, al menos el 80% de seroconversión, en comparación con el 67% de tiacetarsamida. La concentración antigénica media se reduce al 1% de los niveles anteriores al tratamiento, lo que indica la eliminación casi completa de los gusanos, mientras que los niveles antigénicos se reducen al 10% de los niveles pretratamiento, 10 meses después del tratamiento con tiacetarsamida. El confinamiento estricto del animal es esencial durante 4 – 6 semanas después del tratamiento. Pueden producirse complicaciones tromboembólicas desde varios días a 4 o incluso 6 semanas postratamiento adulticida. La mayoría de las complicaciones se presentan se presentan las

primeras 3 semanas postratamiento adulticida. La mayoría de las reacciones graves tienen lugar en el perro con infecciones de clase III y las asociadas con altas concentraciones antigénicas. Son frecuentes la tos, náuseas, letargo, anorexia, taquipnea, disnea, síncope, hemoptisis y fiebre. Se observa con frecuencia trombocitopenia, leucograma inflamatorio y tiempo de coagulación activado prolongado. Es habitual la evidencia radiológica de neumopatía parenquimatosa.

* **Tratamiento del Síndrome de la Vena Cava.** El síndrome de la vena cava (clase IV) es raro, excepto en las regiones altamente endémicas. Se acompaña de grandes cantidades de gusanos en el corazón derecho y en la vena cava. Se ve muy frecuentemente al final de la primavera y comienzo del verano en perros jóvenes que han sido objeto de una gran inoculación L3 en un breve periodo de tiempo, el año anterior. Se produce un colapso cardiovascular agudo y shock, es rápidamente letal, a menos que se practique en seguida un tratamiento quirúrgico, los signos clínicos incluyen de forma variable, un soplo sistólico cardiaco, un ritmo de galope y hemoglobinuria. La ecocardiografía es diagnóstica. La extracción quirúrgica de los gusanos es el único tratamiento agudo recomendado. Se debe utilizar una sedación mínima, administrar anestesia local y realizar una incisión quirúrgica sobre la vena yugular derecha, introducir y adelantar unas pinzas cocodrilo largas hasta la base del corazón y recuperar tantos gusanos como sea posible, durante múltiples introducciones. Esto es sumamente eficaz, pero para obtener resultados óptimos, es necesario tener experiencia. Administrar asistencia de apoyo durante 1 – 3 semanas. Se administra entonces el tratamiento adulticida para eliminar los gusanos restantes.

* **Tratamiento Microfilaricida.** Terminar siempre el tratamiento adulticida antes de iniciar el microfilaricida, que se recomienda 4 semanas después del anterior. Los intentos de eliminar las microfilarias antes de terminar el tratamiento adulticida son solo parcialmente eficaces. Las reacciones adversas al tratamiento microfilaricida son de origen tóxico o microfilaricídico. Debido a los altos índices terapéuticos de estos medicamentos, a las dosis recomendadas no deben producirse reacciones tóxicas, algunos pastores escoceses reaccionan a las dosis microfilaricidas de ivermectina o milbemicina oxima. La muerte rápida de grandes cantidades de microfilarias puede producir reacciones adversas, aunque la frecuencia de presentación es inferior al 10%, generalmente son leves, el shock cardiovascular es raro y responde a los líquidos y corticoides, si se descubre al principio de su evolución, puede verse disminución del apetito y letargo durante 1 – 2 días en cualquier perro. La ivermectina y milbemicina oxima son microfilaricidas muy eficaces; se acompañan de un menor número de complicaciones y son las más fáciles de utilizar. Las recomendaciones de tratamiento se basan en la investigación publicada porque ninguno de los dos está aprobado por la FDA para su uso como microfilaricida. Su empleo con este objeto se considera el tratamiento convencional.

Administrar ivermectina a una dosis de 50µg/kg en dilución 1:9 (1ml de Ivomec añadido a 9ml de agua o de propilenglicol) a dosis de 1ml/20kg vía oral, 4 semanas después del tratamiento adulticida. Esta dosis es segura para ser utilizada en pastores escoceses. Administrar el fármaco en la mañana y observar al animal durante el día, en busca de signos de toxicidad, como vómitos depresión, diarrea y shock. Si se sospecha una inestabilidad cardiovascular, administrar solución de Ringer Lactato IV (20ml/kg) con un corticosteroide soluble (dexametasona 2mg/kg, IV). Realizar una prueba de concentración de microfilarias a las 3 semanas. Si es positiva, existen dos opciones. Si se descubren pocas microfilarias puede iniciarse la profilaxis con macrólidos y el resto de las microfilarias desaparecerá en un periodo de 6 – 8 meses. La otra opción es repetir el protocolo de ivermectina; luego, repetir a las 3 semanas, la prueba de concentración de microfilarias. Los resultados positivos de esta prueba indican que probablemente persisten gusanos adultos, lo que exige la repetición de la fase terapéutica adulticida. Si la prueba es negativa, se debe iniciar el tratamiento profiláctico. También se puede utilizar Milbemicina oxima, se debe administrar a la dosis de 0.5mg/kg. Seguir las mismas normas de tratamiento y seguimiento que para ivermectina. El tratamiento microfilaricida no está indicado en ausencia de microfilaremia. Algunos veterinarios no administran un microfilaricida, ya que no hay cambios patológicos demostrados, asociados con microfilarias, con el advenimiento de pruebas antigénicas altamente sensibles, ya no es necesario demostrar la eliminación persistente de microfilarias para confirmar la eliminación de gusanos adultos. La profilaxis con macrólidos elimina las microfilarias en 6 – 8 meses.

*** Tratamientos Complementarios al tratamiento Adulticida.** Morgan²¹³ afirma que la aspirina (reduce las lesiones arteriales pulmonares y mejora el flujo sanguíneo intrapulmonar. En la enfermedad de clase III únicamente se recomienda prescribir 5mg/kg cada 24 horas, vía oral, empezando 7 – 21 días antes del tratamiento adulticida, y continuando durante 21 días después, Combinar con un confinamiento estricto en jaula, evitar la combinación de aspirina y glucocorticoides), Heparina (puede emplearse en lugar de aspirina, en las infestaciones de la clase III, se utiliza a una dosis de 75UI/kg/8 horas/SC, una semana, durante y 21 días después del tratamiento adulticida, combinar con confinamiento estricto en jaula), Corticoides (reducen la enfermedad parenquimatosa de los pulmones, pero estimulan la trombosis y reducen el flujo sanguíneo arterial pulmonar si se utilizan durante más de 10 – 14 días consecutivos. No utilizar de forma rutinaria, solo cuando sea necesario para controlar las secuelas) y oxígeno (es el único medio eficaz para dilatar las arterias pulmonares, se recomienda en las infestaciones de clase III asociadas con disnea, ortopnea o ICC, se debe administrar por vía intranasal o en jaula de oxígeno).

²¹³ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 126 - 129.

* **Prevención.** La exploración microfilárica está indicada antes de empezar cualquier prevención. La exploración microfilárica también está indicada antes de la administración de dietilcarbamazina y antes de cada reanudación de este fármaco. La prevención debe estar establecida siempre que la temperatura media diaria supere aproximadamente los 13.8°C. Generalmente se practica la prevención a lo largo del año en los climas más calurosos aún cuando la transmisión es menos probable en Diciembre y en Enero en Estados Unidos. La prevención se debe empezar a las 6 – 8 semanas de edad, en climas más fríos, iniciar la profilaxis de los cachorros ya a las 6 – 8 semanas, como indica el riesgo estacional. La administración de macrólidos (ivermectina, milbemicina) debe iniciarse al cabo de 1 mes de la estación de transmisión. Estos medicamentos lar las larvas emigrantes durante las primeras 6 – 8 semanas después de la inoculación de L₃. La milbemicina es un potente microfilaricida a dosis de prevención, es necesario comprobar la existencia de microfilarias antes de la prescripción, si el recuento de microfilarias es alto, pueden presentarse reacciones adversas. El éxito de la profilaxis se confirma por un resultado negativo de la prueba antigénica 1 año después de la iniciación. Los macrólidos son seguros para los pastores escoceses cuando se prescribe de acuerdo con la ficha técnica. Después del tratamiento adulticida de los perros infectados, el tratamiento debe iniciarse 1 mes más tarde (1 mes después de la segunda inyección del protocolo estándar de Immiticide o 1 mes después del último tratamiento del protocolo alternativo de Immiticide).

4.20 ENFERMEDADES PERICARDICAS

Según Couto²¹⁴, el saco pericárdico está compuesto por una capa fibrosa externa (pericardio parietal) y una membrana serosa interna que reviste el corazón (pericardio visceral o epicardio). El espacio entre las dos capas no se comunica con el espacio pleural y bajo condiciones naturales contiene cantidades mínimas de un líquido seroso transparente para reducir la fricción. El pericardio, unido a los grandes vasos en la base del corazón, actúa limitando la distensión aguda del corazón, lo protege de la inflamación o infección en estructuras vecinas y mantiene la posición y geometría cardíacas normales además de la elasticidad ventricular. En los perros la patología pericárdica más prevalente es la acumulación de líquido excesivo o anormal dentro del espacio pericárdico. Otras enfermedades adquiridas y congénitas son mucho menos frecuentes. La enfermedad pericárdica adquirida es inusual en los felinos.

4.20.1 Efusión Pericárdica. El líquido que se acumula dentro del saco pericárdico puede ser un trasudado o trasudado modificado, exudado o líquido hemorrágico (figura 94). En los perros la mayoría de los derrames pericárdicos son seronanguinolentos o sanguinolentos. La efusión pericárdica es infrecuente en los gatos. Los trasudados puros, son transparentes, tienen recuentos de

²¹⁴ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 135 – 136.

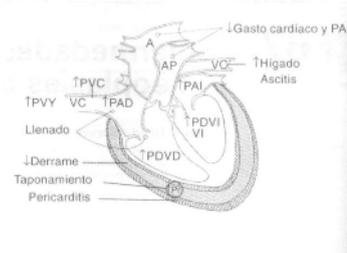
leucocitos bajos, (menos de 2.500 células /ul), baja densidad (menos de 1.008) y es caso contenido proteico (menos de 1g/dl). Los trasudados modificados son transparentes o algo turbios y pueden tener un tinte rosado; su celularidad es similar a la des un trasudado puro pero la densidad varía entre 1005 y 1030, con un nivel proteico de 2 – 5 g/dl. Los trasudados se relacionan con ICC, hernias diafragmáticas pericardioperitoneales, hipoalbuminemia quistes pericardiales congénitos raros (toxemia agudas). Los exudados son turbios a opacos, serofibrinosos a cero sanguinolentos. Tienen recuentos leucociticos elevados (más de 15.000/ul alta densidad más de 1.015) e incremento de la concentración proteica (más de 3g/dl); sus características citológicas guardan relación con la etiología. Las causas de pericarditis infecciosa son: actinomicosis, tuberculosis diseminada pasteurella multocida y otras bacteriosis y coccidioidomicosis. Las efusiones exudativas estériles se emparentaron con leptospirosis, moquillo canino, y el derrame pericárdico benigno idiopático en perros y la PIF y toxoplasmosis en gatos. La uremia crónica en ocasiones produce una efusión hemorrágica o serofribinosa estéril. Las efusiones hemorrágicas son el tipo más corriente en los caninos. El líquido suele tener un color rojo oscuro, con un VCA mayor del 7%, una densidad mayor de 1.015 y concentración proteica entre 3 – 6 g/dl. La citología revela abundancia de hematíes; pero pueden verse células mesoteliales reactivas, tumorales u otros tipos celulares. El líquido no coagula en el tubo o jeringa a menos que exista una hemorragia muy reciente.

Según Morgan²¹⁵ las neoplasias que cursan con efusión pericárdica hemorrágica incluyen HSA, diferentes tumores de la base cardiaca y mesoteliomas del pericardio. Los HSA suelen tomar origen en la pared AD, sobre todo en el área auricular. Los pastores alsacianos tienen riesgo más alto para este cáncer. El tumor de base cardiaca más común es el quimiodectoma, surgido de las células quimiorreceptoras en la base de la aorta. Estos tienden a ser localmente invasivos y rara vez hacen metástasis. Los quimiodectomas son más frecuentes en los perros braquicéfalos (por ej., Bóxer, terrier de Boston, bulldog) otros tumores de la base del corazón son las neoplasias de tejido conectivo, linfoma, paratiroideo o tiroideo. Los mesoteliomas pericárdicos son más frecuentes pero se diagnosticaron en los animales pequeños. El linfoma que interesa a varias partes del corazón es más típico en los felinos que en los caninos. La efusión pericárdica (benigna) idiopática se describió con mayor regularidad en raza de Tamaño medio a grande. Pueden estar predispuestos el Pastor alsaciano, Retriever rubio, Gran danés y San Bernardo. Si bien esta condición puede afectar a perros de cualquier edad, la mayoría de los casos tienen 6+ años o son más jóvenes. La evidencia de inflamación leve es común y puede haber fibrosis pericárdica y epicárdica. Otras causas de hemorragia intrapericárdica incluyen ruptura A1 secundario a IM sería coagulopatía (por ej., raticidas warfarínicos) trauma penetrante (incluidas la laceración iatrogénica de una arteria coronaria durante la pericardiocentesis) y pericarditis urémica. La causa más habitual de derrame pericárdico en el gato es la PIF. Otras

²¹⁵ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 120 – 121.

etiologías son: las efusiones secundarias a ICC (en especial durante la CMH), linfoma, falla renal e infecciones sistémicas.

Figura 94. Efusión pericárdica.



Fuente: BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid: McGraw – Hill, 2002. p. 559

* **Fisiopatología.** La presencia de líquido dentro del espacio pericárdico puede no causar sintomatología a menos que la presión intrapericárdica iguale o supere a las presiones de lleno cardíaco. Cuando la colecta es lenta, el pericardio puede distenderse para acomodar el mayor volumen manteniendo presiones bajas; en este caso, el lleno cardíaco y VM puede ser relativamente normales. En las efusiones sustanciales o colectas apresuradas, el pericardio relativamente inelástico es inestable para compensar y el resultado es una presión intrapericárdica cada vez más alta. La fibrosis y espesamiento del pericardio limitan mucho más su elasticidad. A medida que la presión intrapericárdica se incrementa para igualar y luego superar las presiones auriculares y venosas, sobre viene el taponamiento cardíaco, con la consecuente declinación del lleno ventricular y VM. Los mecanismos compensatorios neurohumorales de la insuficiencia cardíaca son activados cuando esto toma lugar. Por último, las presiones de todas las cámaras cardíacas y grandes venas de equilibran durante la diástole. En general, la contractilidad miocárdica es preservada, pero la hipoperfusión coronaria que ocurre durante el taponamiento puede menoscabar la función sistólica y diastólica. El taponamiento pronunciado causa hipoperfusión de otros sistemas orgánicos también, con el resultado final del choque y la muerte. Las efusiones pericárdicas muy grandes en ocasiones causan sintomatología debido a su tamaño, incluso en la ausencia del taponamiento cardíaco.

* **Aspectos clínicos** La velocidad y el volumen de la colecta pericardial determinan la sintomatología los hallazgos clínicos en el taponamiento cardíaco reflejan un VM exiguo y si es de comienzo gradual, ocasiona signos de ICC derecha. Las colectas rápidas de escaso volumen (50 -100 ml) pueden causar taponamiento agudo, choque y muerte. En tales casos el edema pulmonar, la distensión venenosa yugular y la hipotensión pueden ser evidentes pero el agrandamiento radiológico de la silueta cardíaca y acumulación de líquido pleural y peritoneal son mínimos o faltan por completo. Con una colecta

gradual, los efectos directos del deterioro en el lleno cardiaco y las secuelas de los mecanismos compensatorios originan signos clínicos de ICC. La mayoría de los casos de efusión pericárdica sintomática muestran signos de falla congestiva VD, aunque puede haber manifestaciones de insuficiencia biventricular. Los antecedentes a menudo constan de intolerancia al ejercicio, debilidad y letargia, agrandamiento abdominal, taquipnea, síncope y tos, los signos clínicos incluyen: distensión yugular, hepatomegalia, ascitis, respiración laboriosa y pulsos femorales débiles. Los signos asociados con la hipertensión simpática también son comunes como taquicardia sinusal, mucosa periféricas pálidas y prolongación del tiempo de relleno capilar. El choque precordial puede estar debilitado en presencia de un gran volumen de líquido la auscultación revela tonos cardiacos apagados en las efusiones moderadas a grandes y ruidos pulmonares casi imperceptibles en la pleurorrea. Si bien la efusión pericárdica no genera soplos, una cardiopatía concurrente puede hacerlo. La fiebre se detecta en casos de pericarditis infecciosa. La elevación de la PVC por encima de los 15cm H₂O no es atípica. El derrame pleural y la ascitis son signos comunes en el taponamiento cardiaco felino.

* **Diagnostico.** Las radiografías torácicas son anormales en las colectas voluminosas. El patrón "clásico" es una silueta cardiaca globoide, redonda en ambas incidencias cuando hay efusión pericárdica masiva. En pero, en muchos casos no se advierte una sombra cardiaca totalmente redonda. Las acumulaciones más pequeñas permiten las identificaciones de diferentes contornos cardiacos, sobre todo en las siluetas atriales. La fluoroscopia de la silueta cardiaca revela un movimiento reducido a ausente por que el corazón está rodeado por líquido. Otras alteraciones pueden ser: efusión pleural, densidades pulmonares compatibles con edema, ensanchamiento cabal caudal y de venas pulmonares, hepatomegalia y ascitis el desvío traqueal y la sugerencia de una masa de tejido blando se aprecian en algunos tumores de la base cardiaca. La angiocardigrafía es de utilidad para el diagnostico del derrame pericardico cuando no se dispone de ecocardiograma. Se observa un incremento en la distancia endocardio-pericardio. Si bien no hay alteraciones ECG patognomónicas, los siguientes patrones son sugestivos de una colectiva pericárdica: reducción en la amplitud de complejos QRS (menos de 1mV en perros) alternantes eléctricos, y elevación del segmento ST (corriente lesional epicárdica). La alternancia eléctrica es una alternación eléctrica recurrente en el tamaño del complejo QRS (o a veces onda T), latido por medio. Proviene de la "flotación" hacia delante y atrás del corazón dentro del pericardio y a menudo se asocia con un gran volumen del líquido pericardico.

La ecocardiografía es una técnica de la alta sensibilidad para la detección de líquido pericárdico. No solo se puede identificar el espacio pericárdico libre de ecos sino el movimiento o espesor pericardial anormal, forma de cámaras y movimiento mural cardiaco anormales, y masas intrapericárdicas y pericárdicas o intracardiacas. El taponamiento se expresa con compresión de las cámaras cardiacas colapso de las paredes AD y/o DV durante parte del ciclo cardiaco

patología clínica los resultados de los análisis hematológicos y bioquímicas en general son inespecíficos. El hemograma completo puede sugerir inflamación o infección. El HSA cardiaco se acompaña con anemia regenerativa, aumento del número de eritrocitos nucleados y esquistositos, y trombocitopenia. La hipoproteinemia leve se ve en algunos casos de efusión pericárdica. Las encimas cardiacas pueden aumentar por la isquemia o invasión miocárdica: los incrementos leves de la ALT y azotemia aparecen por el ICC. Si están presentes los líquidos pleural y peritoneal por lo usual son trasudados modificados. La pericardiocentesis en general rinde una efusión hemorrágica o supurativa. Las muestras son conservadas para el análisis citológico o cultivo. No obstante, a menudo es imposible discriminar entre derrames neoplásicos y pericarditis hemorrágica benigna sobre la base de la citología sola, por que las células mesoteliales reactivas presentes en muchas colectas, pueden ser confundidas con las de origen tumoral. Así, otros métodos (ecocardiografía, angiocardiógrafa o neumopericardiografía) suelen necesitarse para la diagnosis etiológica.

* **Tratamiento y pronóstico.** Couto²¹⁶ afirma que además de suministrar información diagnóstica, la pericardiocentesis es el procedimiento terapéutico de elección para el taponamiento cardiaco. La farmacoterapia que reduce la resistencia arterial sistémica (vasodilatadores arteriolas), o lleno cardiaco (venodilatadores, diuréticos) no sustituyen a la pericardiocentesis. En algunos pacientes, estos agentes pueden tener valor limitado pospericardiocentesis. Sin embargo, estas drogas pueden reducir el lleno ventricular y causar hipotensión; por lo tanto, o se la evita o se las prescribe con enorme prudencia. La mayoría de los signos congestivos resuelven una vez que se extrae el líquido pericardico como el taponamiento cardiaco primariamente ocasiona disfunción diastólica, hay pocas o ninguna indicación para los agentes inotrópicos positivos, como la digoxina. Las efusiones pericárdicas secundarias a otras enfermedades como la ICC, malformaciones congénitas o e hipoalbuminemia a menudo resuelven con el tratamiento del problema primario. Los pacientes con pericarditis idiopáticas en principio se tratan de forma conservadora o pericardiocentesis y un curso de dos semanas de un antibiótico de amplio espectro. Cuando los cultivos son negativos o la citología nos sugiere una etiología infecciosa, puede utilizarse corticoterapia, si bien se desconoce la eficacia de esta modalidad en la prevención de la efusión pericárdica idiopática recurrente canina.

La opción quirúrgica también se indica si la enfermedad periférica constrictiva o neoplasia son sospechadas. Las efusiones pericárdicas cancerosas también son drenadas en principio para aliviar el taponamiento cardiaco. La terapia puede consistir en la resección quirúrgica con toma de muestra para biopsia, quimioterapia (de preferencia sobre la base de los datos de biopsia), o tratamiento conservador hasta que los episodios de taponamiento cardiaco

²¹⁶ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 138 – 139.

sean ingobernables. La ablación quirúrgica de un HSA AD con frecuencia es imposible debido al tamaño y extensión del tumor, empero, las masas diminutas que interesan solo el extremo de la AD se extrajeron con éxito. Si el HSA es sospechado en función de los parámetros clinopatológicos (por ej., masa AD de un perro con anemia, esquistositos y mayor número de eritrocitos nucleados circulantes) se recomienda un protocolo antitumoral, con vincristina/doxorubicina/ciclofosfamida. La pericardiectomía parcial puede evitar las recidivas del taponamiento cardíaco; no obstante, pueden aguardarse lesiones metastásicas en toda cavidad torácica. Los mesoteliomas pericárdicos también diseminan con amplitud en todo el espacio pleural luego de la pericardiectomía y por lo general tienen una prognosis mala. Los tumores de la base del corazón tienden a ser de crecimiento lento con invasión local y bajo potencial metastásico. Por tal razón, la pericardiectomía parcial puede prolongar la vida durante meses o años en los perros afectados. Debido a la invasión local, rara vez se logra una resección quirúrgica completa; los intentos de ablaciones agresivas a menudo se acompañan con sangrados profusos y muerte. No obstante, las masas reducidas y bien definidas son operadas. El muestreo quirúrgico es fundamental cuando se completa la quimioterapia. La pericarditis infecciosa debe ser tratada con agresividad mediante drogas antimicrobianas apropiadas, según lo establezcan los resultados del cultivo/antibiograma. La terapia quirúrgica o avenamiento continuo con un catéter pericárdico permanente pueden estar indicados, de cualquier manera el pronóstico es reservado. Incluso si la infección es erradicada con éxito una complicación sustancial pueden ser los depósitos fibrinosos epicárdicos y pericárdicos que llevan a la enfermedad pericardial constrictiva.

* **Complicaciones.** Las complicaciones de las enfermedades que inducen derrames pericárdicos se relacionan con: secuelas de la colecta per se, como taponamiento cardíaco y compresión de las estructuras vecinas (pulmón, esófago y tráquea); efectos inmediatos de cualquier proceso inflamatorio asociado, como arritmias, efectos locales y sistémicos de agentes infecciosos y formación adicional de líquido; fibrosis de la capa pericárdica visceral o parietal y la resultante pericarditis constrictiva; secuelas de procesos cancerosos (más sangrado, metástasis, invasión o destrucción local y disfunción) y complicaciones de la pericardiocentesis. Los procedimientos más agresivos para hacer tumorectomías cardíacas o extracción de todo el saco pericárdico pueden culminar con el fallecimiento del paciente y la pericardiectomía parcial puede acrecentar la diseminación intratorácica de ciertas neoplasias como el HSA (hemangiosarcoma) y mesotelioma.

* **Pericardiocentesis.** Según Birchard²¹⁷, la pericardiocentesis es el tratamiento de elección para la estabilización inicial de perros y gatos con taponamiento cardíaco. La administración de diuréticos y vasodilatadores sin pericardiocentesis puede crear hipotensión adicional o choque cardiogénico. Es

²¹⁷ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 635 – 636.

un procedimiento relativamente seguro que debería encontrarse en el repertorio de todo clínico. La extracción de incluso cantidades mínimas de líquido pericárdico puede estabilizar al paciente; dado que el pericardio es bastante inelástico la remoción de una colecta reducida puede disminuir en forma notable la presión intrapericardial en casos de taponamiento. La preparación del paciente comprende el rasurado amplio sobre el precordio derecho (desde el tercer hasta el séptimo espacio intercostal y desde el esternón hasta la unión costochondral). El acceso por la región lateral derecha reduce el riesgo de trauma pulmonar y de vasos coronarios principales. La necesidad de sedación depende del estado clínico y del temperamento del paciente. El animal es colocado en decúbito lateral izquierdo porque se logra una sujeción más segura, de manera especial en el paciente débil o excitable. En algunos casos se logra ejecutar con éxito el procedimiento en estación. Durante todo el acto debe haber vigilancia ECG, porque la punción del epicardio suele inducir arritmias ventriculares. Una variedad de instrumentos pueden ser aprovechados para la pericardiocentesis. Un catéter mariposa (calibre 19 – 21) o una aguja espinal o hipodérmica de largo suficiente acoplada a una tubuladura de extensión son aplicables en casos de urgencia, al igual que el catéter “sobre la aguja”. Una llave de tres vías se ubica entre la tubuladura y la jeringa de recolección. Los catéteres sobre la aguja más largos y de calibres más amplios en los cuales se pueden labrar varios orificios laterales (cerca del extremo del catéter) también son de utilidad; estos permiten un avenamiento pericárdico más rápido y completo, y pueden utilizarse para la neumopericardiografía.

4.20.2 Desordenes Pericárdicos Congénitos. Couto²¹⁸ afirma que la hernia diafragmática peritoneopericárdica (HDP) es la malformación pericardial más prevalente en los pequeños animales. Ocurre cuando un desarrollo embrionario anormal posibilita la comunicación persistente entre las cavidades pericárdica y peritoneal en la línea media ventral. En estos casos no se afecta el espacio pleural. Otros defectos congénitos como la hernia umbilical, malformaciones eternas y anomalías cardíacas pueden acompañar a la HDP. Los contenidos abdominales se hernian dentro del saco pericárdico en grados variables, influyendo de este modo los signos clínicos resultantes. Si bien la comunicación peritoneal – pericárdica no es de origen traumático, el trauma puede facilitar el movimiento de las vísceras abdominales a través de un defecto preexistente. El comienzo inicial de la sintomatología con HDP tiene un rango etario amplio: 4 semanas de vida hasta 15 años, pero la mayoría de los casos son diagnosticados durante los primeros cuatro años (y muchos dentro de los primeros 12 meses). Algunos casos nunca serán sintomáticos y se descubren durante la necropsia. Los machos se afectan con una frecuencia algo mayor que las hembras, con predisposición en el Weimaraner. Las manifestaciones más corrientes se relacionan con los sistemas digestivo y respiratorio: vómito, diarrea, anorexia, pérdida ponderal, dolor abdominal, tos, disnea y resuellos roncós; también puede haber choque colapso.

²¹⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 140.

El examen físico puede revelar tonos cardiacos apagados en uno o ambos hemitórax, desplazamiento u atenuación del choque precordial apical, palpación abdominal con sensación de “vacío” (herniación de muchos órganos) y en contadas ocasiones, signos de taponamiento cardiaco. La radiografía torácica con regularidad permite hacer el diagnóstico. Los patrones característicos incluyen agrandamiento de la silueta cardiaca, desplazamiento traqueal dorsal, superposición diafragmática con borde caudal cardiaco y densidades gaseosas y/o de grasa anormal dentro de la sombra del corazón. También pueden encontrarse asas intestinales con gas que atraviesan el diafragma dentro del saco pericárdico, microhepatía o escasos órganos dentro de la cavidad abdominal. La ultrasonografía es de utilidad para confirmar el diagnóstico en casos ambiguos. Si la ecografía no es accesible, otros procedimientos especiales (series baritadas gastrointestinales, fluoroscopia angiografía no selectiva, celiografía o neumopericardiografía) pueden colaborar en el diagnóstico. Los cambios ECG son irregulares. Puede hallarse reducción en la amplitud de los complejos y desvíos del eje originados por modificaciones en la posición del corazón. La terapia consiste en la herniorrafia después de regresar las vísceras viables a su localización normal. La presencia de otras anormalidades congénitas y la sintomatología del paciente pueden influir en la decisión de operar, el pronóstico en casos no complicados es excelente.

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 LOCALIZACIÓN.

El estudio se realizó durante un período de 16 semanas comprendido entre el 16 de febrero y el 16 de agosto del año 2007, en la ciudad de San Juan de Pasto, capital del departamento de Nariño, ubicada a 2527 msnm, con una latitud de 1° 10'N y una longitud de 77° 16'O, en las instalaciones de la clínica veterinaria "MUNDO ANIMAL".

La clínica cuenta con todas las secciones necesarias para efectuar sus labores, existiendo: un área de recepción (figura 95), sala de espera para los clientes (figura 95), 2 consultorios médicos (figura 96 y 99), 1 quirófano (figura 97), un área de hospitalización (figura 97), zona de radiología (figura 98), un laboratorio clínico (figura 98), un área de estética canina y felina.

Figura 95. Vista externa UCV Mundo Animal y área de recepción.



Fuente: Archivo UCV Mundo Animal.

Figura 96. Areas de consulta externa.



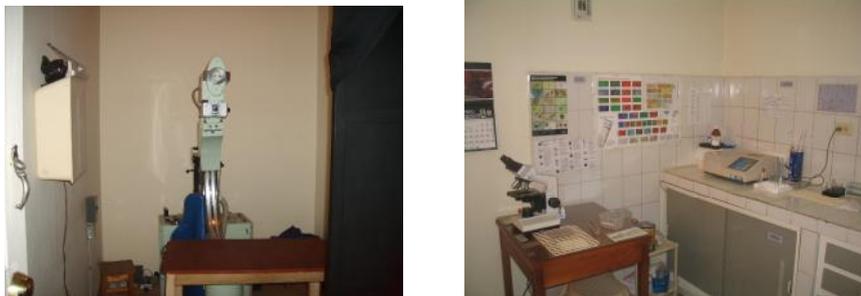
Fuente: Archivo UCV Mundo Animal.

Figura 97. Quirofano y Area de Hospitalización.



Fuente: Archivo UCV Mundo Animal.

Figura 98. Equipo de Rayos X y Laboratorio clínico.



Fuente: Archivo UCV Mundo Animal.

Figura 99. Electrocardiografo.



Fuente: Archivo UCV Mundo Animal.

5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Se tomaron como población de estudio a los pacientes caninos y felinos que llegaron a la clínica veterinaria “Mundo Animal” con diagnóstico de patologías cardiacas.

5.3 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Una vez el paciente entraba a consulta se le abría una historia clínica siguiendo el formato preimpreso propio de la clínica veterinaria (anexo 2), en el cual se consignaron los datos básicos que constan de: información referente a la mascota (Nombre, especie, raza, sexo, peso, señales particulares, medicina preventiva entre otros); datos del propietario (Nombre, teléfono, dirección, profesión); historia del padecimiento (Inicio, duración, evolución, tratamientos instaurados, respuesta a los mismos, recidivas, y toda la información disponible y útil en cada caso en particular. Luego se realizó un examen físico completo, sin omitir ningún sistema corporal para poder establecer un diagnóstico más acertado en todos los casos. Posteriormente se llevó a cabo un examen más detallado del sistema cardiovascular.

Para cada caso se procuró lograr la mayor cantidad de pruebas complementarias para soportarlo, estableciendo como medida mínima la toma de un estudio electrocardiográfico y radiológico, que servían para establecer un diagnóstico presuntivo y de esta manera implementar el tratamiento más adecuado de acuerdo a cada caso en particular. Los procedimientos fueron planteados a los propietarios de los pacientes, y de común acuerdo con el Médico veterinario tratante se estableció el protocolo terapéutico a realizar. De ser necesario un tratamiento de urgencia para preservar la vida del paciente, esta fué la primera medida a ejecutar, para luego implementar un tratamiento de mantenimiento. Las historias clínicas correspondientes para el período de estudio fueron revisadas, para poder establecer su número en total, y discriminar a que tipo de patologías corresponden los casos recibidos, indagar las etiologías y analizar paso a paso el manejo intrahospitalario de los pacientes, además, cuando fueron dados de alta se procuró mantener comunicación con los propietarios y establecer controles a nivel de consultorio para analizar como se llevó a cabo el período de recuperación de los pacientes.

6. PRESENTACION Y DISCUSION DE RESULTADOS

6.1 PORCENTAJE DE ATENCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SISTEMA AFECTADO

Durante el período de estudio se presentaron en la clínica un total de 363 casos, los cuales incluyen consultas por primera vez, controles de pacientes antiguos, procedimientos de rutina como chequeos generales, profilaxis dental, castraciones, entre otras. Del total de casos presentados encontramos afecciones en los diversos sistemas de la siguiente forma:

Sistema Tegumentario y órganos de los sentidos: 93 (26%)

Sistema Gastrointestinal: 80 (22%)

Sistema musculoesquelético: 50 (14%)

Chequeos médicos: 42 (12%)

Sistema nervioso: 25 (7%)

Sistema respiratorio: 25 (7%)

Sistema genital: 20 (5%)

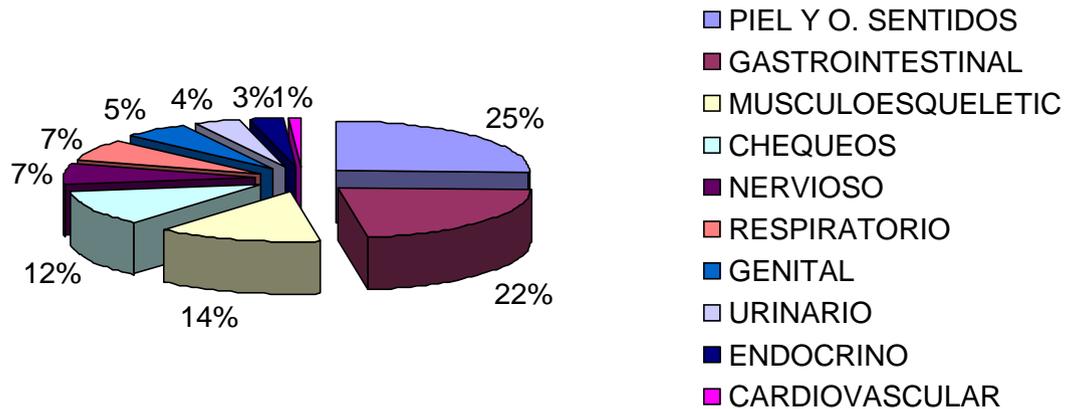
Sistema urinario: 14 (4%)

Sistema Endocrino: 10 (3%)

Sistema cardiovascular: 4 (1%)

Grafica 1. Porcentaje de atención de pacientes según sistema afectado

PORCENTAJE DE ATENCION DE PACIENTES SEGUN SISTEMA AFECTADO



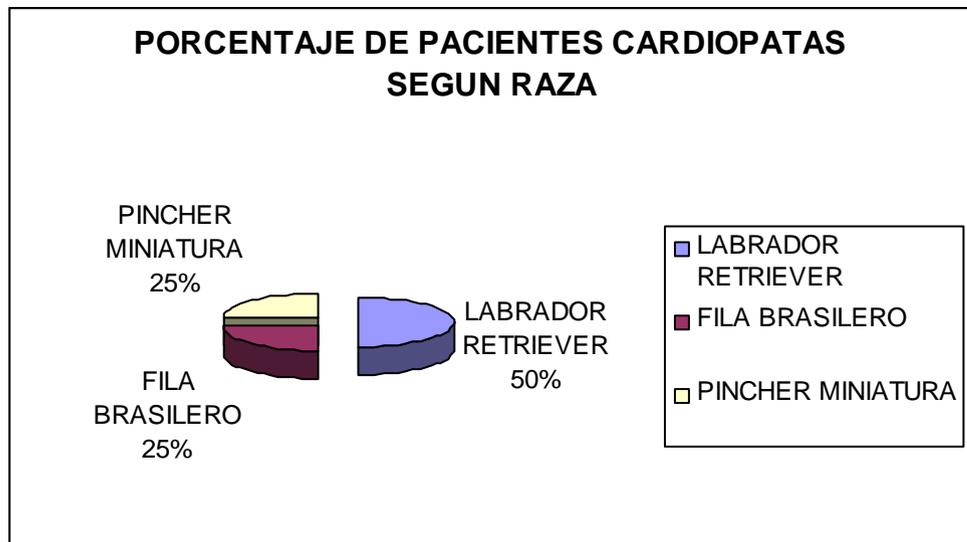
6.2 PRESENTACIÓN DE PATOLOGIAS CARDIOVASCULARES

La patología mas frecuente durante el periodo de estudio fue la Cardiomiopatia Dilatada, sin embargo en tres de los cuatro casos que se presentaron a la clinica veterinaria Mundo Animal, no se realizo un Ecocardiograma, prueba fundamental para establecer un diagnóstico definitivo ya que según Couto, la ecocardiografía nos permite evaluar el tamaño de las cámaras cardiacas, espesor de la pared, movimiento mural, configuración y movimiento valvular y grandes vasos, ademas según Birchard la ecocardiografía al igual que otras técnicas de diagnóstico tales como el ECG y la radiología torácica deben utilizarse dentro del contexto de una anamnesis detallada, examen cardiovascular completo y métodos complementarios pertinentes, sin embargo guiandonos por la alta presentacion de razas grandes y gigantes durante el período de estudio, la sintomatología, edad de presentación, anamnesis y resultados de exámenes complementarios se puede emitir como diagnóstico presuntivo en dos de los tres casos en los cuales no se realizó un ecocardiograma la Cardiomiopatia Dilatada con base en lo reportado por Morgan.

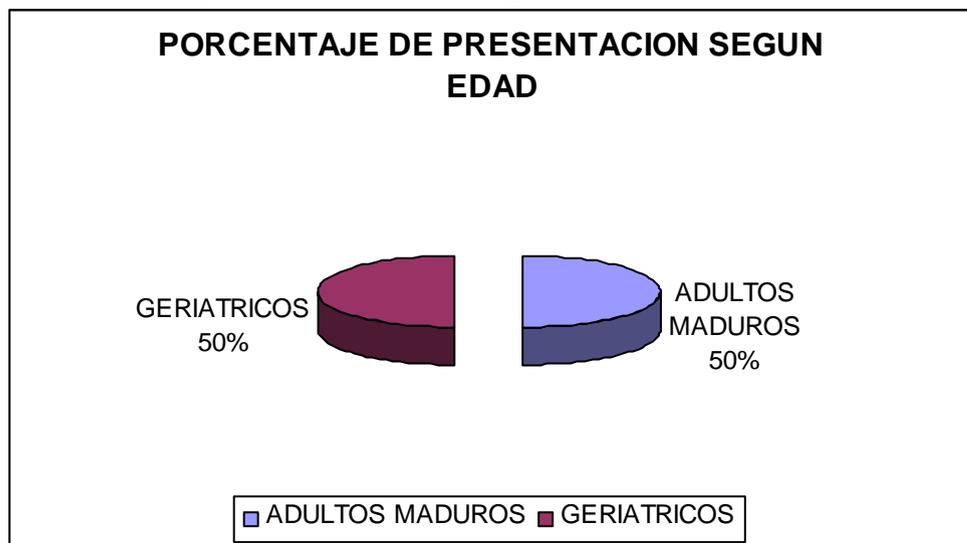
6.3 PORCENTAJE DE PRESENTACIÓN DE PATOLOGÍAS CARDIOVASCULARES SEGÚN RAZA Y EDAD DE LOS PACIENTES

Durante el periodo de estudio se presentaron cuatro pacientes con sintomatología correspondiente al sistema cardiovascular, de estos cuatro casos; dos pacientes correspondían a la raza Labrador Retriever de manto dorado, un paciente pertenecía a la raza Fila Brasileiro y un paciente correspondía a la raza Pincher Miniatura. De los cuatro casos cardiopatas presentados a la clínica veterinaria Mundo Animal, dos pacientes eran adultos maduros (7 años) y dos eran pacientes geriátricos (>8 años).

Grafica2. Porcentaje de pacientes cardiopatas según raza.



Grafica 3. Porcentaje de presentacion según edad.



6.4 ANALISIS DEL PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE LOS PACIENTES CARDIÓPATAS PRESENTADOS EN LA CLINICA VETERINARIA MUNDO ANIMAL

Una vez el paciente entraba a consulta se le abría una historia clínica siguiendo el formato preimpreso propio de la clínica veterinaria (anexo 2), en el cual se consignaron los datos básicos que constan de: información referente a la mascota (Nombre, especie, raza, sexo, peso, señales particulares, medicina preventiva entre otros); datos del propietario (Nombre, teléfono, dirección, profesión); historia del padecimiento (Inicio, duración, evolución, tratamientos instaurados, respuesta a los mismos, recidivas, y toda la información disponible y útil en cada caso en particular. Luego se realizó un examen físico completo, sin omitir ningún sistema corporal para poder establecer un diagnóstico más acertado en todos los casos. Posteriormente se llevó a cabo un examen más detallado del sistema cardiovascular (Inspección, Auscultación, Percusión y Palpación). A continuación se realizaron las pruebas diagnosticas autorizadas por los propietarios para cada caso (principalmente ECG, Radiografía de tórax, Hemograma, Quimica sérica). Posteriormente se emitió un Diagnóstico tentativo y se instauró el tratamiento mas adecuado según el caso. El manejo terapéutico que se realizo en la mayoría de los casos fue un manejo sintomático ya que en muchos casos no fue posible establecer un diagnóstico definitivo a causa de la falta de pruebas pertinentes para ello. Es importante tener en cuenta que el 100% de los pacientes que se presentaron a la clínica veterinaria Mundo Animal con afección del sistema cardiovascular presentaban signos de insuficiencia cardiaca congestiva derecha y/o izquierda. La terapia instaurada se llevo a cabo en base a las pautas establecidas por Couto²¹⁹, según el cual el tratamiento de aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva se destina mejorar la oxigenación, reducir con rapidez el edema pulmonar y optimizar el volumen minuto. El tratamiento en terminos generales consistia en la administración de diuréticos, medicamentos vasodilatadores, protectores renales, protectores hepáticos, ácidos grasos poliinsaturados (omega 3 y 6), vitaminas del complejo B, oxigenoterapia, dietoterapia y reposo. En el paciente en el cual se pudo establecer el diagnostico definitivo de Cardiomiopatía Dilatada, fue posible instaurar un tratamiento inotrópico positivo, mediante el uso de Digoxina oral para contrarrestar la disfunción sistólica que según Couto se presenta en pacientes con Cardiomiopatía Dilatada. En el paciente que presentó Fibrilación auricular se siguió el plan terapéutico establecido por Birchard²²⁰. Inicialmente se instauró una terapia con un betabloqueante (propranolol) para estabilizar el ritmo cardiaco del paciente, una vez controlados los signos congestivos y estabilizado el ritmo cardiaco se instauró una terapia con un bloqueante de los canales de calcio (diltiazem).

²¹⁹ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. *Ibid.*, p. 138 – 139.

²²⁰ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. *Op. cit.*, p. 635 – 636.

6.5 EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO INSTAURADO

En cuanto a la eficacia del tratamiento cabe resaltar que todos los pacientes a quienes se les instauró un manejo clínico terapéutico fueron estabilizados en la clínica veterinaria Mundo Animal, una vez estables fueron dados de alta y en cada caso en particular se hizo hincapié en las recomendaciones en cuanto a cuidados, medicación y seguimiento. Es importante aclarar que la muerte de los pacientes se presentó por negligencia de los propietarios quienes en la mayoría de las ocasiones manifestaban no tener la disponibilidad de tiempo necesaria para el cuidado de sus mascotas. Sin embargo aquellos propietarios que estuvieron dispuestos a seguir al pie de la letra las recomendaciones aun cuentan con la compañía de su mascota, aunque cuando se realiza el hallazgo de la cardiopatía, se resalta que este tipo de enfermedades no tienen una cura específica y que el tratamiento está encaminado a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

6.6 ANALISIS DE LOS CASOS SEGÚN LA METODOLOGÍA DEL ECOP (EXPEDIENTE CLÍNICO ORIENTADO A PROBLEMAS)

El análisis de los casos de pacientes cardiopatas presentados en la Clínica Veterinaria Mundo Animal, se realizó siguiendo la metodología del ECOP.

6.6.1 Historia clínica Numero 1.

* **Reseña**

- Ø Nombre: Tobias
- Ø Especie: Canino.
- Ø Raza: Labrador Retriever Manto Dorado.
- Ø Sexo: Macho.
- Ø Edad: 7 Años.
- Ø Peso: 37 Kg.

* **Anamnesis.** El propietario reporta que desde hace tres días el paciente presenta tos, vomito y depresión. La única información reportada por el propietario es el cambio de concentrado que le hicieron hace una semana. Además, el propietario afirma que hoy el paciente estaba jugando con una pelota y sufrió un desmayo justo después de correr y agitarse. Otros signos reportados por el propietario son debilidad y baja de apetito.

* **Examen físico.** Temperatura: 38,8 °C, Tiempo de llenado capilar: 3 segundos, Frecuencia cardíaca: 220lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Pulso femoral: hipocinético. Depresión, mucosas pálidas (ocular, bucal, anal, prepucial), pabellón auricular pálido, pelo opaco, disnea mixta, esplenomegalia, taquiarritmia sinusal, edema zona esternal, bajo peso (condición corporal 3/5), corazón hipocinético.

* **Lista de Problemas.** Síncope, Disnea mixta, Mucosas pálidas, Tiempo de llenado capilar 3 segundos, Taquiarritmia sinusal, Corazón hipocinético, Esplenomegalia, Edema zona esternal, Hiporexia, Bajo peso, Depresión, Pelo opaco.

* **Lista Depurada de Problemas.** Taquiarritmia Sinusal (relacionadas con problemas 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10,11, 12).

* **Plan Inicial**

Ø **Plan Diagnóstico (DANMVITP).** Teniendo en cuenta lo anterior se realizó una lista de diagnósticos diferenciales, de acuerdo a la metodología del DANMVIPT (Cuadro 16), en donde los más probables fueron:

Cuadro 16. DANMVIT Caso 1.

POSIBLES CAUSAS	PLAN DIAGNOSTICO				
	ECG.	ECO.	RX.	Ex. Fis.	Otros

D	Enfermedad crónica de la válvula AV (endocardiosis, degeneración mixomatosa o mucoide, fibrosis valvular crónica).	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Cardiomiopatía Dilatada.	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Cardiomiopatía Hipertrófica.	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco.	X	X	X	X	2, 11, 12, 13.
	Pericarditis constrictiva con y sin derrame.	X	X	X	X	2, 11, 12, 13.

N	Hemangiosarcoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Quimiodectoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Mesotelioma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Adenocarcinoma tiroideo.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Deficiencia de Taurina.	X	X	X	X	4
M	Hipotiroidismo.	X	X	X	X	11, 12, 13, 14.
V						
I	Endocarditis infecciosa.	X	X	X	X	3, 11, 12, 13.
P	Diriofilariasis.	X	X	X	X	8, 9, 10, 11,

	Tripanosomiasis.	X	X	X	X	12, 13. 8, 9, 10, 11, 12, 13.
T	Miocarditis traumática.	X	X	X	X	

ECG: Electrocardiograma.
 ECO: Ecocardiograma.
 RX: Radiografía Tórax.
 Ex. Fis: Examen Físico.

OTROS:

1. Ecocardiografía Doppler.
2. Cateterización Cardíaca.
3. Cultivos Sanguíneos.
4. Medición niveles plasmáticos de Taurina.
5. Anticuerpos de fluorescencia indirecta.
6. Biopsia endomiocárdica.
7. Biopsia quirúrgica.
8. Prueba de Knott y método de filtración.
9. Extensiones de sangre fresca.
10. ELIZA.
11. Hemograma.
12. Perfil hepático.
13. Perfil renal.
14. Perfil tiroideo.
15. Histopatología.

*** Exámenes de laboratorio e imágenes diagnosticas (Cuadro 14).**

Cuadro 17. Exámenes de Laboratorio e Imágenes Diagnósticas.

EXAMEN REALIZADO	RESULTADO
Hemograma.	Anemia normocítica normocrómica, signos de policromacia, proceso inflamatorio controlado (leucocitosis leve, neutrofilia, monocitosis, bandemia), anisocitosis, eritrocitos nucleados, trombocitosis.
Perfil hepático (ALT, FA, BUN, Proteínas Totales).	Aumento en niveles de ALT, FA, BUN. Proteínas totales: normal.
Perfil renal (BUN, Creatinina, P.O).	Aumento en niveles de BUN y Creatinina. Orina Hipostenurica.
Glicemia.	Aumentada.
<p>ECG.</p> <p>Figura 100. ECG Tobias.</p>  <p>Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.</p>	<p>50mm/segundo Derivada II Frecuencia: 157latidos/minuto Ritmo: sinusal Eje: +2 Levoeje Onda P: 0.3mv (Alto) 0.04seg (Ancho) Intervalo P – R: 0.1seg Complejo QRS: 0.04seg Onda R: 1.2mv Intervalo S – T: isobifásico. Intervalo Q – T: 0.16seg Onda T: 0.6mv</p> <p>Interpretación: Electrocardiograma de seis derivaciones, levoeje, onda Q profunda, onda R mellada, sugestivo de hipertrofia del septo ventricular y del ventrículo izquierdo (Figura 100).</p>
Radiografía de tórax.	<p>Proyección Lateral: Desplazamiento dorsal de la porción torácica de la tráquea y carina lo cual indica aumento de tamaño del atrio derecho, aumento de tamaño del ventrículo izquierdo, corazón recostado (perezoso) con perdida de la cintura cardiaca craneal, indicativo de agrandamiento del ventrículo derecho.</p> <p>Proyección VD: Disminución del hemitórax derecho, corazón con forma de D invertida, aumento de la silueta cardiaca (cardiomegalia).</p>

* **Diagnóstico.** Con base en los resultados de los exámenes complementarios, el diagnóstico tentativo es Cardiomiopatía Dilatada con Insuficiencia Cardíaca Congestiva Derecha e Izquierda, pero al no realizar ecocardiograma, no se puede emitir un diagnóstico definitivo.

* **Plan Terapéutico.** Enalapril: 0.25mg/kg/24h/10días inicialmente, Furosemida: 2.5mg/kg/12h/20días, Silimarina: 150mg/DT/12h/20días, Omega 6, Hierro, Complejo B, Hidratación Ringer Lactato x 24 horas, Dieta casera No. 2 Hills “Tratamiento nutricional para los animales de compañía”, restricción en proteínas y fósforo (115g de carne picada de vacuno, 1 huevo duro, 350g de arroz blanco cocido sin sal, 75g de pan blanco migado, 1 cucharadita (5g) de carbonato cálcico, reunir todos los ingredientes y mezclarlos bien. La masa quedará un poco seca y podrá mejorarse su apetencia añadiendo algo de agua, nunca usar leche), Reposo.

* **Hojas de Progreso (Cuadros 15, 16, 17, 18, 19).**

Cuadro 18. Notas de progreso primer día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Síncope	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que el paciente no ha vuelto a desmayarse, sin embargo se mantiene al paciente en reposo. <u>Objetivo:</u> Al examen físico el paciente se nota más vivaz, activo y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales.
II. Taquiarritmia sinusal	<u>Subjetivo:</u> Durante las primeras 24 horas después de instaurado el tratamiento, los propietarios reportan mejoría en el paciente. <u>Objetivo:</u> Al examen cardiovascular el ritmo cardíaco mejoro notablemente ya que se ausculta un ritmo sinusal. Frecuencia cardíaca: 160lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,9 °C.
III. Corazón Hipocinético.	<u>Objetivo:</u> Aunque a la auscultación el ritmo cardíaco mejoro notablemente, la intensidad del latido cardíaco aun es débil. <u>Plan Diagnóstico:</u> Se recomienda realizar un ecocardiograma pero los propietarios no lo autorizan.
IV. Disnea mixta.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que el paciente presenta una respiración más estable y ya no esta tan agitado. <u>Objetivo:</u> Al examen físico los pulmones están limpios, el patrón respiratorio mejoro notablemente.
V.	<u>Subjetivo:</u> A la palpación el tamaño del bazo aun esta

Esplenomegalia.	aumentado.
VI. Tiempo de llenado capilar aumentado / Mucosas Pálidas.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que aunque la condición física del paciente ha mejorado, las mucosas aun están pálidas. <u>Objetivo:</u> Las mucosas siguen pálidas, el tiempo de llenado capilar es de 3 segundos.
VII. Edema zona esternal.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que el edema esternal ha desaparecido casi por completo y que el paciente esta tomando más agua de la normal y orina más. <u>Objetivo:</u> Al examen físico el edema esternal ha disminuido en un 80%, además según los reportes de los propietarios el paciente esta respondiendo a la diuresis.

Cuadro 19. Notas de progreso segundo día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Taquiarritmia sinusal	<u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por los propietarios. <u>Objetivo:</u> Al examen físico y cardiovascular el ritmo cardiaco es normal (sinusal) y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 160lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5 °C.
III. Corazón Hipocinético.	<u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico. Se reitera la recomendación de hacer un ecocardiograma.
IV. Disnea mixta.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la respiración del paciente es normal. <u>Objetivo:</u> Al examen físico los pulmones están limpios y el patrón respiratorio es normal. <u>Plan Terapéutico:</u> Se recomienda administrar la furosemida cada 12 horas por 5 días más y luego administrarla cada 24 horas.
V. Esplenomegalia.	<u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.
VI. Tiempo de llenado capilar aumentado / Mucosas Pálidas.	<u>Subjetivo:</u> Según reportan los propietarios aunque la mucosa bucal esta un poco mas rosada, aun sigue pálida. <u>Objetivo:</u> Las mucosas siguen pálidas, el tiempo de llenado capilar es de 3 segundos. <u>Plan Diagnóstico:</u> Se realiza un Hematocrito y el resultado es de 15%. <u>Plan Terapéutico:</u> Se realiza una transfusión sanguínea. Se hacen pruebas de compatibilidad entre la sangre del donante y del receptor, las cuales son negativas a hemólisis. Se trasfunden 500cc de sangre completa y

	posteriormente se toma un hematocrito con un resultado de 21%. Se mantiene al paciente en observación por 12 horas y luego es enviado a casa.
--	---

Cuadro 20. Notas de progreso tercer día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Taquiarritmia sinusal	<u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por los propietarios. <u>Objetivo:</u> Al examen físico y cardiovascular el paciente permanece estable. Frecuencia cardiaca: 160lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5 °C.
III. Corazón Hipocinético.	<u>Objetivo:</u> La intensidad del latido cardiaco ha aumentado y el ritmo cardiaco es sinusal.
V. Esplenomegalia.	<u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.
VI. Tiempo de llenado capilar aumentado / Mucosas Pálidas.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que el paciente ha tenido una mejoría notable, después de la transfusión sanguínea, las mucosas están rosadas y el paciente esta mucho mas activo. <u>Objetivo:</u> Las mucosas tienen un color rosa pálido y el tiempo de llenado capilar mejoro (2.5%) <u>Plan Diagnóstico:</u> Se realiza un Hematocrito y el resultado es de 25%.

Cuadro 21. Notas de progreso quinto día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
III. Corazón Hipocinético.	<u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico. Frecuencia cardiaca: 170lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5 °C. <u>Plan Diagnóstico:</u> Se recomienda tomar un ECG de control y un ecocardiograma, pero los propietarios no lo autorizan.
V. Esplenomegalia.	<u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.
VI. Tiempo de llenado capilar aumentado / Mucosas Pálidas.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan mejoría en el color de las mucosas y en la actitud del paciente. <u>Objetivo:</u> El tiempo de llenado capilar esta dentro del rango normal (2 segundos) y las mucosas tienen un color rosa ligeramente pálido. <u>Plan Diagnóstico:</u> Se realiza un Hematocrito y el resultado es de 32%.

Cuadro 22. Notas de progreso noveno día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
III. Corazón Hipocinético.	<u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico. Frecuencia cardiaca: 160lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5 °C. <u>Plan Diagnóstico:</u> Se recomienda tomar un ECG de control y un ecocardiograma, pero los propietarios no lo autorizan.
V. Esplenomegalia.	<u>Objetivo:</u> El bazo ha disminuido de tamaño aunque aun sigue un poco grande en comparación con el tamaño normal.
VI. Tiempo de llenado capilar aumentado / Mucosas Pálidas.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan mejoría en el paciente del 90%, las mucosas están rosadas, esta alerta y el apetito es normal. <u>Objetivo:</u> El tiempo de llenado capilar esta dentro del rango normal (2 segundos) y las mucosas están rosadas.

Ø **Notas de progreso días 15 – 20 – 25 – 30.** Subjetivo: Se hace control telefónico y los propietarios reportan que el paciente esta estable y no ha tenido recaídas. Se recomienda llevar al paciente a la clínica para hacer un chequeo general y realizar un ECG y un Ecocardiograma.

Ø **Notas de progreso Mes 2.** Se hace control telefónico y domiciliario del paciente pero no hay respuesta por parte de los propietarios.

Ø **Notas de progreso Mes 3.** Subjetivo: Después de insistir muchas veces, al fin se localiza a los propietarios pero estos manifiestan que a finales del segundo mes el paciente tuvo una recaída y presento muerte súbita, pero por motivos laborales no estaban en la ciudad.

* **Discusión.** El paciente llega a la clínica veterinaria con una sintomatología sugestiva de enfermedad cardiaca (síncope, intolerancia al ejercicio, depresión, etc.). El primer paso que se sigue como lo reporta Couto, es realizar una anamnesis detallada, examen físico completo (prestando especial atención al sistema cardiovascular) y exámenes complementarios (ECG, radiografías de tórax, hemograma completo, bioquímica sérica). Posteriormente y teniendo en cuenta los resultados de los exámenes complementarios se emite una lista de diagnósticos diferenciales, según lo reportado por Morgan²²¹. Es importante resaltar que a causa de la falta de colaboración por parte de los propietarios, no se pudo realizar un ecocardiograma, prueba fundamental para emitir un

²²¹ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 150.

diagnóstico definitivo como lo afirma Couto²²², ya que nos permite evaluar el tamaño de cámaras cardíacas, espesor de la pared, movimiento mural y grandes vasos. Además como lo afirma Birchard²²³, la ecocardiografía al igual que otras técnicas de diagnóstico tales como el ECG y la radiología torácica deben utilizarse dentro del contexto de una anamnesis detallada, examen cardiovascular completo y métodos complementarios pertinentes.

Posteriormente teniendo en cuenta los anamnésicos, resultados de exámenes complementarios, sintomatología, raza, edad, se emite un diagnóstico presuntivo, basado en lo reportado por Morgan: Cardiomiopatía Dilatada con Insuficiencia Cardíaca Congestiva Derecha e Izquierda. Finalmente se instaura un tratamiento sintomático encaminado como lo reporta Birchard a mejorar la oxigenación, reducir la rapidez del edema pulmonar y optimizar el volumen minuto (diuresis, medicamentos vasodilatadores, dietoterapia, hidratación, protectores hepáticos, protectores renales, complejo B, omegas, reposo). Como protector hepático se utiliza Silimarina, ya que según Valcarcel, es un extracto de las semillas de la planta *Silybium marianum*, también llamado "Cardo Mariano". Los ingredientes activos del cardo mariano son químicos llamados Flavonoides, los cuales incluyen Silibina, Silidianina, Silicristina; juntos se llaman Silimarina. El mismo autor afirma que la Silimarina actúa protegiendo las células sanas del hígado por un mecanismo de fortalecimiento de membrana celular y así dificulta la absorción de productos tóxicos por parte del hepatocito, además aunque no está del todo aprobado, parece que podría tener un efecto regenerador de las células del hígado al estimular la síntesis de proteínas. Como protectores renales se utiliza Enalapril el cual según Igarashi la hipertensión no controlada y la proteinuria son factores determinantes en el avance de la enfermedad cardiovascular y la declinación de la función renal, el mismo autor afirma que el SRAA cumple un papel importante en ambas complicaciones, de ahí la importancia en el uso de fármacos que boquean este sistema, y Omegas principalmente omega 3, ya que según un artículo científico publicado en la revista *current atherosclerosis reports*, el uso de omegas principalmente omega 3 tiene claros efectos cardioprotectores, renoprotectores y antiarrítmicos gracias a sus propiedades antitrombóticas, vasodilatadoras, antioxidantes y antiarrítmicas.

Se instaura también un tratamiento para la anemia normocítica normocrómica regenerativa que se presenta según Couto²²⁴ debido al volumen minuto reducido y a la hipertonía simpática (vasoconstricción periférica), además de la nefropatía causada por la ICC derecha, ya que el riñón es el principal sitio de producción de eritropoyetina, la cual es el estímulo capital para la eritropoyesis. Según el mismo autor esta anemia se caracteriza por ser normocítica normocrómica con escasos o ningún reticulocito. Además Morgan²²⁵ afirma que

²²² NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 120.

²²³ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 635 – 636.

²²⁴ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 122.

²²⁵ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 155.

el tiempo de llenado capilar es normal en pacientes anémicos a menos que haya hipoperfusión e hipertonia simpática. En este caso se realizó una transfusión sanguínea y se prescribe hierro y vitaminas del complejo B para ayudar al mantenimiento celular y a la síntesis de células sanguíneas, además de compensar las pérdidas de estas vitaminas a causa de la diuresis, como lo reportan Case, Carey y Hirakawa. Debido a que no se realizó un ecocardiograma no fue posible determinar el estado del miocardio, por lo tanto no fue posible un tratamiento inotrópico positivo.

En cuanto a la evolución del caso clínico, durante las primeras semanas se presentó una buena comunicación con los propietarios, estos se mostraron dispuestos a llevar al paciente a la clínica para los controles, administraban los medicamentos con responsabilidad y seguían al pie de la letra las recomendaciones, gracias a esto el paciente mejoró en un gran porcentaje y se mantuvo estable. Durante el segundo y tercer mes, los propietarios manifestaron que por motivos laborales no tenían tiempo para asistir a los controles, manifestaban dificultad por disponibilidad de tiempo para administrar los medicamentos. Se propuso hacer controles domiciliarios pero no hubo mucha colaboración por parte de los propietarios. En cada comunicación se hacía hincapié en la importancia de realizar exámenes de control. Finalmente el paciente fallece.

6.6.2 Historia clínica Número 2.

* Reseña

- Ø Nombre: Pinina
- Ø Especie: Canino.
- Ø Raza: Pincher Miniatura.
- Ø Sexo: Hembra.
- Ø Edad: 15 Años.
- Ø Peso: 2 Kg.

* **Anamnesis.** Los propietarios reportan que desde medio día la paciente está muy agitada, jadeante y débil, no quiere caminar ni comer.

* **Examen físico.** Temperatura: 39,2 °C, Tiempo de llenado capilar: 2,5 segundos, Frecuencia cardíaca: 180lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Pulso femoral: normal. Mucosas ligeramente pálidas (bucal, vulvar), disnea espiratoria, masa de 4 cm de diámetro en glándula mamaria inguinal, enfermedad periodontal °3, soplo holosistólico VI/VI con punto de máxima intensidad (PMI) en área mitral, murmullo vesicular aumentado.

* **Lista de Problemas.** Disnea espiratoria, Soplo holosistólico VI/VI con PMI en área mitral, Murmullo vesicular aumentado, Mucosas pálida, Tiempo de llenado capilar 2.5 segundos, Masa en glándula mamaria inguinal, Enfermedad periodontal °3.

* **Lista depurada de Problemas.** Soplo holosistólico VI/VI (relacionado con problemas 1, 3, 4, 5, 6), Enfermedad Periodontal °3 (relacionado con problema 1), Masa en glándula mamaria inguinal (relacionado con problemas 2, 3, 4, 5).

* **Plan Inicial.**

Ø **Plan Diagnóstico (DANMVITP).** Teniendo en cuenta lo anterior se realizó una lista de diagnósticos diferenciales, de acuerdo a la metodología del DANMVIPT (Cuadro 23), en donde los más probables fueron:

Cuadro 23. DANMVIT caso 2.

POSIBLES CAUSAS		PLAN DIAGNOSTICO				
		ECG.	ECO.	RX.	Ex. Fis.	Otros
D	Enfermedad crónica de la válvula AV (endocardiosis, degeneración mixomatosa o mucoide, fibrosis valvular crónica).	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Cardiomiopatía Hipertrófica.	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco.	X	X	X	X	2, 11, 12, 13.
	Pericarditis constrictiva con y sin	X	X	X	X	2, 11,

	derrame.					12, 13.
A						
N	Hemangiosarcoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Quimiodectoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Mesotelioma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Adenocarcinoma mamario.			X		7, 15.
	Adenoma mamario.			X		7, 15.
	Deficiencia de Taurina.	X	X	X	X	4.
M	Hipotiroidismo.	X	X	X	X	11, 12, 13, 14.
V						
I	Endocarditis infecciosa.	X	X	X	X	3, 11, 12, 13.

	Enfermedad periodontal °3.			X	X	11
	Enfermedad periodontal °4.			X	X	11
P	Dirofilariasis.	X	X	X	X	8, 9, 10, 11, 12, 13.
	Tripanosomiasis.	X	X	X	X	8, 9, 10, 11, 12, 13.
T	Miocarditis traumática.	X	X	X	X	

ECG: Electrocardiograma.
ECO: Ecocardiograma.
RX: Radiografía Tórax.
Ex. Fis: Examen Físico.

OTROS:

1. Ecocardiografía Doppler.
2. Cateterización Cardíaca.
3. Cultivos Sanguíneos.
4. Medición niveles plasmáticos de Taurina.
5. Anticuerpos de fluorescencia indirecta.
6. Biopsia endomiocárdica.
7. Biopsia quirúrgica.
8. Prueba de Knott y método de filtración.
9. Extensiones de sangre fresca.
10. ELISA.
11. Hemograma.
12. Perfil hepático.
13. Perfil renal.
14. Perfil tiroideo.
15. Histopatología.

*** Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas (Cuadro 24).**

Cuadro 24. Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas.

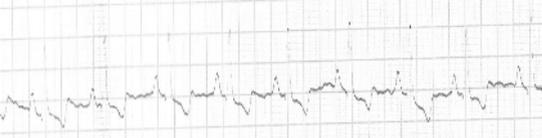
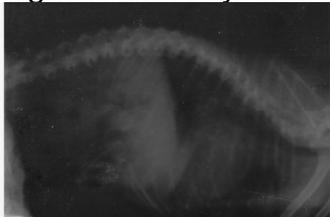
EXAMEN REALIZADO	RESULTADO
Hemograma.	Leucopenia asociada a estrés.
ALT	Normal.
Creatinina	Normal.
<p>ECG.</p> <p>Figura 101. ECG Pinina.</p>  <p>Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.</p>	<p>50mm/segundo Derivada II Frecuencia: 158latidos/minuto Ritmo: Sinusal Eje: +51 Normoeje Onda P: 0.4mv (Alto) 00.6seg (Ancho) Intervalo P – R: 0.08seg Complejo QRS: 0.05seg Onda R: 1.2mv Intervalo S – T: Depresión 0.3mv Intervalo Q – T: 018seg Onda T: 0.2mv</p> <p>Interpretación: Electrocardiograma de seis derivaciones, normoeje, onda P alta y ancha, mellada (onda P biauricular) sugestivo de agrandamiento auricular bilateral, onda R mellada y complejo QRS ancho, sugestivo de agrandamiento ventricular, depresión segmento S – T en tienda de campaña, lo cual es compatible con infarto miocárdico (Figura 101).</p>
<p>Radiografía de tórax.</p> <p>Figura 102. Proyección VD Pinina.</p>  <p>Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.</p>	<p>Proyección VD: Aumento generalizado del tamaño cardiaco (cardiomegalia leve), Disminución del hemitórax bilateral, patrón alveolar a nivel de los pulmones, lo cual es compatible con edema cardiogénico (Figura 102).</p> <p>Proyección Lateral: Desplazamiento dorsal de la porción torácica de la tráquea y carina, aumento de tamaño del ventrículo izquierdo, corazón</p>

Figura 103. Proyección lateral Pinina.



recostado (perezoso), patrón alveolar a nivel de los pulmones con presencia de broncogramas de aire, lo cual es compatible con edema cardiogénico (Figura 103).

Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.

* **Diagnóstico.** Con base en los resultados de los exámenes complementarios y al no realizar una ecocardiografía, se concluye que el diagnóstico es el Síndrome de Insuficiencia Cardíaca Congestiva Izquierda.

* **Plan Terapéutico.** Oxígeno, Enalapril: 0.3mg/kg/24h/10días inicialmente, Furosemida: 4mg/kg/12h/20días, Silimarina: 150mg/DT/24h/20 días, Prescription Diet K/d, Complejo B., Omegas, Reposo, Stomorgyl 2: 1 tableta cada 24 horas por 10 días.

* **Hojas de Progreso (Cuadro 25, 26, 27, 28, 29)**

Cuadro 25. Notas de progreso primer día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Disnea Espiratoria.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la respiración mejoró notablemente y que ya no esta tan agitada. <u>Objetivo:</u> Al examen clínico la paciente esta mas tranquila, activa y fuerte. La disnea espiratoria es mínima. A la auscultación de los pulmones hay un murmullo vesicular ligeramente aumentado.
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que durante las primeras 24 horas de tratamiento, la paciente ha tenido una mejoría notable y esta más tranquila. <u>Objetivo:</u> Durante el examen clínico a la auscultación se percibe un soplo holosistólico grado VI/VI con PMI en área mitral y con frémito palpable. La frecuencia cardíaca está dentro de los rangos normales. Frecuencia cardíaca: 160lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5 °C.

III. Mucosas pálidas.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que el color de las mucosas es rosado y están húmedas.</p> <p><u>Objetivo:</u> Al examen clínico las mucosas están de un color rosado ligeramente pálido, principalmente la mucosa bucal y el tiempo de llenado capilar es de 2 segundos.</p>
IV. Masa / Enfermedad periodontal	<p><u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por el propietario.</p> <p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.</p>

Cuadro 26. Notas de progreso segundo día.

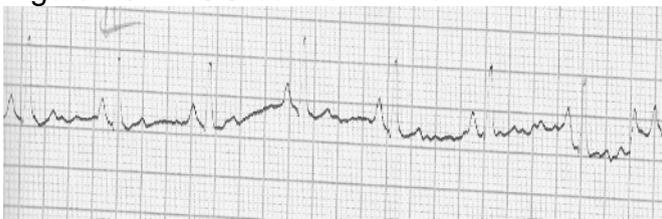
PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Disnea Espiratoria.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la respiración es normal y que a causa del uso del diurético ha aumentado el consumo de agua y la frecuencia de micción.</p> <p><u>Objetivo:</u> A la auscultación los pulmones están ligeramente congestionados, sin embargo el patrón respiratorio es normal.</p> <p>Frecuencia respiratoria: 36 respiraciones/minuto.</p>
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<p><u>Subjetivo:</u> Según los reportes de los propietarios, la mejoría es notable y no se han presentado recaídas.</p> <p><u>Objetivo:</u> Aunque la frecuencia cardíaca es normal, a la auscultación no hay cambios en cuanto al soplo, sin embargo no hay alteraciones hemodinámicas.</p> <p>Frecuencia cardíaca: 160lat/min, Temperatura: 38,5 °C.</p>
III. Mucosas pálidas.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que a la evaluación de la mucosa bucal, esta es rosada y húmeda.</p> <p><u>Objetivo:</u> Al examen clínico las mucosas están rosadas y el tiempo de llenado capilar es normal (2 segundos).</p>
IV. Masa / Enfermedad periodontal	<p><u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por el propietario.</p> <p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.</p>

Cuadro 27. Notas de progreso tercer día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Disnea Espiratoria.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la respiración es normal.</p> <p><u>Objetivo:</u> El patrón respiratorio es normal y a la auscultación los pulmones están normales.</p> <p><u>Plan Terapéutico:</u> Se recomienda administrar la furosemida por 5 días más y luego suspender. En caso de presentar recaídas volver a administrar según la</p>

	prescripción médica.
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la paciente se mantiene estable y que no se han presentado recaídas. <u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico. Frecuencia cardiaca: 160lat/min, Temperatura: 38,5 °C. <u>Plan Diagnóstico:</u> Se recomienda hacer un ecocardiograma pero los propietarios no autorizan.
IV. Masa / Enfermedad periodontal	<u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por el propietario. <u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.

Cuadro 28. Notas de progreso día 10.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Soplo holosistólico VI/VI.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que al cuarto día de iniciado el tratamiento, suspendieron los medicamentos porque notaron que la paciente estaba normal y al día 5 presento una recaída, volvieron a administrar los medicamentos según la formula y ahora esta estable..</p> <p><u>Objetivo:</u> A la auscultación el ritmo cardiaco es normal, aunque el soplo cardiaco persiste. Las constantes fisiológicas son normales.</p> <p>Frecuencia cardiaca: 160lat/min, Temperatura: 38,5 °C, Frecuencia respiratoria: 36respiraciones/minuto.</p> <p><u>Plan Diagnóstico:</u> Se realiza un ECG de control y hay mejoría notable (Figura 104).</p> <p>Figura 104. ECG control Pinina.</p>  <p>Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.</p> <p>50mm/segundo Derivada II Frecuencia: 167 latidos/minuto Ritmo: Sinusal Eje: +39 Normoeje Onda P: 0.4mv (Alto) 00.6seg (Ancho) Intervalo P – R: 0.08seg Complejo QRS: 0.04seg Onda R: 1.7mv</p>

	<p>Intervalo S – T: isobifacico Intervalo Q – T: 0.22seg Onda T: 0.1mv</p> <p>Interpretación: Electrocardiograma de seis derivaciones, Normoeje, artefactos por temblor del paciente onda P alta y ancha, mellada (onda P biauricular) sugestivo de agrandamiento auricular bilateral, onda R mellada complejo y QRS ancho, sugestivo de agrandamiento ventricular.</p> <p><u>Plan Terapéutico:</u> Se recomienda seguir con el enalapril, la dieta y el reposo. Administrar la furosemida cada 24 horas por tiempo indefinido.</p>
IV. Masa / Enfermedad periodontal	<p><u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por el propietario. <u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.</p>

Cuadro 29. Notas de progreso días 15 – 30.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Soplo holosistólico VI/VI.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la paciente se encuentra estable y que no ha presentado recaídas. <u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 160lat/min, Temperatura: 38,5 °C, Frecuencia respiratoria: 36respiraciones/minuto.</p>
IV. Masa / Enfermedad periodontal	<p><u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por el propietario. <u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico. <u>Plan Terapéutico:</u> Se recomienda hacer profilaxis dental, extraer la masa con cirugía y enviar el tejido a histopatología, pero los propietarios no autorizan debido a los riesgos anestésicos a los que esta expuesta la paciente.</p>

* **Discusión.** La paciente se presenta a la clínica con una sintomatología sugestiva de cardiopatía, el primer paso que se sigue como lo reporta Couto²²⁶, es realizar una anamnesis detallada, examen físico completo (prestando especial atención al sistema cardiovascular) y exámenes complementarios (ECG, radiografías de tórax, hemograma completo, bioquímica sérica). Posteriormente y teniendo en cuenta los resultados de los exámenes

²²⁶ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 123.

complementarios se emite una lista de diagnósticos diferenciales, según lo reportado por Morgan²²⁷. Es importante resaltar que a causa de la falta de colaboración por parte de los propietarios, según ellos porque no querían estresar a su mascota, no se pudo realizar un ecocardiograma; prueba fundamental para emitir un diagnóstico definitivo como lo afirma Couto²²⁸, ya que nos permite evaluar el tamaño de cámaras cardíacas, espesor de la pared, movimiento mural y grandes vasos. Además como lo afirma Birchard²²⁹, la ecocardiografía al igual que otras técnicas de diagnóstico tales como el ECG y la radiología torácica deben utilizarse dentro del contexto de una anamnesis detallada, examen cardiovascular completo y métodos complementarios pertinentes.

Posteriormente teniendo en cuenta los anamnésticos, resultados de exámenes complementarios, sintomatología, raza, edad, se emite un diagnóstico presuntivo, basado en lo reportado por Morgan: Insuficiencia Cardíaca Congestiva Izquierda. Finalmente se instaura un tratamiento sintomático encaminado como lo reporta Birchard a mejorar la oxigenación, reducir la rapidez del edema pulmonar y optimizar el volumen minuto (oxigenoterapia, diuresis, medicamentos vasodilatadores, dietoterapia, complejo B, omegas, reposo). Como protector hepático se utiliza Silimarina, ya que según Valcarcel, es un extracto de las semillas de la planta *Silybium marianum*, también llamado "Cardo Mariano". Los ingredientes activos del cardo mariano son químicos llamados Flavonoides, los cuales incluyen Silibina, Silidianina, Silicristina; juntos se llaman Silimarina. El mismo autor afirma que la Silimarina actúa protegiendo las células sanas del hígado por un mecanismo de fortalecimiento de membrana celular y así dificulta la absorción de productos tóxicos por parte del hepatocito, además aunque no está del todo aprobado, parece que podría tener un efecto regenerador de las células del hígado al estimular la síntesis de proteínas. Como protectores renales se utiliza Enalapril el cual según Igarashi la hipertensión no controlada y la proteinuria son factores determinantes en el avance de la enfermedad cardiovascular y la declinación de la función renal, el mismo autor afirma que el SRAA cumple un papel importante en ambas complicaciones, de ahí la importancia en el uso de fármacos que boquean este sistema, y Omegas principalmente omega 3, ya que según un artículo científico publicado en la revista *current atherosclerosis reports*, el uso de omegas principalmente omega 3 tiene claros efectos cardioprotectores, renoprotectores y antiarrítmicos gracias a sus propiedades antitrombóticas, vasodilatadoras, antioxidantes y antiarrítmicas. Se instaura también un tratamiento con vitaminas del complejo B para ayudar al mantenimiento celular y a la síntesis de células sanguíneas, además de compensar las pérdidas de estas vitaminas a causa de la diuresis, como lo reportan Case, Carey y Hirakawa. El paciente se queda hospitalizado durante 24 horas para observación, posteriormente se da de alta y se advierte a los propietarios la importancia de seguir al pie de la

²²⁷ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 155.

²²⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 130.

²²⁹ BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 635 – 636.

letra las recomendaciones y la importancia de asistir a los controles que se programen.

En cuanto a la evolución del caso clínico, cabe resaltar la constancia de los propietarios en cuanto a responsabilidad con el tratamiento, aunque se presentaron algunos descuidos en general se siguieron todas las recomendaciones y la paciente se ha mantenido estable. Es importante resaltar que en cada control se sugirió realizar exámenes de control, pero los propietarios únicamente autorizaron la realización de un ECG, según ellos por factores económicos. Este aspecto es de mucha importancia ya que demuestra que en nuestra ciudad no hay una cultura médica adecuada para con nuestras mascotas, ya que la prioridad para los propietarios es atender la urgencia pero una vez el paciente esta bien, olvidan que es necesario hacer controles tanto en examen físico como en otros métodos complementarios. De ahí la importancia de educar al propietario en cuanto al adecuado manejo y seguimiento de sus mascotas sobre todo en pacientes cardiopatas que necesitan tratamiento y vigilancia de por vida.

6.6.3 Historia clínica Número 3.

* **Reseña.**

- Ø Nombre: Titán
- Ø Especie: Canino.
- Ø Raza: Fila Brasileiro.
- Ø Sexo: Macho.
- Ø Edad: 10 Años.
- Ø Peso: 45 Kg.

* **Anamnesis.** El propietario reporta que desde hace 15 días el paciente esta deprimido, no quiere comer, ha bajado de peso, esta débil y se la pasa durmiendo. El propietario reporta que el paciente vive en Chachagui.

* **Examen físico.** Temperatura: 39°C, Tiempo de llenado capilar: 2,5 segundos, Frecuencia cardiaca: 220lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Pulso femoral: Débil. Depresión, mucosas pálidas (ocular y bucal), ascítis, a la auscultación hay un ritmo cardiaco rápido e irregular, disnea espiratoria, estertores, condición corporal baja (3/5).

* **Lista de Problemas.** Disnea espiratoria, Ritmo cardiaco rápido e irregular, Mucosas pálidas, Ascítis, Estertores, Condición corporal baja, Depresión, Anorexia.

* **Lista depurada de Problemas.** Ritmo cardiaco rápido e irregular (relacionadas con problemas 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

* **Plan Inicial.**

Ø **Plan Diagnóstico (DANMVITP).** Teniendo en cuenta lo anterior se realizó una lista de diagnósticos diferenciales, de acuerdo a la metodología del DANMVIPT (Cuadro 30), en donde los más probables fueron:

Cuadro 30. DANMVITP caso 3.

POSIBLES CAUSAS		PLAN DIAGNOSTICO				
		ECG.	ECO.	RX.	Ex. Fis.	Otros
D	Enfermedad crónica de la válvula AV (endocardiosis, degeneración mixomatosa o mucoide, fibrosis valvular crónica).	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Cardiomiopatía Dilatada.	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Cardiomiopatía Hipertrófica.	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco.	X	X	X	X	2, 11, 12, 13.
	Pericarditis constrictiva con y sin	X	X	X	X	2, 11,

	derrame.					12, 13.
A						
N	Hemangiosarcoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Quimiodectoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Mesotelioma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Adenocarcinoma tiroideo.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Deficiencia de Taurina.	X	X	X	X	4
M	Hipotiroidismo.	X	X	X	X	11, 12, 13, 14.
V						
I	Endocarditis infecciosa.	X	X	X	X	3, 11, 12,

						13.
P	Dirofilariasis.	X	X	X	X	8, 9, 10, 11, 12, 13.
	Tripanosomiasis.	X	X	X	X	8, 9, 10, 11, 12, 13.
T	Miocarditis traumática.	X	X	X	X	

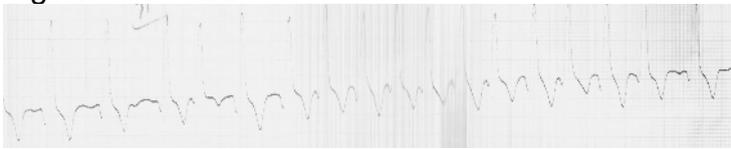
ECG: Electrocardiograma.
ECO: Ecocardiograma.
RX: Radiografía Tórax.
Ex. Fis: Examen Físico.

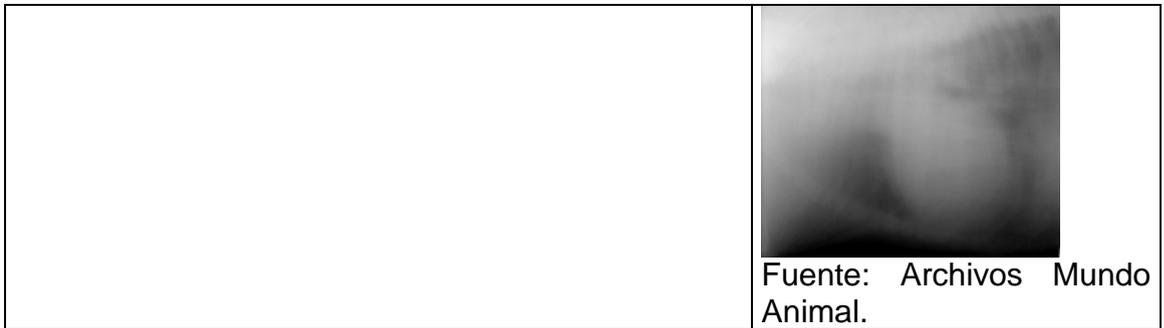
OTROS:

1. Ecocardiografía Doppler.
2. Cateterización Cardíaca.
3. Cultivos Sanguíneos.
4. Medición niveles plasmáticos de Taurina.
5. Anticuerpos de fluorescencia indirecta.
6. Biopsia endomiocárdica.
7. Biopsia quirúrgica.
8. Prueba de Knott y método de filtración.
9. Extensiones de sangre fresca.
10. ELISA.
11. Hemograma.
12. Perfil hepático.
13. Perfil renal.
14. Perfil tiroideo.
15. Histopatología.

*** Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas (Cuadro 31).**

Cuadro 31. Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas.

EXAMEN REALIZADO	RESULTADO
Hemograma.	Neutrofilia Absoluta, Monocitosis Absoluta, Trombocitosis, Macroplaquetas, Proceso inflamatorio crónico. No se reportan hemoparásitos.
ALT.	Normal.
Creatinina.	Aumentada.
<p>ECG.</p> <p>Figura 105. ECG Titán.</p>  <p>Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.</p>	<p>Electrocardiograma 50mm/segundo Derivada II Frecuencia: 300latidos/minuto Ritmo: Fibrilación auricular Eje: +51 Normoeje Onda P: ausente Onda f Intervalo P – R: ausente Complejo QRS: 0.07seg Onda R: 2.7mv Intervalo S – T: isobifacico. Intervalo Q – T: 018seg Onda T: 0.6mv</p> <p>Interpretación: Electrocardiograma de seis derivaciones, taquiarritmia con periodos de taquicardia ventricular paroxística, onda P ausente, presencia de ondas f, onda R mellada, complejo QRS ancho y alto, sugestivo de agrandamiento ventricular (Figura 105).</p>
Radiografía de tórax.	<p>Cardiomegalia Generalizada (Figura 106).</p> <p>Figura 106. Proyección lateral.</p>



* **Diagnóstico.** Con base en los resultados de los exámenes de laboratorio, pruebas complementarias y examen físico se concluye que el diagnóstico tentativo es Cardiomiopatía Dilatada con Fibrilación Auricular, pero debido a que los propietarios no autorizan la realización de serología para hemoparásitos (Dirofilaria sp., Tripanosoma sp) y ecocardiografía no se puede emitir un diagnóstico definitivo.

* **Plan Terapéutico.** Oxígeno, Enalapril: 0.25mg/kg/24h/indefinido, Furosemida: 5mg/kg/12h/indefinido, Propranolol: 0.5mg/kg/8horas, Silimarina: 150mg/12h/20 días, Dieta casera No. 2 de Hills, restricción en proteína y fósforo (115g de carne picada de vacuno, 1 huevo duro, 350g de arroz blanco cocido sin sal, 75g de pan blanco migado, 1 cucharadita (5g) de carbonato cálcico, reunir todos los ingredientes y mezclarlos bien. La masa quedará un poco seca y podrá mejorarse su apetencia añadiendo algo de agua, nunca usar leche), Complejo B, Reposo.

* **Hojas de Progreso (Cuadro 32, 33, 34, 35).**

Cuadro 32. Notas de progreso primer día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Disnea respiratoria.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que el paciente se encuentra agitado y que aún respira con dificultad. <u>Objetivo:</u> Al examen clínico aún persiste la disnea respiratoria, los pulmones están congestionados y se auscultan estertores en la zona ventral de los pulmones. Sin embargo se recomienda dar tiempo a los medicamentos. Frecuencia respiratoria: Disnea respiratoria.
II. Ritmo cardíaco rápido e irregular.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que tras 24 horas de tratamiento el paciente se encuentra estable. <u>Objetivo:</u> Después de las primeras dosis de Enalapril, Diltiazem y Furosemida, el examen cardiovascular revela que el ritmo cardíaco mejoró notablemente. A la

	auscultación el ritmo es mas lento y regular. Frecuencia cardiaca: 180lat/min.
III. Mucosas pálidas.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios no reportan cambios en cuanto al color de las mucosas. <u>Objetivo:</u> Al examen clínico aunque la coloración de las mucosas mejoro aun siguen pálidas. Tiempo de llenado capilar: 2,5 segundos.
IV. Ascítis.	<u>Subjetivo:</u> Después de las primeras dosis del diurético los propietarios no reportan cambios a nivel abdominal, sin embargo manifiestan que el paciente esta tomando mas agua y esta orinando mas. <u>Objetivo:</u> Al examen físico hay prueba de balotaje positiva a nivel abdominal, lo que indica presencia de líquidos. Sin embargo según los reportes de los propietarios el paciente esta respondiendo a la diuresis por lo que se recomienda seguir con los medicamentos.
V. Condición Corporal baja.	<u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por los propietarios. <u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.
VI. Depresión / Anorexia.	<u>Subjetivo:</u> Según reportan los propietarios el paciente esta mas animado y vivaz, aunque el consumo de alimento no ha aumentado en gran medida. <u>Objetivo:</u> Al examen físico el paciente esta mucho mas animado y alerta.

Cuadro 33. Notas de progreso segundo día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Disnea espiratoria / Estertores.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la respiración ha mejorado notablemente y el paciente ya no esta agitado. <u>Objetivo:</u> Al examen clínico los pulmones están ligeramente congestionados, los estertores son mínimos, el patrón respiratorio ha mejorado notablemente. Frecuencia respiratoria: jadeo.
II. Ritmo cardiaco rápido e irregular.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios manifiestan que hay una mejoría notable en cuanto a estado de animo, el paciente esta mucho mas activo y alerta. <u>Objetivo:</u> Al examen físico se ausculta un ritmo regular, constante y la frecuencia cardiaca esta dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 160lat/min.
III. Mucosas pálidas.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que las mucosas están rosadas y húmedas. <u>Objetivo:</u> Al examen clínico las mucosas están rosadas y el tiempo de llenado capilar es de 2 segundos.
IV. Ascítis.	<u>Subjetivo:</u> Los propietarios manifiestan que aunque el

	<p>abdomen se ve un poco abultado, ha disminuido considerablemente de tamaño. Según los reportes el paciente sigue tomando mas agua y orinando mas de los normal.</p> <p><u>Objetivo:</u> Aunque hay prueba de balotaje positiva, la cantidad de líquidos abdominales ha disminuido considerablemente.</p>
V. Condición Corporal baja.	<p><u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por los propietarios.</p> <p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.</p>
VI. Depresión / Anorexia.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan un cambio notable en el estado anímico del paciente. El consumo de alimento también ha mejorado.</p> <p><u>Objetivo:</u> Al examen físico el paciente tiene un muy buen ánimo, esta alerta y mucho mas activo.</p>

Cuadro 34. Notas de progreso cuarto día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Disnea espiratoria / Estertores.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que la respiración es casi normal.</p> <p><u>Objetivo:</u> Al examen clínico los pulmones están limpios y no hay estertores.</p> <p>Frecuencia respiratoria: Jadeo.</p>
II. Ritmo cardiaco rápido e irregular.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios manifiestan que hay una mejoría notable en cuanto a estado de animo, el paciente esta mucho mas activo y alerta.</p> <p><u>Objetivo:</u> Al examen físico se ausculta un ritmo regular, constante y la frecuencia cardiaca esta dentro de los parámetros normales.</p> <p>Frecuencia cardiaca: 160lat/min.</p>
III. Ascítis.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios manifiestan que el abdomen se ve un poco abultado pero que ha disminuido considerablemente de tamaño. Según los reportes el paciente sigue tomando mas agua y orinando mas de los normal.</p> <p><u>Objetivo:</u> Aunque hay prueba de balotaje positiva, la cantidad de líquidos abdominales es mínima..</p>
IV. Condición Corporal baja.	<p><u>Subjetivo:</u> No hay cambios reportados por los propietarios.</p> <p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.</p>
V. Depresión / Anorexia.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan un cambio notable en el estado anímico del paciente. El consumo de alimento también ha mejorado.</p> <p><u>Objetivo:</u> Al examen físico el paciente tiene un muy buen animo, esta alerta y mucho mas activo.</p>

Cuadro 35. Notas de progreso sexto día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Ritmo cardiaco rápido e irregular.	<u>Subjetivo</u> : Se hace control telefónico ya que a pesar de las advertencias sobre la importancia de los controles presenciales, deciden por motivos laborales llevarse al paciente a Chachagui. Los propietarios reportan que hay una evolución favorable del cuadro clínico.
IV. Ascítis.	<u>Subjetivo</u> : Los propietarios reportan mejoría y disminución notable del tamaño abdominal.
V. Condición Corporal baja.	<u>Subjetivo</u> : Según los propietarios el paciente esta ganando peso y recuperando la condición corporal que tenia antes de enfermarse.

Ø **Notas de progreso Día 10 – 30.** Subjetivo: Los propietarios reportan que el paciente esta estable, se recomienda visitar la clínica para hacer una valoración general, realizar exámenes de control (ECG, Ecocardiograma, Radiografías, Hemograma, etc.) y reevaluar el tratamiento.

Ø **Notas de progreso Día 40.** Subjetivo: Los propietarios manifiestan que el paciente tuvo una recaída, esta deprimido, débil, agitado, además reconocen haber suspendido la medicación hace 5 días porque según ellos el paciente estaba bien. Plan Diagnóstico: Se recomienda llevar al paciente a la clínica para hacer una valoración general, realizar exámenes (ECG, Ecocardiograma, Radiografías, Hemograma, etc.) pero los propietarios no acceden por motivos laborales. Plan terapéutico: Se recomienda administrar: Furosemida (5mg/kg/12h/tiempo indefinido), Enalapril (0.25mg/kg/12h/tiempo indefinido), Diltiazem (1mg/kg/12h/indefinido), Complejo B, Dieta hiposódica, Reposo.

Ø **Notas de progreso Día 41 – 50.** Subjetivo: Los propietarios reportan mejoría del paciente y afirman que se mantiene estable. Se recomienda nuevamente llevar el paciente a la clínica veterinaria.

Ø **Notas de progreso Día 60.** Subjetivo: Los propietarios reportan que después de llevar al paciente de paseo, este se agito demasiado, presento un paro cardiaco y fallecio.

* **Discusión.** El paciente se presenta a la clínica con una sintomatología inespecífica, después de llenar la correspondiente historia clínica, se realiza el examen físico completo del paciente. Durante el examen cardiovascular se detecta un ritmo cardiaco rápido e irregular, disnea espiratoria, estertores pulmonares, ascítis, mucosas pálidas, lo cual indica una cardiopatía como

causante de la sintomatología del paciente, según lo reportado por Couto²³⁰ y Martín. Posteriormente siguiendo los pasos reportados por Mucha, se realizan pruebas complementarias tales como ECG, radiografías de tórax, hemograma completo y bioquímica sérica. Los resultados indican un agrandamiento cardiaco generalizado causante de una fibrilación auricular con signos de Insuficiencia cardiaca congestiva derecha e izquierda. El diagnóstico presuntivo que se emite teniendo en cuenta los anamnésticos, la sintomatología, la raza, edad y resultado de los exámenes complementarios es Cardiomiopatía Dilatada, según lo expresado por Morgan²³¹ y Martín. Al igual que en los otros casos cabe resaltar que por motivos económicos los propietarios no autorizan la realización de un ecocardiograma, prueba fundamental para emitir un diagnóstico definitivo, ya que como lo afirma Couto, nos permite evaluar el tamaño de cámaras cardíacas, espesor de la pared, movimiento mural y grandes vasos. Además según Birchard²³², la ecocardiografía al igual que otras técnicas de diagnóstico tales como el ECG y la radiología torácica deben utilizarse dentro del contexto de una anamnesis detallada, examen cardiovascular completo y métodos complementarios pertinentes.

En este caso en particular, es importante tener en cuenta que el paciente proviene de tierra caliente y entre los diagnósticos presuntivos esta la Cardiomiopatía por parásitos (*Dirofilaria* sp. y *Tripanosoma* sp.) ya que según Morgan el mosquito vector de la enfermedad existe en todo el mundo en áreas de clima tropical y templado. Aunque para este paciente no se reportan hemoparásitos y no hay indicios de esta enfermedad en el hemograma, se sugiere a los propietarios realizar pruebas serológicas para parásitos cardíacos, pero los propietarios no lo autorizan, a pesar de que se explica que las pruebas realizadas no son suficientes para diagnosticar este tipo de enfermedades, ya que según Couto menos del 50% de los casos presenta eosinofilia, la eosinofilia, basofilia y monocitosis son irregulares, menos del 30% de los casos presentan anemia regenerativa leve, puede haber declinación de los recuentos plaquetarios por el hiperconsumo en el sistema arterial pulmonar y la única forma de hacer un diagnóstico definitivo es la serología y la identificación de microfilarias circulantes.

Debido a que no se establece un diagnóstico definitivo por falta de pruebas, se decide instaurar un tratamiento sintomático, el cual según Birchard, esta encaminado a mejorar la oxigenación, reducir la rapidez del edema pulmonar y optimizar el volumen minuto. Además para tratar la fibrilación auricular se siguió el esquema planteado por Birchard (inicialmente un betabloqueante para estabilizar y controlar el ritmo cardíaco y finalmente cuando los signos de insuficiencia se controlaron se utilizó un bloqueante de los canales de calcio, para mantener el ritmo cardíaco estable). Adicionalmente se utilizó furosemida, enalapril, complejo B, omegas, dietoterapia, oxigenoterapia y reposo.

²³⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Op. cit., p. 123.

²³¹ MORGAN, Rhea. Op. cit., p. 155.

²³² BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Op. cit., p. 635 – 636.

Como protector hepático se utiliza Silimarina, ya que según Valcarcel, es un extracto de las semillas de la planta Silybium marianum, también llamado "Cardo Mariano". Los ingredientes activos del cardo mariano son químicos llamados Flavonoides, los cuales incluyen Silibina, Silidianina, Silicristina; juntos se llaman Silimarina. El mismo autor afirma que la Silimarina actúa protegiendo las células sanas del hígado por un mecanismo de fortalecimiento de membrana celular y así dificulta la absorción de productos tóxicos por parte del hepatocito, además aunque no está del todo aprobado, parece que podría tener un efecto regenerador de las células del hígado al estimular la síntesis de proteínas. Como protectores renales se utiliza Enalapril el cual según Igarashi la hipertensión no controlada y la proteinuria son factores determinantes en el avance de la enfermedad cardiovascular y la declinación de la función renal, el mismo autor afirma que el SRAA cumple un papel importante en ambas complicaciones, de ahí la importancia en el uso de fármacos que boquean este sistema, y Omegas principalmente omega 3, ya que según un artículo científico publicado en la revista current atherosclerosis reports, el uso de omegas principalmente omega 3 tiene claros efectos cardioprotectores, renoprotectores y antiarrítmicos gracias a sus propiedades antitrombóticas, vasodilatadoras, antioxidantes y antiarrítmicas. Se instaura también un tratamiento con vitaminas del complejo B para ayudar al mantenimiento celular y a la síntesis de células sanguíneas, además de compensar las pérdidas de estas vitaminas a causa de la diuresis, como lo reportan Case, Carey y Hirakawa.

En cuanto a la evolución del caso clínico, es importante realizar que durante la primera semana los propietarios se mostraron colaboradores y responsables en cuanto a asistencia a los controles, administración de medicamentos, etc. Sin embargo a partir de la segunda semana los propietarios reportan que por motivos laborales regresaron a Chachagui con el paciente a pesar de las advertencias sobre la importancia de los controles presenciales. A partir de ese momento se decide hacer controles telefónicos permanentes. Durante los días siguientes los propietarios reportan que han descuidado al paciente, no le administran los medicamentos como se indicó en la fórmula médica y por esta razón el paciente presenta recaídas. Se reestructura el plan terapéutico y se logra estabilizar al paciente, sin embargo tiempo después gracias al descuido y negligencia de los propietarios el paciente fallece.

* Historia clínica Número 4.

* Reseña

- Ø Nombre: Simón.
- Ø Especie: Canino.
- Ø Raza: Labrador Retriever Manto Dorado.
- Ø Sexo: Macho.
- Ø Edad: 7 Años.

Ø Peso: 37 Kg.

* **Anamnesis.** Los propietarios reportan que desde hace una semana el paciente esta desanimado, se cansa con facilidad, permanece agitado y tiene el abdomen un poco abultado.

* **Examen físico.** Temperatura: 39,2°C, Tiempo de llenado capilar: 2 segundos, Frecuencia cardiaca: 120lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Pulso femoral: Débil. Soplo holosistólico grado VI/VI con PMI en área mitral, ascítis moderada, hepatomegalia, esplenomegalia, depresión.

* **Lista de Problemas.** Ascítis moderada, Soplo holosistólico VI/VI con PMI en área mitral, Hepatomegalia, Esplenomegalia, Depresión.

* **Lista Depurada de Problemas.** Soplo holosistólico VI/VI con PMI en área mitral (relacionado con problemas 1, 3, 4, 5, 6).

* **Plan Inicial.**

Ø **Plan Diagnóstico (DANMVITP).** Teniendo en cuenta lo anterior se realizó una lista de diagnósticos diferenciales, de acuerdo a la metodología del DANMVIPT (Cuadro 36), en donde los más probables fueron:

Cuadro 36. DANMVITP Caso 4.

POSIBLES CAUSAS		PLAN DIAGNOSTICO				
		ECG.	ECO.	RX.	Ex. Fis.	Otros
D	Enfermedad crónica de la válvula AV (endocardiosis, degeneración mixomatosa o mucoide, fibrosis valvular crónica).	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Cardiomiopatía Dilatada.	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.

	Cardiomiopatía Hipertrófica.	X	X	X	X	1, 11, 12, 13.
	Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco.	X	X	X	X	2, 11, 12, 13.
	Pericarditis constrictiva con y sin derrame.	X	X	X	X	2, 11, 12, 13.
A						
N	Hemangiosarcoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Quimiodectoma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Mesotelioma.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.
	Adenocarcinoma tiroideo.	X	X	X	X	7, 11, 12, 13, 15.

	Deficiencia de Taurina.	X	X	X	X	4
M	Hipotiroidismo.	X	X	X	X	11, 12, 13, 14.
V						
I	Endocarditis infecciosa.	X	X	X	X	3, 11, 12, 13.
P	Dirofilariasis.	X	X	X	X	8, 9, 10, 11, 12, 13.
	Tripanosomiasis.	X	X	X	X	8, 9, 10, 11, 12, 13.
T	Miocarditis traumática.	X	X	X	X	

ECG: Electrocardiograma.
ECO: Ecocardiograma.
RX: Radiografía Tórax.
Ex. Fis: Examen Físico.

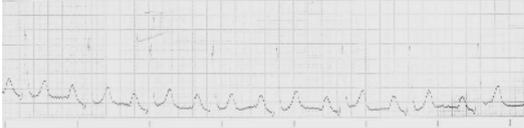
OTROS:

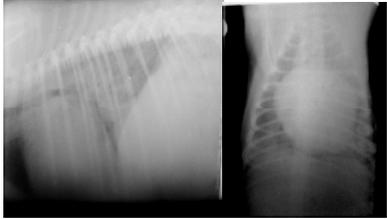
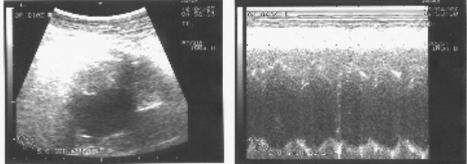
1. Ecocardiografía Doppler.
2. Cateterización Cardíaca.
3. Cultivos Sanguíneos.
4. Medición niveles plasmáticos de Taurina.
5. Anticuerpos de fluorescencia indirecta.
6. Biopsia endomiocárdica.
7. Biopsia quirúrgica.

8. Prueba de Knott y método de filtración.
9. Extensiones de sangre fresca.
10. ELISA.
11. Hemograma.
12. Perfil hepático.
13. Perfil renal.
14. Perfil tiroideo.
15. Histopatología.

*** Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas (Cuadro 37).**

Cuadro 37. Exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas.

EXAMEN REALIZADO	RESULTADO
Hemograma.	Monocitosis relativa.
ALT.	Normal.
FA	Aumentada.
Creatinina.	Aumentada.
ECG. Figura 107. ECG Simón.  Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.	<p>Electrocardiograma: 50mm/segundo Derivada II Frecuencia: 136 latidos/minuto Ritmo: Arritmia Sinusal Eje: +67 Normoeje Onda P: 0.5mv (Alto) 00.8seg (Ancho) Intervalo P – R: 0.12seg Complejo QRS: 0.06seg Onda R: 2.4mv Intervalo S – T: isobifásico Intervalo Q – T: 0.2seg Onda T: 0.5mv</p> <p>Interpretación: Electrocardiograma de seis derivaciones, artefactos por interferencia eléctrica, onda P alta, ancha y mellada (onda P biauricular) sugestivo de agrandamiento auricular bilateral, onda R mellada complejo QRS ancho, sugestivo de agrandamiento ventricular, onda T alta, sugestivo de hipoxia miocárdica (Figura 107).</p>

<p>Radiografía de tórax.</p>	<p>Cardiomegalia generalizada (Figura 108)</p> <p>Figura 108. Proyección lateral y VD.</p>  <p>Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.</p>
<p>Ecocardiograma</p> <p>Figura 109. Ecocardiograma Simón.</p>  <p>Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.</p>	<p>Modo B: Se observa dilatación severa de las cámaras cardiacas (Figura 112), tanto aurículas como ventrículos, además se observa una efusión pericárdica leve. Corazón hipocinético.</p> <p>Modo M: Se observa una disminución del grosor de las paredes cardiacas, disminución de la capacidad contráctil del corazón manifestada por una diástole y sístole pequeñas, efusión pericárdica leve (Figura 109).</p>

* **Diagnóstico.** Con base en los resultados de los exámenes complementarios, el diagnóstico es Cardiomiopatía Dilatada.

* **Plan Terapéutico.** Enalapril: 0.25mg/kg/24h/indefinido, Furosemina: 5mg/kg/12h/indefinido, Digoxina: 0.001mg/kg/12h/indefinido, Silimarina: 150mg/DT/12h/20días, Complejo B, Omega 6, Dieta casera No. 2 de Hills, restricción en proteína y fósforo (115g de carne picada de vacuno, 1 huevo duro, 350g de arroz blanco cocido sin sal, 75g de pan blanco migado, 1 cucharadita (5g) de carbonato cálcico, reunir todos los ingredientes y mezclarlos bien. La masa quedará un poco seca y podrá mejorarse su apetencia añadiendo algo de agua, nunca usar leche), Reposo.

* **Hojas de Progreso (Cuadros 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44).**

Cuadro 38. Notas de progreso primer día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Ascítis.	<u>Subjetivo</u> : Los propietarios reportan que el paciente esta orinando mucho más que antes y esta tomando bastante agua. <u>Objetivo</u> : Aunque al examen físico hay prueba de balotaje positiva, la cantidad de líquidos a nivel abdominal a disminuido.
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<u>Subjetivo</u> : Los propietarios reportan que el paciente ha mejorado notablemente en su estado de animo. <u>Objetivo</u> : A la auscultación se escucha un soplo holosistólico VI/VI, no hay trastornos hemodinámicos y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 120lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5°C.
III. Hepato – Esplenomegalia.	<u>Objetivo</u> : No hay cambios al examen físico.
IV. Depresión.	<u>Subjetivo</u> : Los propietarios reportan que el paciente esta mucho más activo y alerta. <u>Objetivo</u> : Al examen físico el paciente esta mucho más alerta y vivaz.

Cuadro 39. Notas de progreso tercer día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Ascítis.	<u>Subjetivo</u> : Los propietarios notan el abdomen mucho más desocupado y reportan que el paciente sigue evacuando líquidos y tomando mucho agua. <u>Objetivo</u> : Al examen físico hay prueba de balotaje positiva, aunque la cantidad de líquidos a nivel abdominal ha disminuido notablemente.
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<u>Subjetivo</u> : Los propietarios reportan que el estado de animo y la actitud del paciente ha mejorado notablemente. <u>Objetivo</u> : Al examen cardiovascular se ausculta un soplo cardiaco VI/VI, aunque no hay trastornos hemodinámicos. La calidad del pulso es mejor y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 130lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5°C.
III. Hepato – Esplenomegalia.	<u>Objetivo</u> : No hay cambios al examen físico.

Cuadro 40. Notas de progreso quinto día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
I. Ascítis.	<u>Subjetivo</u> : Los propietarios reportan que el abdomen esta más desocupado y ha disminuido de tamaño. <u>Objetivo</u> : Prueba de Balotaje negativa. <u>Plan Terapéutico</u> : Se recomienda suspender temporalmente la administración de la furosemida.
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<u>Subjetivo</u> : No hay cambios reportados por el propietario. <u>Objetivo</u> : No hay cambios al examen físico y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 120lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5°C.
III. Hepato – Esplenomegalia.	<u>Objetivo</u> : Al examen físico y palpación abdominal se nota una leve disminución del tamaño hepático y esplenico.

Cuadro 41. Notas de progreso décimo día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<u>Subjetivo</u> : No hay cambios reportados por el propietario. <u>Objetivo</u> : No hay cambios al examen físico y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 120lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5°C.
III. Hepato – Esplenomegalia.	<u>Objetivo</u> : Al examen físico y palpación abdominal se nota una leve disminución del tamaño hepático y esplenico.

Cuadro 42. Notas de progreso decimoquinto día.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<u>Subjetivo</u> : No hay cambios reportados por el propietario. <u>Objetivo</u> : No hay cambios al examen físico y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales. Frecuencia cardiaca: 120lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5°C.
III. Hepato – Esplenomegalia.	<u>Objetivo</u> : No hay cambios al examen físico.

Cuadro 43. Notas de progreso día 20.

PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<p><u>Subjetivo:</u> No se reportan cambios por parte del propietario.</p> <p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales.</p> <p>Frecuencia cardiaca: 120lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5°C.</p> <p><u>Plan Diagnóstico:</u> Se recomienda tomar un nuevo ECG y radiografías de control, pero los propietarios no lo autorizan.</p>
III. Hepato – Esplenomegalia.	<p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.</p>

Cuadro 44. Notas de progreso Mes 2 – 3 – 4 – 5 – 6.

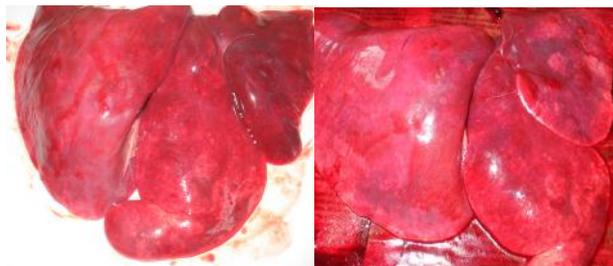
PROBLEMA	NOTAS DE PROGRESO
II. Soplo holosistólico VI/VI.	<p><u>Subjetivo:</u> Los propietarios reportan que el paciente permanece estable, no se han presentado recaídas y tiene un muy buen estado de animo.</p> <p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico, el paciente permanece estable y las constantes fisiológicas están dentro de los parámetros normales.</p> <p>Frecuencia cardiaca: 120lat/min, Frecuencia respiratoria: jadeo, Temperatura: 38,5°C.</p> <p><u>Plan Diagnóstico:</u> Se recomienda tomar un nuevo ECG y radiografías de control, pero los propietarios no lo autorizan.</p>
III. Hepato – Esplenomegalia.	<p><u>Objetivo:</u> No hay cambios al examen físico.</p>

Ø **Notas de progreso mes 7.** Los propietarios reportan que el día 3/Noviembre/08 el paciente presento un paro cardiaco y falleció a las 2:00 de la madrugada. Se solicita a los propietarios autorización para realizar Necropsia del paciente con motivos académicos y los hallazgos fueron: Cavity Abdominal: Hepatomegalia severa (aumento de tres veces el tamaño normal del hígado), con bordes redondeados, áreas de fibrosis hepática principalmente en los lóbulos caudado y cuadrado (Figura 110). Dilatación Gástrica con acumulo de gas (Figura 111), Cavity Torácica: Efusión pericárdica severa, Dilatación cardiaca severa de las cuatro cámaras (Figura 112).

* **Discusión.** El paciente se presenta a la clínica con una sintomatología sugestiva de cardiopatía (intolerancia al ejercicio,, ascítis, jadeo), el primer paso a seguir como lo reporta Couto es realizar una anamnesis detallada, examen físico completo (prestando especial atención al sistema cardiovascular) y exámenes complementarios (ECG, radiografías de tórax, ecocardiograma, hemograma completo y bioquímica sérica). Posteriormente y teniendo en cuenta los resultados de los exámenes complementarios se emite un diagnóstico de Cardiomiopatía Dilatada con signos de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, de acuerdo a lo reportado por Morgan. Es importante resaltar que en este caso gracias a la colaboración de los propietarios se realizaron todas las pruebas pertinentes para establecer un diagnóstico definitivo (según Couto la ecocardiografía nos permite evaluar el tamaño de las cámaras cardiacas, espesor de la pared, movimiento mural, configuración y movimiento valvular y grandes vasos), de ahí la importancia de realizar todas las pruebas necesarias y de establecer un diagnóstico confiable ya que así podemos tomar las medidas terapéuticas pertinentes para asegurar el adecuado manejo de nuestros pacientes.

Finalmente gracias a que se establece un diagnóstico definitivo se instaura el plan terapéutico mas adecuado. El tratamiento instaurado sigue las pautas establecidas por Birchard, según el cual esta encaminado a mejorar los signos congestivos y mejorar el gasto cardiaco mediante la optimización de la oxigenación, reducción de la rapidez del edema pulmonar y fortalecimiento del volumen minuto. Se instaura una terapia con diuréticos, medicamentos vasodilatadores, inotrópicos positivos, protectores hepáticos, protectores renales, complejo B, omegas, dietoterapia y reposo. Como protector hepático se utiliza Silimarina, ya que según Valcarcel, es un extracto de las semillas de la planta *Silybium marianum*, también llamado “Cardo Mariano”. Los ingredientes activos del cardo mariano son químicos llamados Flavonoides, los cuales incluyen Silibina, Silidianina, Silicristina; juntos se llaman Silimarina. El mismo autor afirma que la Silimarina actúa protegiendo las células sanas del hígado por un mecanismo de fortalecimiento de membrana celular y así dificulta la absorción de productos tóxicos por parte del hepatocito, además aunque no está del todo aprobado, parece que podría tener un efecto regenerador de las células del hígado al estimular la síntesis de proteínas.

Figura 110. Aspecto macroscópico del hígado.



Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.

Figura 111. Dilatación Gastrica.

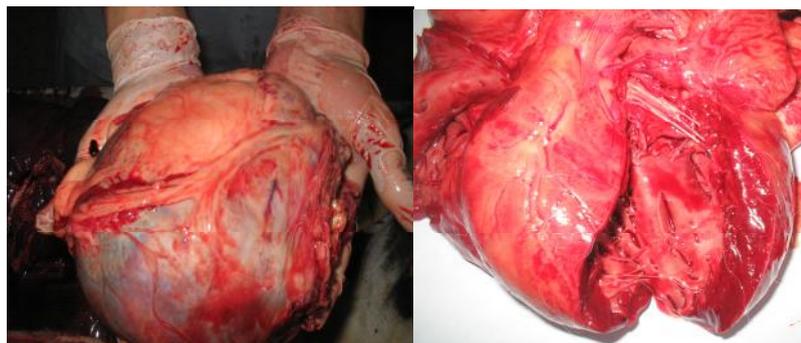


Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.

Como protectores renales se utiliza Enalapril el cual según Igarashi la hipertensión no controlada y la proteinuria son factores determinantes en el avance de la enfermedad cardiovascular y la declinación de la función renal, el mismo autor afirma que el SRAA cumple un papel importante en ambas complicaciones, de ahí la importancia en el uso de fármacos que boquean este sistema, y Omegas principalmente omega 3, ya que según un artículo científico publicado en la revista *current atherosclerosis reports*, el uso de omegas principalmente omega 3 tiene claros efectos cardioprotectores, renoprotectores y antiarrítmicos gracias a sus propiedades antitrombóticas, vasodilatadoras, antioxidantes y antiarrítmicas.

Se instaura también un tratamiento con vitaminas del complejo B para ayudar al mantenimiento celular y a la síntesis de células sanguíneas, además de compensar las pérdidas de estas vitaminas a causa de la diuresis, como lo reportan Case, Carey y Hirakawa. Gracias a que fue posible determinar el estado del miocardio mediante ecocardiografía se instauró una terapia inotrópica positiva con digoxina para contrarrestar la disfunción sistólica que se presenta según Morgan en casos de Cardiomiopatía Dilatada.

Figura 112. Dilatación Cardiaca.



Fuente: Archivos UCV Mundo Animal.

En cuanto a la evolución del caso clínico cabe resaltar el compromiso de los propietarios en cuanto a asistencia a los controles, administración de medicamentos, etc. Gracias a esto el paciente se mantuvo estable por mucho tiempo. Es importante aclarar que en cada control se hacía hincapié en la importancia de realizar exámenes de control (ECG, radiografías, ecocardiograma, hemograma, bioquímica sérica), pero los propietarios por motivos económicos no lo autorizan. Finalmente después de varios meses el paciente fallece, sin embargo es importante resaltar que en este tipo de enfermedades no hay una cura establecida y el tratamiento está encaminado únicamente a mejorar la calidad de vida del paciente.

Además de los casos anteriores también se realizaron electrocardiogramas de pacientes remitidos por diferentes médicos veterinarios de la ciudad de Pasto y del municipio de Ipiales. En total se realizaron 12 electrocardiogramas. Los pacientes eran remitidos únicamente para la realización del ECG y la clínica veterinaria "Mundo Animal" por medio del Doctor Cesar Calad se hacía responsable de la entrega del reporte al médico veterinario remitente para que este realice el manejo más adecuado.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

* Del total (363 pacientes) de pacientes presentados a la clínica veterinaria "Mundo Animal" durante el periodo de estudio el 1.4% (4 casos) manifestaban anomalías clínicamente evidentes en el sistema cardiovascular, sin embargo se presentaron algunos casos en los que se detectaron hallazgos patológicos incidentales no evidentes clínicamente en el sistema cardiovascular durante el examen físico.

* La no realización de pruebas complementarias (Electrocardiograma, Radiografías de tórax y Ecocardiograma), necesarias para el establecimiento de un diagnóstico definitivo y por ende de un tratamiento adecuado, se vieron en muchos casos y por tal razón no es posible establecer una estadística sobre patologías cardiacas en la clínica veterinaria "Mundo Animal", sin embargo teniendo en cuenta la raza mas afectada (Labrador Retriever), la edad de presentación, los hallazgos a la auscultación, los resultados del ECG, Radiografías y Ecocardiografía se puede afirmar teniendo en cuenta la reportado por Morgan, que la patología más frecuente durante el periodo de estudio es la Cardiomiopatía Dilatada.

* Del total de pacientes cardiopatas el 50% (2 pacientes) fueron de la raza Labrador Retriever, 25% (1 pacientes) de raza Fila Brasileiro y 25% (1 pacientes) de raza Pincher Miniatura.

* Del total de pacientes cardiopatas el 50% (2 pacientes) eran pacientes geriátricos (>8 años) y el 50% restante (2 pacientes) eran adultos maduros (5 – 7años).

* Del total de pacientes cardiopatas el 75% (3 pacientes), fueron machos y el 25% restante (1 paciente) fue hembra.

* Del 100% (4 casos) de los pacientes que recibieron atención clínico terapéutica en la clínica veterinaria "Mundo Animal" únicamente en el 25% (1 casos) se realizaron todas las pruebas complementarias necesarias para establecer un diagnóstico y un tratamiento adecuado (cuadro hemático, química sanguínea, ECG, Radiografías, Ecocardiografía), el 75% (3 casos) fueron tratados de forma sintomática a pesar que en ciertos casos se realizaron algunas pruebas principalmente ECG y radiografías de tórax.

* Del 100% (16 casos) de los pacientes cardiopatas presentados en la clínica veterinaria “Mundo Animal”, el 75% (3 casos) falleció debido principalmente a la negligencia de los propietarios.

* La falta de recursos económicos y la falta de colaboración por parte de los propietarios fueron las principales limitantes en la realización de este trabajo.

* El manejo clínico terapéutico de los pacientes cardiopatas en la clínica veterinaria “Mundo Animal” es muy bueno y se refleja en la evolución de los pacientes, los cuales en su gran mayoría tienen mejorías notables en su estado de salud y logran vivir mucho más de lo reportado por la literatura, sin embargo cabe resaltar que las fallas en la evolución de los pacientes se presentan por descuido de los propietarios, ya que en varias ocasiones no asisten a los controles, cambian la formulación, no administran los medicamentos, administran los medicamentos a intervalos mayores de los recomendados, suspenden los medicamentos cuando notan mejoría del paciente sin consultar, someten al paciente a ejercicio fuerte.

* A pesar de que en la ciudad de Pasto se cuenta con la tecnología y el personal adecuado para realizar un correcto manejo de los pacientes cardiopatas (Diagnóstico y Tratamiento), hace falta mayor concientización hacia los propietarios, para que entiendan que mientras más tempranamente se diagnostique el problema, mucho mejor será el pronóstico de sus mascotas.

7.2 RECOMENDACIONES

* Informar sobre las complicaciones de las cardiopatías a corto y largo plazo, para que así los propietarios tomen conciencia de la importancia de estas enfermedades y de la importancia de realizar pruebas complementarias para diagnosticarlas y establecer de esta forma el manejo terapéutico más adecuado.

* Realizar campañas periódicas de educación a la ciudadanía, no solo sobre enfermedades cardiovasculares si no también en otras enfermedades que pueden afectar a las mascotas en cuanto a sintomatología, diagnóstico y tratamiento, ya que muchas veces por desconocimiento de los signos (especialmente del sistema cardiovascular), las consultas se presentan cuando el estado clínico del paciente es malo.

* Realizar un adecuado examen semiológico de los pacientes que son llevados a la clínica o al consultorio (prestando especial atención al examen cardiovascular principalmente de pacientes pediátricos y geriátricos) para

consulta, chequeo médico, desparasitación y/o vacunación ya que como se demostró en este estudio muchas de las anomalías son hallazgos accidentales y muchas veces se pasan por alto.

* Preparar y actualizar a todos los estudiantes del programa de medicina veterinaria y a todos los médicos veterinarios que trabajan con pequeños animales, en cuanto a las enfermedades que afectan al sistema cardiovascular, ya que el nivel de conocimiento sobre estas alteraciones es muy bajo, y aunque la frecuencia de presentación no es muy alta como se demuestra en este trabajo, debemos estar preparados cuando se presente el caso para manejarlo de la mejor manera.

* Establecer un adecuado seguimiento del paciente cardíopata para asegurar una adecuada evolución del caso, y es allí donde el médico veterinario tratante juega un importante papel ya que es el encargado de programar controles periódicos para evaluar el estado clínico de la mascota ya sea en la clínica veterinaria o mediante la realización de controles domiciliarios.

* Dotar a la clínica veterinaria Mundo Animal con material adecuado (ecógrafo, instrumental para cirugía cardíaca, jaulas de oxígeno, cateteres nasales para oxigenoterapia, etc.), ya que al ser la pionera en la ciudad de Pasto en ofrecer dentro de su portafolio de servicios la atención en el área de Cardiología es importante que cuente con todos los implementos necesarios para prestar un óptimo manejo clínico terapéutico de los pacientes cardíopatas.

* Invitar a cada médico veterinario que trabaja con pequeñas especies en la ciudad de San Juan de Pasto a especializarse en un área diferente de trabajo dentro de la medicina interna de pequeños animales para que así haya en nuestra ciudad una atención especializada y no sea necesario remitir a nuestros pacientes a otras ciudades.

* Educar al propietario sobre el manejo del paciente en casa es decir como evaluar la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, color de las mucosas, parámetros indicativos del estado del sistema cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

ABBOTT, Jonhatan. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Current Issues in Cardiology. Elsevier Sanunders. Volumen 34. Septiembre 2004. 3 p.

ARANGO, Miguel. Electrocardiografía. [En línea]. Mexico DF. 2006 [citado Agosto 9 de 2007] Disponible en Internet <URL: <http://www.pulso.com/anvet/curro/cardiovet/web38.htm>

BELLINDO, Claudio. Nuevas aproximaciones en el tratamiento antihipertensivo: Bloqueo de la actividad de renina con el propósito de optimizar la inhibición del sistema Renina Angiotensina. Buenos Aires. Argentina. 2005. [En línea] Disponible en Internet < URL www.Sac.org.ar/publicaciones/boletín/14/cahta305a.pdf

BENAVIDES, Oscar. En: [CD – ROM]. Memorias Especialización en Medicina interna de pequeños animales, módulo de Cardiología (UDENAR). Pasto, 2006, 10 p.

BIRCHARD, Stephen y SHERDING, Robert. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2^a ed. Madrid: McGraw – Hill, 2002, 57 p.

BOTANA, Luis. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Madrid: McGraw - Hill, 2002, 5 p.

CUNNINGHAM, James. Fisiología Veterinaria. México: McGraw – Hill, 1996, 8 p.

EVANS, Howard y DELAHUNTA, Alexander. Disección del Perro. 3^a ed. México: McGraw – Hill, 2001, 5 p.

GARCIA, Carlos. Fibras de Mahaim. Facultad de Medicina. UNAM. Mexico DF. [En línea] Disponible en Internet < URL www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v53n3/v53n3/v53n3a07.pdf

GARCIA SACRISTÁN, Albino. Fisiología Veterinaria. Madrid: McGraw - Hill, 1995, 30 p.

MARTÍN, Mike. ECG en pequeños animales. Una guía introductoria. Buenos Aires: Intermédica, 2001, 32 p.

MARTINEZ, Roberto. Cardiología. [En línea]. Mexico DF. 2006 [citado Junio 18 de 2007] Disponible en Internet <URL:http://www.vet-uy/articulos/artic_can/050/0036/can0036.htm

MORGAN, Rhea. Clínica de Pequeños Animales. 3ª Edición. Massachussets: Harcourt Brace, 2000, 17 p.

MUCHA, Carlos. Examen Físico del Paciente Cardiópata. [En línea]. (Buenos Aires). 2006. [citado Junio 18 del 2007]. Disponible en Internet<URL:<http://www.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/5/material/peq-Practico-2006-charla-examen-fisico.doc>

NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Buenos Aires: Intermédica, 1995. 50 p.

SÁNCHEZ, Alberto. Claves para la auscultación. [En línea]. Mexico DF. 2006 [citado Junio 18 de 2007] Disponible en Internet <URL:<http://www.veterinariosenweb.com/revista/capitulo6/nota1-1.html>

SMITH, Francis y TILLEY, Larry. Guia para la auscultación cardiaca en perros y gatos. Buenos Aires: Intermédica, 1993, 3 p.

THRALL, Donald. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. Ohio: Elsevier. 2003. 5 p.

TILLEY, Larrent Y BURTNICK, Naomi. ECG for the small animal practitioner. USA : Teton NewMedia, 1999, 10 p.

TALAVERA, Juan Y FERNANDEZ, María. Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Congestiva Canina. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Murcia. España, 2005. [En línea] Disponible en Internet < URL www.avepa.org/cientifica/25-01/rev-01.htm

ANEXOS

ANEXO A. TABLAS TILLEY.

Table B-1. Frontal Plane Mean Electrical Axis (Lead I Positive, Lead III Positive)

Lead III Positive	Lead I Positive																					
	0.0	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0	10.0	11.0	12.0	13.0	14.0	15.0	20.0
0.0		30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
0.5	90	60	49	44	41	39	38	37	36	35	35	34	33	33	32	32	32	32	32	32	32	31
1.0	90	71	60	53	49	46	44	42	41	40	39	38	37	36	35	35	34	34	34	33	33	32
1.5	90	76	67	60	55	52	49	47	45	44	43	41	39	38	38	37	36	36	36	35	35	33
2.0	90	79	71	65	60	56	53	51	49	47	46	44	42	41	40	39	38	38	37	37	36	35
2.5	90	81	74	68	64	60	57	54	52	51	49	47	45	43	42	41	40	39	39	38	38	36
3.0	90	82	76	71	67	63	60	57	55	53	52	49	47	45	44	43	42	41	40	39	39	37
3.5	90	83	78	73	69	66	63	60	58	56	54	51	49	47	46	44	43	42	42	41	40	38
4.0	90	84	79	75	71	68	65	62	60	58	56	53	51	49	47	46	45	44	43	42	42	39
4.5	90	85	80	76	73	69	67	64	62	60	58	55	53	51	49	48	47	46	44	43	43	40
5.0	90	85	81	77	74	71	68	66	64	62	60	57	55	52	51	49	48	47	46	45	44	41
6.0	90	86	82	79	76	73	71	69	67	65	63	60	57	55	53	52	50	49	48	47	46	43
7.0	90	87	83	81	78	75	73	71	69	67	65	63	60	58	56	54	53	51	50	49	47	44
8.0	90	87	84	82	79	77	75	73	71	69	68	65	62	60	58	56	55	53	52	51	50	46
9.0	90	87	85	82	80	78	76	74	73	71	69	67	64	62	60	58	57	55	54	53	52	48
10.0	90	88	85	83	81	79	77	76	74	72	71	68	66	64	62	60	58	57	56	54	53	49
11.0	90	88	86	84	82	80	78	77	75	73	72	70	67	65	63	62	60	59	57	56	55	50
12.0	90	88	86	84	82	81	79	78	76	75	73	71	69	67	65	63	61	60	59	57	56	52
13.0	90	88	86	84	83	81	80	78	77	76	74	72	70	68	66	64	63	61	60	59	58	53
14.0	90	88	87	85	83	82	80	79	78	77	75	73	71	69	67	66	64	63	61	60	59	55
15.0	90	88	87	85	84	82	81	80	78	77	76	74	72	70	68	67	65	64	62	61	60	55
20.0	90	89	88	87	85	84	83	82	81	80	79	77	76	74	72	71	70	68	67	65	65	60

Table B-4. Frontal Plane Mean Electrical Axis (Lead I Negative, Lead III Positive)

Lead III Positive	Lead I Negative																					
	0.0	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0	10.0	11.0	12.0	13.0	14.0	15.0	20.0
0.0		-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150	-150
0.5	90	150	180	189	164	161	159	158	157	156	155	154	154	153	153	152	152	152	152	152	152	151
1.0	90	120	150	169	180	173	169	166	164	162	161	159	158	157	156	155	155	154	154	153	153	153
1.5	90	109	131	150	164	173	180	175	172	169	167	164	162	160	159	158	157	157	156	156	155	154
2.0	90	104	120	136	150	161	169	175	180	176	173	169	166	164	162	161	160	159	158	158	157	155
2.5	90	101	113	127	139	150	159	166	172	176	180	174	171	168	166	164	163	161	160	160	159	157
3.0	90	99	109	120	131	141	150	158	164	169	173	180	175	172	169	167	165	164	163	162	161	158
3.5	90	98	106	115	125	134	142	150	157	162	167	174	180	176	173	170	168	166	165	164	163	158
4.0	90	97	104	112	120	128	136	143	150	156	161	169	175	180	176	173	171	169	167	166	165	161
4.5	90	96	102	109	116	124	131	138	144	150	155	164	171	176	180	177	174	172	170	168	167	162
5.0	90	95	101	107	113	120	127	133	139	145	150	159	166	172	176	180	177	174	172	170	168	162
6.0	90	94	99	104	109	114	120	126	131	136	141	150	158	164	169	173	177	180	177	174	171	169
7.0	90	94	98	102	106	111	115	120	125	129	134	142	150	157	162	167	171	174	177	180	178	170
8.0	90	93	97	100	104	108	112	116	120	124	128	136	143	150	156	161	165	169	172	175	178	173
9.0	90	93	96	99	102	106	109	113	116	120	124	131	138	144	150	155	160	164	167	171	173	171
10.0	90	93	95	98	101	104	107	110	113	117	120	127	133	139	145	150	155	160	164	167	171	171
11.0	90	92	95	97	100	103	106	108	111	114	117	123	129	135	140	145	150	154	158	162	165	170
12.0	90	92	94	97	99	101	104	106	109	112	114	120	126	131	136	141	146	150	154	158	161	173
13.0	90	92	94	96	98	100	103	105	107	110	112	117	123	128	133	137	142	146	150	154	158	173
14.0	90	92	94	96	98	100	102	104	106	108	111	115	120	125	129	134	138	142	146	150	153	170
15.0	90	92	93	95	97	99	101	103	105	107	109	113	118	122	127	131	135	139	143	147	150	167
20.0	90	91	93	94	95	97	98	99	101	102	104	107	110	113	117	120	123	127	130	133	136	164

ANEXO B. HISTORIA CLINICA UCV MUNDO ANIMAL



HISTORIA CLINICA

FECHA: DIA _____ MES _____ AÑO _____

Nombre del paciente _____ Especie _____ Raza _____
 Edad: Años _____ Mes _____ Días _____ Fecha de nacimiento _____
 Sexo: _____ Pesa _____ FC _____ DIA _____ MES _____ AÑO _____
 Temperatura _____ T. Elevada _____
 Pulso (normal): _____ Intensidad _____ Frecuencia _____ FR _____
 Disponibilidad _____

Uso de vacunas _____

Estado corporal _____

Medios Analizados _____

Atenencia _____

Uñas de los pies _____

Cirujías Realizadas _____

Exámenes de Laboratorio _____

Tratamientos Realizados _____

Notas de consulta _____

Digestiva _____

Cardiorrespiratoria _____

Neurológicas _____

Manejo de _____

Diagnósticos previos _____

Apoyos diagnósticos _____

Diagnóstico _____

MEDICO VETERINARIO

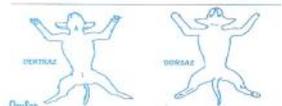
UNIDAD CLINICA VETERINARIA

Propietario _____
 Dirección _____
 Teléfono: _____
 Ocupación: _____

MUCOSAS: _____
 Oculares _____

Bucal _____
 Anal _____
 Uñas _____
 Piel _____

SISTEMAS: _____
 Ganglios _____
 Tegumento cutáneo _____



Digital _____

Audición _____

Respiratoria _____

Urogenital _____

Parasitaria _____

Tufoleculares _____

Obstaculos _____

AUTORIZACION:
Yo, _____ Cón. C.C. Ha. _____

Asistido al Médico Veterinario _____
con T.P. Ha. _____ A solicitud del propietario de _____

_____ ; En presencia de cualquier _____

Responsabilidad Penal y/o Civil o sanciones de las leyes _____

Asistencia, Operaciones y Participaciones y Remisiones indirectas a los Medicamentos Milenarios para los Diagnósticos _____

Tufoleculares _____

PROPIETARIO
Pésimo estado DIA _____ MES _____ AÑO _____