



**Una actualización práctica**



***CARDIOLOGÍA CANINA***

## PONENTES:

### JORDI LÓPEZ-ÁLVAREZ



European Specialist in Veterinary Cardiology, Acreditado AVEPA en Cardiología

Jordi se licenció en veterinaria por la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) en 2003, aunque cursó los dos últimos cursos en l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort, en París. A continuación completó un internado general en el Hospital Clínic Veterinari de la UAB y trabajó por más de tres años en clínicas de primera opinión en su ciudad natal, mientras desarrolló su interés por medicina interna y cardiología.

En 2008 empezó su residencia en cardiología en el Small Animal Teaching Hospital de la Universidad de Liverpool. Seguidamente cursó su doctorado sobre la enfermedad degenerativa de la válvula mitral en el perro en el Royal Veterinary College de Londres. Desde noviembre de 2014 Jordi trabaja en el Servicio de Cardiología del hospital de referencia inglés Davies Veterinary Specialists, en Hertfordshire.

### JOSÉ ANTONIO SANTIAGO

Licenciado en Veterinaria (UEX-Cáceres-1996). Cursó internado de un año en la especialidad de cardiología en hospital de referencia en Michigan (USA). Curso de post-grado en cardiología por el ESAVS (European School Advanced Veterinary Studies). Miembro de la European Society Veterinary Cardiology (ESVC). Acreditado por AVEPA en la especialidad de cardio-respiratorio (GECAR). En la actualidad dirige centro de referencia de diagnóstico por imagen en Sevilla (CEDIAGVET).



### MARÍA JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO



La Dra. M<sup>a</sup> Josefa Fernández del Palacio es Profesora del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Murcia y Responsable del Servicio de Cardiorrespiratorio del Hospital Veterinario de la Universidad de Murcia. Asimismo es Diplomada en Cardiología por el ECVIM-CA (Cardiology) y miembro acreditado de AVEPA en Cardiología. Ha publicado numerosos capítulos de libros y artículos tanto en revistas nacionales como internacionales. Sus campos de interés son la cardiología y la nefrología.

## CONTENIDO:

### Introducción

El diagnóstico de la enfermedad cardíaca canina puede suponer un reto importante para el clínico, sobre todo cuando se trata de hacer un diagnóstico precoz. Por otra parte, el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca puede resultar bastante complejo en función de la severidad de la enfermedad, presencia de arritmias u otras patologías que pueden complicar el manejo del paciente. En estas sesiones se hará una actualización práctica del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cardíaca. Además, se revisará el protocolo de lectura e interpretación del electrocardiograma a través de ejemplos sacados de casos reales y se expondrán casos clínicos en los que los asistentes podrán poner en práctica los contenidos expuestos previamente.

### APROXIMACIÓN PRÁCTICA AL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CARDÍACA

La enfermedad cardíaca canina tanto de origen congénito como adquirido tiene un alto porcentaje de presentación en la clínica diaria. Esto hace que el diagnóstico precoz mediante distintas técnicas, juegue un papel importante para establecer un buen pronóstico y tratamiento de la misma. El objetivo de esta conferencia es establecer las distintas pautas clínicas para el diagnóstico de la enfermedad cardíaca en cuestión.

### ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA: UNA CUESTIÓN DE RITMO

Si bien se trata de una de las técnicas diagnósticas más antiguas a disposición del veterinario clínico, la electrocardiografía sigue siendo una herramienta indispensable para la investigación de cardiopatías en el perro. La electrocardiografía permite evaluar la frecuencia cardíaca, el origen de las arritmias y en no pocos casos puede dar una primera idea sobre cambios estructurales del corazón en estos pacientes. Sin embargo, debido a la diversidad de arritmias y la complejidad de su análisis, una aproximación sistemática y detallada es imprescindible para su correcta interpretación. Esta charla está orientada a revisar el protocolo de lectura del electrocardiograma mediante el uso de ejemplos sacados de casos clínicos a modo de ilustración.

### ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CANINA

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo causado por alteraciones primarias o secundarias que afectan al miocardio, endocardio, pericardio, válvulas, grandes vasos y sistema eléctrico. El tratamiento de estos pacientes se basa en el diagnóstico etiológico preciso, el establecimiento del estadio clínico y en el conocimiento de los mecanismos compensadores que se desarrollan en el transcurso de la IC. El objetivo de esta conferencia es el abordaje actualizado de las pautas de tratamiento de los perros con IC según se trate de terapia correctora de las anomalías o paliativa, orientada a mejorar la calidad de vida y la supervivencia.

### CASOS CLÍNICOS

En esta sesión se expondrán varios casos clínicos sobre las cardiopatías más frecuentes en perros (historia clínica, diagnóstico y la terapia más adecuada en caso), de una forma interactiva con los asistentes.

# APROXIMACIÓN PRÁCTICA AL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CARDIACA

**José A. Santiago Martínez**  
**Centro Veterinario de Diagnóstico por Imagen.**  
**Sevilla**

Los problemas cardíacos afectan a un número importante de perros, de forma especial a medida que el animal va envejeciendo.

Las enfermedades cardíacas tanto de origen congénito como adquirido juegan un papel importante en la clínica diaria, con lo que el protocolo diagnóstico a seguir es vital para un diagnóstico correcto de la enfermedad así como para establecer un pronóstico y un tratamiento adecuado de la misma.

A la hora de realizar una aproximación al diagnóstico de una posible enfermedad cardíaca, debemos seguir una serie de pautas:

- 1- Anamnesis
- 2- Examen físico
- 3- Radiografías torácicas
- 4- ECG / Holter
- 5- Ecocardiografía
- 6- Marcadores cardíacos (Troponina I / NTproBNP)

## ANAMNESIS

La realización de una buena anamnesis es importante a la hora de evaluar un perro con sospecha de enfermedad cardíaca. El inicio del cuadro y duración del mismo, al igual que el reconocimiento de los signos clínicos de un problema cardíaco propiamente dicho y no de signos similares como puede ser un problema respiratorio, son de importancia a la hora de recogerlos en una anamnesis.

También es importante en una anamnesis reconocer otro tipo de enfermedades que nos pueden limitar el manejo terapéutico de un problema cardíaco como puede ser un problema renal.

Determinados factores como la edad, raza o sexo del paciente debe tenerse en consideración para inclinar nuestra sospecha hacia un posible origen congénito o adquirido de la enfermedad.

Con respecto a la raza; al igual que los perros de razas grandes se encuentran predispuestos a sufrir cardiomiopatía dilatada, los perros de raza pequeña presentan una mayor predisposición a padecer una enfermedad valvular degenerativa atrioventricular. Debemos prestar atención a aquellos perros de razas medianas que se presentan en la consulta ya que éstos pueden tener predisposición a una u otra de las enfermedades adquiridas mencionadas.

La raza también va a jugar un papel importante con respecto a las enfermedades cardíacas de origen congénito ya que existe una predisposición racial a sufrir una u otra enfermedad congénita.

Otro punto importante a la hora de realizar una anamnesis es la investigación en las preguntas al propietario por la existencia de intolerancia al ejercicio o episodios de debilidad. Una intolerancia al ejercicio o episodios de debilidad o síncope por parte del paciente es un dato de gran relevancia a la hora de sospechar un posible problema cardíaco.

## EXAMEN FÍSICO

A la hora de realizar un examen físico, éste deber ser completo en todo su protocolo:

- 1- Condición corporal
- 2- Pulso arterial
- 3- Mucosas
- 4- Tiempo de relleno capilar
- 5- Auscultación
- 7- Inspección de venas yugulares
- 8- Distensión abdominal

## 6- Edemas

### 1- Condición corporal:

En los casos de problemas cardiacos avanzados la condición corporal del paciente se verá afectada de forma significativa.

En estos casos , nos encontraremos una pérdida de peso (caquexia cardiaca) que se produce como consecuencia de la enfermedad. Esta pérdida de masa muscular se produce a pesar de una ingesta correcta de alimentos por parte del perro.

### 2- Pulso arterial:

El pulso arterial es otro de los datos importantes a recoger durante un examen físico en un paciente con sospecha de enfermedad cardiaca.

Cuando estemos palpando el pulso arterial nos debemos fijar sobre todo en dos aspectos importantes: la presión (fuerte-débil) y el ritmo (rítmico-arrítmico-déficits de pulso).

En los casos que nos encontremos a la hora de nuestro examen físico un pulso débil; éste será debido a una reducción del volumen de eyección. Cualquier patología cardiaca que provoque una disminución del volumen de eyección como puede ser una cardiomiopatía dilatada o una enfermedad valvular en formas ya avanzadas provocará un pulso débil.

Otro tipo de pulso que nos podemos encontrar en la exploración física es el llamado pulso paradójico. Dicho pulso nos lo encontraremos en casos de derrames pericárdicos (tamponamiento cardiaco). El pulso paradójico se produce por el cambio en la presión del pulso durante la espiración (aumenta presión de pulso) y la inspiración (disminuye presión del pulso).

Otro dato que se puede recoger a la hora de la evaluación del pulso arterial son los déficits de pulso. En estos casos la frecuencia de pulso es menor que la frecuencia cardiaca.

El déficit de pulso se produce cuando existe una contracción cardiaca de forma prematura con lo que no da tiempo a que el ventrículo se llene correctamente lo que origina latidos que no eyectan la suficiente sangre y no generan pulso.

### 3- Mucosas:

Otro punto importante en la exploración física del paciente con sospecha de enfermedad cardiaca, es el examen de las mucosas.

En casos que exista una patología cardiaca las mucosas pueden estar pálidas, cianóticas o congestivas.

En el caso que nos encontremos un paciente con mucosas cianóticas en el examen físico; dicha cianosis podrá ser como consecuencia de una enfermedad respiratoria severa o enfermedad cardiaca severa. La cianosis puede ser central o periférica. La cianosis central se da en casos en la que existe una hipoxemia generalizada (shunt D-I). La cianosis periférica nos la encontramos en casos de patologías cardiacas que provocan sólo cianosis de una determinada zona del cuerpo como puede ser un conducto arterioso persistente (CAP) revertido.

### 4- Auscultación:

La auscultación se considera como la evaluación más útil en la aproximación al diagnóstico de un problema cardiaco. Es siempre importante realizar una auscultación por ambos hemitorax tanto a nivel cardiaco como a nivel pulmonar.

Debe realizarse en un lugar tranquilo y con el paciente incorporado de modo que el corazón esté en su posición fisiológica. A la hora de realizar la auscultación es importante palpar simultáneamente el pulso femoral.

No todas las razas permiten la misma calidad de auscultación; las razas braquicefálicas tienen tendencia al ronquido con la boca cerrada lo que hace que la auscultación muchas de la veces sea dificultosa.

Los objetivos de la auscultación son:

- a) Determinación de la frecuencia cardiaca: bradicardia-normal-taquicardia.
- b) Determinar los trastornos del ritmo: rítmico-arrítmico-arritmia sinusal respiratoria.
- c) Examen del ruido cardiaco: apagados-ausentes. Derrame pericárdico, derrame pleural, obesidad o enfermedad del parénquima pulmonar.
- d) Evaluación de los soplos: sistólicos-diastrólics-contínuos.

Aparte de realizar una auscultación esquemática del corazón, no debemos pasar por alto tanto la inspección del tórax del paciente valorando el patrón respiratorio, como la auscultación del campo pulmonar (crepitaciones, sibilancias etc).

En determinadas situaciones un paciente cardiópata puede acudir a la consulta con un cuadro de disnea; en esos casos deberemos valorar el tipo de disnea que presenta (inspiratoria-espíratória-mixta). Al igual que establecer el patrón respiratorio si es de tipo obstructivo o restrictivo. En los casos de un edema pulmonar nos encontraremos un patrón respiratorio restrictivo.

En el momento de realizar la auscultación si un soplo es detectado, las causas del mismo podrán ser:

- a) Insuficiencias valvulares: mitral, tricúspide, aórtica
- b) Estenosis valvulares: pulmonar-aórtica.
- c) Shunts cardiacos: defecto tabique ventricular (DTV). Defecto tabique atrial (DTA). Conducto arterioso persistente (CAP).
- d) No estar asociado a enfermedad cardiaca: inocentes o fisiológicos. Fiebre, anemia o estados de hipoproteinemia.

Los soplos pueden clasificarse según al punto de máxima intensidad (PMI); esto se refiere a la ubicación donde el soplo es más fuerte.

Con respecto al hemitorax izquierdo el PMI se divide en dos posiciones:

- a) Base corazón: válvula pulmonar, válvula aórtica.
- b) Apical: válvula mitral.

Con respecto al hemitorax derecho el PMI es:

- a) Mitad corazón: válvula tricúspide.
- b) Borde esternal: en casos de defecto tabique ventricular (DTV).

Según en la fase cardiaca en la que ocurre el soplo puede ser:

- a) Sistólico: ocurre durante la sístole del corazón.
- b) Diastrólics: ocurre durante la diástole del corazón
- c) Contínuo. Ocurre en ambas fases cardiacas

En nuestra clínica práctica la mayoría de los soplos que auscultamos son soplos sistólicos. Entre las patologías cardiacas más frecuentes que provocan un soplo sistólico se encuentra las estenosis valvulares (aórtica-pulmonar) e insuficiencias valvulares (mitral-tricúspide).

Por el contrario, los soplos diastólicos no son frecuentes. Un soplo diastólico lo podremos auscultar en el caso de tener un paciente con una insuficiencia de la aorta, en la mayoría de los casos provocada por una endocarditis aórtica.

Por último los soplos continuos son típicos del conducto arterioso persistente.

Una vez detectado el soplo debemos clasificarlo según su intensidad:

- a) Grado I: son soplos muy suaves. Son detectados después de varios minutos de auscultación.
- b) Grado II: son soplos suaves. Se auscultan bien pero localizados en un área pequeña.
- c) Grado III: soplo de intensidad moderada.
- d) Grado IV: soplo de intensidad alta. No transmite vibración a la pared torácica.
- e) Grado V: soplo de intensidad alta que transmite vibración a la pared torácica.
- f) Grado VI: soplo de intensidad muy alta y palpable.

Un dato importante a recordar es que no siempre la intensidad del soplo va asociada con la severidad de la enfermedad.

#### 5- Distensión abdominal:

La distensión abdominal puede ser otro de los signos que nos pueden aproximar al diagnóstico de una enfermedad cardíaca. La presencia de un paciente con ascitis en el examen físico nos puede hacer sospechar de la existencia de un problema cardíaco derecho.

#### 6- Inspección de venas yugulares:

Todo paciente que presente ascitis o tengamos la sospecha de un problema cardíaco del lado derecho, deberemos realizar una inspección de las venas yugulares. Dicho examen nos aporta gran información sobre las presiones de llenado del lado derecho del corazón.

En el caso de que observemos este pulso yugular como hemos mencionado indicará que existe un aumento de presión en el lado derecho cardíaco.

Si queremos clasificar ese aumento de presión como leve-moderado o grave:

- a) grave: distensión venosa en reposo
- b) moderada: distensión venosa pero con presión digital yugular
- c) leve: en estos casos puede ser que con el examen físico no sea detectado

## RADIOGRAFÍAS

La radiografía torácica es una de las pruebas de imagen más importante ante un paciente con sospecha de enfermedad cardíaca. Dicha importancia radica en la información aportada acerca del tamaño cardíaco así como la información del parénquima pulmonar.

La obtención de una radiografía torácica nos podrá ayudar en:

- a) Evaluar la severidad de la enfermedad cardíaca.
- b) Monitorizar la enfermedad cardíaca en cuestión y valorar la respuesta a la terapia.
- c) Ayuda en diferenciar enfermedad cardíaca Vs enfermedad respiratoria.



Siempre es importante a la hora de realizar una radiografía torácica que ésta sea en dos proyecciones (LL y VD). En casos en el que el paciente se presente con una marcada disnea, la proyección DV puede sustituir a la proyección VD para evitar así stress al paciente. Una vez usada la técnica correcta en cuanto al kilovoltaje y miliamperaje al igual que una correcta fase respiratoria (inspiración) se realizará un estudio metódico de:

- a) Valoración del tamaño cardiaco: Índice cardiaco vertebral (ICV)
- b) Valoración del tamaño de las distintas cámaras cardiacas
- c) Valoración del campo pulmonar: estudio de los distintos patrones

#### Índice Cardiaco Vertebral (ICV):

El cálculo del ICV nos aporta información acerca del tamaño de la silueta cardiaca. Es un índice que nos ayuda a identificar o no la presencia de cardiomegalia.

Para calcular el ICV se obtiene una radiografía torácica en proyección LL derecha donde se puede visualizar bien desde T4 (vértebra torácica 4) hasta T12 (vértebra torácica 12).

Una vez obtenida la radiografía se usan dos ejes de medida. Un eje largo cardiaco que medirá la silueta cardiaca desde el borde ventral de la carina hasta el ápex del corazón.

Posteriormente se calcula el eje corto cardiaco, éste irá desde la parte más ancha de la silueta cardiaca perpendicular siempre a la línea trazada en el eje largo.

Ambas medidas obtenidas se trasladan a la columna vertebral tomando como vértebra de inicio la T4 transformando dicha medición en cuerpos vertebrales. La suma obtenida de cuerpos vertebrales de ambas medidas es el ICV.

A continuación en la tabla se expone el ICV en distintas razas:

Boxer	11,6 +/- 0,8	Whippet	11,00 +/- 0,5
Labrador	10,8 +/- 0,6	Cavalier	10,6 +/- 0,5
York-Shire	9,7 +/- 0,5	Doberman	10,00 +/- 0,6
Pastor alemán	9,7 +/- 0,7	Pomerania	10,5 +/- 0,9
Carlino	10,7 +/- 0,9	Beagle	9,9 +/- 0,7
Boston Terrier	11,7 +/- 1,4	Lhasa Apso	9,6 +/- 0,8
Shi-Tzu	9,5 +/- 0,6	Bulldog	12,7 +/- 1,7
Teckel	9,7 +/- 0,5	Hurón	4,8 // 5,4 (< 1 Kg.)
Conejo	7,2 // 8,1 (< 1,6 Kg.)		4,9 // 5,9 (> 1 Kg.)

En resumen, el ICV o índice de Buchanan es un método simple y eficaz para conocer la existencia o no de cardiomegalia. Por lo tanto, es un índice que debemos calcular siempre que tengamos un paciente en el que se ausculte un soplo y queramos conocer si existen cambios en la silueta cardiaca.

Puede resultar muy útil en la clínica práctica realizar radiografías seriadas para así controlar la evolución de los pacientes con patologías cardiacas.

Pacientes con un ICV por debajo de 11,5 son pacientes que es difícil que desarrollen fallo cardiaco. En cambio pacientes que presentan un ICV > 11,5 son pacientes candidatos a poder desarrollar un fallo cardiaco.

Estudios han demostrado que un incremento del ICV de 0,25 vértebras en un periodo de tres meses puede ser un gran indicador de que nuestro paciente presenta un alto riesgo de desarrollar fallo cardiaco.

Otro de los usos del cálculo del ICV se demostró en un estudio para ayudar a diferenciar pacientes que presentan una enfermedad degenerativa valvular y que se presentan en nuestra consulta con historia de tos. En dicho estudio se llegó a la conclusión de que los perros que presentaban un

ICV < 11,4 se podía excluir que la sintomatología de tos que presentaban fuera de origen cardiaco.

Resumiendo el ICV y su evolución es una herramienta que debe formar parte de la historia clínica de nuestro paciente cardíaca.



### Valoración tamaño cámaras cardiacas:

Una vez valorado el tamaño cardiaco; otro de los puntos importantes a evaluar en una radiografía torácica es el tamaño de las distintas cámaras cardiacas. La valoración de un aumento de las distintas cámaras cardiacas puede ser útil en el diagnóstico de una determinada patología.

Ante un cachorro con la presencia de un soplo en la auscultación y dilatación de cámaras cardiacas derechas en la radiografía realizada, nuestro diagnóstico diferencial deberá incluir una posible estenosis pulmonar o displasia de tricúspide.

En el caso contrario que en las radiografías realizadas las cámaras cardiacas aumentadas sean del lado izquierdo nuestro diagnóstico diferencial incluirá conducto arterioso persistente, defecto tabique ventricular o displasia mitral entre otras.

En el caso de una enfermedad cardiaca adquirida como la enfermedad degenerativa valvular mitral, la valoración del tamaño del atrio izquierdo en la radiografía es importante a la hora de poder estadiar la enfermedad. En las radiografía LL realizadas el atrio izquierdo nos lo encontramos en el cuadrante superior caudal. El aumento de dicha cámara cardiaca provocará un desplazamiento dorsal de la tráquea a nivel de la carina. En el caso de que la radiografía realizada sea en proyección VD o DV tomando como referencia las agujas horarias, sospecharemos de un aumento de tamaño de atrio izquierdo cuando observemos una protuberancia en la zona que queda entre las dos y las tres.

Existen algunos estudios presentados sobre nuevas mediciones radiográficas del atrio izquierdo para su valoración ante una enfermedad degenerativa valvular mitral.

### Patrones radiográficos pulmonares:

El parénquima pulmonar responde de diferente forma según la etiología del proceso. Los cambios que podemos observar en el parénquima pulmonar durante una patología evolucionan con el tiempo pudiendo indicar una progresión o regresión de la enfermedad.

Por esta razón los cambios radiográficos del parénquima pulmonar son descritos según el componente anatómico afectado: bronquio, intersticio, alveolo y vasculatura. De ahí que se hable a la hora de evaluar una radiografía torácica del patrón existente en ella:

- a) Patrón alveolar
- b) Patrón intersticial
- c) Patrón bronquial
- d) Patrón vascular

Algunos radiólogos incluyen un quinto patrón denominado "mixto" que se produce cuando un patrón bronquial e intersticial es identificado de forma conjunta (patrón broncointersticial).

#### a) Patrón alveolar:

Los signos radiográficos más característicos que nos pueden aproximar radiológicamente a este tipo de patrón es el broncograma aéreo, signo lobar y la pérdida de identificación de los vasos pulmonares.

El patrón alveolar nos lo podemos encontrar como consecuencia de 2 mecanismos fisiopatológicos: atelectasia pulmonar y consolidación pulmonar.

Es importante distinguir entre ellos ya que el tratamiento médico variará según uno u otro.

Entre las causas patológicas que pueden provocar un patrón alveolar se encuentran la neumonía, hemorragia pulmonar, edema pulmonar (cardiogénico y no-cardiogénico).

#### b) Patrón intersticial:

El intersticio pulmonar es una trama de fibras que da sostén a los alveolos. Es lo suficientemente elástico para permitir su expansión cuando están llenos de aire. Cuando existe una enfermedad que afecta a este intersticio, este tejido se vuelve rígido impidiendo la expansión correcta del alveolo. Este patrón es reconocido radiográficamente como un patrón intersticial.

Nos podemos encontrar dos tipos de patrón intersticial: estructurado y no-estructurado.

La causa más frecuente de un patrón intersticial estructurado es la neoplasia pulmonar de ahí que también recibe el nombre de patrón intersticial nodular.

Por el contrario el patrón intersticial no-estructurado nos lo podemos encontrar en casos de fibrosis pulmonar y edema pulmonar al igual que en pacientes geriátricos de forma normal.

#### c) Patrón bronquial:

El patrón bronquial está causado por un aumento de grosor de la pared del bronquio que en la mayoría de los casos es secundario a procesos inflamatorios crónicos.

El patrón bronquial desde el punto de vista radiográfico va acompañado también de un patrón intersticial, de ahí que se hable del patrón broncointersticial.

Los signos radiográficos característicos de un patrón bronquial son los signos de “donuts” y los signos de “rail”.

Entre las causas que pueden provocar un patrón bronquial se encuentra la bronquitis crónica secundaria a procesos alérgicos, infecciosos o inflamatorios.

#### d) Patrón vascular:

El patrón vascular está presente en las radiografías cuando las arterias y/o venas aumentan de tamaño dando como resultado un aumento en la opacidad pulmonar.

En pacientes con sospecha de enfermedad cardíaca el examen del patrón vascular desde el punto de vista radiográfico juega un papel muy importante.

Entre las enfermedades cardíacas que pueden provocar un patrón vascular marcado en las radiografías se encuentra la enfermedad del gusano del corazón (Dirofilaria), fallo cardíaco congestivo izquierdo y enfermedades congénitas como el conducto arterioso persistente y el defecto del tabique ventricular.

## **ELECTROCARDIOGRAMA / ESTUDIO HOLTER**

El electrocardiograma (ECG) es un registro de la actividad eléctrica del corazón. Es una herramienta diagnóstica importante que nos va a permitir identificar y caracterizar las alteraciones del ritmo del corazón.

Todo paciente que en el que en la auscultación se pone de manifiesto una arritmia se considera candidato a realizar ECG para identificar dicha arritmia. Igualmente pasa con aquellos pacientes que en el examen físico se registra una frecuencia cardíaca baja (bradicardia) o frecuencia cardíaca alta (taquicardia).

Muchos de los pacientes en los que en la consulta una arritmia es detectada e identificada con un electrocardiograma son candidatos a un estudio más profundo de dicha arritmia mediante un estudio Holter.

El Holter es de gran utilidad para estudiar la distribución de la arritmia en 24 horas y valorar así la necesidad o no de tratamiento. Al igual que es una herramienta que nos puede servir para valorar la respuesta al tratamiento antiarrítmico instaurado.

## **ECOCARDIOGRAFÍA**

La ecocardiografía es un método no invasivo de diagnóstico por imagen que se basa no sólo en el estudio anatómico del corazón, sino en el estudio funcional con lo que nos aporta una gran información sobre el corazón de nuestros pacientes.

Actualmente la ecocardiografía es la técnica más usada en cardiología para llegar a un diagnóstico de la enfermedad en cuestión y poder así establecer un pronóstico de la misma.

En los casos de problemas cardíacos de origen congénito la ecocardiografía juega un gran papel ya que en estos casos en la auscultación realizada se identificará un soplo, pero en el examen radiológico los cambios de la silueta cardíaca en pacientes asintomáticos no son importantes, de ahí que la ecocardiografía sea la herramienta diagnóstica a utilizar.

Además en casos de enfermedades congénitas la ecocardiografía nos ayudará a establecer la gravedad de la enfermedad (leve-moderada-grave según el gradiente de presión obtenido). Para realizar una ecocardiografía normalmente el paciente se coloca en decúbito lateral derecho y posteriormente en decúbito lateral izquierdo utilizando una mesa especial para el correcto contacto entre el transductor y la pared torácica evitando así las interferencias producidas por el pulmón. Durante el estudio se obtendrán una serie de cortes ecocardiográficos en los que de cada uno de ellos se extraerá la información correspondiente y se realizarán las medidas oportunas para así al final del estudio obtener una información exacta tanto de la función sistólica como diastólica del paciente.

Las tres modalidades de imagen que se usan en la ecocardiografía son: modo-B, modo-M , Doppler espectral y Doppler color.

La ecocardiografía es un arma más en el diagnóstico de una posible patología cardíaca, pero nunca se debe pasar por alto un buen examen físico.

## MARCADORES CARDIACOS

Los biomarcadores cardíacos son parámetros que pueden ser medidos en sangre y que mediante su valoración cuantitativa nos puede indicar la presencia o no de una cardiomiopatía.

Los dos biomarcadores más importantes por su utilidad en la clínica práctica son: troponina cardíaca I y el péptido natriurético NT-proBNP.

La troponina cardíaca es un indicador de daño celular miocárdico siendo el incremento de su valor proporcional al daño miocárdico existente. Una elevación significativa de este biomarcador nos lo encontraremos en casos de miocarditis originados por problemas infecciosos como Babesia o Ehrlichia.

Otros patologías cardíacas en las que nos podemos encontrar un aumento de la Troponina I es en casos de derrame pericárdico secundario a hemangiosarcoma. En estos casos esta prueba puede ser de utilidad en casos de derrame pericárdico y que en el examen ecocardiográfico realizado no se haya observado una masa. En dichos casos una elevación de troponina I puede sugerir la existencia de una masa que en el examen ecocardiográfico no se haya podido visualizar.

Otro de los biomarcadores importantes que pueden ser medidos en sangre en una aproximación a un diagnóstico de enfermedad cardíaca es el péptido NT-proBNP.

Uno de los usos de este biomarcador en la clínica práctica es su medición en sangre para diferenciar un perro con disnea de origen respiratoria o disnea de origen cardíaca. En varios estudios se ha llegado a la conclusión que perros con disnea asociada a una insuficiencia cardíaca presentan niveles de NT-proBNP más elevados que perros con disnea de origen no cardíaca.

Otro de los usos del NT-proBNP es en la enfermedad degenerativa valvular mitral. En estos casos el valor de este biomarcador es útil no sólo en el diagnóstico de la enfermedad sino nos ayuda a establecer la severidad de la misma, ya que los valores de NT-proBNP son más elevados cuanto mayor es la severidad de la enfermedad.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Kittleson MD, Kienle RD.:En: Kittleson, Keinle (Ed): Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby. St. Louis,1998: 218-296.
2. Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. Fox PR, Sisson DD, Moise NS (eds)— Philadelphia: WB Saunders, p 960, 1999.
3. Bauer, T.G. Diagnostic approach to cardiopulmonary disorders.En : KIRK, R.W. Editor.Current Veterinary Therapy X.Small Animal Practice.Philadelphia.W.B Saunders Co.1989;188-195.
4. Buchanan JW, Bucheler J. 1995. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. J AM Vet Med Assoc 206:194-199.
5. Guglielmini C, Diana A, Pietra M, Di Tommaso M, Cipone M. Use of the vertebral heart score in coughing dogs with chronic degenerative mitral valve disease. J Vet Med Sci. 2009. Jan 71 (1): 9-13

6. Lord PF, Hansson K, Kvart C, Haggstrom J. Radiographic heart size and its rate of increase as tests for the onset of congestive heart failure in Cavalier King Charles Spaniels with mitral valve regurgitation. J Vet Intern Med 2012 Jan-Feb; 26 (1): 223
7. Oyama MA. An everyday approach to canine degenerative mitral valve disease. Today's Veterinary Practice. Jul-August, 2012.
8. Miller RH, Lehmkuhl LB, Bonagura JD, et al. Retrospective analysis of the clinical utility of ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings in syncopal dogs: 44 cases (1991-1995). J Vet Intern Med 1999;13(2):111-122.
9. Boon JA. Manual of veterinary echocardiography. Williams and Wilkins. Baltimore, Maryland, 1998.
10. Kienle RD, Thomas WP. Echocardiography. En: Nyland TG, Mattoon JS (eds): Veterinary diagnostic ultrasound. W.B. Saunders. Philadelphia, 1995. 198-257
11. Oyama MA, Fox PR, Rush JE. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. J Am Vet Med Assoc. 2008 May 15;232(10):1496-503
12. Oyama MA. Using cardiac biomarkers in veterinary medicine. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2013 Nov; 43(6): 1261-72

## ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA: UNA CUESTIÓN DE RITMO

**Dr Jordi López Álvarez LitVet DipECVIM-CA (Cardiology) PhD MRCVS, Especialista Europeo en Cardiología Veterinaria, Acreditado AVEPA en Cardiología. Davies Veterinary Specialists, Hertfordshire, Reino Unido.**

### INTRODUCCIÓN

El sistema circulatorio consta de dos circuitos conectados en serie: el circuito pulmonar y el circuito sistémico. La sangre está en continuo movimiento dentro de estos dos circuitos gracias al corazón. El corazón es el órgano muscular que se sitúa al extremo de ambos circuitos. Éste consta de un atrio y un ventrículo derechos que reciben la sangre sistémica y la envían al pulmón, y un atrio y un ventrículo izquierdos que reciben la sangre pulmonar y la envían al circuito sistémico. Por tal de que la sangre avance en un solo sentido estos dos circuitos encuentran también en el corazón un sistema de válvulas unidireccionales (tricúspide y pulmonar para el corazón derecho y mitral y aórtica para el corazón izquierdo) localizados en la parte más distal de cada una de las cámaras cardíacas que permiten que la sangre avance en un solo sentido e impiden que retroceda en sentido contrario. Así pues, la primera y más importante función del músculo cardíaco es la de generar un gradiente de presión dentro de ambos circuitos suficiente para que la sangre pueda progresar sin dificultad en un solo sentido, enviando sangre rica en dióxido de carbono al sistema pulmonar para el intercambio gaseoso y de ahí sangre oxigenada al circuito sistémico. Para que la eficiencia del sistema sea óptima, estas cuatro cámaras deben contraerse de forma sincronizada, lo cual se consigue gracias a la propagación del estímulo eléctrico descrito a continuación.

La célula muscular cardíaca, o cardiomiocito, está dotado de sarcómeros, que son la unidad microscópica funcional de la célula muscular encargada de la contracción de la misma. El cardiomiocito posee también canales iónicos situados en su membrana celular encargados de generar un potencial eléctrico de membrana cuando la célula está en reposo; la estimulación eléctrica del cardiomiocito produce los cambios necesarios para que se invierta la polaridad de la membrana y se active la actividad contráctil de los sarcómeros mediada por el incremento de la concentración de calcio en el citosol. Seguidamente los canales iónicos devuelven la polaridad al nivel de reposo en cuestión de milisegundos, devolviendo la concentración de calcio citosólico a niveles basales y produciendo la subsecuente relajación del músculo cardíaco, volviendo al estado de reposo.

El corazón dispone de dos tipos de cardiomiocitos. El tipo más abundante se encarga de la función contráctil y posee una capacidad de conducción eléctrica limitada, mientras que el segundo tipo, si bien no se caracterizan por su capacidad contráctil, sí tiene la capacidad de generar un corriente eléctrico de baja intensidad y propagarlo a los cardiomiocitos circundantes. Estas células encargadas de la actividad eléctrica se organizan en diversos centros especializados, incluyendo el nodo sinoauricular (situado en la parte posterosuperior del atrio derecho, cerca de la vena cava craneal), las fibras interatriales, el nodo atrioventricular (situado a la izquierda de la base del septo interventricular), el haz de His (que se divide en rama derecha y rama izquierda) y las fibras de Purkinje (que penetran el músculo cardíaco).

Como consecuencia del desarrollo embrionario del corazón, la generación del impulso eléctrico será más rápida en centros más cercanos al atrio derecho y más lento a medida que se alejan de este. De este modo, el nodo sinoauricular tiene una frecuencia de descarga espontánea del impulso eléctrico de entre 60 y 160 por minuto en función de la edad y raza del perro, el nodo atrioventricular está entre los 30 y los 60 por minuto y las células de las ramas de His pueden potencialmente descargar entre 10 y 40 veces por minuto. Fisiológicamente, los centros con frecuencias de descarga más lentas reciben el impulso eléctrico de los centros superiores antes que éstos puedan originar uno, con lo que por lo tanto son inhibidos y no llegan a generar un impulso, fenómeno llamado "overdrive suppression". Así pues, las células que fisiológicamente están mejor preparadas para actuar como marcapasos del corazón son las del nodo sinoauricular, aunque otros centros inferiores también pueden potencialmente adquirir esta función si resultara necesario.

Debido a esta disposición anatómica, el nodo sinoatrial se encarga de generar el latido cardíaco. Desde ahí el impulso eléctrico se distribuye casi instantáneamente a ambos atrios. El espacio atrioventricular está formado mayoritariamente por tejido valvular fibroso (con reducida capacidad de conducción de la actividad eléctrica) y el nodo atrioventricular. Así, en condiciones normales, el impulso eléctrico solo puede avanzar desde los atrios hasta los ventrículos a través del nódulo atrioventricular. El nódulo atrioventricular enlentece el impulso eléctrico entre 60 a 130 milisegundos antes de que éste pueda despolarizar los ventrículos; esto permite que los atrios se contraigan completamente primero y, una vez estos han vaciado su contenido en el ventrículo correspondiente, éste pueda contraerse desde una situación de llenado completo.

## **EL ELECTROCARDIOGRAMA**

El electrocardiograma (ECG) se define como el registro lineal de la actividad eléctrica del corazón. Al tratarse de una técnica incruenta o no-invasiva, de fácil manejo y que proporciona valiosísima información clínica en cuanto a la anatomía cardíaca del paciente así como de su correcta función, se ha convertido en una herramienta esencial de exploración rutinaria en cardiología humana y veterinaria.

En 1.887 el fisiólogo británico, Dr Waller, usando su propia mascota Jimmy (un perro de raza Bulldog inglés), demostró a la comunidad científica del momento que es posible detectar y registrar las pequeñas diferencias de voltaje generadas por la actividad eléctrica del corazón desde la superficie corporal del paciente mediante un galvanómetro. Pocos años más tarde el fisiólogo holandés Einthoven mejoró la técnica, creó el sistema convencional de electrodos distribuidos en el cuerpo en forma de triángulo (el triángulo de Einthoven) para la obtención del trazado y describió las deflexiones electrocardiográficas con los nombres que todavía se utilizan hoy en día (PQRST). Este progreso en el entendimiento de la fisiología cardíaca sentaron las bases de la electrocardiografía clínica todavía en uso hoy en día.

En la clínica diaria, una primera aproximación del ECG puede realizarse durante dos a cinco minutos. A grandes rasgos, las indicaciones para obtener un ECG de corta duración es la evaluación de 1) la frecuencia cardíaca, 2) aproximación indirecta al tamaño de las distintas cámaras cardíacas, 3) el ritmo cardíaco o de una arritmia frecuente o constante, 4) anomalías electrolíticas (específicamente hiperkalemia), 5) sospecha de toxicidad medicamentosa o intoxicación y 6) monitorización anestésica y de pacientes críticos.

Los valores de referencia para la especie canina fueron establecidos hace más de tres décadas y se basan en la obtención del ECG siguiendo un protocolo estándar. De ésta forma, con el perro en decúbito lateral derecho y después de un breve periodo de aclimatación para reducir el efecto del sistema simpático, se obtienen seis derivaciones. La posición de los electrodos influencia la orientación de las deflexiones eléctricas en el ECG. En el perro, la posición estándar para la obtención del ECG es el decúbito lateral derecho, posicionando el electrodo codificado en rojo en la extremidad anterior derecha, el electrodo amarillo en la extremidad anterior izquierda y el electrodo verde en la extremidad posterior izquierda. El electrodo negro corresponde a la toma de tierra, que evita interferencias y artefactos en el trazado.

## **OTRAS TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA**

Otras técnicas de monitorización electrocardiográfica han sido descritas para su uso en el perro. El electrocardiograma que se puede obtener en la clínica generalmente solo se puede adquirir durante un periodo relativamente corto, aunque en algunas ocasiones también puede resultar indicada su obtención continuada durante varias horas e incluso durante varios días. La forma más común de obtención de estos electrocardiogramas de larga duración es el monitor de Holter. Estos monitores se acoplan al tórax del paciente mediante electrodos adhesivos incruentos. Esto permite una total movilidad del paciente y por lo tanto éste puede retomar su actividad diaria normal mientras queda registrada la actividad eléctrica de su corazón por un periodo de hasta siete días (generalmente bastan 24 a 48 horas). De este modo se logra evaluar la frecuencia y el ritmo cardíacos durante un periodo de tiempo prolongado, ambos en reposo y durante ejercicio, obteniendo una amplia representación de la adaptación del paciente a varias situaciones fisiológicas.



Las aplicaciones más frecuentes para los monitores de Holter son: 1) la evaluación de episodios de pérdida de consciencia transitoria, 2) intolerancia al ejercicio, 3) screening racial en razas predispuestas a padecer arritmias (por ejemplo Bóxers y Dobermans), 4) confirmación de la sospecha de presencia de arritmias intermitentes y poco frecuentes, 5) cuantificación de la severidad de una arritmia ya diagnosticada, 6) evaluación de la necesidad de tratamiento anti-arrítmico y 7) monitorización de la eficacia de la terapia anti-arrítmica.

En situaciones donde los episodios investigados son relativamente raros e impredecibles, también se pueden usar “loop recorders” implantables. Estos dispositivos subcutáneos obtienen el ECG del paciente constantemente pero no lo graban hasta que el dispositivo es activado mediante el uso de un control remoto o mando a distancia. En el caso de pacientes veterinarios, la activación del dispositivo suele hacerla el propietario del perro. Tras su activación, el loop recorder grabará unos minutos del ECG del paciente antes de su activación y unos minutos tras su activación, obteniendo suficiente información sobre la actividad eléctrica del corazón del paciente alrededor del evento estudiado y durante el mismo. Estos dispositivos subcutáneos requieren de una pequeña intervención quirúrgica para su colocación y de lectores telemétricos para su interrogación y obtención del trazado electrocardiográfico, por lo que su uso no es tan generalizado en medicina veterinaria como lo son los monitores de Holter, aunque pueden resultar muy útiles en algunos casos.

## DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

La configuración electrocardiográfica usada en el perro consta de seis derivaciones estándar: tres derivaciones bipolares (denominadas mediante los números romanos I, II y III) y tres derivaciones unipolares (denominadas aVR, aVL y aVF) (Figura 1).

La derivación I se obtiene midiendo la diferencia de potencial entre el electrodo amarillo situado en la extremidad anterior izquierda (actuando de electrodo positivo) y el electrodo rojo en la extremidad anterior derecha (electrodo negativo). La derivación II se obtiene entre el electrodo verde en la extremidad posterior izquierda (positivo) y el rojo (negativo). La derivación III se obtiene entre el electrodo verde (positivo) y el amarillo (negativo).

Las derivaciones unipolares (o también denominadas aumentadas) usan los mismos electrodos, pero combinados de manera diferente, generando tres vistas más del plano frontal del corazón. Estas se denominan unipolares porque comparan la actividad eléctrica de un solo electrodo positivo (que se usa de referencia) con la media de la actividad eléctrica de otros dos electrodos. Así, la derivación aVR se obtiene entre el electrodo rojo y la combinación de los electrodos amarillo y verde. La derivación aVL se obtiene entre el electrodo amarillo y la combinación de rojo y verde. La derivación aVF se obtiene entre el electrodo verde y la combinación entre rojo y amarillo. (Nótese que las letras R, L y F corresponden con la primera letra de las palabras derecha, izquierda y pie en inglés).

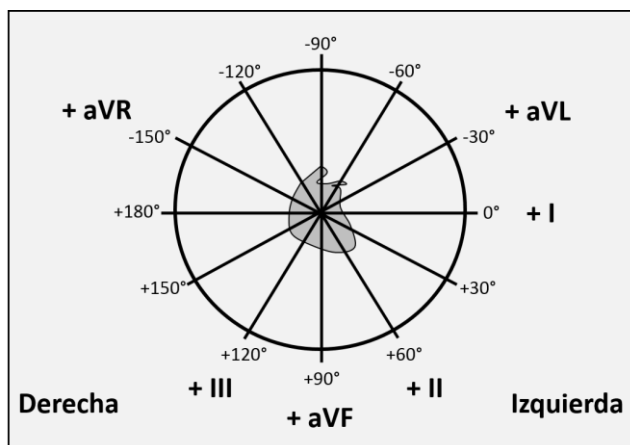


Figura 1: Representación esquemática de las seis derivaciones estándar.



## EL EJE ELÉCTRICO

Cada derivación aporta la actividad eléctrica a través del corazón desde un ángulo distinto dentro del plano frontal del paciente. Como el corazón es una estructura tridimensional situada dentro del tórax, es difícil a priori saber cuál de estas seis vistas será la que se alinearán mejor con el vector eléctrico de despolarización cardíaca. Sin embargo, y debido a la anatomía normal del tórax canino y como se muestra en la figura 1, se asume que en la mayoría de pacientes la derivación II será la que mejor se alinearán al vector eléctrico mayor de despolarización cardíaca, y por esto es que esta derivación se toma como referencia para la medida de las distintas deflexiones.

Esto no quiere decir necesariamente que la derivación II representa exactamente el eje eléctrico en cada caso. Precisamente, el eje eléctrico se refiere a la dirección que el vector eléctrico mayor asume dentro del plano frontal durante la propagación de la actividad eléctrica cardíaca. Teniendo en cuenta las variaciones propias de la conformación del tórax del perro, este vector debería encontrarse entre  $+40^\circ$  y  $+100^\circ$  en el perro (véase Figura 1). La desviación del eje eléctrico indica o bien la presencia de un problema en la conducción eléctrica a través del corazón o bien la presencia de agrandamiento del ventrículo correspondiente. Se dice que cuando el eje se vuelve substancialmente menor de  $+40^\circ$  hay desviación del eje hacia la izquierda y cuando es substancialmente mayor de  $+100^\circ$  que hay desviación del eje hacia la derecha. Generalmente la desviación del eje eléctrico por agrandamiento de cámaras cardíacas puede contrastarse o confirmarse mediante radiografía torácica o ecocardiografía.

## LAS DEFLEXIONES ELÉCTRICAS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

Como decíamos anteriormente, y usando la derivación II como referencia, el impulso eléctrico se origina en el nodo sinoatrial y se distribuye desde ahí a ambos atrios. Así la onda de despolarización del estímulo eléctrico se distribuye desde la parte superior (basal) del atrio derecho hacia el atrio izquierdo y el nodo atrioventricular generando la primera onda positiva en el ECG, la onda P.

La onda de repolarización atrial en general no se puede apreciar puesto que este evento sucede durante la despolarización ventricular (y por lo tanto la repolarización atrial resulta un fenómeno insignificante a su lado) y también porque se suele dar durante un periodo relativamente largo, produciendo una onda de repolarización larga y llana, imperceptible en la inmensa mayoría de casos.

La transmisión del impulso desde los atrios hacia los ventrículos es detenida por el tejido fibroso que conforma las válvulas atrioventriculares y grandes vasos (aorta y arteria pulmonar), puesto que este anillo fibroso posee reducida capacidad de conducción eléctrica. Así pues, la única senda normal para la transmisión eléctrica entre los atrios y los ventrículos será a través del nodo atrioventricular. Éste ralentizará el impulso unos milisegundos, lo que corresponde con el periodo PQ en el electrocardiograma.

A continuación la onda de despolarización se distribuye primero hacia las ramas derecha e izquierda de His y hacia el septo interventricular (en dirección opuesta al electrodo positivo) generando una onda negativa de pequeña intensidad, la onda Q. A continuación el impulso será distribuido a través desde la base del septo interventricular hacia su ápex, generando la mayor deflexión positiva, la onda R; como la despolarización de ambos ventrículos es simultánea y como el ventrículo izquierdo suele poseer una mayor masa que el derecho, éste tendrá un mayor peso específico en la generación de la onda R en la derivación II, resultando en una onda R positiva. Esta despolarización en general se produce desde la zona sub-endocárdica, despolarizando simultáneamente el ápex y las paredes libres de ambos ventrículos, desde el endocardio hacia el epicardio. La tercera fase de la despolarización ventricular ocurre tras la activación de las paredes libres y el septo interventricular desde el ápex hacia la base del ventrículo, y por lo tanto generando una pequeña deflexión negativa, la onda S.

Una vez ambos ventrículos se han despolarizado a continuación deben repolarizarse de nuevo, resultando en la onda T. La orientación de la onda T en el perro es variable, pudiendo ser

positiva, negativa o incluso bifásica. Cuando se evalúa la onda T debe también tenerse en cuenta que la onda S debe de regresar a la línea basal de inmediato. Elevaciones del segmento ST o anomalías en la onda S representan problemas en la conducción eléctrica ventricular o presencia de áreas de miocardio infartadas.

El segmento QT, también llamado sístole eléctrica, representa la despolarización y repolarización total de la masa ventricular cardíaca. La sístole eléctrica varía en función de la frecuencia cardíaca (a menor frecuencia cardíaca más prolongado será el periodo QT) y mide de 150 a 240 ms en el perro. Esta medida resulta particularmente importante en la monitorización de ciertos fármacos anti-arritmicos que lo podrían alargar, puesto que periodos QT prolongados predisponen a padecer arritmias potencialmente fatales, como "torsades de pointes".

## APROXIMACIÓN AL ECG

Los aparatos de ECG permiten ajustar tanto la velocidad del papel y la sensibilidad (amplitud de los complejos). Ambos, velocidad y sensibilidad, deben de programarse de manera que permitan la mejor visualización de los distintos complejos y por lo tanto permitan medirlos de la manera más precisa posible. En general, si lo que se está queriendo evaluar es un ritmo regular o un ritmo irregular pero repetitivo, la velocidad del papel puede programarse más lenta (entre 5 y 25 mm/s) obteniendo complejos visualmente más estrechos. Pero si lo que uno pretende es delimitar con precisión las distintas deflexiones o incluso observarlas con detalle, la velocidad estándar a la que se recomienda trabajar es a 50 mm/s, pero a veces incluso resulta práctico utilizar velocidades más rápidas (si el aparato de ECG lo permite).

La interpretación del electrocardiograma debe realizarse de manera sistemática para evitar errores. Un trazado de calidad diagnóstica debe de incluir al menos 3 complejos en cada una de las seis derivaciones estándar, y al menos un minuto de trazado en derivación II.

Durante su lectura hay que: 1) medir la frecuencia cardíaca, 2) evaluar el ritmo, 3) medir la duración y amplitud de los distintos complejos y 4) finalmente determinar el eje eléctrico.

- 1) Medir la frecuencia cardíaca:** La frecuencia cardíaca es el número de latidos por minuto. Si el ritmo es regular, se puede obtener la frecuencia cardíaca dividiendo 60.000 (número de milisegundos en un minuto) entre la distancia R-R convertida en milisegundos. Otra manera de calcularla la frecuencia cardíaca es que teniendo en cuenta que a velocidad de 50 mm/s, 15 cm representan 3 segundos, multiplicando por 20 el número de complejos QRS en 15 cm corresponderá con la frecuencia cardíaca del paciente. *(Nótese que a 25 mm/s, 15 cm corresponde con 6 s, con lo que se deberá multiplicar por 10; nótese también que un bolígrafo estándar mide aproximadamente 15 cm).*
- 2) Arritmias:** Para la evaluación del ritmo cardíaco, debe de recordarse que la definición de ritmo sinusal incluye solamente aquellos ritmos que se originan en el nodo sinoatrial; de tal modo, un ritmo sinusal es aquel en el que se observa una onda P para cada complejo QRS y en el que todos los complejo QRS vienen precedidos por una onda P (ambas premisas son necesarias!).

El término arritmia se refiere a todas aquellas variaciones de la actividad eléctrica cardíaca normal, incluyendo el origen del latido (formación del impulso eléctrico) o la secuencia de despolarización (propagación del impulso eléctrico); así pues y siguiendo esta definición, cualquier ritmo no sinusal debería de considerarse arritmia.

### Mecanismos de formación de arritmias:

Para entender porque aparecen las arritmias cardíacas es útil considerar los mecanismos fisiológicos o patológicos que las originan. Como normal general se describen dos grandes grupos de mecanismos que generan las arritmias en función de si las arritmias resultan de un problema en la formación del impulso eléctrico o de si resultan de un problema de la propagación del mismo. Así pues, hay arritmias por alteraciones en:

## 1) Formación del impulso eléctrico:

- a. Automaticidad normal: taquicardia y bradicardia sinusales son resultado de variaciones del sistema nervioso autónomo, desordenes endocrinos, alteraciones electrolíticas o lesiones del nodo sinoauricular. En casos de bradicardias marcadas, las células cardíacas con automatismo intrínseco pueden generar latidos de escape o incluso ritmos no sinusales.
- b. Automaticidad anómala: en general se dice que los cardiomiocitos especializados en la contractilidad muscular no deberían de poseer la capacidad intrínseca de generar un impulso eléctrico. Sin embargo en situaciones patológicas, éstos pueden adquirir esta función. Así pues, lesiones isquémicas, infartos y otras lesiones que dañen el miocardio pueden provocar que este tejido desarrolle esta actividad de forma anómala, generalmente con una frecuencia de descarga superior a la del tejido con automaticidad normal. Las arritmias causadas por automaticidad anómala se clasifican como taquicardias atriales focales, taquicardias ventriculares y ritmos idioventriculares acelerados.
- c. Actividad desencadenada (“triggered activity”): Alteraciones en la repolarización de los cardiomiocitos especializados en actividad eléctrica pueden hacer que se inicien impulsos eléctricos durante esta fase de repolarización (“early afterdepolarisation” o EAD) o justo después (“delayed afterdepolarisation” o DAD). Es frecuente que las EAD sucedan en las fibras de Purkinje y es común que ocurran debido a cardiomiopatía dilatada en el perro u otras cardiopatías. Las DADs ocurren por una liberación espontánea del calcio almacenado en el retículo sarcoplasmático, y suele ser consecuencia de intoxicaciones medicamentosas (por ejemplo por digoxina), hipoxia, lesiones de reperfusión o sobrecarga catecolaminérgica.

## 2) Propagación del impulso eléctrico:

- a. Bloqueos: la reducción en la conducción del impulso eléctrico puede resultar en un bloqueo de la misma. La reducción de la conducción puede ser secundaria a una lesión miocárdica o bien ser funcional (generalmente causadas por un cambio súbito de la frecuencia cardíaca causando un cambio en la duración del período refractario). Dependiendo de la extensión y localización de la zona afectada por el bloqueo, éstos pueden resultar en bradicardias (como por ejemplo en casos de bloqueos del nodo atrioventricular) o en taquicardias (por ejemplo en casos de zonas isquémicas en los que se pueden crear circuitos de reentrada –ver abajo-).
- b. Reentrada: se entiende como mecanismo de reentrada al cortocircuito que se forma a través de una estructura anatómica o un área de conducción alterada del impulso eléctrico. Este cortocircuito hace que el impulso eléctrico no se disipe y termine, sino que estimula repetidamente la generación de latidos de forma continuada, generando taquicardias que pueden resultar en altas frecuencias cardíacas. A este modelo de formación de arritmias corresponden el flutter atrial y la fibrilación atrial, la taquicardia atrioventricular recíproca por vía accesoria y algunas de las taquicardias ventriculares.

### Clasificación de las arritmias:

#### 1) Ritmo sinusal:

- a. Normal
- b. Taquicardia sinusal
- c. Bradicardia sinusal
- d. Arritmia sinusal (respiratoria)
- e. Marcapasos errante (“wandering pacemaker”)

#### 2) Anomalías en la formación del impulso:

- a. Arritmias supraventriculares
  - i. Arresto sinusal
  - ii. Complejos atriales prematuros
  - iii. Taquicardia supraventricular

1. Focal
  2. Flutter atrial
  3. Fibrilación atrial
- b. Arritmias de la unión atrioventricular (“junctional”)
    - i. Complejos prematuros
    - ii. Taquicardia
    - iii. Escapes de la unión (ritmo secundario)
  - c. Ventricular
    - i. Complejos prematuros ventriculares
    - ii. Taquicardia ventricular
    - iii. Flutter/fibrilación ventricular
    - iv. Asístole ventricular
    - v. Escapes ventriculares (ritmo secundario)
- 3) Anomalías en la conducción del impulso:
- a. Bloqueo sinusal
  - b. Atrio silencioso (“atrial standstill”)
  - c. Bloqueo atrioventricular
    - i. De primer grado
    - ii. De segundo grado
    - iii. De tercer grado (bloqueo cardíaco completo)
- 4) Anomalías de ambas formación y conducción del impulso:
- a. Pre-excitación (taquicardia atrioventricular reciprocante por vía accesoria)
  - b. Parasístole
  - c. Otros ritmos complejos

#### Anatomía de las arritmias:

Se dice que para que una arritmia ocurra necesita de un mecanismo desencadenante y de un sustrato. Los mecanismos desencadenantes descritos más arriba suelen ser consecuencia de anomalías congénitas o degenerativas que dañen el funcionamiento de la función normal de los cardiomiocitos.

La heterogénea composición del tejido cardíaco atrial permite o facilita la aparición de sustrato para las arritmias. Se dice que el miocardio atrial vecino de las estructuras vasculares como las venas pulmonares en el atrio izquierdo, o las venas cavas en el derecho, así como el seno coronario son zonas de alta actividad pro-aritmica debido al cambio de interfase entre ambos tipos de tejido, potenciando ambos el incremento de automatismo y los mecanismos de reentrada. Además, la dilatación atrial causando estiramiento forzoso del cardiomiocito, induce daño en la célula cardíaca que también puede dar cambios en el automatismo de las células así como potenciar la reentrada en las zonas de unión entre vasos y el atrio o dentro del mismo atrio, potenciando taquicardia focal atrial, fibrilación atrial y flutter atrial. Del mismo modo, también es bien conocido en cardiología humana que la crista terminalis es un foco de formación de taquicardias supraventriculares focales por incremento del automatismo.

De un modo parecido, el tejido ventricular resulta más homogéneo en su composición comparado con el tejido atrial, a no ser que aparezcan alteraciones congénitas en su conformación. Sin embargo, lesiones degenerativas isquémicas o áreas de fibrosis, típicas de enfermedades degenerativas como la cardiomiopatía dilatada o enfermedades por sobrecarga de volumen como la enfermedad mitral, o incluso por sobrecarga de presión como en estenosis aórtica o pulmonar, pueden resultar en sustrato de arritmias por los mismos mecanismos descritos anteriormente.

#### Reconocimiento de las arritmias:

La aproximación sistemática al análisis de la arritmia junto con el conocimiento de los mecanismos de generación de las mismas simplifica mucho su reconocimiento. Es necesario:

- 1) Evaluar el trazado electrocardiográfico en su totalidad: en este paso se pretende determinar si la arritmia es: ocasional, frecuente, intermitente o continua; regular o irregular. Y determinar si la frecuencia ventricular es rápida (taquicardia) o lenta (bradicardia).
- 2) Identificación de ondas P: la determinación de si el ritmo es sinusal o no ya permite descartar un grupo de arritmias y centrarse en el otro. Además, la morfología de las ondas P, de otras ondas de despolarización atrial (P') permiten evaluar el origen del latido y la relación entre el tejido atrial y el tejido ventricular.
- 3) Identificación de los complejos QRS: su morfología, uniformidad y regularidad caracterizan el tipo de arritmia. Complejos QRS de corta duración (o finos) suelen indicar que el impulso eléctrico sigue las sendas normales de despolarización ventricular y por lo tanto representan complejos de origen supraventricular, mientras que complejos anchos y anormales suelen ser bien de origen ventricular o bien resultado de un problema en la conducción del estímulo eléctrico a través del sistema de conducción de His.
- 4) Relación entre ondas P y complejos QRS: como decíamos anteriormente, el segmento PQ informa de la conducción eléctrica a través del nodo atrioventricular. La duración de este segmento debería de ser constante y inferior a los 130 ms. Si la duración de este segmento es más larga indica la presencia de bloqueo atrioventricular. Si la duración está disminuida debemos considerar la presencia de una vía accesoria permitiendo una comunicación atrio-ventricular más rápida.

Como hemos explicado al principio, las células cardíacas con actividad eléctrica intrínseca se agrupan en cuatro focos (el nodo sinusal, nodo atrioventricular, tejido de His y fibras de Purkinje). En cualquiera de estos sitios se puede originar un impulso eléctrico de frecuencia mayor o menor al ritmo sinusal. Si el nodo sinusal no descarga adecuadamente cualquiera de estos sitios puede retomar una actividad en forma de ritmo de escape (y por lo tanto sin ondas P o con ondas P no relacionadas de forma normal con el complejo QRS). En cambio si estos focos descargan a una frecuencia superior al ritmo sinusal estos inhibirán el nodo sinusal haciendo desaparecer las ondas P.

- 3) Medir la duración y amplitud de los distintos complejos:
  - a. La onda P representa la despolarización atrial desde la parte superior del atrio derecho hacia el atrio izquierdo. La dilatación significativa del tamaño del atrio derecho causa el incremento de la amplitud de la onda P, al menos en las derivaciones II, III y aVF (*P pulmonale*). La dilatación significativa del atrio izquierdo causa una prolongación de la duración de la onda P, que se visualiza mejor en la derivación II (como la causa más común es la regurgitación mitral este patrón se denomina "*P mitrale*").
  - b. En general no se puede distinguir entre hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho con un ECG, por lo que se prefiere el término agrandamiento. El agrandamiento del ventrículo derecho y subsecuente incremento de masa cardíaca causa que el vector mayor de despolarización cardíaco se desplace hacia la derecha, causando desviación del eje cardíaco hacia la derecha. Esto se observa en el ECG por la presencia de ondas S "profundas" en las derivaciones I, II, III y aVF.
  - c. El agrandamiento del ventrículo izquierdo también se puede observar en el ECG por un incremento del voltaje de la onda R por encima del valor de referencia, o también por una prolongación de la duración del complejo QRS, o incluso con una desviación del eje eléctrico hacia la izquierda.
  - d. Defectos de conducción interventricular: éstos resultan del enlentecimiento de la conducción del impulso eléctrico en una o más de las sendas normales. Así pues hablamos de bloqueo de rama (de His) derecha, bloqueo de rama izquierda o bloqueo fascicular en función de la senda afectada.

Como la rama izquierda es la que despolariza el ventrículo izquierdo, cuando la conducción a través de ésta se ve prolongada el complejo QRS (que como decíamos representa mayoritariamente la despolarización ventricular izquierda) se verá prolongado por encima de los 70 ms.

Como la rama derecha despolariza el ventrículo derecho, su bloqueo provocará una desviación del eje eléctrico hacia la derecha, con complejos QRS de duraciones superiores a los 70 ms y negativos en las derivaciones I, II, III y aVF.

La rama izquierda se divide en dos fascículos interconectados: el anterior y el posterior. El bloqueo del fascículo posterior es similar al bloqueo de rama izquierdo. Es raro ver bloqueos fasciculares anteriores en el perro y es mucho más frecuente en el gato; su bloqueo no causa prolongación del complejo QRS, pero provoca cambios en el sentido de la despolarización, con una profunda desviación del eje eléctrico hacia la izquierda causadas por ondas S profundas en las derivaciones II, III y aVF.

#### **LECTURAS RECOMENDADAS**

1. Santilli R, Perego M: Elettrocardiografia del cane e del gatto. Genesi e interpretazione del ritmo cardiaco. Ed Elsevier, 2009.
2. Tilley L: Essentials of canine and feline electrocardiography. Interpretation and treatment, 3<sup>rd</sup> Edition. Ed Lea & Febiger, 1992.
3. Luis Fuentes V, Johnson L, Dennis S: BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine, 2<sup>nd</sup> Edition, 2010.
4. Fox P, Sisson D, Moise S: Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. Ed Saunders, 1998.



# CÓMO TRATO LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PERROS

M<sup>a</sup> Josefa Fernández del Palacio PhD, Dipl ECVIM-CA (Cardiology).  
Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Hospital Veterinario.  
Universidad de Murcia. 30100-Espinardo. Murcia.

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) está considerada un síndrome en el que el gasto cardiaco es insuficiente para mantener las necesidades de la perfusión tisular, acorde a las necesidades de cada individuo en cada momento de su actividad. Esta disminución del gasto cardiaco y la presión arterial son debidos a una disfunción sistólica, diastólica o ambas.

La disminución de la presión arterial se contrarresta mediante adaptaciones del sistema neuroendocrino, los riñones y el músculo cardiaco con una activación de los sistemas de control vasoconstrictor y de retención de sodio y agua, atenuación del sistemas vasodilatadores y natriuréticos, activación de los programas de genes fetales e incremento de la actividad de mediadores tisulares de la hipertrofia muscular, fibrosis e inflamación.

Un paciente “bien compensado” generalmente mantiene el gasto cardiaco y la presión sanguínea dentro del rango normal. Esto se consigue mediante:

- Vasoconstricción y redistribución del flujo sanguíneo: mediado por los sistemas simpático, renina angiotensina, vasopresina y endotelio vascular.
- Retención de sodio y agua: cambios en el flujo renal, aldosterona, vasopresina, e inhibición de hormonas natriuréticas.
- Cambios en la estructura y función cardiacas: remodelado cardiaco

Estos mecanismos “compensadores” son muy efectivos, por lo que los signos clínicos de fallo cardiaco pueden ser evidentes solamente con el ejercicio, es decir, cuando la presión venosa pulmonar se incrementa y la perfusión de los músculos esqueléticos llega a estar limitada.

A medida que la enfermedad cardiaca progresa, se establece una dependencia de la actividad neurohormonal, la hipertrofia miocárdica, dilatación cardiaca y frecuencia cardiaca. A pesar de la efectividad de estas compensaciones para mantener la presión arteria resultan en una “mala adaptación” , concepto éste clave para el tratamiento de la IC.

Con la evolución de la enfermedad y el empeoramiento de la función cardiaca, las alteraciones hemodinámicas se hacen muy evidentes:

- Disminución del gasto cardiaco, presión arterial sistémica y perfusión tisular.
- Incremento de la resistencia sistémica y pulmonar
- Elevaciones de las presiones hidrostáticas pulmonares arteriales, venosas y capilares.

Los signos clínicos de la IC congestiva (ICC) se explican en parte mediante:

- Elevación crónica de la presiones venosas: edema pulmonar, efusión pleural, distensión venosa yugular, hepatomegalia y ascitis.
- Inadecuada perfusión tisular: intolerancia al ejercicio y azotemia.
- Trastornos metabólicos



Sin embargo, la morbilidad y mortalidad de los pacientes con IC están muy relacionadas con los efectos tisulares de las compensaciones neurohormonales y de citoquinas desarrollados en respuesta a la enfermedad cardíaca.

Algunos tratamientos para la IC ocasionan efectos hemodinámicos rápidos (furosemida, dobutamina, pimobendan IV, nitroprusiato), mientras que otros modulan los mediadores neurohormonales de la IC (IECAs, espironolactona, B-bloqueantes, ácidos grasos) y otros pueden utilizarse para aliviar los signos clínicos (sedantes, oxígeno, antitusígenos). Para el tratamiento adecuado de los pacientes es fundamental conocer:

- El uso clínico de fármacos de forma aislada o en combinación
- Considerar las indicaciones y contraindicaciones de cada uno
- Conocer tanto los hallazgos que indican beneficio como reconocer los efectos adversos de los fármacos.
- Estadio clínico en el que se encuentra el paciente

## CLASIFICACIONES DE LOS PACIENTE CON IC

Se han considerado las siguientes:

•*New York Heart Association (NYHA)*: extrapoladas de medicina humana, la clasificación funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca se basa en signos y síntomas y la capacidad al ejercicio:

*Clase I*: signos objetivos de afección cardíaca, pero la capacidad al ejercicio es normal

*Clase II*: signos objetivos de afección cardíaca y evidencia clínica de fallo cardíaco con ejercicio o actividad intensa.

*Clase III*: signos objetivos de fallo cardíaco con actividad mínima o periódicamente en reposo, por ejemplo ortopnea nocturna.

*Clase IV*: Disnea en reposo.

•*Animal Cardiac Health Council (ISACHC)*: desarrollada para pacientes veterinarios y más apropiada desde el punto de vista práctico:

*Clase I*: No signos de fallo cardíaco (Clase I NYHA)

*Clase II*: El animal presenta algún grado de intolerancia al ejercicio. (Clases II y III NYHA)

*Clase III*: signos evidentes de fallo cardíaco en reposo (Clase IV NYHA).

•*American College of Cardiology and American Heart Association aceptada por la European Society of Veterinary Cardiology y el grupo de estudio del American College of Veterinary Internal Medicine*: han desarrollado una clasificación basada en el carácter progresivo de la IC que se puede adaptar a los pacientes caninos como sigue:

*Clase A*: perros sin alteración cardíaca estructural pero con alto riesgo de desarrollarla (Cavaliers King Charles Spaniels y enfermedad mitral degenerativa crónica; Dobermans y cardiomiopatía dilatada.

*Clase B*: perros con alteración cardíaca estructural pero que aún no han desarrollado signos clínicos de IC (perros de raza pequeña con soplo de regurgitación mitral, Boxers con elevado número de CPV en monitorización Holter).

- *Clase B1*: sin cardiomegalia en radiología torácica o ecocardiografía

- *Clase B2*: con cardiomegalia en radiología torácica o ecocardiografía

*Clase C*: perros con signos clínicos de IC en el pasado o actualmente, incluidos aquellos asintomáticos en tratamiento.

*Clase D*: perros en estadios avanzados de la enfermedad, con signos clínicos y refractarios a la terapia estándar para IC (diuréticos, IECAs, digoxina, pimobendan)

## PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS GENERALES DE LOS PACIENTES CON IC

Desde el punto de vista clínico, la terapia de la IC plantea dos situaciones con objetivos diferentes: tratamiento de la IC aguda y tratamiento de la IC crónica. En el primer caso, los objetivos se centran en prevenir la muerte por hipoxia, estabilizar al paciente e introducirlo en una terapia crónica. En pacientes con IC crónica los objetivos incluyen prolongar la supervivencia y minimizar los síntomas.

El tratamiento de la IC debe instaurarse en base al diagnóstico preciso de la etiología y a los resultados de una completa evaluación clínica. Ello permite ajustar la terapia al estadio clínico de cada paciente en particular. El seguimiento y la reevaluación periódica del paciente son esenciales para valorar la respuesta a la terapia y evaluar la necesidad de ajustar dosis y adicionar o sustituir fármacos. Las radiografías torácicas, electrocardiografía, ecocardiografía y la evaluación de la presión arterial permiten una mejor valoración de la progresión de la enfermedad. Son útiles los análisis periódicos de sangre y orina, para evaluar la funcionalidad renal y estado hidroelectrolítico y, en ocasiones, determinar las concentraciones séricas de los fármacos utilizados en el tratamiento.

- Manejo físico: en los pacientes con insuficiencia cardiaca se recomienda la restricción del ejercicio físico. El exceso de ejercicio puede provocar fatiga, agotamiento e incluso colapso, provocando una sobrecarga de trabajo cardiaco que puede conducir a la descompensación de una IC crónica compensada. Sin embargo, un ejercicio leve pero regular puede ser beneficioso.

- Manejo dietético: el desarrollo de IC produce disminución del apetito en muchos pacientes. Se debe a la acción de varias leuquinas y conduce a caquexia cardiaca, considerándose un signo de mal pronóstico. La nutrición inadecuada produce múltiples consecuencias adversas, tales como el deterioro del sistema inmune y la capacidad reparadora tisular, pudiendo contribuir a la aparición de hipoalbuminemia. Por tanto, el primer objetivo del manejo dietético es que el animal no deje de comer, siendo preferible no inducir ningún cambio de alimentación si ello desencadena rechazo. El calentamiento y la aplicación de saborizantes (p. ej., polvo de ajo) pueden incrementar la palatabilidad. Las recomendaciones dietéticas incluyen:

- Restricción de sal: no se debe instaurar en pacientes con insuficiencia cardiaca leve, ya que puede acelerar y/o exacerbar la activación neurohormonal. En pacientes sintomáticos puede intentarse una restricción moderada si la dieta es aceptada. Las dietas comerciales son más adecuadas que las caseras.

- Suplementación con ácidos grasos omega-3: se recomienda en todas las fases de IC, ya que reducen la producción de las citoquinas responsables de la disminución del apetito y ayudan a prevenir el desarrollo de caquexia cardiaca.

- Dietas hipocalóricas: en pacientes obesos es necesario controlar el peso mediante dietas hipocalóricas equilibradas, ya que la obesidad aumenta la demanda metabólica y hemodinámica cardiaca, predispone al desarrollo de arritmias y además la grasa torácica interfiere y dificulta la respiración.

- Suplementación con taurina y L-carnitina: se ha comprobado que solo beneficia a animales deficientes. La suplementación con taurina se recomienda en gatos con cardiomiopatía dilatada hasta que se conozca si existen niveles plasmáticos bajos de este aminoácido. En el Cocker americano se ha comprobado que la suplementación con ambos aminoácidos mejora la función miocárdica en casos de cardiomiopatía dilatada. Las dosis recomendadas para la suplementación con taurina y L-carnitina son 250-500 mg/12h y 1-2 gr/8h-12h, respectivamente.

## MANEJO FARMACOLÓGICO

### Inhibidores neurohormonales

Estudios recientes indican que la inhibición de los sistemas neurohormonales activados en la IC puede prevenir o revertir sus efectos biológicos adversos, dando lugar a una mejoría en el curso natural de la enfermedad. Se puede actuar a varios niveles:

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs): Tradicionalmente se han clasificado como vasodilatadores. Sin embargo, en realidad no son fármacos vasodilatadores sino que, al impedir la acción de la angiotensina II, controlan la vasoconstricción mediada por ella. Por tanto se trata de verdaderos inhibidores neurohormonales que también atenúan la actividad simpática e inhiben la degradación de las quininas vasodilatadoras, la producción de aldosterona, hormona antidiurética y la activación de multitud de rutas neurohormonales mediadas por la angiotensina II y que participan en el proceso de remodelación cardíaca. Representan la terapia base de la IC. Los diferentes IECAs existentes presentan efectos hemodinámicos muy similares, diferenciándose en la duración de su efecto y en sus propiedades farmacocinéticas. En España se dispone de preparaciones comerciales de benazepril, enalapril, ramipril e imidapril para su uso en medicina veterinaria. Los estudios más profundos en pacientes veterinarios se han realizado con benazepril y enalapril, por medio de grandes estudios clínicos multicéntricos en los que ambos fármacos han demostrado buena tolerancia y similar eficacia y seguridad, ofreciendo mejoría de los signos clínicos de IC. El tratamiento con IECAs debe iniciarse en pacientes hospitalarios una vez se encuentran estabilizados. Estudios en perros Cavalier King Charles Spaniel han demostrado que la administración precoz de enalapril en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral crónica no retrasa la aparición de IC, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento cuando existan signos de IC (intolerancia al ejercicio, aumento de la silueta cardíaca). En perros con cardiomiopatía dilatada se recomienda iniciar el tratamiento al diagnosticar la enfermedad, incluso siendo asintomáticos. En gatos con cardiomiopatía hipertrófica se recomienda cuando existe edema pulmonar refractario o efusión pleural recurrente.

- Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II (losartán, candesartán, valsartán y otros): Tienen un mecanismo de acción similar a los IECAs al impedir la acción de la angiotensina II. En medicina humana se utilizan como alternativa a los IECAs en pacientes que desarrollan efectos adversos a ellos (sobre todo, tos). No obstante, algunos estudios han sugerido que las terapias combinadas de IECAs y bloqueantes de los receptores de la angiotensina II pueden tener efectos sinérgicos beneficiosos en el tratamiento de la IC.

- Digoxina: Tiene un importante papel en la inhibición de los sistemas neurohormonales activados en la IC ya que, al sensibilizar los barorreceptores (en el curso de la IC se desensibilizan progresivamente), contrarresta la nociva activación simpática y produce vasodilatación indirecta.

-  $\beta$ -bloqueantes: Al contrarrestar la activación simpática, inhiben la activación neurohormonal consecuente. Su incorporación a la terapia base cuando no existe fallo miocárdico, ha demostrado controlar el proceso de remodelación ventricular en la IC humana.

- Espironolactona: Se ha usado tradicionalmente por sus efectos diuréticos, para combinarla con furosemida y/o tiazidas en pacientes refractarios. No obstante, al inhibir la acción de la aldosterona, impide también sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo (activación simpática e inhibición parasimpática) así como sus efectos cardiovasculares directos (fibrosis vascular y miocárdica, daño vascular directo, disfunción barorreceptora), presentes incluso cuando se usan IECAs.

- Otros agentes: Los inhibidores de las citocinas inflamatorias (etanercept, que inhibe el factor alfa de necrosis tumoral), inhibidores de las vasopeptidasas (omaprilito, que inhibe la ECA y las endopeptidasas neutras que degradan los factores vasodilatadores y los péptidos

natriuréticos endógenos), antagonistas de la endotelina o sus receptores (bosentan, que antagoniza los efectos de remodelación cardíaca y vascular inducidos por la endotelina) así como péptidos natriuréticos tanto endógenos (nesiritide) como sintéticos (DNP o dendoaspis natriuretic peptide), se encuentran también en investigación.

## Diuréticos

Los diuréticos permiten controlar los síntomas congestivos de la IC ya que reducen el exceso de volemia, disminuyendo la trasudación a través de las membranas capilares. La frecuencia y patrón respiratorio, estado de hidratación, peso corporal, tolerancia al ejercicio, función renal, concentraciones séricas de electrolitos y presión arterial sirven para monitorizar la respuesta al tratamiento. Existen tres tipos de diuréticos, según su mecanismo de acción y su capacidad para promover la excreción de sodio y agua:

- Diuréticos de asa: disminuyen la reabsorción de sodio en el asa de Henle. En este grupo se incluyen la furosemida, el ácido etacrínico, la torasemida y la bumetamida.
- Tiazidas: reducen la permeabilidad al sodio y al cloruro en el túbulo contorneado distal. Los más utilizados son la clorotiazida y la hidroclorotiazida.
- Diuréticos ahorradores de potasio: inhiben la acción de la aldosterona. En este grupo se incluyen la espironolactona y el triamtereno.

Los diuréticos de asa son los más potentes, siendo la furosemida la más utilizada. Puede emplearse en un amplio espectro de dosis y vías de administración, permitiendo ajustar el tratamiento al estadio clínico del paciente. En la IC no debe utilizarse como monoterapia, ya que estimula la secreción de renina, siendo necesario combinarla con un IECA. En pacientes con edema pulmonar agudo, se emplean dosis altas (2-8 mg/kg) vía parenteral que se van reduciendo cuando se estabiliza al animal hasta mantener la mínima efectiva. En casos de IC derecha con ascitis severa, puede existir malabsorción intestinal, por lo que la administración subcutánea es más eficaz. En terapias crónicas, cuando los edemas son refractarios a dosis altas de furosemida, la adición de hidroclorotiazida, espironolactona o ambos, puede ayudar al control de los edemas, intentando reducir entonces las dosis de furosemida. La espironolactona es un diurético débil pero se potencia al combinarlo con otros diuréticos y cuando la aldosteronemia es elevada, como ocurre en IC.

## Vasodilatadores

El objetivo de la terapia vasodilatadora es mejorar el volumen minuto y reducir la formación de edemas y efusiones en pacientes con IC. Los vasodilatadores se clasifican en arteriales, venosos y mixtos. Los vasodilatadores arteriales son especialmente útiles en animales con regurgitación mitral, regurgitación aórtica, defectos del septo interventricular y conducto arterioso persistente. Los venodilatadores se utilizan principalmente para reducir la formación de edema pulmonar. Es necesaria la monitorización de la presión arterial cuando se utilizan vasodilatadores para el tratamiento de la IC.

- Nitroglicerina. Produce venodilatación sistémica a través de la vía del óxido nítrico (factor relajante endotelial). En la IC, debe utilizarse junto a furosemida intravenosa para el tratamiento hospitalario del edema pulmonar agudo; puede presentar tolerancia cuando se administra repetidamente. En España se dispone de parches transdérmicos y spray para uso sublingual.
- Nitroprusiato sódico. Es un potente vasodilatador mixto con similar mecanismo de acción que la nitroglicerina pero que no da lugar a tolerancia. Su principal indicación en la IC es el tratamiento intravenoso de emergencia de perros con edema pulmonar agudo secundario a fallo cardíaco severo o fulminante. Debe utilizarse cuando la IC no se controla con oxígeno, furosemida y nitroglicerina o cuando el edema es tan fulminante que aparece hemoptisis.

- Amlodipino. Es un bloqueante de los canales del calcio que induce vasodilatación arterial. Recientemente se ha demostrado su utilidad en la reducción de la severidad de la regurgitación mitral en perros con endocardiosis mitral moderada a severa, pudiendo administrarlo de forma simultánea a la terapia base.
- Hidralazina. Produce una potente vasodilatación arterial por acción directa sobre el músculo liso vascular. Constituye una alternativa al nitroprusiato para el control de pacientes con edema pulmonar agudo, en combinación con furosemida, nitroglicerina y oxígeno. No debe emplearse si no se puede monitorizar la presión arterial. Se desaconseja su uso crónico, ya que puede inducir mayor activación del SRAA.

## Inotropos positivos

Son fármacos que aumentan la contractilidad miocárdica al actuar de diversas formas sobre la interacción entre el calcio y las proteínas contráctiles. Están indicados en los casos en los que se encuentre afectada la función sistólica, principalmente en perros con cardiomiopatía dilatada.

- Glucósidos digitálicos. Aumentan la concentración de calcio intracelular, aumentando su disponibilidad para las proteínas contráctiles de los miocitos y con ello su capacidad contráctil. El más utilizado es la digoxina que también actúa como inhibidor neurohormonal y tiene efectos diuréticos, ya que al inhibir la secreción de renina, favorece la excreción de sodio y agua. Sus indicaciones terapéuticas en la IC incluyen el tratamiento crónico de pacientes con fallo miocárdico y fibrilación atrial, principalmente perros con cardiomiopatía dilatada, estando contraindicada en la cardiomiopatía hipertrófica y en arritmias ventriculares.
- Agonistas adrenérgicos. Aumentan la contractilidad miocárdica mediante la estimulación de los receptores  $\beta_1$ -adrenérgicos cardiacos. En el tratamiento de la IC se usan la dobutamina y la dopamina, que deben dosificarse adecuadamente, ya que el tipo de estimulación ( $\alpha$  ó  $\beta$ ) depende no solo del tipo de fármaco, sino también de su dosis. Su indicación es el soporte inotrópico hospitalario a corto plazo, no utilizándose en terapias crónicas porque los  $\beta$ -receptores se desensibilizan progresivamente. La dobutamina se utiliza en infusión constante para el tratamiento del shock cardiogénico agudo secundario a fallo sistólico, principalmente en perros con cardiomiopatía dilatada. La dopamina tiene acciones parecidas, pero produce más taquicardia y vasoconstricción. No obstante, mejora la perfusión renal y la producción de orina, siendo útil en pacientes con azotemia prerrenal y shock cardiogénico agudo.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa. Provocan aumento del calcio dentro de los miocitos y por tanto aumento de contractilidad. La milrinona y la amrinona son inotropos potentes y vasodilatadores débiles similares a las catecolaminas, pero su efecto no disminuye con el tiempo. Sin embargo, son fármacos de coste muy elevado y de escaso uso en medicina veterinaria.
- Sensibilizadores del calcio (pimobendan). Su acción es debida al aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio (efecto inotropo positivo) además de inhibir la fosfodiesterasa III (efecto vasodilatador), no incrementando los niveles del calcio intracelular. El pimobendan adicionado al tratamiento con furosemida, IECA y digoxina en perros Doberman con cardiomiopatía dilatada, ha demostrado mejorar la sintomatología y la supervivencia, no ejerciendo estos efectos en el Cocker. En perros con enfermedad mitral degenerativa crónica ha demostrado mejorar el cuadro clínico y la supervivencia cuando se ha comparado con los IECAS.

## Antiarrítmicos

El manejo de las arritmias que pueden aparecer en el curso de la IC debe basarse en el diagnóstico preciso y la búsqueda de la etiología primaria que la ocasiona. El tratamiento específico de la causa primaria de la arritmia la resuelve en muchos casos. La decisión de utilizar tratamiento antiarrítmico se basa en la presentación de síntomas clínicos asociados, inestabilidad hemodinámica o riesgo de agravamiento.

**Manejo de bradiarritmias:** Su etiología incluye aumento del tono vagal y patologías del nódulo sinusal o sistema de conducción. Cuando existe un elevado tono vagal, pueden ser útiles los anticolinérgicos (atropina, glicopirrolato), siendo inefectivos si existen patologías del nodo sinusal o sistema de conducción. Las pruebas de respuesta a la atropina determinarán si la arritmia es de origen vagal o no. Cuando existe bloqueo cardiaco completo o síndrome del seno enfermo, los simpaticomiméticos (isoproterenol) pueden servir para el manejo temporal previo a la implantación de marcapasos, al aumentar el ritmo de escape ventricular. Otros simpaticomiméticos utilizados como broncodilatadores, tales como la terbutalina, pueden usarse vía oral para el tratamiento no hospitalario de bradiarritmias de origen vagal.

**Manejo de taquiarritmias:** La determinación del origen de la arritmia (ventricular o supraventricular) es el primer paso a la hora de seleccionar un antiarrítmico. Muchas arritmias supraventriculares se deben a reentrada auriculoventricular y los agentes que enlentecen la conducción a este nivel, tales como digitálicos,  $\beta$ -bloqueantes y bloqueantes de los canales del calcio, consiguen disminuir la respuesta ventricular. En el tratamiento de arritmias ventriculares se utilizan la lidocaína, procainamida, quinidina y  $\beta$ -bloqueantes, que disminuyen la velocidad de conducción y aumentan la refractariedad de las fibras. La clasificación de Vaughan Williams contempla diferentes clases de antiarrítmicos (I a IV) en función de su mecanismo de acción, si bien no todos los antiarrítmicos están incluidos en esta clasificación.

- Antiarrítmicos clase I: actúan por bloqueo de cierto número de canales del sodio miocárdicos, disminuyendo la velocidad de transmisión de las células de Purkinje. A este grupo pertenecen la lidocaína, mexiletina, procainamida y fenitoína. La lidocaína es el antiarrítmico de elección para el tratamiento de la taquicardia ventricular, en base a su rápido comienzo de acción, efectividad y seguridad, no teniendo efecto alguno sobre taquiarritmias supraventriculares. La mexiletina es la alternativa vía oral con mecanismo similar a la lidocaína. La procainamida se utiliza cuando la taquicardia ventricular no se controla con lidocaína.

- Antiarrítmicos clase II ( $\beta$ -bloqueantes): actúan por unión competitiva con los receptores  $\beta$ -adrenérgicos. Algunos de los más utilizados en medicina veterinaria son el propranolol, atenolol y el esmolol. Están indicados en el tratamiento de taquicardias supraventriculares así como para disminuir la frecuencia ventricular en casos de fibrilación atrial, cuando no se consigue solo con digoxina. El esmolol se utiliza principalmente en terapias agudas en infusión constante. El atenolol está indicado en gatos para tratar arritmias ventriculares y en la cardiomiopatía hipertrófica para disminuir la obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo. El carvedilol ha mostrado prolongar la supervivencia y retrasar el fallo miocárdico en pacientes humanos con cardiomiopatía dilatada, disminuyendo los casos de muerte súbita. En perros no ha sido todavía estudiado pero las experiencias preliminares parecen ofrecer resultados similares, incorporándolo de forma precoz a la terapia estándar, antes de que ocurra fallo miocárdico.

- Antiarrítmicos clase III: prolongan el periodo refractario, disminuyendo la posibilidad de microentradas y dificultando el desarrollo de fibrilación ventricular. Los más utilizados son la amiodarona y el sotalol, que posee también propiedades de  $\beta$ -bloqueante no selectivo. El sotalol es muy eficaz para el tratamiento de taquiarritmias ventriculares en Doberman y Bóxer con cardiomiopatía arritmógena sin fallo cardiaco congestivo (es inotropo negativo). La amiodarona se utiliza en perros con cardiomiopatía dilatada y riesgo de muerte súbita.



- Antiarrítmicos clase IV (bloqueantes de los canales del calcio): suprimen el flujo de calcio a través de la membrana de una forma selectiva, disminuyendo la contractilidad y enlenteciendo la despolarización sinoatrial y la conducción auriculoventricular. A esta clase pertenecen el verapamil y el diltiazem. Tanto en medicina humana como veterinaria se utilizan para tratar la taquicardia supraventricular paroxística. El diltiazem constituye la segunda opción para el tratamiento del flúter y fibrilación atrial, añadiéndolo a la digoxina cuando ésta no consigue disminuir satisfactoriamente la respuesta ventricular. A las dosis terapéuticas, sus efectos inotropos negativos son débiles, por lo que, para este fin, constituye una mejor opción que los  $\beta$ -bloqueantes en perros con fallo miocárdico. En gatos con cardiomiopatía hipertrófica se usa cuando existe hipertrofia ventricular de moderada a grave sin obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo, ya que mejora la relajación ventricular y reduce la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

- Digitálicos: la digoxina se considera un antiarrítmico supraventricular con ligeras propiedades inotropas positivas. En la terapia antiarrítmica, su principal indicación es el tratamiento de la fibrilación atrial, sobre todo en perros con cardiomiopatía dilatada, pudiendo ser útil para disminuir la frecuencia cardíaca en perros con enfermedad valvular crónica que presenten taquicardia supraventricular y/o extrasístoles supraventriculares. Se administra por vía oral calculando la dosis en función del peso (perros de pequeño tamaño y gatos) o de la superficie corporal (perros grandes). En perros con fibrilación atrial y frecuencia ventricular superior a 220/minuto, la dosis inicial debe triplicarse en las 2-3 primeras tomas. El tratamiento se monitoriza en base a la sintomatología, el electrocardiograma y determinando los niveles séricos a los 2-5 días de iniciar la terapia (6-8 horas tras la toma), ajustando la dosis a un nivel sérico de 0.5-2 ng/ml (óptimo: 0.8-1.2 ng/ml). Concentraciones superiores a 2.5 ng/ml se consideran tóxicas. La intoxicación puede manifestarse con: 1) síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea), 2) síntomas neurológicos (depresión, anorexia) y 3) síntomas cardíacos (bradiarritmias o taquiarritmias). En medicina veterinaria la intoxicación por digoxina se trata con la suspensión del tratamiento y la aplicación de antiarrítmicos específicos (lidocaína para las taquiarritmias). En medicina humana se dispone de unos anticuerpos específicos (fragmentos FAB purificados) que la desplazan del miocardio en casos de intoxicación, aunque son de elevado coste

## Terapia hospitalaria

La mayor parte de los pacientes con edema de pulmón cardiogénico leve a moderado se tratan con una combinación de **furosemida, oxígeno y nitroglicerina o nitroprusiato con o sin sedación**, independientemente de la causa. En casos de ICC severa las dosis iniciales de furosemida (diurético de asa) deben ser altas (4 mg/Kg) porque la perfusión renal es baja y el diurético puede no ser muy efectivo. Alternativamente, puede administrarse la furosemida en infusión continua. El perro se examinará cada 30 minutos para evaluar la eficacia del diurético (determinando el llenado de la vejiga) y a frecuencia cardíaca. Una vez que se ha iniciado la diuresis, la dosis de furosemida se reduce a 2 mg/Kg/8-12h, IV, SQ o infusión continua. La nitroglicerina, administrada en parche, actúa aumentando la capacidad de las venas, recogiendo el líquido hacia las mismas. El butorfanol (0.25 mg/kg im) es una buena opción si fuera necesaria la sedación.

En perros con edema pulmonar severo (cuando el perro presenta disnea, hemoptisis o expectoración de color rosáceo y patrón alveolar en RX de tórax), el nitroprusiato sódico (vasodilatador arterial y venoso potente) (0.5-5  $\mu$ g/Kg/min IV) es una buena opción, principalmente en casos de enfermedad mitral degenerativa crónica ya que disminuye la poscarga. La presión arterial sistémica debe monitorizarse frecuentemente con el fin de que se mantenga superior a 90-100 mmHg.

En pacientes con shock cardiogénico (edema pulmonar o efusión pleural con hipotensión) y otras formas de ICC (embolismo pulmonar masivo) con bajo gasto cardíaco está indicada la administración de fármacos inotropos positivos potentes. Si está presente la efusión pleural lo primero a realizar es una toracocentesis con el fin de aliviar los signos respiratorios de disnea y taquipnea. Los perros Doberman pincher con cardiomiopatía dilatada son un buen ejemplo de ICC con bajo gasto cardíaco e hipotensión. En estos animales se utiliza la dobutamina a dosis bajas (5 mc/Kg/min IC, durante 48 h) o el pimobendan IV por sus características de inotropos



positivos potentes, con el fin de aumentar la presión arterial sistémica al incrementar el gasto cardiaco y potenciar la diuresis.

## **Terapia domiciliaria**

La transición de la terapia hospitalaria a la domiciliaria generalmente se efectúa entre 24 y 72h de hospitalización, después de haber completado el diagnóstico inicial, mediante radiografías torácicas, análisis laboratoriales, ECG, ecocardiografía, etc), comenzando con los fármacos vía oral. Este tratamiento consiste en el mantenimiento de la furosemida a dosis de 2 mg/Kg cada 8-12 h, un IECA (enalapril, benazepril a dosis de 0.5 mg/Kg cada 24 h u otros IECAs), pimobendan (0.25 mg/Kg/12h), espironolactona y digoxina si hay fibrilación atrial (0.005 mg/Kg/12 h) junto con diltiazem. Se recomienda la revisión de estos pacientes en 7-10 días con el fin de determinar la dosis más adecuada de furosemida (generalmente reduciéndola al 25-50%), evaluar la funcionalidad renal y la digoxinemia, si se hubiera prescrito el fármaco.

En perros con enfermedad mitral degenerativa crónica, el clínico debe estar seguro que el paciente no es hipertenso, hecho frecuente cuando la IC coexiste con enfermedad renal crónica o síndrome de Cushing. En estos casos puede ser necesario la administración de un vasodilatador mas potente como es el amlodipino. Cuando estos pacientes de raza pequeña presentan además enfermedad bronquial o colapso traqueal, la compresión de las vías aéreas por la cardiomegalia izquierda se acentúa, ocasionando tos importante, por lo que puede ser necesario la administración de antitusígenos o terapia inhalada con fluticasona para el control de la misma.

***En perros con CMD además de la terapia estándar, es importante la cardioprotección, añadiendo un B-bloqueante como el carvedilol o metoprolol, una vez que el paciente no presenta fallo congestivo. En casos de arritmias ventriculares se administrarán o bien sotalol o atenolol con mexiletina; el suplemento en la dieta con ácidos grasos omega-3 puede ser útil para controlar la caquexia. El uso de taurina y L-carnitina se considerarán de forma individual en cada paciente.***

En pacientes con fallo cardiaco congestivo derecho, además de la terapia estándar puede ser necesaria la abdominocentesis con el fin de aliviar la compresión del diafragma (1/3-1/2 del volumen). Cuando existe hipertensión pulmonar que no se reduce con la terapia indicada previamente, la administración de sildenafil (1 mg/kg/8h) puede ayudar a mejorar el cuadro clínico.

En pacientes con fallo cardiaco refractario puede ser necesario incrementar las dosis de furosemida e incluso la administración de la misma vía SC entrenando al propietario .

## **TRATAMIENTO DE LOS PERROS EN ENFERMEDAD MITRAL DEGENERATIVA CRÓNICA, SEGÚN LOS ESTADIOS CLÍNICOS (ACVIM CONSENSO)**

**Estadío A:** ningún tratamiento, monitorización periódica

**Estadío B:**

B1: ningún tratamiento (ni fármacos ni dieta) ha demostrado retrasar la aparición de signos clínicos, monitorización anual (antes en razas grandes)

B2: aunque no hay consenso la mayor parte de los expertos consideran que cuando hay cardiomegalia la administración de un IECA puede tener efectos beneficiosos. Los datos preliminares del estudio multicéntrico que ha finalizado a principios de 2015 sugieren que el pimobendan retrasa la aparición de los signos clínicos en perros en este estadio, en comparación con el grupo control.

**Estadío C:**

ICC aguda: terapia hospitalaria

Consenso:

- Furosemida IV, IC(1-4 mg/kg), agua *ad libitum*, pimobendan (0.25-0.3 mg/kg/12 h, oxígeno, abdominocentesis,

- Control ansiedad (butorfanol ó buprenorfina-ACP), nitroprusiato Na+ en infusión continua

No consenso: IECA, nitroglicerina.

*ICC crónica: terapia en casa*

- Consenso: furosemida oral, continuar o iniciar IECA, pimobendan, mantener ingesta calórica, restringir Na, monitorizar K

- *No consenso*: espirolactona (la > parte la recomiendan), digoxina, beta-bloqueantes, diltiazem, supresores tos, broncodilatadores, monitorizar Mg, añadir ácidos grasos

### **Estadío D**

*Tratamiento ICC aguda: terapia hospitalaria*

- *Consenso*: furosemida IV, IC(1-4 mg/kg), agua *ad libitum*, pimobendan, IECA, O<sub>2</sub>, abdominocentesis, sedación (butorfanol ó buprenorfina-ACP), nitroprusiato sódico IC, amlodipino

- *No consenso*: aumentar dosis pimobendan, nitroprusiato, dobutamina, sildenafilo, broncodilatadores.

*Tratamiento ICC crónica: terapia en casa*

- Consenso: furosemida SC/oral (3 tomas), IECA, pimobendan, espirolactona, reducir sodio en dieta si hay edemas en cavidades

- No consenso: espirolactona (la > parte la recomiendan), digoxina, beta-bloqueantes, diltiazem, supresores tos, broncodilatadores, monitorizar Mg, añadir ácidos grasos

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

1. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2009; 23:1142–1150
2. Davies T, Everitt S, Cobb M. Variation in the management of congestive cardiac failure in dogs. *Veterinary Record* 2015;176:435-36.
3. Keene, B. W.; Bonagura J. D. Management of heart failure in dogs. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Eds J. D. Bonagura, D. C. Twedt. St Louis: Saunders Elsevier. 2009:769–780.
4. Laste NJ. Cardiovascular Pharmacotherapy: hemodynamic drugs and antiarrhythmic agents. *Veterinary Clinics North America Small Animal Practice* 2001;31:1231-1253.

## CASOS CLINICOS

### CASO CLÍNICO 1

Perro mestizo de 11 años de edad y con 16 kg de peso que se remite para evaluación del sistema cardiorespiratorio como consecuencia de un cuadro de disnea de 24 horas de evolución. En su historial clínico el paciente tiene diagnosticado hace 11 meses una enfermedad degenerativa valvular mitral (estadio B1). En el examen físico realizado se obtiene la siguiente información: condición corporal 3/5. Palidez de mucosas. Disnea mixta con taquipnea 56 rpm (normal <30rpm). Auscultación cardiaca con soplo sistólico en área de proyección mitral grado III-IV/VI con frecuencia cardiaca de 123 lpm. Ritmo cardiaco regular y pulso femoral normal. La auscultación pulmonar en hemitorax izquierda es normal y en hemitorax derecho la auscultación revela crepitaciones pulmonares. La analítica sanguínea (hematología –bioquímica) realizada hace dos semanas se encuentran dentro de los rangos de referencia.

El paciente es colocado en jaula de oxigenoterapia. A la hora se obtiene radiografías torácicas en dos proyecciones:

- 1-¿Qué anomalías radiográficas se observan?
- 2- ¿Cuales son los diagnósticos diferenciales con los signos radiográficos obtenidos?
- 3- ¿Qué otras técnicas diagnósticas realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

### CASO CLÍNICO 2

Perro de raza Bóxer de 7 años de edad y 39 kg de peso que fue referido por cojera. Se diagnosticó rotura de los ligamentos cruzados y se propuso cirugía para el tratamiento de la cojera. En la evaluación pre-anestésica las membranas mucosas parecían rosadas y tenían un tiempo de relleno capilar adecuado. La auscultación del tórax reveló un soplo sistólico apical izquierdo de grado I/VI y sonidos broncovesiculares pulmonares normales. La frecuencia cardiaca era más bien baja, entre 70 y 80 latidos por minuto, pero el ritmo era muy irregular, presentando latidos prematuros y frecuentes taquicardias con severos déficits de pulso y palidez de mucosas.

Antes de proseguir con la cirugía planeada se obtiene un ECG durante 5 minutos:

- 1-¿Qué anomalías electrocardiográficas se observan?
- 2- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con los signos electrocardiográficos obtenidos?
- 3- ¿Qué otras técnicas diagnósticas realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

### CASO CLÍNICO 3

Un perro Doberman de 6 años y 39 kg de peso fue remitido a nuestro hospital debido a una historia de pérdida de peso desde hace un mes, fatiga cuando hace ejercicio y un “desmayo” la semana anterior cuando jugaba en el parque con otros perros. Lo más destacado del examen físico fue lo siguiente: aumento de tamaño del abdomen, mucosas rosadas y tiempo de relleno capilar 3 sg. Pulso femoral irregular (90 ppm) que no coincidía con el latido cardiaco (180 lat/min). Taquipnea y disnea espiratoria cuando se manipulaba. La auscultación torácica reveló crepitaciones pulmonares leves, más acentuadas en el hemitórax derecho dorsal y cranealmente. Mediante la auscultación cardiaca se ha detectado un soplo sistólico grado 2/6 de intensidad cambiante según los latidos cardiacos, con punto de máxima intensidad sobre el foco mitral y un ritmo cardiaco irregularmente irregular.

Cuestiones:

1. Con los datos de la reseña y la anamnesis indicar tres posibles causas de los signos clínicos que presenta este perro.
2. Podría interpretar la no coincidencia entre el latido cardiaco y el pulso femoral?
3. Indicar dos diagnósticos diferenciales a partir de los datos del examen físico.
4. Qué exámenes complementarios realizaría para confirmar el diagnóstico e instaurar el tratamiento?