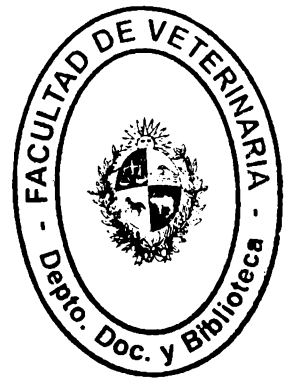


UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA

ARRITMIAS CARDÍACAS EN EL PERRO

por

María Noel CALDERÓN RIVERO[®]



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

MODALIDAD: Revisión bibliográfica



MONTEVIDEO
URUGUAY
2012

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dr. José Luis Roca

Segundo miembro (Tutor):

Dr. Alejandro Benech

Tercer miembro:

Dr. Álvaro Hernández

Fecha:

27 - 3 - 2012

Autores:

M^a Noel Calderón

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con10 (diez).....

29484

AGRADECIMIENTOS

- 1. DM.V. PhD. ALEJANDRO BENECH**
- 2. DM.V. GUSTAVO GIMENEZ**
- 3. VETERINARIA PARA TU MASCOTA**

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE FIGURAS.....	6
LISTA DE CUADROS.....	7
RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
OBJETIVOS.....	10
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	10
SISTEMA VASCULAR EN MAMÍFEROS.....	10
EL CORAZÓN: UBICACIÓN Y SUS RELACIONES.....	11
ANATOMÍA GENERAL DEL CORAZÓN.....	13
IRRIGACIÓN E INERVACIÓN.....	15
PROPIEDADES BÁSICAS DEL CORAZÓN.....	16
FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO CARDÍACO.....	17
ELECTROFISIOLOGÍA.....	17
EL CICLO CARDÍACO.....	19
ELECTROCARDIOGRAFÍA.....	23
CONDUCCIÓN CARDÍACA Y FORMACIÓN DE LAS ONDAS CARDÍACAS.....	23
INDICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA.....	25
PRINCIPIOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA.....	26
SISTEMA DE DERIVACIONES ESTÁNDAR.....	27

EJE ELÉCTRICO MEDIO.....	29
LOS CONECTORES.....	31
RITMOS CARDIACOS NORMALES.....	33
ARRITMIAS CARDÍACAS Y TRATAMIENTO.....	33
FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS.....	50
ARRITMIAS EN LA PERIANESTESIA.....	60
BIBLIOGRAFÍA.....	61



Figura 1. Esquema comparativo del circuito cardiovascular en peces, anfibios y mamíferos y aves.....	11
Figura 2. Estructura del corazón y trayecto del flujo sanguíneo a través de las cavidades y de las válvulas cardíacas.....	12
Figura 3. Ilustración esquemática del pericardio.....	12
Figura 4. Corazón normal de un canino.....	13
Figura 5. Corte transversal del corazón de un perro a la altura de los músculos papilares.....	14
Figura 6. Esquema de un corte transversal a la altura de la base del corazón donde se aprecia la ubicación anatómica de las válvulas aurículo ventriculares.....	14
Figura 7. Esquema de corte longitudinal del corazón de un perro donde se observa la válvula tricúspide.....	15
Figura 8. Patrones de la circulación coronaria del corazón.....	16
Figura 9. Esquema del registro del potencial de reposo transmembrana.....	18
Figura 10. Esquema del registro del potencial de acción.....	18
Figura 11. Ciclo cardíaco.....	20
Figura 12. Anatomía del sistema de conducción cardíaca.....	21
Figura 13. Gráfica del potencial de acción (PA) de una célula miocárdica ventricular contráctil.....	22
Figura 14. Gráfica del potencial de acción (PA) de una célula del NSA.....	22
Figura 15. Registro electrocardiográfico de una canino normal en derivación II.....	23
Figura 16. Secuencia de la conducción eléctrica del impulso y la activación cardíaca de las cámaras correlacionadas con el electrocardiograma.....	24
Figura 17. Registro del PA desde el interior de una célula en cada región del miocardio y la participación de ese sector cardíaco en el registro del ECG.....	25
Figura 18. Triángulo equilátero de Einthoven formado por las tres derivadas bipolares.....	27
Figura 19. Las tres derivaciones estándar bipolares.....	28

Figura 20. Registro electrocardiográfico en derivadas bipolares de un canino hembra, normal, Ovejero Alemán de 5 años y 30 Kg de peso.....	30
Figura 21. Sistema hexiaxial de Bayley's.....	31
Figura 22. Electrodo.....	32
Figura 23. Taquicardia sinusal.....	36
Figura 24. Aleteo atrial.....	37
Figura 25. Electrocardiograma de DII de un perro con fibrilación atrial.	39
Figura 26. Electrocardiograma en D II en el perro donde se aprecia la existencia de una contracción ventricular prematura (CVP).....	40
Figura 27. Taquicardia ventricular.....	41
Figura 28. Derivación II del ECG (50 mm/s; 1 cm=1 mV), de un Golden retriever mientras estaba excitado.....	43
Figura 29. Haz de fibras de purkinje en el sistema ventricular distal conductor....	46
Figura 30. Bloqueo aurículo ventricular de primer grado.....	47
Figura 31. Bloqueo AV de de segundo grado.....	48
Figura 32. Bloqueo AV completo o de tercer grado.....	49
Figura 33. Representaciones esquemáticas del ritmo sinusal normal y de los complejos prematuros.....	50

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Valores normales de la frecuencia cardíaca, de la duración de los intervalos entre las ondas, de la duración (seg) de las ondas (P-QRS-T) y la amplitud (mV) de las mismas en el perro.....	25
Cuadro 2. Sistema de derivaciones utilizadas en electrocardiografía canina y felina.....	28
Cuadro 3. Tabla Tilley para el cálculo del eje eléctrico medio en el perro cuando la suma en DI y en DII son positivas.....	30

RESUMEN

El electrocardiograma (ECG) resulta esencial para la evaluación de las arritmias cardíacas asociadas generalmente a las cardiopatías, permitiendo establecer un diagnóstico seguro y reconocer el mecanismo de producción de la arritmia, ya que suministra información sobre el lugar donde se origina el estímulo y las vías de conducción que sigue a través del músculo cardíaco. La secuencia de los fenómenos eléctricos del corazón sigue vías anatómicas específicas. El latido cardíaco normal se inicia en el nódulo sinusal, lo que se conoce como ritmo sinusal y la frecuencia cardíaca es el número de veces que el miocardio se depolariza por minuto. Las arritmias cardíacas se definen como variaciones del ritmo cardíaco a partir del ritmo sinusal normal. Algunas de estas arritmias cardíacas son benignas y no significativas clínicamente por lo que no requieren de terapia específica, mientras que otras pueden causar signos clínicos severos como el síncope o degenerar en arritmias de carácter maligno, que llevan al paro cardíaco y muerte súbita. Los fármacos antiarrítmicos se utilizan para controlar una taquicardia, terminar una arritmia reentrante, o prevenir la formación de impulsos anormales o de conducción. Estos efectos pueden ocurrir a través de la modulación de propiedades de los tejidos electrofisiológicos y / o efectos del sistema nervioso autónomo. El sistema tradicional de clasificación de las drogas antiarrítmicas (Vaughan Williams) consta de cuatro clases basadas en los efectos cardíacos electrofisiológicos predominantes de la droga. Las deficiencias de este sistema de clasificación se refieren a la exclusión de algunos fármacos con efectos antiarrítmicos (por ejemplo, digoxina, agentes anticolinérgicos), las disimilitudes entre algunas drogas dentro de la misma clase, y el enfoque de los mecanismos de bloqueo electrofisiológicos en lugar de los canales iónicos y / o la activación de los receptores.

SUMMARY

The electrocardiogram (ECG) is essential for the evaluation of cardiac arrhythmias usually associated with heart disease, allowing a definitive diagnosis and recognize the underlying mechanism of the arrhythmia, and providing information about where the stimulus originates and routes Driving that follows through the heart muscle. The sequence of electrical phenomena of the heart is specific anatomical pathways. The normal heartbeat begins in the sinus node and is known as sinus rhythm and heart rate is the number of times the myocardium depolarizes per minute. Cardiac arrhythmias are defined as changes in heart rate from normal sinus rhythm. Some of these arrhythmias are benign and clinically insignificant and require no specific therapy, while others can cause severe clinical signs such as syncope or degenerate into malignancy arrhythmias, leading to the arrest cardiac and sudden death. Antiarrhythmic drugs are used to control tachycardia, terminate a reentrant arrhythmia, or prevent abnormal impulse formation or conduction. These effects may occur through the modulation of electrophysiological properties of tissues and / or autonomic nervous system effects. The traditional system of classification of antiarrhythmic drugs (Vaughan Williams) consists of four classes based on the predominant electrophysiological cardiac effects of the drug. The shortcomings of this classification system refers to the exclusion of certain antiarrhythmic drugs (eg digoxin, anticholinergic agents), the dissimilarities between some drugs within the same class, and the focus of the locking mechanisms instead electrophysiological ion channels and / or activation of receptors.

INTRODUCCIÓN

Los datos recogidos en una historia clínica, así como los hallazgos del examen físico cuidadoso permiten al clínico detectar la probabilidad o la presencia de enfermedad cardíaca y proporcionan una información importante con respecto a la fase de su evolución, lo que puede afectar significativamente en la terapia a ser instaurada (Gompf 2009). Sin embargo, el uso de técnicas complementarias de diagnóstico (RX, ecocardiografía y electrocardiografía) son necesarias no solo para confirmar el diagnóstico, sino también para llevar un seguimiento adecuado de la evolución de la enfermedad. El electrocardiograma (ECG) resulta esencial para la evaluación de las arritmias cardíacas asociadas generalmente a las cardiopatías, permitiendo establecer un diagnóstico seguro y reconocer el mecanismo de producción de la arritmia, ya que suministra información sobre el lugar donde se origina el estímulo y las vías de conducción que sigue a través del músculo cardíaco (Ponce Vázquez 1988).

La secuencia de los fenómenos eléctricos del corazón sigue vías anatómicas específicas. El latido cardíaco normal se inicia en el nódulo sinusal, localizado en la parte dorsolateral de la aurícula derecha y difunde por ambas aurículas formando la onda P del ECG. Esta onda de depolarización converge en el nódulo aurículo ventricular (nódulo AV), ubicado del lado derecho del septum interauricular, que representa la única vía de comunicación eléctrica entre aurículas y ventrículos. En este nódulo, la onda sufre un retraso fisiológico en la velocidad de conducción que se registra en el ECG como una línea horizontal (isoelectrónica) entre la onda P y el complejo QRS (segmento PQ). Una vez que atraviesa el nódulo AV, el impulso eléctrico viaja rápidamente a través de los ventrículos por el sistema de fibras especializadas que conforman el haz de His y red de Purkinje. Globalmente, la depolarización de los ventrículos aparece en el registro electrocardiográfico como el complejo QRS. Mientras éstos permanecen depolarizados no existe diferencia de potencial entre los electrodos de registro por lo que se observa una línea isoelectrónica en el ECG que se denomina segmento ST. Una vez que los ventrículos finalizan la depolarización, comienza la secuencia de repolarización de las células miocárdicas que vuelven a su estado de reposo. Esta secuencia se conoce en el ECG como onda T (Coté y Ettinger 2007).

Cuando las ondas de depolarización se originan en el nódulo sinusal, se conoce como ritmo sinusal y la frecuencia cardíaca es el número de veces que el miocardio se depolariza por minuto (Nelson y Couto 2000)

Las arritmias cardíacas se definen como variaciones del ritmo cardíaco a partir del ritmo sinusal normal. Algunas de estas arritmias cardíacas son benignas y no significativas clínicamente por lo que no requieren de terapia específica, mientras que otras pueden causar signos clínicos severos como el síncope o degenerar en arritmias de carácter maligno (p.ej. fibrilación ventricular) que llevan al paro cardíaco y muerte súbita (Kraus y col 2009).

OBJETIVOS

Los objetivos de ésta revisión bibliográfica son:

1. Realizar una actualización en lo que respecta a las arritmias cardíacas más comunes en el perro.
2. Describir los tratamientos más adecuados para cada tipo de arritmia.
3. El desarrollo de una metodología de búsqueda bibliográfica, que me permita estudiar un determinado tema.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El conocimiento detallado de la anatomía del corazón y de los grandes vasos, así como de las distintas etapas que atraviesa durante su desarrollo embrionario, y en especial de las relaciones que estas estructuras establecen con otros sistemas orgánicos, son las llaves para conocer las malformaciones y las enfermedades cardiovasculares asociadas que se presentan en la práctica veterinaria diaria (Belerenian 2007).

Por otro lado, los datos recogidos en una historia clínica, así como los hallazgos del examen físico cuidadoso permiten al clínico detectar la probabilidad o la presencia de enfermedad cardíaca y proporcionan una información importante con respecto a la fase de su evolución, lo que puede afectar significativamente en la terapia a ser instaurada (Gompf 2009). Sin embargo, el uso de técnicas complementarias de diagnóstico (RX, ecocardiografía y electrocardiografía) son necesarias no solo para confirmar el diagnóstico, sino también para llevar un seguimiento adecuado de la evolución de la enfermedad. El electrocardiograma (ECG) resulta esencial para la evaluación de las arritmias cardíacas asociadas generalmente a las cardiopatías, permitiendo establecer un diagnóstico seguro y reconocer el mecanismo de producción de la arritmia, ya que suministra información sobre el lugar donde se origina el estímulo y las vías de conducción que sigue a través del músculo cardíaco (Ponce Vázquez 1988).

SISTEMA CARDIOVASCULAR EN MAMÍFEROS

El sistema cardiovascular consta de un corazón, que bombea la sangre a través de dos circuitos cerrados; el circuito pulmonar, que constituye la circulación menor y el circuito sistémico o corporal, que origina la circulación mayor (fig.1).

La circulación menor comienza en el ventrículo derecho y mediante la arteria pulmonar conduce la sangre hasta la red capilar de los pulmones. A través de las venas pulmonares llega la sangre a la aurícula izquierda y de ésta al ventrículo izquierdo, desde donde es impulsada hacia la arteria aorta para distribuirse a la circulación mayor que riega todo el organismo, volviendo a la aurícula derecha por las venas cavas. Por tanto, el corazón derecho impulsa siempre sangre venosa y el izquierdo solo sangra arterial (Rubio Luque 1995).

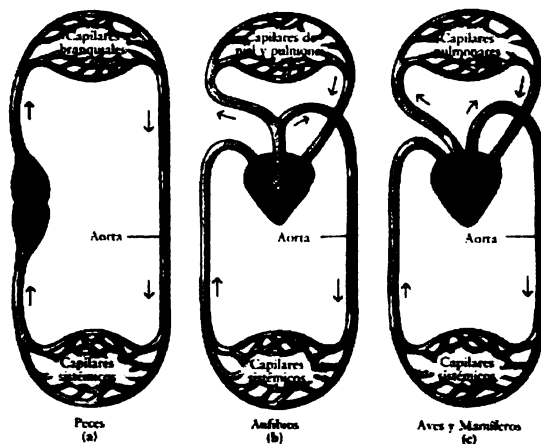


Figura 1. Esquema comparativo del circuito cardiovascular en peces, anfibios y mamíferos y aves.

EL CORAZÓN: UBICACIÓN Y RELACIONES

El corazón es un órgano intratorácico y su área de proyección en el perro abarca desde la tercera costilla hasta el séptimo cartílago costal o sexto espacio intercostal. El peso relativo del corazón en los caninos es de aproximadamente 0.65 a 0.76 % de acuerdo con la raza. El órgano se encuentra dividido por el plano medio en dos partes desiguales, con el 58-60% del volumen cardíaco ubicado a la izquierda (Belerenian 2007).

En los mamíferos está constituido por cuatro cámaras: atrio derecho, atrio izquierdo, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo (fig.2). Estas cámaras, de paredes musculares, presentan una contracción rítmica que bombea sangre continuamente a través de los vasos sanguíneos. Los dos atrios están separados por un tabique interno y de la misma forma están separados ambos ventrículos. El atrio y ventrículo de cada lado se comunican a través de una gran apertura ocupada por una válvula, denominada válvula atrio-ventricular que evita el refluo de sangre desde el ventrículo hacia el atrio correspondiente, obligando así a un flujo anterógrado. Como se mencionó anteriormente, la bomba derecha recibe sangre con bajo nivel de oxígeno (venosa) que retorna del circuito sistémico y la proyecta dentro del tronco pulmonar, que la lleva a los pulmones para su reoxigenación; la bomba izquierda recibe la sangre oxigenada (arterial) desde los pulmones y la proyecta dentro de la aorta, que la distribuye, nuevamente por el cuerpo (Dyce 1999).

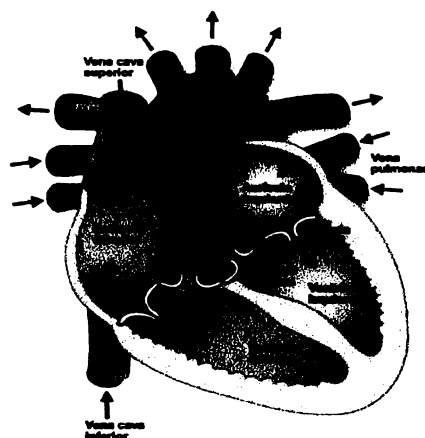


Figura 2. Estructura del corazón y trayecto del flujo sanguíneo a través de las cavidades y de las válvulas cardíacas (Guyton y Hall 2007).

El pericardio

El corazón está casi completamente revestido por el pericardio, que se adapta perfectamente a él. El pericardio es esencialmente un saco seroso cerrado, tan profundamente invaginado por el corazón, que su luz se reduce a una mera hendidura capilar. Este espacio contiene líquido seroso, habitualmente en la cantidad suficiente para permitir el fácil movimiento de la pared cardíaca, contra su cubierta. Las capas del pericardio parietal y visceral se continúan entre sí mediante una reflexión complicada que se extiende por los atrios y las raíces de los grandes vasos. La capa visceral está tan íntimamente adherida a la pared cardíaca que se puede describir como un componente de ésta, el epicardio. La capa parietal presenta una cubierta fibrosa externa gruesa que se fusiona dorsalmente con la adventicia de los grandes vasos y se continúa por un ligamento en el vértice central del saco (fig.3).

El corazón (con el pericardio) está incluido en el mediastino, la división que separa las cavidades pleurales derecha e izquierda (Dyce 1999).

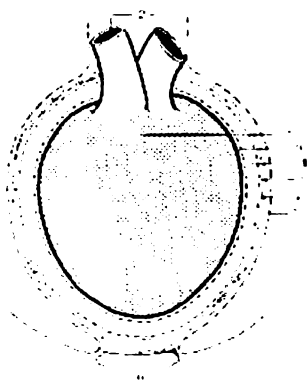


Figura 3. Ilustración esquemática del pericardio. 1, Corazón; 2, grandes vasos; 3, pericardio visceral (epicardio); 4, cavidad pericárdica (exagerada en tamaño); 5, pericardio parietal; 6, capa del tejido conectivo del pericardio parietal; 7, pleura mediastínica; 8, ligamento esterno-pericárdico (Dyce 1999).

En su sección transversal, el ventrículo izquierdo (VI) es circular (fig.5) y forma por completo el vértice del corazón. Excepto en la porción del vértice, su pared es mucho más gruesa que la del ventrículo derecho, de acuerdo con el mayor trabajo que debe desarrollar; sin embargo es ilusoria la impresión de que la cámara es también mucho menor. La válvula atrio-ventricular izquierda (bicúspide o mitral) que cierra el orificio atrio-ventricular generalmente sólo tiene dos cúspides mayores, pero en otros aspectos es comparable con la del lado derecho. Se sitúa fundamentalmente a la izquierda del plano medio (fig.6). La salida del VI es a través de la válvula aórtica que tiene una posición más central en el corazón. La válvula aórtica, en términos generales es similar a la válvula pulmonar, pero muestra una orientación diferente de sus cúspides (Dyce 1999).



Figura 5. Corte transversal del corazón de un perro a la altura de los músculos papilares. Obsérvese que la pared del ventrículo izquierdo (VI) es más gruesa que la pared del ventrículo derecho (VD) y que la cavidad tiene aspecto de ser menor.

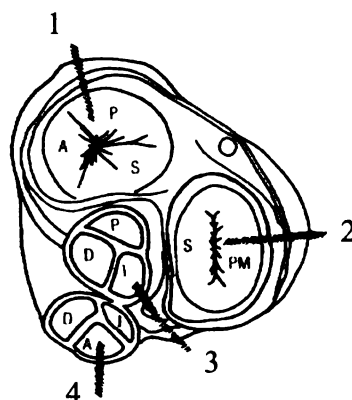


Figura 6. Esquema de un corte transversal a la altura de la base del corazón donde se aprecia la ubicación anatómica de las válvulas aurículo ventriculares tricúspide (1) y mitral (2), así como las sigmoideas aórtica (3) y pulmonar (4).

El ventrículo derecho (VD), forma la parte craneal derecha del corazón pero no alcanza su ápex o vértice. La cavidad es triangular y presenta dos partes: una es la porción de entrada desde la aurícula derecha que comunica con el seno del ventrículo y comienza en la válvula tricúspide y una porción de salida o infundíbulo o cono arterial que desemboca en la válvula pulmonar (fig.7). La válvula tricúspide que separa al atrio del ventrículo está provista de dos cúspides principales: la parietal mas pequeña y la hoja septal que es más grande y ancha, y

varias cúspides accesorias. El ostium pulmonar está unido al cono arterioso y presenta una válvula semilunar semejante a la válvula aórtica (Fossum 2009; Ghoshal 2002).

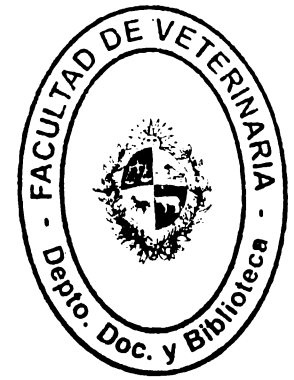
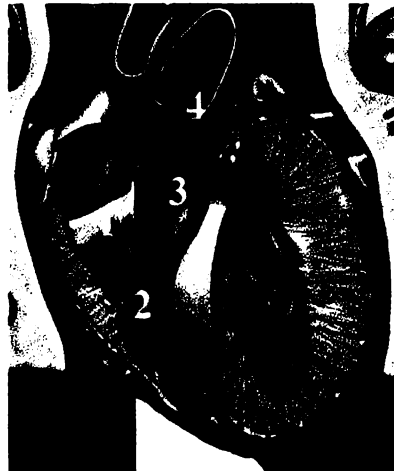


Figura 7. Esquema de corte longitudinal del corazón de un perro donde se observa la válvula tricúspide (1), el seno (2) y el infundíbulo (3) del ventrículo derecho, así como la válvula semilunar pulmonar (4).

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN

Las arterias coronarias que ocupan los surcos atrio-ventricular e interventriculares nutren al corazón durante la diástole (fig.8). La coronaria izquierda es la mayor y surge por detrás del cono arterioso, craneal y ventral al apéndice auricular izquierdo; se divide en una rama descendente o paraconal que se distribuye por el surco homónimo y en una rama circunfleja que cruza la cara atrial por el surco coronario y finaliza en el surco subsinusal donde emite la arteria subsinusal (Ettinger y Lunney 1997; Fossum 2009).

El retorno venoso desemboca en el seno coronario ventral a la altura de la vena cava caudal por medio de la vena cardíaca mayor y la media que son colaterales a las arterias. Los linfáticos convergen en dos troncos que acompañan a los vasos sanguíneos y desembocan en los ganglios traqueobronquiales a nivel de la bifurcación de la tráquea.

La inervación está dada por el sistema nervioso autónomo a través del nervio vago (parasimpático) y del plexo cardíaco (simpático) ubicados en la base del corazón.

El corazón presenta un sistema de conducción intrínseco que está formado por células musculares cardíacas especializadas. Este sistema está formado por el nódulo sinoatrial, el nódulo atrioventricular, el haz de His y las fibras de Purkinje.

El nodo sinoatrial o sinusal es el marcapasos y está localizado en la cresta terminal, en la unión de la vena cava craneal con la aurícula derecha.

El nodo atrioventricular es más pequeño y se ubica craneoventralmente al orificio del seno coronario por debajo del endocardio del septum del atrio derecho. El haz atrioventricular realiza un recorrido por el tabique membranoso interventricular, por debajo del endocardio, y se divide en las ramas derecha e izquierda que se distribuyen en todo el ventrículo a través de las fibras de Purkinje.

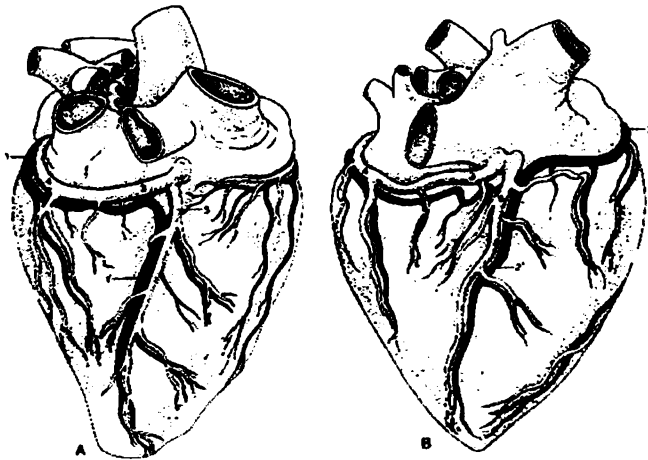


Figura 8. Patrones de la circulación coronaria del corazón, vista derecha (A) r izquierda (B). La rama interventricular derecha (subsinsual) (1') es una continuación de la arteria coronaria izquierda. 1, rama circunfleja de la a. coronaria izquierda; 1', rama interventricular derecha (subsinsual); 2, a. coronaria derecha; 2', rama interventricular derecha (subsinsual); 3, seno coronario; 4, gran vena cardíaca; 5, vena (Dyce 1999).

PROPIEDADES BÁSICAS DEL CORAZÓN

Las propiedades del músculo cardíaco se agrupan en: crono, dromo, ino, batmo y lusitropismo (Rubio Luque 1995, Cingolani y Houssay 2000).

Automatismo o cronotropismo

Es la propiedad cardíaca de generar su propio estímulo, que terminará activando su contracción y lo hace aún denervado y fuera del organismo, en un baño de solución electrolítica de determinadas características. De manera parecida a una célula muscular estriada o una nerviosa, el músculo cardíaco presenta un potencial de reposo que es mantenido por la permeabilidad selectiva de su membrana y por la bomba de sodio-potasio. Como se verá con más profundidad en su momento, la pequeña célula marcapasos cardíaca pálida P o estrellada desarrolla una fase 4 inestable de despolarización diastólica progresiva espontánea que responde a la apertura de canales iónicos y genera su autoestímulo y su frecuencia de disparo.

Conductibilidad o dromotropismo

La actividad generada en el tejido automático se propaga por todo el corazón, de manera similar al tejido nervioso, siendo la velocidad de conducción la que determina el ordenamiento del latido cardíaco. La propagación de la onda de depolarización de una célula a otra está facilitada por los desmosomas, que son estructuras de membrana que permiten la comunicación entre células por medio del movimiento iónico, lo que le da al músculo estriado la característica funcional de un sincitio fisiológico.

Contractilidad o inotropismo

Es la capacidad de traducir actividad electroquímica en energía mecánica (contráctil). Puede expresarse como la presión generada en una unidad de tiempo. Sobre esta propiedad pueden actuar distintos tipos de mecanismos reguladores inotrópicos, positivos o negativos.

Excitabilidad o batmotropismo

Es la capacidad de poder excitarse ante un determinado estímulo. Existe un umbral de excitación a partir del cual la fibra cardíaca responde. Durante la contracción cardíaca, la fibra puede estar totalmente inexcitable a cualquier estímulo (período refractario absoluto o PRA), parcialmente inexcitable (período refractario relativo o PRR) o completamente excitable (período supernormal).

Lusitropismo o distensibilidad.

Es la capacidad que tiene el corazón de distenderse durante la diástole; de allí el uso de fármacos de efecto lusitropico positivo como los bloqueadores de los canales de Ca en casos de hipertrofias concéntricas de resultado restrictivo. La hipertrofia exagerada, la cardiomiopatía hipertrófica, en forma secundaria las efusiones pericárdicas, ciertas pericarditis o su fibrosis y los tumores de base del corazón serían ejemplos de causas lusitropicas negativas (Rubio Luque 1995).

Ley del todo o nada

Si un estímulo alcanza el umbral de excitación, se produce una respuesta contráctil máxima de las fibras cardíacas, pero si aumentamos el estímulo la magnitud de la contracción, no varía. Esto indica que la contracción, una vez alcanzado el umbral, es máxima e independiente de la intensidad de excitación. O sea que ante su estimulación, el miocardio se contrae o no, según sea de adecuado el estímulo (Cignolani y Houssay 2000).

FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO CARDÍACO

El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto que la duración de la contracción es mucho mayor. Por el contrario, las fibras especializadas de excitación y de conducción se contraen sólo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles; en cambio, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por todo el corazón, formando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco (Guyton y Hall 2007).

ELECTROFISIOLOGÍA

Las fibras musculares del corazón, tanto específicas como no específicas, muestran en estado de reposo, una diferencia de potencial a través de la membrana celular. Para medir este voltaje, se coloca un microelectrodo en la superficie externa de la célula y otro en el interior

celular (fig.9). Con esto se comprueba que el interior de la célula es negativo con respecto al exterior. A ésta diferencia de potencial se le denomina *potencial de reposo transmembrana* y en éstas condiciones se dice que la célula está polarizada.

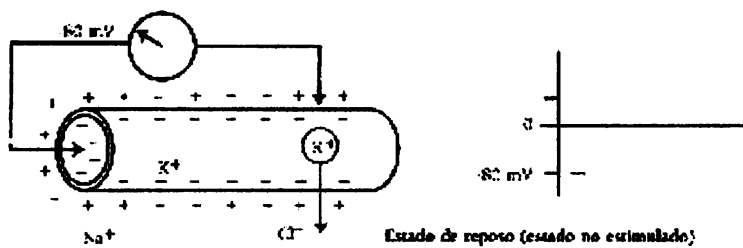


Figura 9. Esquema del registro del *potencial de reposo transmembrana*. A una fibra muscular cardíaca en estado de reposo se le introdujo un electrodo de registro en su interior, mientras que el otro electrodo permanece en el exterior. Se observa una diferencia de potencial entre el interior y el exterior que en el ejemplo es de -60 mV (obtenido de Guyton y Hall 2007).

La célula polarizada es potencialmente excitable, por lo que es capaz de responder a un estímulo, cuando esto sucede se desarrolla el *potencial de acción* (Fig.10), que es el resultado de las modificaciones secuenciales en la permeabilidad de la membrana a los iones Na, Ca, K y Cl (Rubio Luque 1995).

Potenciales de acción en el músculo cardíaco

El potencial intracelular aumenta desde un valor muy negativo, de aproximadamente -85mV , entre los latidos hasta un valor ligeramente positivo, de $+20\text{ mV}$, durante cada latido. Después de la espiga inicial la membrana permanece despolarizada durante unos 0,3 segundos, mostrando una meseta, como se muestra en la figura, seguida al final de la meseta de una repolarización súbita. La presencia de esta meseta del potencial de acción se debe al ingreso de iones de Ca que hacen que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético (Guyton y Hall 2007).

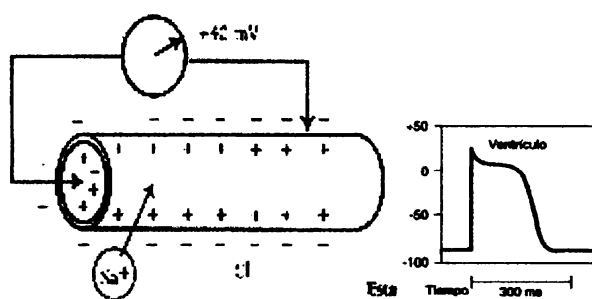


Figura. 10. Esquema del registro del *potencial de acción*. La acción de un estímulo sobre la membrana abre canales de Na (ión positivo), que al ingresar masivamente al interior de la fibra la vuelven positiva ($+40\text{ mV}$ en el ejemplo). El ingreso posterior de iones de Ca mantienen la membrana despolarizada durante 300 ms (0,3 seg) (obtenido de Guyton y Hall 2007).

EL CICLO CARDÍACO

Los fenómenos cardíacos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente se denominan *ciclo cardíaco* (fig. 11). Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal. El potencial viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas hacia los ventrículos. Debido a esta disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, hay un retraso de más de 0,1 segundos durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, bombeando de ésta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular (Guyton y Hall 2007).

Diástole y Sístole

El ciclo cardíaco está formado por un período de relajación que se denomina diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole (Guyton y Hall 2007).

Sístole: El final de la diástole y el principio de la sístole coinciden en el tiempo. Durante la diástole, el ventrículo izquierdo se llena al máximo. El volumen en el interior del ventrículo izquierdo se denomina, en ésta fase, volumen del final de la diástole (VFD). En el registro electrocardiográfico es representada por el complejo QRS. En el principio de la sístole el ventrículo se tensa, aumenta la presión en el interior del compartimiento ventricular, la sangre se desplaza hacia el punto de menor resistencia que es la válvula mitral. Este desplazamiento empuja hacia arriba las hojas de la válvula y obliga a la válvula mitral a cerrarse cuando la presión ventricular izquierda sobrepasa la presión auricular izquierda. Es entonces cuando se produce el primer sonido cardíaco.

Durante un intervalo corto de tiempo después del cierre de la válvula mitral, tanto la válvula mitral como la aórtica están cerradas. Como la sangre es un líquido incompresible, el volumen sanguíneo del interior del compartimento no puede cambiar durante ésta fase. Por éste motivo la fase inicial de la sístole se denomina sístole isovolúmica o isovolumétrica o contracción (fig. 11-1). La sístole isovolumétrica se prolonga hasta la abertura forzada de la válvula aórtica (fig. 11-2). Ésta abertura determina el inicio de la eyección ventricular. La eyección se prolonga hasta el final de la sístole, con el cierre de la válvula aórtica. En este momento, el ventrículo alcanza el volumen más pequeño posible de este intervalo sistólico. Este volumen se denomina volumen final de la sístole (VFS). El segundo sonido cardíaco coincide con el cierre de la válvula aórtica.

Diástole: Después del cierre de la válvula aórtica, ambas válvulas se vuelven a cerrar durante un corto intervalo de tiempo. Así esta fase de relajación diastólica temprana se denomina relajación isovolúmica (fig. 11-3). Está caracterizada por una disminución rápida de la presión intraventricular sin llenado de sangre hasta que la presión intraauricular supera la ventricular. Por lo tanto la abertura de la válvula mitral permite que la sangre pase de la aurícula al ventrículo cuando se igualan las presiones del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda (fig. 11-4). El llenado ventricular rápido se produce durante la abertura de la válvula mitral en la diástole temprana. A continuación, se produce la sístole auricular, que sigue a la onda P en el electrocardiograma. La sístole auricular empuja más sangre hacia el ventrículo y es responsable del 20% del volumen de llenado en los animales sanos, aproximadamente (fig. 11-5) (Kittelson y Kienle 2000).

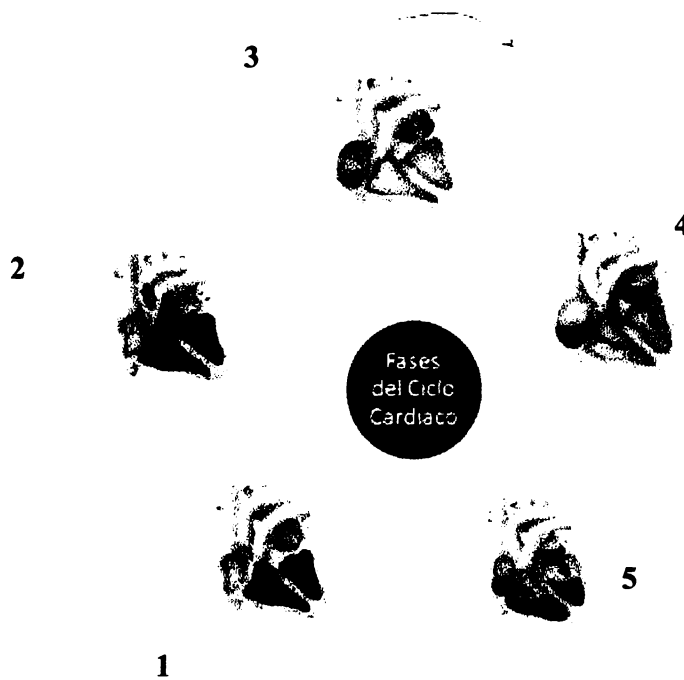


Figura. 11. Ciclo cardíaco. Al comienzo de la sístole se observa la fase isovolumétrica sistólica (1) en la cual las paredes comienzan a generar presión en el interior del ventrículo pero no se modifica el volumen mientras no se iguale la presión aórtica. Una vez que se abren las válvulas sigmoideas, comienza el período de eyección sistólica (2). Al final de la sístole se cierran las válvulas sigmoideas y comienza la relajación ventricular (diástole). Sin embargo no hay llenado ventricular mientras que la presión de los atrios no supera la ventricular, esta fase se denomina período isovolumétrico diastólico (3). Cuando se abren las válvulas aurículo-ventriculares, comienza el período de llenado rápido (4). La diástole ventricular culmina con una inyección brusca de sangre debido a la sístole atrial (5).

Marcapasos cardíaco

Es un sistema de conducción especializado o de excitoconducción. Normalmente, algunas pocas células se van a encargar de generar los impulsos, otras lo conducirán y otras, luego de estimuladas, se contraerán. Las células autoexcitables se denominan marcapasos y junto con las conductoras forman el sistema excitoconductor.

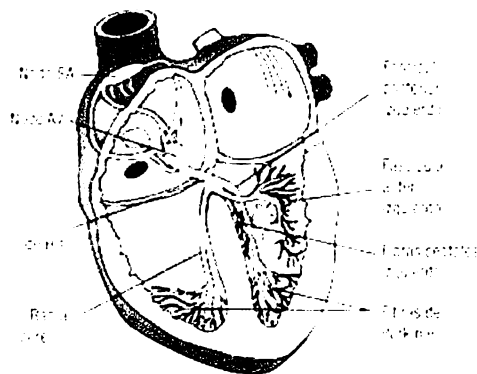


Figura 12. Anatomía del sistema de conducción cardíaca. SA: sinoatrial; AV: atrioventricular. (modificado de Tilley LP: Bases de la electrocardiografía canina y felina; interpretación y tratamiento, ed 2, Philadelphia, 1985).

Activación cardíaca

El funcionamiento adecuado del aparato contráctil del corazón depende de la correcta generación de impulsos propios (automatismo), de la capacidad de responder a ellos (excitación) y de la conducción de los mismos (conductibilidad).

El objetivo del sistema de excitación-conducción es el de producir una contracción casi simultánea (en realidad, es sucesiva y no simultánea) de todo el aparato contráctil cardíaco, pero esta contracción presenta un orden, es decir que una vez originado el estímulo, debe seguir un trayecto determinado: primero aurículas y luego ventrículos.

El foco principal de excitación o marcapasos cardíaco es el nódulo sinoauricular (NSA), y a partir de ahí lo normal es la despolarización de los atrios, luego los ventrículos (en ese sentido), con un ligero retardo AV (Guyton y Hall 2007).

Nódulo sinoatrial (NSA)

La activación eléctrica, en general, se hace siguiendo una secuencia determinada por la anatomohistología del sistema específico de excitoconducción (fig. 12). El NSA o de Keith y Flack. Es un marcapasos principal y preferencial, que se halla en la apertura de la vena cava craneal en la aurícula derecha y conduce este estímulo por unas vías preferenciales atriales, los tractos internodales anterior, medio y posterior (no existen estas vías en los equinos) y por las paredes auriculares derecha primero y luego izquierda (por el haz de Bachemann), como un frente de onda hacia el nódulo atrio-ventricular (NAV) o de Aschoff-Tawara. Allí se produce una demora de la conducción (30 mseg) y llega al corto haz de His, el cual luego por sus dos ramas (derecha e izquierda) y fascículos (dos derechos y tres izquierdos) excita a los ricos sistemas reticulares de Purkinje (primarios, secundarios y terciarios) y de allí a los cardiomiocitos contráctiles inespecíficos ventriculares.

El nódulo atrio-ventricular está localizado en la pared posterolateral de la aurícula derecha, inmediatamente detrás de la válvula tricúspide (Guyton y Hall 2007).

El valor del potencial de reposo no es uniforme en todas las células cardíacas.

En las células del NSA, del NAV y de Purkinje, en relación a cambios espontáneos en la conductibilidad de membrana al K el potencial de reposo varía (sin estímulo extrínseco)

haciéndose menos negativo hasta alcanzar el umbral de despolarización espontánea. En los trazados de potenciales de acción, a la fase de despolarización se la denomina fase 0 (fig. 13).

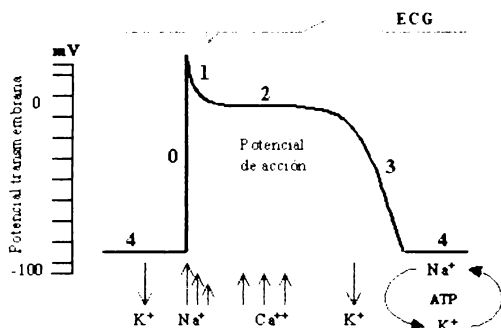


Figura. 13. Gráfica del potencial de acción (PA) de una célula miocárdica ventricular contráctil. Estas células no tienen la propiedad del automatismo por lo que la fase de reposo (fase 4) es estable. La fase de despolarización rápida (espiga), debido al ingreso masivo de Na, se conoce como fase 0 del PA y coincide con el complejo QRS del ECG. La fase 2 corresponde al ingreso de Ca al interior de la fibra, manteniendo despolarizada la célula por 0,3 seg. y la repolarización (fase3), ocurre con la salida de la célula de un ión positivo, el K. La repolarización celular se corresponde con la onda T del ECG.

La frecuencia de descarga depende de tres factores: El potencial de reposo (cuanto más negativo menor frecuencia), la pendiente de la despolarización espontánea (cuanto mayor pendiente mayor frecuencia) y el umbral de disparo automático (cuanto más negativo mayor frecuencia). Las alteraciones de estos tres factores varían la frecuencia cardíaca (fig. 14).

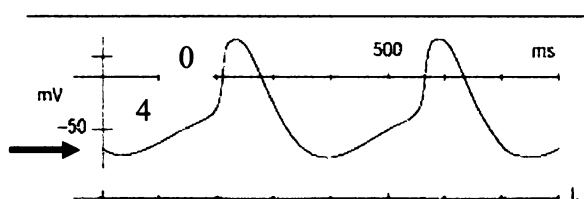


Figura. 14. Gráfica del potencial de acción (PA) de una célula del NSA. Las diferencias con una célula miocárdica contráctil son: a) El potencial de reposo (diastólico) es más positivo (flecha), b) la fase 4 (reposo) es inestable y c) la fase 0 es más lenta debido a que estas células no presentan los canales rápidos de Na (obtenido de Guyton y Hall 2007).

Las células del NSA son las que tienen el potencial de reposo menos negativo y la velocidad de despolarización espontánea más rápida (mayor pendiente), y por eso tienen la función primaria de marcapasos cardíaco. La prioridad de los marcapasos es (de mayor a menor frecuencia de autodisparo): NAS, NAV, haz de His. En las células marcapasos, es importante la disminución gradual en la corriente iónica de K⁺ y la activación de la corriente transitoria de Ca⁺⁺ hacia adentro, que es más manifiesta en la determinación de la despolarización espontánea del prepotencial, y que en la fase 0 de despolarización rápida se continúa por los canales duraderos o lentos de Ca⁺⁺ (Guyton y Hall 2007).

ELECTROCARDIOGRAFÍA

Beneficios y limitaciones

El electrocardiograma (ECG) brinda una representación gráfica de los procesos de despolarización y repolarización eléctricos del músculo cardíaco como se aprecian desde la superficie corporal. La amplitud de estas diferencias en el potencial eléctrico entre diversos puntos sobre el cuerpo se mide en milivoltios (mV) y su duración se expresa en segundos (fig. 15). El ECG puede brindar información sobre la frecuencia cardíaca, ritmo y conducción intracardiaca; también puede sugerir la presencia de agrandamiento de cámaras específicas, enfermedad miocárdica, isquemia, enfermedad pericárdica, ciertos desequilibrios electrolíticos y algunas toxicidades medicamentosas.

Si bien el ECG es una parte valiosa de la evaluación cardíaca, no puede por sí mismo predecir si el paciente sobrevivirá a los procedimientos anestésicos o quirúrgicos, ni puede valorar la fuerza (o incluso la presencia) de las contracciones del corazón (Nelson y Couto 2000).

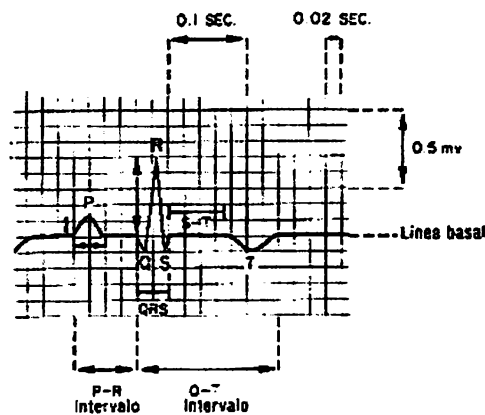


Figura 15. Registro electrocardiográfico de un canino normal en derivación II. La velocidad del papel es de 50 mm/segundo; la calibración es estándar (1cm=1 mV). Los intervalos temporales (segundos) se miden de izquierda a derecha; las amplitudes de onda (milivoltios) se miden como movimientos positivos (hacia arriba) o negativos (hacia abajo) desde la línea basal. (De Tilley LE: *Essentials of canine and feline electrocardiography*, ed 3, Filadelfia, 1992).

CONDUCCIÓN CARDÍACA Y FORMACIÓN DE LAS ONDAS CARDÍACAS.

Como ya se mencionó previamente, en cada ciclo cardíaco, el impulso inicial se origina en el nódulo NSA (fig. 12), localizado en la pared del atrio derecho cerca de la entrada de la vena cava. Este impulso se propaga rápidamente a través del miocardio atrial, resultando en una despolarización del atrio. Esta da lugar a la onda P y a la contracción atrial (fig. 16-A), sin embargo el impulso generado por la despolarización del NSA es pequeño y no produce cambios electrocardiográficos en la superficie corporal (fig 17).

Inmediatamente después de la despolarización atrial, el impulso viaja a través del nódulo atrioventricular, localizado cerca de la base del atrio derecho. La conducción aquí es lenta por lo que permite completar la contracción atrial antes de que ocurra la despolarización

ventricular. Mientras el impulso viaja a través del nódulo atrioventricular, no existe actividad electrocardiográfica y así se genera el intervalo P-R.

Una vez que abandona el nódulo atrioventricular, la velocidad de conducción aumenta significativamente y el impulso es rápidamente distribuido a través del Haz de His, ramas y sistema de Purkinje. Esto resulta en una rápida y simultánea despolarización de los ventrículos que da como resultado un prominente complejo QRS y causa contracción ventricular.

La Onda Q (fig. 16-B), representa la despolarización inicial del septo interventricular y se define como la primera desviación negativa que sigue a la onda P y ocurre antes de la onda R.

La Onda R (fig. 16-C), representa la despolarización del miocardio ventricular. La onda R es la primera desviación positiva que sigue a la onda P y normalmente es la onda cardíaca más prominente.

La onda S (fig. 16-D), representa la despolarización de las secciones basales, la pared posterior del ventrículo y del septo interventricular. La onda S se define como la primera desviación negativa que sigue a la onda R en el complejo QRS.

La repolarización ventricular rápidamente sigue a la despolarización ventricular y resulta en la onda T (Coté y Ettinger 2007). El retraso en la despolarización (fase de meseta en el PA), resulta en el segmento ST en el registro electrocardiográfico (Tilley y col. 2009).

En la tabla 1, se encuentran los rangos de duración y amplitud normal de las ondas electrocardiográficas en el perro.

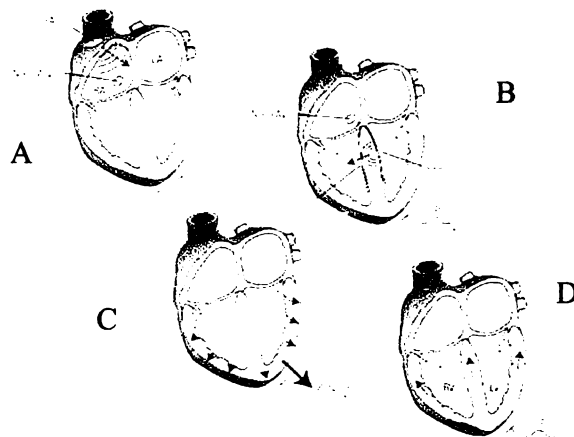


Figura 16. Secuencia de la conducción eléctrica del impulso y la activación cardíaca de las cámaras correlacionadas con el electrocardiograma. (Modificado de Tilley LP: bases de la electrocardiografía canina y felina; interpretación y tratamiento, ed 3, Philadelphia, 1992).

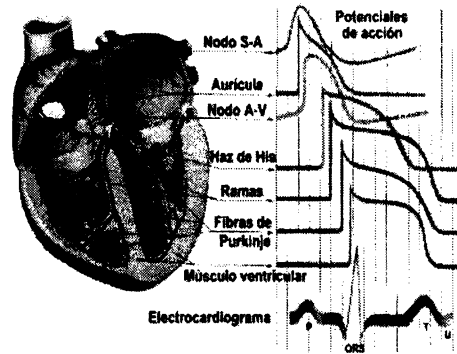


Figura. 17. Registro del PA desde el interior de una célula en cada región del miocardio y la participación de ese sector cardíaco en el registro del ECG. La despolarización del NSA (azul) no se registra en el ECG y precede a la onda P que corresponde a la despolarización atrial.

Cuadro 1. Valores normales de la frecuencia cardíaca, de la duración de los intervalos entre las ondas, de la duración (seg) de las ondas (P-QRS-T) y la amplitud (mV) de las mismas en el perro (Kittelsohn 2000).

Frecuencia cardíaca (latidos/min): En reposo/en el animal excitado.	Razas gigantes: 60-140 Perros adultos: 70-160 Razas toy: 80-180 Cachorros: más de 220
Onda P (límite superior)	Anchura: 0,04s Altura: 0,4 mV
Intervalo P-R	0,06-0,13s
Complejo QRS (límite superior)	Anchura: 0,06s Altura: 3,0 mV
Intervalo Q-T	0,15-0,25s en función de la FC
Segmento S-T	No más de 0,2 mV
Onda T	Positiva, negativa o bifásica
Eje eléctrico medio	+40°-+100°

INDICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA.

Documentación de arritmias cardíacas:

- Cuando se detecta una arritmia debería realizarse un electrocardiograma. Esto incluye, bradicardia, taquicardia, o irregularidad en el ritmo no secundaria a arritmia sinusal respiratoria.
- Animales que presentan una historia clínica de síncope o episodios de debilidad pueden tener arritmias cardíacas también estaría indicado. Las arritmias, en tales casos, pueden ser transitorias (un electrocardiograma normal no descarta arritmias transitorias).
- Las arritmias a menudo acompañan a una marcada enfermedad cardíaca y pueden afectar de forma muy significativa el estado clínico del paciente.

- El electrocardiograma también se utiliza para monitorizar la eficacia de terapias antiarrítmicas y determinar si las arritmias pueden haberse desarrollado de forma secundaria a las medicaciones (p. ej. Digoxina).
- En animales con enfermedades sistémicas pueden ocurrir también arritmias significativas, incluyendo enfermedades asociadas a desórdenes electrolíticos (hipercalcemia, hiponatremia, hipercalcemia e hipocalcemia), neoplasia, dilatación vólculo-gástrica y sepsis.

PRINCIPIOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA

Las señales electrocardiográficas pueden ser medidas desde cualquier punto de la superficie del cuerpo, pero siempre se utilizan puntos convencionales para colocar los electrodos de registro con el objeto de uniformizar los procedimientos de registro.

- Una derivación es la actividad eléctrica medida entre un electrodo positivo y uno negativo.
- Los impulsos eléctricos con dirección directa hacia el electrodo positivo generarán una deflexión o forma de onda positiva. Los impulsos eléctricos con dirección directa lejos del electrodo positivo generarán una deflexión o forma de onda negativa. Los impulsos con dirección directa perpendicular al electrodo positivo no generarán una forma de onda alguna o deflexión (isoeléctricos).
- Los sistemas de derivaciones electrocardiográficas estandarizadas existen para tener diferentes ángulos de evaluación. Una sola derivación dará información de una sola dimensión (p. ej. derecha o izquierda). Dos derivaciones nos permitirán tener información de dos dimensiones (p.ej. izquierda o derecha y craneal o caudal).

El método más convencional para el registro del ECG emplea tres derivaciones estándar de Einthoven (fig 18).

- Establecen que el corazón se comporta como un dipolo eléctrico situado en el centro de un triángulo equilátero, con tres ejes separados 60° uno del otro.
- Los lados del triángulo se denominan derivaciones DI, DII y DIII.

Ley de Einthoven

La Ley de Einthoven dice que el potencial de D II debe ser igual a la suma de los potenciales de I y III, en caso de no cumplirse estaríamos ante una mala colocación de los electrodos.

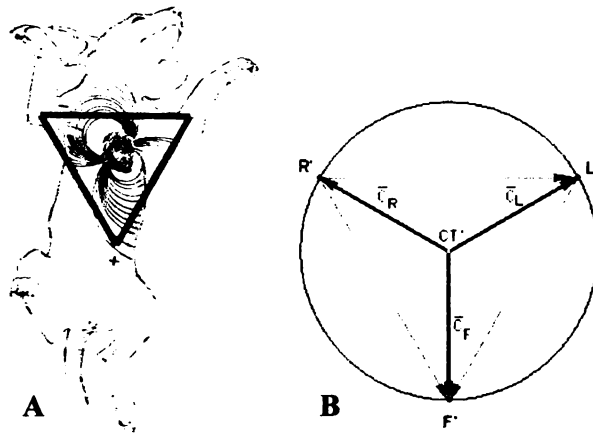


Figura 18. A: Triángulo equilátero de Einthoven formado por las tres derivadas bipolares. **B:** Introducción de los vectores de las derivadas monopoles en relación al las bipolares en el Triángulo de Einthoven.

SISTEMAS DE DERIVACIONES ESTÁNDAR

Las derivaciones estándar son: I, II, III, aVR, aVL y aVF (Fig. 19). Las derivaciones I, II, y III son bipolares. Se llaman así porque se registra la diferencia de potencial entre dos electrodos específicos (fig. 19-A). Las derivaciones aVR, aVL y aVF son unipolares aumentadas (fig. 19-B). Para generarlas, dos electrodos están eléctricamente conectados (como electrodo negativo) y comparados con un solo electrodo positivo. El sistema de derivaciones se aprecia en la tabla 2.

Las derivaciones torácicas precordiales se obtienen utilizando un electrodo positivo unipolar en localizaciones específicas del tórax. Estas derivaciones pueden dar información adicional o reforzar la evidencia de un aumento de cámaras cardíacas. Son también útiles en la evaluación de la onda P cuando las derivaciones obtenidas de las extremidades son confusas.

La derivación ápex-base se utiliza con frecuencia en electrocardiografía equina y puede también utilizarse en la práctica de pequeños animales para evaluar el ritmo. Un electrodo positivo se sitúa en el lado izquierdo del tórax, por encima del corazón, t un electrodo negativo se sitúa en el área del hombro derecho o en el cuello.

Para la monitorización quirúrgica se puede utilizar el ECG esofágico. Esta técnica es muy útil ya que da mayor precisión para el diagnóstico de arritmias durante la cirugía.

Las nuevas tecnologías para el registro de electrocardiogramas consisten en sistemas de ECG sin cables, ECG en tiempo real a través de un monitor, o bien sistemas portátiles (Kittelson 2000)

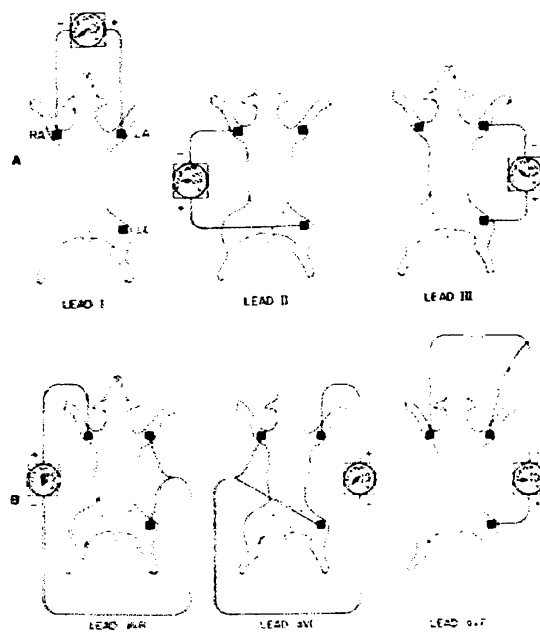


Figura 19. A: Las tres derivaciones estándar bipolares. Con un instrumento incorporado, el galvanómetro puede ser conectado a través de cualquier par de electrodos. A cada par de electrodos se le llama derivación. Las derivaciones ilustradas aquí se identifican como I, II y III. **B:** Derivaciones unipolares aumentadas de extremidades aVR, aVL y aVF. (de Tilley LP: Bases de la electrocardiografía canina y felina; interpretación y tratamiento, ed 3, Malvern; Penn, 1992).

Cuadro 2. Sistema de derivaciones utilizadas en electrocardiografía canina y felina

<p>Derivaciones de extremidades polares</p> <p>I: Extremidad anterior derecha (-) comparada con la extremidad anterior izquierda (+).</p> <p>II: Extremidad anterior derecha (-) comparada con extremidad posterior izquierda (+).</p> <p>III: Extremidad anterior izquierda (-) comparada con extremidad posterior izquierda (+).</p> <p>Derivaciones de extremidades unipolares aumentadas</p> <p>aVR: Extremidad anterior derecha (+) comparada con la diferencia de voltaje entre la extremidad anterior izquierda y la posterior izquierda (-).</p> <p>aVL: Extremidad anterior izquierda (+) comparada con la diferencia de voltaje entre la extremidad anterior derecha y la posterior izquierda (-).</p> <p>aVF: Extremidad posterior izquierda (+) comparada con la diferencia de voltaje de la anterior derecha y la anterior izquierda (-).</p>

Cálculo de la frecuencia cardíaca

Podemos hacer uso de varios métodos para calcular la frecuencia cardíaca (suponiendo siempre que la velocidad del papel es 50 mm/seg.):

Contar el número de ondas R que se han registrado entre 2 espacios de las marcas verticales de la parte superior del papel (lo que equivale al número de ondas R o latidos en 3 segundos de recorrido de papel) y multiplicar este número por 20, obteniendo el valor de la frecuencia cardíaca en latidos/minuto. Este método es muy rápido aunque poco preciso, pero nos da una idea aproximada de la frecuencia cuando el ritmo es irregular.

Una cuadrícula pequeña (1 mm) es igual a 0,02 segundos de recorrido de papel. De modo que el número de cuadrículas pequeñas que hay en un minuto se obtienen dividiendo 60 entre 0,02 (es decir 3.000). Así dividiendo 3.000 entre el número de cuadrículas pequeñas que contamos en un intervalo R-R hallaremos la frecuencia cardíaca. Es el método más seguro pero solo puede ser utilizado cuando el ritmo cardíaco es regular.

Una cuadrícula de las grandes (5 mm) es igual a 0,02 seg. x 5, es decir 0,10 segundos de recorrido de papel. De modo que el número de cuadrículas grandes que hay en un minuto se obtienen dividiendo 60 entre 0,10 (es decir 600). Así dividiendo 600 entre el número de cuadrículas grandes que contamos en un intervalo R-R nos permite obtener la frecuencia cardíaca. Este método es sólo útil cuando el ritmo cardíaco es regular, y pierde precisión cuando las frecuencias cardíacas son muy altas.

El método secuencial consiste en encontrar una onda R cuyo pico coincida con una de las divisiones verticales gruesa (son las líneas que delimitan las cuadrículas grandes) y asignar los siguientes números a las próximas seis líneas gruesas: 600, 300, 200, 150, 120, 100, respectivamente. Encontrar el pico de la siguiente onda R y estimar la frecuencia por minuto basada en el número asignado a la línea gruesa más próxima a dicha onda R (Tilley 1992).

EJE ELÉCTRICO MEDIO

El *eje eléctrico medio* (EEM) es la sumatoria de toda la actividad eléctrica generada en la masa ventricular durante el ciclo cardíaco. En el perro el EEM normal oscila en un ángulo de 0° a 100° (Tilley 1992).

Para calcular este eje existen varios métodos pero el más sencillo y exacto es el de las tablas matemáticas propuestas por Tilley (tabla 3). Estas tablas se basan en la Ley de Einthoven que postula: $DII = DIII + DI$.

En la derivación I medimos todos los cuadrados positivos del complejo QRS (en el ejemplo de la fig. 20 medimos 5 cuadrados positivos de la onda R). Luego medimos todos los cuadrados negativos del complejo (en la misma figura contamos cero negativos de la onda Q y cero de la onda S). Al hacer la sumatoria de las ondas positivas y negativas del complejo QRS en DI tenemos que: $(+10) + (0) = +5$.

En la derivación III de la fig. 19 hacemos la misma operación y obtenemos 16 cuadraditos positivos de la onda R, dos negativos de la onda Q y cero de la onda S.

Al sumar: $(+16) + (-2) = +14$.

Tenemos I +5, III +14, vamos a las tablas de Tilley y buscamos cual es el eje eléctrico cardíaco para el valor +5 de la derivación I y +14 de la derivación III y obtenemos, en este caso un valor de +75° (tabla 3, círculo rojo). Este será el eje cardíaco de nuestro ejemplo.



Figura 20. Registro electrocardiográfico en derivadas bipolares de un canino hembra, normal, Ovejero Alemán de 5 años y 30 Kg de peso.

Cuadro 3. Tabla Tilley para el cálculo del eje eléctrico medio en el perro cuando la suma en DI y en DII son positivas.

Tablas de Tilley - Derivación I Positiva, Derivación III Positiva

Derivación III Positiva	Derivación I Positiva																					
	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	6,0	7,0	8,0	9,0	10,0	11,0	12,0	13,0	14,0	15,0	20,0
0,0		30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
0,5	90	60	49	44	41	39	38	37	36	35	35	34	33	33	33	32	32	32	32	32	32	31
1,0	90	71	60	53	49	46	44	42	41	40	39	38	37	36	35	35	34	34	34	33	33	32
1,5	90	78	67	60	55	52	49	47	45	44	43	41	39	38	38	37	36	36	36	35	35	33
2,0	90	79	71	65	60	56	53	51	49	47	46	44	42	41	40	39	38	38	37	37	36	35
2,5	90	81	74	68	64	60	57	54	52	51	49	47	45	43	42	41	40	39	39	38	38	36
3,0	90	82	76	71	67	63	60	57	55	53	52	49	47	45	44	43	42	41	40	39	39	37
3,5	90	83	78	73	69	66	63	60	58	56	54	51	49	47	46	44	43	42	42	41	40	38
4,0	90	84	79	75	71	68	65	62	60	58	56	53	51	49	47	46	45	44	43	42	42	39
4,5	90	85	80	76	73	69	67	64	62	60	58	55	53	51	49	48	47	45	44	43	43	40
5,0	90	85	81	77	74	71	68	66	64	62	60	57	55	52	51	49	48	47	46	45	44	41
6,0	90	86	82	79	76	73	71	69	67	65	63	60	57	55	53	52	50	49	48	47	46	43
7,0	90	87	83	81	78	75	73	71	69	67	65	63	60	58	56	54	53	51	50	49	48	44
8,0	90	87	84	82	79	77	75	73	71	69	68	65	62	60	58	56	55	53	52	51	50	46
9,0	90	87	85	82	80	78	76	74	73	71	69	67	64	62	60	58	57	55	54	53	52	48
10,0	90	88	85	83	81	79	77	76	74	72	71	68	66	64	62	60	58	57	56	54	53	49
11,0	90	88	86	84	82	80	78	77	75	73	72	70	67	65	63	62	60	59	57	56	55	50
12,0	90	88	86	84	82	81	79	78	76	75	73	71	69	67	65	63	61	60	59	57	56	52
13,0	90	88	86	84	83	81	80	78	77	76	74	72	70	68	66	64	63	61	60	59	58	53
14,0	90	88	87	85	83	82	80	79	78	77	75	73	71	69	67	66	64	63	61	60	59	55
15,0	90	88	87	85	84	82	81	80	78	77	76	74	72	70	68	67	65	64	62	61	60	55
20,0	90	89	88	87	85	84	83	82	81	80	79	77	76	74	72	71	70	68	67	65	65	60

Tablas matemáticas para el cálculo del eje cardíaco. Tomado de L. P. Tilley: *Essentials of canine and feline electrocardiography*, 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1992.

Otra forma de calcular el EEM es mediante el sistema Hexiaxial de Bayley's (fig. 21). Este sistema se basa en la proyección del vector de cada derivada hacia el punto central del Triángulo de Einthoven. Al proyectar solamente las derivadas bipolares obtenemos el sistema triaxial (fig. 21-A). Al proyectar las bipolares junto con las monopares obtenemos el sistema hexiaxial (fig. 21-B). El procedimiento comienza igual que la forma anterior, o sea, realizamos la sumatoria de las ondas positivas y negativas del complejo QRS en las derivadas I y III.

Luego, si en DI el resultado es positivo se traza una recta (vector) desde el centro hacia el hemisferio positivo (derecha), con una amplitud de 5 cuadraditos. Del mismo modo, si en DIII el resultado es positivo, se traza el vector correspondiente a la derivada desde el centro

hacia el hemisferio positivo (abajo), con la amplitud de 14 cuadraditos. A partir de la punta de cada vector, se trazan dos líneas perpendiculares hasta que se unen. El eje eléctrico medio se traza desde el punto central hasta el punto de unión de las perpendiculares (Fig. 21-B).

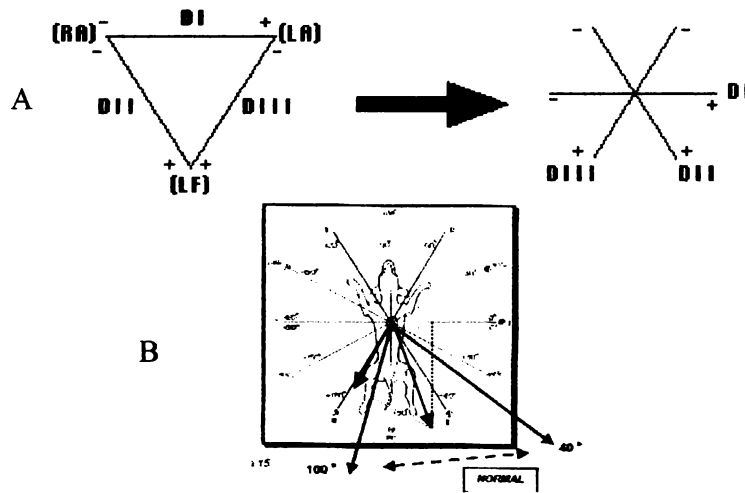


Figura 21. Sistema hexiaxial de Bayley's. Las derivaciones de las extremidades (I, II, III, aVR, aVL y aVF) rodean el corazón en un plano frontal. En este plano es posible realizar 6 registros diferentes que se proyectan al centro del Triángulo de Einthoven. El eje eléctrico medio (EEM) se calcula mediante la sumatoria de las ondas positivas y negativas del complejo QRS en DI y DIII. La resultante de la sumatoria de DI es el vector naranja que en este caso se desplaza hacia la derecha por ser positivo, la resultante de la sumatoria en DIII es el vector azul que se desplaza hacia abajo por ser también positivo. El EEM es el vector que se desplaza desde el centro hasta la unión de las perpendiculares que nacen en la punta de los vectores de DI y DIII.

LOS CONECTORES (electrodos)

Para conectar el cable de ECG de la piel del animal requiere de un conector, que se denomina electrodo de registro. Puesto que los animales tienen una capa de pelo, los electrodos comúnmente utilizados en humanos (Fig. 22-A) no son convenientes para el uso diario en animales. Esto se debe a que el electrodo presenta un adhesivo y por lo general no se pega a la piel de los animales aún quitando un parche de pelo en el lugar (Martin 2007).

El electrodo más utilizado para conectar el cable de ECG de la piel del animal es una pinza de cocodrilo (Fig. 22-B). Mientras que estas constituyen una conexión eléctrica excelente, su picadura puede ser dolorosa en algunos animales. Para minimizar el dolor de pinzas de cocodrilo de los dientes se pueden limar un poco y una inclinación hacia el exterior (hasta que sea atraumática pero aún así permanecer en el lugar). O una pequeña placa conductora se pueden soldar en la punta de los dientes.

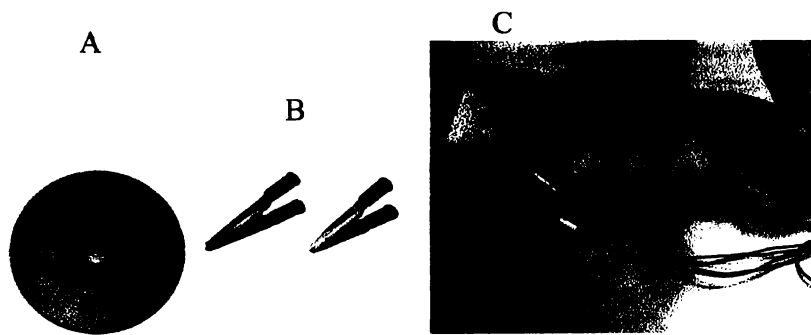


Figura 22 A: Electrodo de registro utilizado en el humano, con material adhesivo para pegarlo a la piel. B: Electrodo de registro de pinza de cocodrilo, utilizado en los animales C: Colocación de los electrodos en un perro para el registro electrocardiográfico.

Dónde colocar los electrodos:

En cada animal tiene que pellizcar la piel en varios lugares en los miembros, de preferencia con poco pelo, para encontrar el mejor sitio (fig. 22-C).

Patas delanteras

El ángulo de flexión del codo es un sitio útil.

Un sitio alternativo es caudal y dorsal justo en el codo. Sin embargo, como está cerca del pecho, movimiento respiratorio puede resultar en movimiento del cable y la pinza, con lo que el registro del ECG puede ser estropeado por los artefactos de movimiento. Otro sitio está a medio camino entre el codo y el carpo, en la cara palmar de la pierna.

Patas traseras

El ángulo de flexión de la articulación tibio-tarsiana, o justo por encima de este es un sitio útil. Otros sitios alternativos son por encima o por debajo de la rodilla, en la cara dorsal de la extremidad.

Aislar los electrodos

Una vez que todos los electrodos se han adjuntado, es esencial asegurarse que cada uno de los electrodos, la piel a la que se adjunta y el medio de conducción (por ejemplo, gel), no estén tocando cualquier otra parte del animal, el manejador o la tabla. Esto tiene el potencial de causar un cortocircuito eléctrico e introducir los artefactos en el ECG.

Posicionamiento del animal

Para reducir al mínimo la actividad eléctrica de los músculos esqueléticos del animal debe estar relajado y descansar. Si los animales se sacuden, tiemblan o ronronean, después de toda esta actividad se manifiesta en el ECG, lo que resulta en el artefacto de línea de base. Esto puede ocultar pequeños complejos de ECG como ondas P, especialmente en los gatos, o

imitar la actividad de ECG. Los perros son colocados preferentemente en decúbito lateral derecho (Fig. 22-C). En muchos perros esta posición reclinada puede reducir la actividad muscular eléctrica y la normal evaluación del ECG se ha determinado sobre la base de esta posición. Si la medición de las amplitudes no son críticas, como cuando se examina principalmente una arritmia, realizar el ECG, mientras que el perro se tumba, se sienta o está parado es aceptable, siempre y cuando claramente la perfecta calidad de rastreo con un mínimo movimiento de los artefactos de referencia se puede obtener (Martin 2007) .

RITMOS CARDÍACOS NORMALES.

Los ritmos cardíacos normales, incluyen:

1. El ritmo sinusal normal. Ritmo regular de origen del nodo sinusal.
2. Arritmia sinusal: El ritmo se origina en el nodo sinusal, pero no es regular. La arritmia es cíclica y sincrónica con la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca varía con la respiración de forma regular, aumentando durante la inspiración y disminuyendo durante la espiración. Este tipo de arritmia es normal en el perro pero no en el gato. En el perro y en el caballo normales se asocia a menudo con un marcapasos sinusal errante, que se caracteriza por una variación recurrente en la morfología de la onda P. En algunos perros la arritmia sinusal es exagerada, por lo general cuando duermen o si padecen una enfermedad respiratoria crónica (Kittelson y Kienle 2000).
3. La bradicardia sinusal y taquicardia sinusal pueden representar respuestas fisiológicas a determinadas situaciones como durante el sueño o el ejercicio, sin embargo también pueden responder a trastornos patológicos en la formación del impulso. Estas últimas situaciones serán analizadas más adelante (Kittelson y Kienle 2000).

ARRÍTMIAS CARDÍACAS Y TRATAMIENTO

Las arritmias cardíacas se definen como una anomalía en la frecuencia, regularidad, origen o conducción del impulso de tal manera que se altere la secuencia normal de activación de atrios y/o ventrículos.

Algunas arritmias son consideradas benignas, no tienen significación patológica y no evolucionan a otras formas más graves, mientras que otras son potencialmente malignas ya que pueden progresar a otras con mayor compromiso hemodinámico y las formas malignas pueden producir severos signos circulatorios y pueden agravarse hasta el punto de causar la muerte (Bökenhaus 2011).

Las arritmias pueden cursar en forma asintomática o causar signos como debilidad, letargo, disnea, ataxia, intolerancia al ejercicio, síncope, muerte súbita.

Muchas de las arritmias que se presentan en el perro o gato pueden ser reconocidas en forma clínica. La auscultación cardíaca, la evaluación del pulso arterial y la maniobra combinada de ambas permiten detectar muchas de las alteraciones del ritmo cardíaco.

La valoración de las características del pulso debe incluir:

- Frecuencia del pulso
- Amplitud de la onda pulsátil
- Regularidad de las ondas de pulso (intervalo entre ondas)

- Igualdad de las ondas (todas deben ser iguales entre sí)

Al realizar la auscultación simultáneamente con la palpación del pulso se puede detectar el déficit de pulso (la existencia de latidos cardíacos sin la correspondiente onda de pulso), ante la cual debemos valorar la relación entre latidos auscultados y ondas de pulso palpadas, considerando que a mayor déficit mayor es el compromiso cardiocirculatorio.

Durante la auscultación puede encontrarse un ritmo regular (el intervalo entre los latidos es constante) o irregular. La irregularidad puede deberse a pausas o intermitencias en las que falta uno o más latidos, o a una interrupción del ritmo normal por un latido anticipado. También pueden aparecer períodos, generalmente breves, en que la frecuencia cardíaca aumenta bruscamente para luego volver al ritmo normal. En ocasiones la ausencia de ritmo es completa, no existe un ritmo regular de base.

El método de estudio indicado para la valoración del ritmo cardíaco y el diagnóstico de las arritmias es el ECG. En él se evalúa la frecuencia cardíaca, el intervalo RR (medido entre dos ondas R consecutivas), el intervalo PQ (medido desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del complejo QRS), el intervalo PP (entre dos ondas P consecutivas), la forma de las ondas P entre sí y de los complejos QRS entre sí y la ausencia de alguna de ellas (Bökenhaus 2011).

Según Yñaraja y Montoya (1995) las arritmias pueden clasificarse clínicamente, en función de la frecuencia de las mismas y del lugar donde se generan, en los siguientes tipos:

- 1. Taquiarritmias: Supraventriculares y ventriculares**
- 2. Bradiarritmias: Supraventriculares y ventriculares**
- 3. Anormalidades en la conducción atrio-ventricular**

1. Taquiarritmias supraventriculares

Arritmias supraventriculares (ASV)

Las ASVs incluyen ritmos que se originan en el nodo sinusal, en el tejido atrial y en la unión AV. Es importante diferenciar las ASV de un ritmo sinusal normal acelerado. La taquicardia sinusal fisiológica, como hemos visto en el punto anterior, se puede originar por numerosas causas incluyendo estados febriles, anemia, fallo cardíaco, medicaciones adrenérgicas y ansiedad.

Debido a los mecanismos de acción de los fármacos antiarrítmicos, es útil determinar si la ASV es independiente del nodo AV, (el mantenimiento del ritmo no requiere del nodo AV) o por el contrario es nodo AV dependiente (la vía necesita del nodo AV para el mantenimiento de la arritmia).

Una ASV es nodo AV independiente, si el ECG contiene ondas P no conducidas hacia el ventrículo sin la terminación de la arritmia. Las intervenciones como maniobras vagales o los fármacos que enlentezcan la conducción AV pueden ayudar a identificar el mecanismo subyacente:

- Si el ritmo de activación atrial no cambia (intervalos PP iguales) tras la intervención, pero la frecuencia ventricular disminuye debido a un bloqueo AV, la ASV es probablemente nodo AV independiente.
- Si de la intervención farmacológica resulta la abolición de la ASV y la restauración del ritmo sinusal normal (incluso aún cuando sea solamente de forma transitoria) la arritmia es probablemente nodo AV dependiente.

Los ejemplos de ritmos nodo AV independientes incluyen taquicardia del nodo sinusal de reentrada, fibrilación atrial, flutter atrial y taquicardia atrial ectópica. Estas arritmias pueden ser un reto ya que los fármacos antiarrítmicos indicados (bloqueantes de canales de sodio o de potasio o combinaciones de ambos) a menudo son poco eficaces para la supresión de las mismas. Si el ritmo anormal no puede suprimirse con el uso de estos fármacos, el método de tratamiento secundario se dirige al control de la frecuencia de respuesta ventricular mediante el enlentecimiento de la velocidad de conducción del nodo AV con bloqueantes de los canales de calcio, beta bloqueantes o digoxina.

Las ASV nodo AV dependientes incluyen taquicardia auriculoventricular de reentrada (mediada por la vía accesoria) y taquicardia auriculoventricular nodal de reentrada. Las arritmias nodo AV dependientes pueden tratarse normalmente con fármacos cuyo blanco es el nodo AV (bloqueantes de los canales de calcio, beta bloqueantes) (Kraus y col 2009).

Contracciones prematuras supraventriculares

Los focos ectópicos que generan ritmos prematuros originados desde el tejido por encima de los ventrículos, incluidas la región del nodo SA, aurícula derecha y aurícula izquierda, nodo AV y tejido de la unión se denominan contracciones prematuras supraventriculares (CPS). Estos latidos cardíacos se reconocen por ondas P prematuras diferentes en configuración y/o tamaño de las normales. Como la onda P proviene por encima del tejido ventricular, la conducción a través del haz de His y dentro de los ventrículos es normal, a menos que exista un bloqueo de rama concurrente. Por lo tanto el QRS por lo general no se modifica. Los latidos prematuros unionales (latidos AV o nodales) se deberían a impulsos originados desde la región del seno coronario o tejido de la unión AV. Estos latidos se caracterizan por ondas P negativas en las derivaciones II, III y aVF; ondas P que son tempranas; prolongación del intervalo P-R; y configuración QRS normal.

Causas: Las CPS se vinculan con agrandamiento o irritación auricular. La endocardiosis valvular mitral crónica o cardiomiopatías son motivos frecuentes de dilatación auricular. La hiperirritabilidad miocárdica puede darse en la pericarditis, bacteriemia, enfermedades infecciosas, toxemia, dirofilarias o manipulación quirúrgica con catéteres.

Signos clínicos: generalmente son sintomáticos por la enfermedad primaria y asintomáticos para la arritmia. Aunque pueden verse síncope, debilidad paroxística o insuficiencia cardíaca congestiva.

Tratamiento: En general no requiere tratamiento. Si los latidos ectópicos son tan frecuentes como para causar sintomatología, pueden emplearse digitálicos, B-bloqueantes o bloqueantes cálcicos para retardar la conducción AV (Ettinger y Lunney 1997).

Taquicardia sinusal.

La taquicardia sinusal se diagnostica cuando todos los criterios de ritmo sinusal existen pero la frecuencia es demasiado rápida (Fig. 23). Es evidente que existe un solapamiento entre el ritmo sinusal normal y la taquicardia sinusal. Para que exista una taquicardia sinusal, debe existir una causa subyacente. El estímulo nervioso-simpático derivado de excitación o dolor en la consulta del veterinario son las dos causas más frecuentes. La fiebre, el hipertiroidismo, la hipovolemia, el tamponamiento cardíaco y la insuficiencia cardíaca son ejemplos de anomalías que aumentan el estímulo simpático para intentar aumentar el gasto cardíaco y cubrir las necesidades de oxígeno, que pueden estar aumentadas, en la fiebre y el hipertiroidismo o normales como en la hipovolemia, el tamponamiento cardíaco y la insuficiencia cardíaca. Fármacos como las catecolaminas y la atropina aumentan la frecuencia del nodo sinusal.

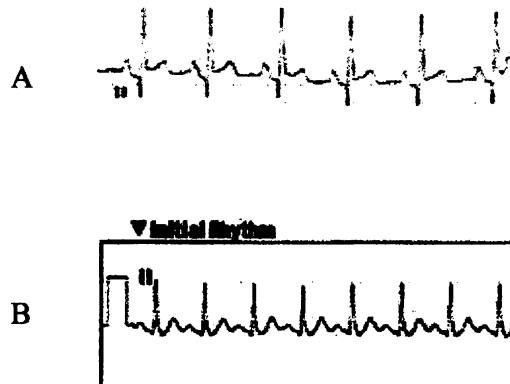


Figura 23. A: Electrocardiograma en DII de un perro con ritmo sinusal y una FC de 75 lpm. B: Electrocardiograma en DII de un perro con ritmo sinusal y una FC de 160 lpm. Nótese que cuando aumenta la FC, disminuye notoriamente la distancia entre la onda T y la onda P del siguiente ciclo.

El principal diagnóstico diferencial de la taquicardia sinusal es la taquicardia supraventricular (TSV), que corresponde a una taquicardia con un marcapasos ectópico que genera estímulos a una frecuencia superior a la del nodo sinusal, asumiendo el ritmo cardíaco (Kittelton, 2000).

Fibrilación atrial

La fibrilación atrial con frecuencia aparece en presencia de un marcado agrandamiento atrial en gatos y perros. Se la debe juzgar como una arritmia preocupante. Las condiciones predisponentes incluyen cardiomiopatía dilatada, enfermedad valvular AV degenerativa crónica, malformaciones congénitas que inducen agrandamiento atrial. La insuficiencia cardíaca clínica es frecuente en tales pacientes. La fibrilación atrial descontrolada está caracterizada por una respuesta ventricular irregular y rápida (fig. 24). El llenado ventricular cuenta con escasa disponibilidad de tiempo, con lo cual se amenaza el volumen de la descarga sistólica. Por otra parte, se pierde la contribución de la contracción atrial al llenado ventricular (el “puntapié auricular”), que es de especial importancia en condiciones que inducen taquicardia. En consecuencia, el volumen minuto tiende a declinar de un modo considerable cuando desarrolla la fibrilación auricular; este estado se exagera con la depresión funcional miocárdica (Kittelton 2000).

Características clínicas: A la auscultación, los pacientes con fibrilación auricular presentan un ritmo muy errático que se describe como el sonido de unas zapatillas de deporte en la secadora. La auscultación, salvo excepciones, es patognomónico de la fibrilación auricular, que puede confundirse con otras arritmias erráticas, por lo general taquiarritmias ventriculares. Además de esto los pacientes con FA presentan también alteraciones en el pulso (normalmente se describen como déficits de pulso, ya analizado anteriormente). Estas anomalías se deben a la rapidez del ritmo cardíaco y a su irregularidad en el ritmo lo que le da esas características auscultatorias (Kittelson 2000).

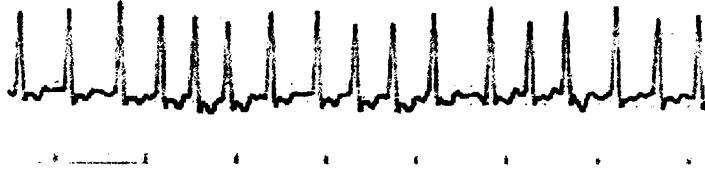


Figura 24. Electrocardiograma de DII de un perro con fibrilación atrial.

TRATAMIENTO

El tratamiento se orienta a reducir la respuesta ventricular mediante el retardo de la conducción AV. La conversión al ritmo sinusal es rara cuando existe enfermedad cardíaca de importancia clínica. Sin embargo, una frecuencia cardíaca más lenta brinda más tiempo para el lleno ventricular y aminora la importancia relativa de la contracción atrial. Las frecuencias cardíacas de 70 a 120 latidos/minuto en caninos y de 80 a 140 latidos/minuto en felinos son rangos aceptables, sobre todo si el paciente tiene buen nivel de actividad física. La droga de elección inicial para la mayoría de los pacientes caninos con fibrilación auricular es la digoxina oral (Nelson y Couto 2000).

La amiodarona se puede añadir si se necesita un control de la velocidad. Si la pre-excitación también está presente en un paciente con FA, drogas de bloqueo AV nodal (es decir, bloqueadores de los canales de calcio, digoxina y, posiblemente, los beta-bloqueantes) no se deben utilizar porque, paradójicamente, puede aumentar velocidad de respuesta ventricular. La amiodarona se recomienda en estos casos (Ware 2007).

La digoxina aumenta el tono vagal del tejido de unión AV y con ello aumenta su período refractario y prolonga sus características de conducción. El resultado es que hay menos despolarizaciones auriculares que llegan a los ventrículos. Los bloqueantes B-adrenérgicos desempeñan un papel similar por reducción del estímulo simpático sobre la unión AV. Dado que el tejido de unión AV se despolariza a través de canales lentos de calcio, los bloqueantes de los canales de calcio también prolongan la conducción y el período refractario en esa región. En la mayoría de los pacientes con enfermedad cardíaca grave lo primero que se administra es digoxina. No es el fármaco más eficaz en la reducción de la frecuencia cardíaca en casos de fibrilación auricular, pero puede ser efectivo y no tiene propiedades inotrópicas negativas. La digoxina tiene efectos inotrópicos positivos débiles y los bloqueantes B-adrenérgicos y de los canales de calcio no tienen efectos inotrópicos negativos apreciables cuando se administran a dosis bajas. No obstante se sigue utilizando primero la digoxina para intentar reducir la frecuencia ventricular. Su efecto sobre la contracción ventricular en pacientes con fibrilación auricular es muy variable y en algunos no tiene ningún efecto. En los pacientes donde no se observa ninguna respuesta o que presentan respuesta intermedia, debe añadirse bloqueante B-adrenérgico (ej. Propanolol) o bloqueante de los canales de

calcio (ej. Diltiazem). Éstos fármacos no deben administrarse en forma conjunta. Inicialmente el propanolol se administra a dosis de entre 0,1 mg/kg y 0,2 mg/kg cada 8 h. En el caso del diltiazem la dosis inicial es de 0,5 mg/kg cada 8h y se va aumentando hasta un máximo de 1,5 mg/kg cada 8 h o hasta que se observa una respuesta positiva.

En perros con FA sin enfermedad cardíaca subyacente o con una alteración mínima y con la aurícula izquierda normal o ligeramente dilatada (FA primaria) el clínico debe decidir si hay que intentar convertir la fibrilación a un ritmo sinusal (Kittelson 2000).

La digoxina por sí misma no basta para frenar la FC en muchos animales. El aumento del tono simpático que ocurre con el ejercicio o la excitación, a menudo anula el efecto vagal de la digoxina en el nodo AV. Un beta-bloqueante o diltiazem se pueden agregar para enlentecer la conducción AV. Debido a su potencial efecto depresivo de miocardio, son utilizadas bajas dosis iniciales y ajustarse al alza para llevar a cabo. El diltiazem por vía oral a una dosis de 5mg/kg en perros de experimentación con FA aguda produjo niveles terapéuticos en sangre (32 a 100 ng/ml) 3 horas pos-dosis y valores basales hemodinámicos similares a los del ritmo sinusal, sin embargo, los animales con enfermedades del corazón no pueden tolerar dosis tan altas. En ocasiones, un perro volverá a ritmo sinusal con diltiazem. El uso simultáneo de diltiazem y un bloqueador beta no se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca debido al riesgo de hipotensión y la reducción de la contractilidad. Sotalol o procainamida también se puede utilizar. La FA puede ocurrir de forma transitoria en los perros de tamaño mediano a grande sin cardiopatía estructural, por lo general en asociación con la anestesia, el hipotiroidismo, una rápida eliminación de un derrame pericárdico de gran volumen, enfermedad gastrointestinal, o el volumen de infusión inducida por distensión auricular. La FA aguda sin signos de enfermedad del corazón o falla puede convertir a ritmo sinusal, ya sea espontáneamente o con tratamiento de drogas o cardioversión eléctrica.

La cardioversión farmacológica se puede realizar a veces con quinidina, siendo recomendable una dosis oral de 5-20 mg/Kg. El efecto vagolítico de la quinidina puede aumentar la tasa de respuesta ventricular inicialmente. Un uso Simultáneo de diltiazem o un bloqueador beta-podría ser útil. La cardioversión eléctrica ha sido de limitado éxito en animales, la mayoría vuelve a la fibrilación auricular después de un período de tiempo (Ware 2007).

Aleteo atrial

Se debe al movimiento circular del impulso con taquicardia auricular asociada a una asincronía con los ventrículos, dando lugar a relaciones 2/1 (cada 2 despolarizaciones auriculares se produce una despolarización ventricular) (Kittelson 2000), o 3/1, debido a que la frecuencia de las ondas auriculares es tal que sólo 1 de cada 2 ó 3 encuentra al ventrículo apto para despolarizarse. La causa más frecuente es el aumento del tamaño auricular. Es raro en el perro (Gundin 1983).

En el aleteo atrial las ondas P pueden distinguirse como ondas P aisladas o bien como una línea base en forma de dientes de sierra (fig. 25).

Tratamiento. El aleteo atrial se debe, en la mayoría de los casos, una reentrada. Debe tratarse con digoxina, B-bloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio para eliminarlo o bien para reducir la frecuencia ventricular si está elevada. La procainamida a dosis de 16 mg/kg y 32 mg/kg IV ha resultado eficaz para eliminar el aleteo auricular en perros de experimentación (Kittelson 2000).

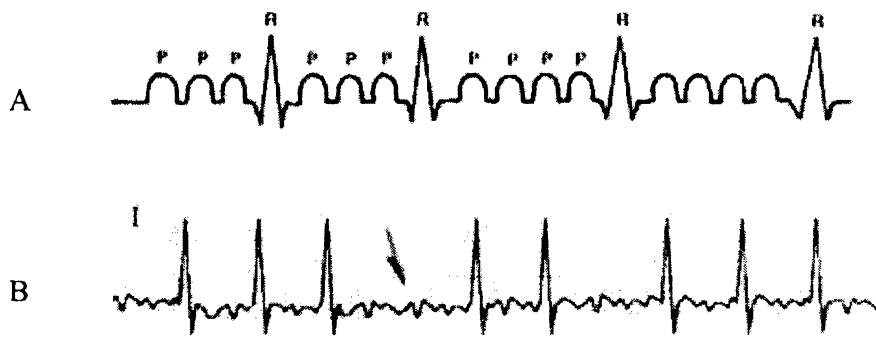


Figura 25. A: Esquema de un registro electrocardiográfico de un perro con aleteo atrial. Se observa la presencia de ondas P individualizadas. **B:** Electrocardiograma en DI de un perro con aleteo atrial donde no se identifican las ondas P (la línea de base presenta forma de “dientes de sierra”).

Taquiarritmias ventriculares

Cuando el miocardio ventricular está lesionado o enfermo una región del mismo puede adquirir la capacidad de despolarizarse, estableciendo un nuevo marcapasos en una localización anormal (un marcapasos ectópico). Si el marcapasos ectópico se despolariza a una frecuencia más rápida que el nodo sinusal, puede expresarse por él mismo y dominar el ciclo cardíaco (Ware 2007).

Contracciones ventriculares prematuras (CPV)

La importancia de las CPV se relaciona con su frecuencia y momento de aparición dentro del ciclo cardíaco. Las CPV frecuentes pueden manifestarse con síncope o debilidad (Ettinger y Lunney 1997).

Las CPV provienen de cualquier punto distal al tejido unional AV. El complejo QRS puede ser normal si el latido se origina cerca de la unión AV o es amplio y atípico con génesis en otras partes dentro del miocardio ventricular. Esto se debe a que la mayoría de las taquiarritmias ventriculares se originan distalmente a la bifurcación del fascículo de His, en las zonas distales del sistema especializado de conducción y en el miocardio ventricular. Dado que la despolarización empieza en una rama fascicular o más abajo en el miocardio ventricular, la despolarización no puede utilizar el sistema de conducción ventricular en parte o en absoluto y ha de propagarse de célula en célula. Con éste mecanismo se tarda más en despolarizar los ventrículos y los complejos QRS son más amplios de lo normal. La repolarización también es siempre anormal y produce una onda T grande y de aspecto extraño tras el amplio complejo QRS (fig. 26). Juntos componen un complejo QRS-T de aspecto extraño sin onda P asociada. Se trata de despolarizaciones prematuras. La distancia entre el último complejo QRS sinusal y el complejo QRS generado por la CPV es más corta que el intervalo QRS-QRS normal generado por el nodo sinusal, lo que produce una irregularidad en el ritmo cardíaco.

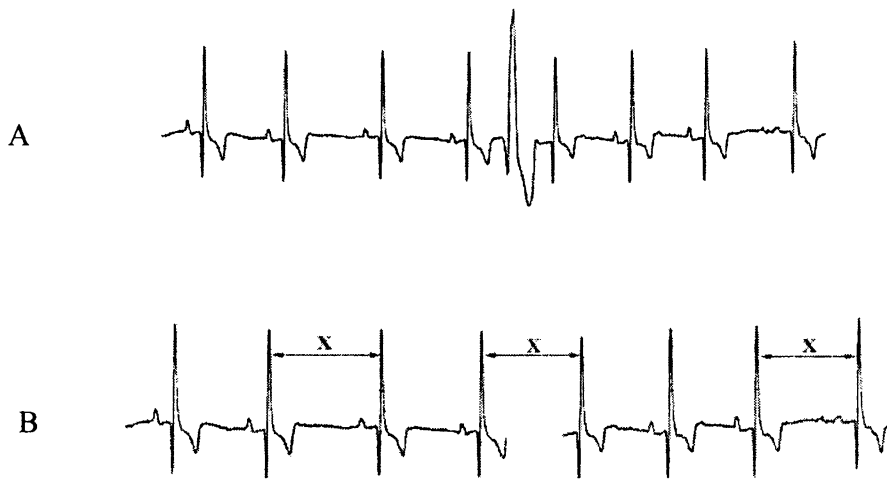


Figura 26. Electrocardiograma en D II en el perro donde se aprecia la existencia de una contracción ventricular prematura (CVP) (registro A). B: En el esquema se observa que si suprimimos el CVP del registro, el intervalo R-R permanece constante (x).

Causas. Son poco habituales en perros y gatos sanos, pero son habituales en pacientes hospitalizados y suceden, por ejemplo, después de traumatismos o cirugías o de forma secundaria a enfermedades sistémicas. Se observan asociadas a casos de dilatación-torsión de estómago, los perros con dilatación-torsión gástrica presentan regiones de isquemia microscópicas en el miocardio, probablemente asociadas a hipovolemia. También son frecuentes en presencia de agentes anestésicos (Kittelson 2000). En perros con enfermedad cardíaca primaria, las lesiones miocárdicas pueden producir reentrada, automaticidad anormal o actividad estimulada que llevan al desarrollo de CPVs. Determinar el mecanismo exacto responsable de las despolarizaciones es prácticamente imposible a partir de un ECG de superficie.

Características clínicas. Los pacientes con contracciones prematuras aisladas no presentan síntomas clínicos. Si se dan períodos de taquicardia ventricular rápida intercalados con las contracciones prematuras pueden aparecer episodios de debilidad o síncope.

Tratamiento. El tratamiento de las contracciones prematuras depende de la situación en la que se identifiquen. Si son aisladas y aparecen en pacientes hospitalizados con enfermedades de otros sistemas corporales, no requieren, por lo general, tratamiento. La arritmia ventricular desaparecerá una vez que se haya corregido el problema subyacente. En perros con enfermedad miocárdica las contracciones prematuras son a menudo una señal de que existen arritmias ventriculares más importantes. En estos casos estaría indicado obtener un registro electrocardiográfico más prolongado (registro con monitor Holter) para determinar el alcance de las arritmias ventriculares. En pacientes humanos, las contracciones prematuras suelen tratarse para aliviar los síntomas de mareo, palpitaciones, cansancio, pero los perros rara vez demuestran éstos síntomas y el tratamiento de estas especies para aliviar los síntomas no es, por lo general, necesario. El principal objetivo del tratamiento es evitar la muerte súbita. El tratamiento de las contracciones prematuras en pacientes con enfermedad miocárdica es el mismo que para la taquicardia ventricular (Kittelson 2000).

Taquicardia ventricular (TV)

Taquicardia ventricular (TV) es una descarga repetitiva de complejos ventriculares prematuros. Cuando son muy rápidos, la TV puede resultar en hipotensión e isquemia miocárdica, promoviendo la inestabilidad eléctrica ventricular y la fibrilación ventricular. A veces, la TV se desarrolla en un nivel relativamente lento (por ejemplo, 60-120 rpm en el perro), una condición referida a una taquicardia idioventricular o un ritmo ventricular acelerado.

Puede ser frecuente la fusión de complejos QRS causada por la despolarización simultánea del músculo ventricular por impulsos ectópicos y del seno. Las taquicardias relativamente lentas son bien toleradas si el estado del volumen, la presión arterial, el potasio sérico y el magnesio son corregidos. Las TVs más rápidas representan un problema más grave, produciendo alteraciones eléctricas y hemodinámicas puede llegar a manifestarse como hipotensión, depresión, debilidad, colapso, síncope o muerte, debido principalmente a un déficit de pulso. El manejo clínico de la frecuencia ventricular de extrasístoles o taquicardia ventricular no siempre es sencillo, ya que el tratamiento puede ser ineficaz o empeorar la arritmia (proarritmia). Sin embargo, cuando la TV se mantiene muy rápida, multiforme en la morfología o cause hipotensión, la terapia es recomendada. La TV sostenida en el perro por lo general responde a la lidocaína intravenosa o procainamida, y puede responder de forma variable a agentes antiarrítmicos de otras clases (ver más adelante en clasificación de los antiarrítmicos).

A largo plazo el tratamiento antiarrítmico para las arritmias ventriculares requiere una cuidadosa consideración, a ser posible en consulta con un cardiólogo. Los animales propensos a arritmias crónicas ventriculares sintomáticas (por ejemplo, boxer y bulldogs Inglés con cardiomiopatía arritmogénica) pueden necesitar terapia de por vida con un fármaco antiarrítmico además de un bloqueador beta.

Esta arritmia se presenta como ondulaciones regulares en el ECG basal, sin reconocimiento de formas de onda consistentes y generalmente seguidas de una pausa compensadora (Fig. 27) (Drake 1996). El aleteo y la fibrilación ventricular pueden desarrollarse a partir de TV, o puede ocurrir espontáneamente. Estas arritmias son analizadas en el siguiente punto.

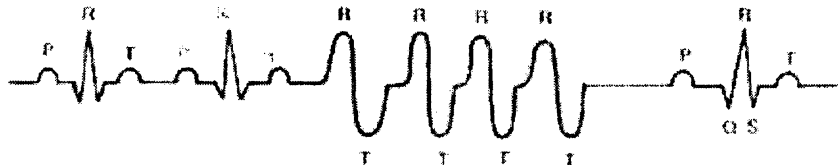


Figura 27. Taquicardia ventricular (Gundin 1983)

Fibrilación/aleteo ventricular

Estas arritmias representan una alteración eléctrica grave de los ventrículos. El aleteo ventricular se define como una taquicardia ventricular tan rápida que los complejos QRS y las ondas T no pueden distinguirse, lo que da al ritmo un aspecto de onda sinusoidal. El aleteo ventricular degenera con frecuencia en fibrilación ventricular rápidamente. No se

pueden distinguir complejos P-QRS-T. Se debe a la presencia de multitud de microcircuitos de reentrada en el miocardio ventricular.

El único tratamiento eficaz para el aleteo o la fibrilación ventricular prolongados es la desfibrilación eléctrica (Kittelson 2000).

DIFERENCIACIÓN DE TAQUICARDIAS

La presencia de TSV (taquicardia supraventricular) o TV (taquicardia ventricular) influye en la elección de la terapia, urgencia terapéutica y pronóstico. Para la diferenciación se evalúan los complejos QRS. La TV se caracteriza por complejos QRS atípicos, anchos, que a menudo son de amplitud grande. Debido a esta particularidad, la TV se denomina *taquicardia de complejo ancho*. Los complejos QRS durante la TV pueden ser negativos o positivos y las ondas T en general son opuestas en polaridad al desvío del QRS. Los complejos QRS que son negativos en derivación II se consideran con origen ventricular izquierdo y los que son positivos provienen del ventrículo derecho. Los últimos pueden ser difíciles de diferenciar de la TSV con disturbios conductivos concurrentes (p.ej., bloqueo de rama izquierda o derecha). La taquicardia con ondas P de apariencia normal no asociadas con un complejo QRS (disociación AV) es típica de la TV; esto contrasta con el bloqueo AV de segundo grado que suele ocurrir en las TSV muy rápidas. Las FC muy aceleradas, empero, pueden dificultar el reconocimiento de las ondas P. Los ECG registrados durante lapsos extendidos (2-5 minutos) facilitan el reconocimiento de las ondas P cuando emergen desde la onda T previa. La mayoría de las TSV responden, al menos en forma transitoria, a la manipulación fisiológica o farmacológica del tono vagal; mientras que las TV en general no lo hacen (Grubb y Muir 1999).

2. Bradiarritmias

Bradicardia sinusal.

La bradicardia sinusal es un ritmo regular que se origina en el nodo sinusal pero a una frecuencia cardíaca demasiado lenta para una situación determinada. Una frecuencia sinusal de menos de 60 latidos/min, en un perro despierto en una consulta se suele considerar demasiado baja (Fig. 28). Electrocardiográficamente el trazado es normal, pero los intervalos entre complejos QRS (T-P) son más largos de lo normal (Gundin 1983). Sin embargo, la frecuencia sinusal puede ser menor a 60 latidos/min, en un perro normal mientras duerme. Una frecuencia sinusal de menos de 100 a 120 latidos/min, en un gato es, por norma general, demasiado baja, aunque puede no producir ningún síntoma clínico (Kittelson y Kienle 2000).

Causas. La bradicardia sinusal es una alteración del ritmo poco habitual en veterinaria. Lo más frecuente es que sea consecuencia de una sobredosis de anestésico. Otras posibles causas son un aumento del tono vagal, *sick sinus syndrome*, hipotermia, hipotiroidismo grave y administración de vagomiméticos o simpaticolíticos como la xilacina, la digoxina y los B-bloqueantes. El Sick sinus syndrome se explicará más adelante (Kittelson y Kienle 2000).

Tratamiento. El tratamiento de la bradicardia sinusal no es necesario a menos que haya signos clínicos evidentes, y depende de la causa subyacente. Si es la administración de fármacos lo que ha producido el problema, debe interrumpirse. Si es sobreaguda, como en un paciente anestesiado, debe administrarse atropina para intentar aumentar la frecuencia cardíaca. Si esto no funciona puede administrarse un agonista B-adrenérgico como el

isoproterenol (Kittelson y Kienle 2000). En los pacientes que sufren síncope o debilidad episódica está indicada la terapia mediante marcapasos. Si el animal se encuentra inestable y la terapia con marcapasos no es posible, como soporte temporal puede probarse la terapia encaminada a la abolición del elevado tono vagal. Para esto se realiza un test de respuesta a la atropina (Kraus y col 2009): En el paciente consciente en el que no se observa ninguna causa aparente, se administra atropina (0.04 mg/kg SC) y se repite un ECG 30 minutos después. En un ritmo sinusal normal la frecuencia cardíaca debería aumentar hasta 140 o 200 latidos/min (Nelson y Couto 2000). Si se detecta una respuesta normal, el diagnóstico es un aumento del tono vagal. Si el perro presenta síntomas, debe instaurarse un tratamiento crónico con anticolinérgicos. Si no se consigue ninguna respuesta o si la respuesta es sólo parcial (la frecuencia cardíaca aumenta de 70 a 130 latidos/mm.), lo más probable es que se trate de un sick sinus syndrome (Kittelson y Kienle 2000).



Figura 28. Derivación II del ECG (50 mm/s; 1 cm=1 mV), de un Golden retriever mientras estaba excitado. La frecuencia cardíaca es de 55 latidos/min. Y se origina en el nodo sinusal. Se diagnosticó una bradicardia sinusal. La frecuencia cardíaca solo aumentó a 75 latidos/min., tras la administración de atropina. Se diagnosticó una disfunción inherente al nodo sinusal (sick sinus syndrome).

Síndrome del seno enfermo (sick sinus syndrome)

En el síndrome del seno enfermo, la función sinoatrial errática y anormal produce manifestaciones de debilidad episódica, síncope y convulsiones de Stokes-Adams que se define como una pérdida de conocimiento que a veces se acompaña de convulsiones y relajación de esfínteres debido a una asistolia u otra arritmia de corta duración. Se debe a: bloqueo A-V en un 50-60% de los casos, bloqueo sinoauricular en un 30-40% y taquicardias o fibrilaciones paroxísticas en un 0-5% (Sigurd y Sandoe 1990).

Se observa con mayor frecuencia en hembras añosas del schnauzer miniatura, pero también se presenta en el Dachshund, Pug y mestizos. Los perros afectados tienen episodios de bradicardia sinusal marcada con paro sinusal o bloqueo sinoatrial, o ambos. Pueden coexistir anormalidades en el sistema de conducción AV, con depresión en la actividad de marcapasos subsidiarios y prolongación de los períodos asistólicos. Las alteraciones clínicas pueden ser el resultado de la bradicardia o paro sinusal, taquicardia paroxística o ambos. Los signos pueden simular convulsiones originadas en trastornos neurológicos o metabólicos. Muchas veces también hay concurrencia de enfermedad valvular AV degenerativa. Las alteraciones en el ECG con frecuencia son pronunciadas en los perros con síndrome del seno enfermo crónico. No obstante algunos casos tienen uno o más ECG normales en reposo. El desafío de la atropina puede realizarse en perros con bradicardia persistente. Como vimos anteriormente, la respuesta normal a ésta provocación es el incremento de la frecuencia cardíaca por encima de 140 latidos/min (Nelson y Couto 1998).

Tratamiento. La terapia mediante marcapasos está indicada en perros con síndrome de disfunción sinusal, (o síndrome del seno enfermo), que manifiestan letargia o síncope, aunque debemos tener presente que esta terapia no se aplica en nuestro país, salvo en casos experimentales. En perros con funcionalidad del nodo AV intacta, una colocación intravenosa del cable conductor o estimulador del marcapasos en el atrio derecho puede abolir de forma exitosa las pausas sinusales. En perros con disfunción del nodo AV concomitante el cable o catéter estimulador puede colocarse en el ventrículo derecho o bien a nivel biventricular. Si el animal no presenta síncope y no muestra ningún otro signo más que los signos clínicos leves, puede intentarse un tratamiento médico (Kraus y col 2009).

La terapia oral con un agente anticolinérgico, metilxantina broncodilatador, o terbutalina temporalmente ayuda a algunos animales. La respuesta a anticolinérgicos por vía oral no está necesariamente correlacionados con respuesta positiva a la atropina IV. Los fármacos utilizados para acelerar el ritmo sinusal también puede exacerbar las taquiarritmias y por lo tanto están relativamente contraindicados. Por el contrario, los fármacos que suprimen taquiarritmias supraventriculares pueden magnificar la bradicardia. La digoxina está relativamente contraindicada por esta razón (Ware 2007).

Parada auricular

La parada atrial se produce cuando el miocardio no es capaz de despolarizarse y las ondas P no pueden ser identificadas en el ECG.

Las dos causas principales son: 1. parada atrial persistente o atrio silencioso debido a enfermedad de la musculatura atrial y 2. parada auricular secundaria causada por hipercalcemia (p. ej. fallo renal, rotura de vejiga, enfermedad de Addison). La hipercalcemia altera el potencial de membrana en reposo y el atrio se vuelve excitable con niveles muy elevados de K^{++} . La parada atrial es muy poco frecuente en perros.

Tratamiento. Si es por enfermedad de la musculatura atrial se debe colocar un marcapasos. Si es secundaria a la hipercalcemia requiere de terapia de emergencia acorde a la severidad de la propia hipercalcemia y de la bradicardia. El tratamiento inicial es fluidoterapia intravenosa, ésta disminuye los valores de potasio. Están indicados los fluidos como dextrosa al 5% y con una solución salina a la mitad de lo normal (0,45% NaCl). En la fluidoterapia intravenosa la dextrosa conlleva la secreción de insulina que conduce el potasio nuevamente hacia el interior de las células (Kraus y col 2009).

Latidos ectópicos prematuros

Los impulsos que surgen de sitios fuera del NSA son denominados ectópicos y se pueden desarrollar a través de varios mecanismos de re-entrada o automatismo. Los tejidos enfermos del miocardio auricular o ventricular son propensos a impulsos ectópicos, en particular con miocardiopatía, isquemia, fibrosis o dilatación cardíaca. Los impulsos prematuros y las taquiarritmias pueden estar relacionados con los efectos de las drogas, la disautonomía, la hipoxia, endocrinopatías o trastornos metabólicos. Cualquier animal con taquiarritmia debe ser evaluado completamente por hipotensión, toxicidad a las drogas o evidencias de enfermedades del corazón, endocrinas, metabólicas o sistémicas (Drake, 1996).

Se originan de focos supraventriculares o ventriculares. Como ya hemos mencionado anteriormente en esta monografía, los supraventriculares pueden clasificarse como auriculares o de la unión (unionales). Ésta clasificación se relaciona sólo con el aspecto ECG y de hecho puede ser imprecisa en el nivel electrofisiológico. Los latidos ventriculares pueden surgir de cualquier región intraventricular.

Los latidos prematuros se presentan en forma aislada, intermitente o en patrones repetitivos. El término "par" indica dos latidos ectópicos seguidos. "Corridas", "salvas" o "paroxismos" indican 3 o más impulsos ectópicos secuenciales. El bigeminismo describe un latido normal seguido por otro ectópico en forma recurrente. Trigeminismo sugiere un aspecto similar excepto que el latido ectópico está precedido por dos normales.

Los impulsos ectópicos tempranos interrumpen el ritmo cardíaco normal en una o más de las siguientes maneras (fig. 29) (Ettinger y Lunney 1997):

- **Reset (recomposición):** el impulso ectópico penetró el nodo sinusal y creó una despolarización. Como resultado el período desde la onda P ectópica hasta la próxima P normal es el del intervalo P-P regular.
- **Reset con pausa:** el latido ectópico deprime en forma temporaria al nodo SA. Por lo tanto la pausa es mucho mayor que un intervalo P-P normal pero menor que dos intervalos P-P normales.
- **Pausa compensatoria:** el primer impulso sinusal normal que sigue al latido ectópico no inicia la despolarización ventricular porque el ventrículo todavía está en período refractario como resultado del latido ectópico. Si el foco ectópico no vuelve a disparar, el segundo impulso sinusal encuentra tejido excitable e induce contracción. Así hay un intervalo prolongado entre el latido ectópico y el próximo latido normal.
- **Interpolación:** es menos común. Un latido interpolado es un complejo extra completo que ocurre entre dos latidos normales no modificando el ritmo normal.

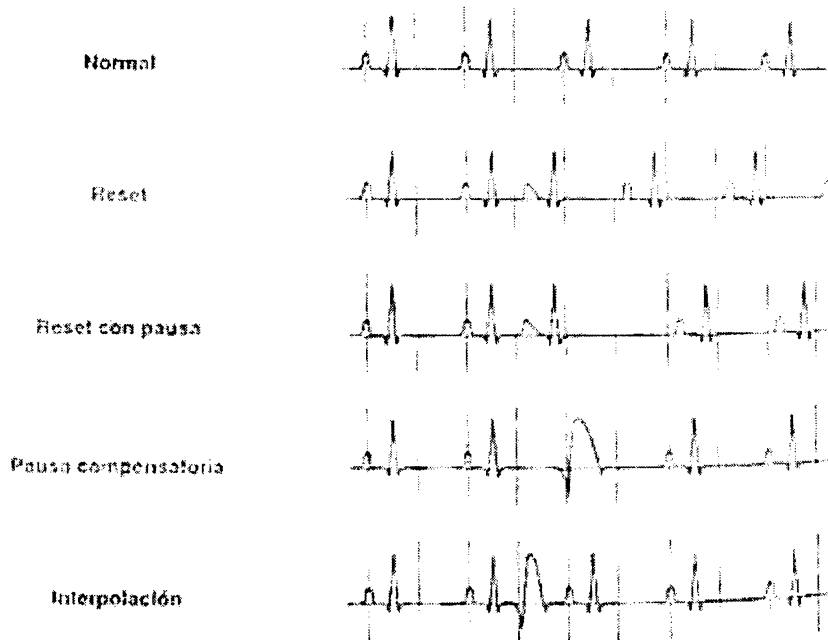


Figura 29. Representaciones esquemáticas del ritmo sinusal normal y de los complejos prematuros (explicación en el texto).

3. Anormalidades de la conducción atrio-ventricular (AV)

Reentrada

Normalmente, un impulso eléctrico originado en el nódulo sinusal se propaga activando las aurículas por una parte; por otra, difunde hacia los ventrículos a través de los haces internodales, nodo auriculoventricular, tronco común del haz de His, ramas de His (derecha y fascículos izquierdos) y red de Purkinje distribuida en el seno del miocardio ventricular. Una vez que los ventrículos se han activado, el impulso eléctrico se extingue ya que no encuentra nuevo tejido en condiciones de depolarizarse. El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado al corazón, sino que vuelve a excitar fibras previamente depolarizadas (Fajuri y col. 1993).

La conducción es lo suficientemente lenta como para la entrada de nuevo en las fibras con potencial de depresión de rápida acción de respuesta. Las alteraciones en la duración del período refractario provocado por alteraciones en el tiempo de la fase 3 también puede facilitar el reingreso. El acortamiento de la fase 3 y la refractariedad reduce el período de tiempo durante el cual el impulso debe permanecer en el corazón a la espera de la excitabilidad. La recuperación de la excitabilidad de la prolongación de la fase 3 y el tiempo de recuperación puede conducir a la marcada desaceleración de la conducción de los impulsos prematuros que también pueden provocar la reentrada. La Re entrada causada por conducción lenta y bloqueo unidireccional en el tejido con potenciales de acción deprimidos es dependiente de la presencia de conducción lenta y bloqueo de la conducción unidireccional y puede ocurrir en los circuitos formados por haces de fibras cardíacas (ya sea auricular, ventricular, o Purkinje) (Tilley 1992).

Las condiciones necesarias para que se produzca una reentrada son (Fig. 30):

1. Bloqueo unidireccional de un impulso en algún lugar (habitualmente el impulso corresponde a una extrasístole)
2. Propagación por vía alterna (lenta propagación del mismo sobre una ruta alterna)
3. Re-excitación del tejido proximal al lugar de la iniciación del bloqueo, en dirección retrógrada.

Si estas condiciones se dan, se establecerá un movimiento circular del impulso o ritmo recíproco

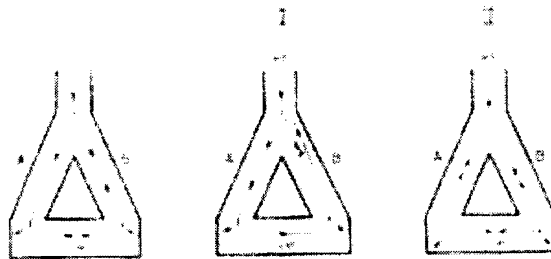


Figura 30. Haz de fibras de Purkinje en el sistema ventricular distal conductor. La fibra se divide en dos ramas (A y B) antes de hacer contacto con el músculo ventricular. 1. Vía del impulso bajo condiciones normales. 2. Vía del impulso, si existe bloqueo unidireccional (en B), pero la velocidad de conducción es normal. El impulso se lleva a cabo alrededor de la malla con demasiada rapidez y vuelve al haz de fibras de Purkinje antes de que el haz haya recuperado la excitabilidad. Por lo tanto la conducción está bloqueada debido a la presencia de tejido refractario. 3. Vía de la excitación de impulso si la conducción se hace más lenta pero ningún segmento del circuito muestra bloqueo de conducción unidireccional. El impulso se lleva a cabo lentamente a través del haz de fibras de Purkinje y las dos ramas para colisionar, finalmente, en músculo ventricular (De Wit, A. L. Rosen, M.R., and Hoffman, B.F.: Am. Heart J. 88:664, 1974).

Para que un ritmo recíproco se mantenga, es necesario que el tiempo que demore el impulso en recorrer el circuito sea mayor que el período refractario de las fibras que lo componen; de no ser así el impulso encontrará tejido refractario por delante y el ritmo recíproco se interrumpirá.

El mejor ejemplo de arritmia por reentrada lo proporcionan las taquicardias paroxísticas supraventriculares asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White. En estos casos existe una vía anómala de conexión atrio-ventricular ubicada en paralelo con la vía normal. Habitualmente la vía anormal conduce rápidamente, pero al mismo tiempo posee períodos refractarios relativamente largos. En caso de producirse una extrasístole auricular durante el período refractario efectivo de la vía anómala, éste se conducirá exclusivamente a través de la vía normal hacia los ventrículos. Llegado el impulso al ventrículo, puede despolarizar el haz paraespecífico en sentido retrógrado hacia las aurículas, estableciéndose entonces un movimiento circular con un componente anterógrado (estructuras normales) y otro retrógrado (haz paraespecífico).

La investigación clínica y electrofisiológica ha demostrado que muchas arritmias obedecen a un fenómeno de reentrada (Fajuri y col. 1993).

BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR DE PRIMER GRADO

Se debe a un aumento del tiempo de conducción a través del nodo AV. En el registro electrocardiográfico se observan ondas P normales y complejos QRS en relación de 1:1, sin embargo ocurre un incremento en el intervalo PR de 0,13 segundos en los perros y de 0,09 segundos en gatos (fig. 30) (Ware 2007).

Causas: pueden ser consecuencia de enfermedad degenerativa o inflamatoria del sistema de conducción. También pueden ser secundarios a la administración de fármacos (como glucósidos digitálicos, B-bloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio), a alteraciones electrolíticas como la hiperkalemia y a un aumento del tono vagal (Kittelson 2000).

Tratamiento: Normalmente no se requiere tratamiento (Kraus y col 2009).

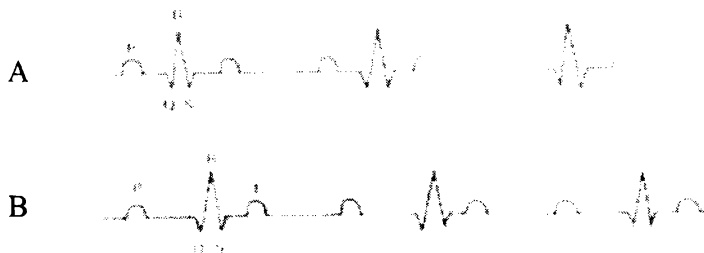


Figura 31. A: Registro electrocardiográfico normal; B: Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, obsérvese que el segmento P-Q es más prolongado (Gundin).

BLOQUEO AURICULO-VENTRIVULAR DE SEGUNDO GRADO

El bloqueo de segundo grado puede ocurrir en perros normales, especialmente en perros jóvenes y razas braquicéfalas. Está usualmente asociado a arritmia sinusal, y otras causas que incrementen el tono vagal o es fisiológico cuando está asociado con taquicardia supraventricular (Fox y col., 1999).

Se observan ondas P normales y complejos QRS con un intervalo PR constante, pero de forma intermitente las ondas P no van seguidas del complejo QRS. En el bloqueo AV Mobitz tipo I (Wenckebach), el intervalo PR se prolonga gradualmente antes de que la onda P se bloquee (fig. 31 A). En perros, esta forma de bloqueo AV de segundo grado es menos frecuente.

El bloqueo AV Mobitz tipo II manifiesta un intervalo PR constante previo al bloqueo de la onda P (fig. 31 B). Este tipo de bloqueo puede representar un grado más avanzado de conducción anormal del que ocurre a nivel de la unión AV, en el fascículo de His o bajo él. Un bloqueo ocasional único de las ondas P carece de significado clínico.

En un bloqueo AV de segundo grado, existen consecutivas y numerosas ondas P bloqueadas. Los signos clínicos dependerán de la longitud de la asístole ventricular. En casos con un grado elevado e intermitente de bloqueos AV de segundo grado, se necesita del registro Holter de 24 horas para el diagnóstico definitivo. Si se observan signos clínicos como letargia o síncope está indicada la terapia con marcapasos (Kraus y col 2009).

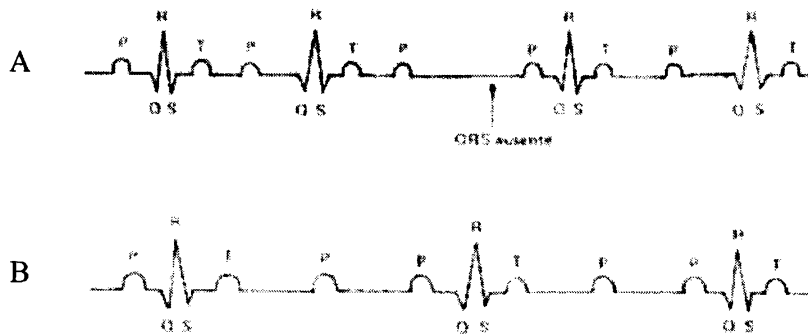


Figura 32. Bloqueo AV de de segundo grado. A: Mobits tipo I, el interval PQ se va alargando hasta que ocurre el bloqueo AV; B: Mobits tipo II, el interval PQ es más largo que lo normal pero constante previo al bloqueo AV.

BLOQUEO AURICULO-VENTRIVULAR COMPLETO O DE TERCER GRADO

En el bloqueo AV completo no existe conducción de ninguna onda P a través del nodo AV, por lo que la actividad atrial y ventricular es independiente. El ritmo atrial (intervalo PP) es más rápido que el ventricular (escape) distinguiéndose completamente el bloqueo AV de la disociación AV debido a los ritmos idioventriculares acelerados. El ritmo de escape ventricular generalmente es regular y por debajo de 40 bpm, mientras que un ritmo lento de escape en la unión AV en perros, tiene una frecuencia de 40 a 60 bpm (fig. 32).

El bloqueo AV completo es una anomalía primaria del sistema de conducción AV (nodo AV). Sin embargo es importante evaluar el estado electrolítico y acido-base del animal. Algunas enfermedades sistémicas que causan hipercalemia como la enfermedad de Addison o la obstrucción uretral pueden producir bloqueo AV reversible tras la normalización de los niveles de K.

Los bloqueos de tercer grado en gatos generalmente no suelen poner en riesgo la vida del animal como ocurre en perros y los gatos con episodios de colapso pueden vivir periodos superiores al año sin implantación de marcapasos. Estos animales a menudo sucumben a otras enfermedades sistémicas o a enfermedad cardiaca estructural más que debido a la bradiarritmia.

TRATAMIENTO DEL BLOQUEO AV COMPLETO

Si no se descubren otras anomalías subyacentes, el único tratamiento efectivo es la implantación de un marcapasos permanente. Idealmente, se utilizan cables conductores o catéteres estimuladores del marcapasos que permitan detectar las ondas P del atrio y la subsecuente estimulación ventricular (ej. bicameral o sistemas estimuladores atriales individuales con sensores ventriculares) (Kraus y col 2009).

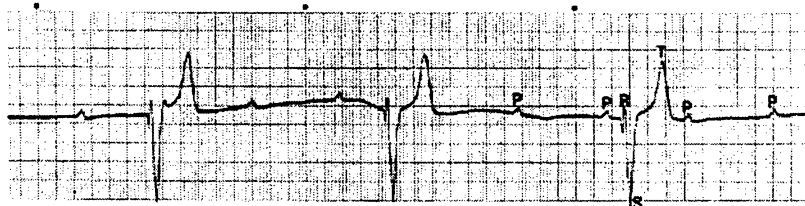


Figura. 33. Bloqueo AV completo o de tercer grado. Las ondas P ocurren a una frecuencia de 120 por minuto, independiente de los complejos ventriculares que ocurren a una frecuencia de 50 por minuto. Los complejos QRS tienen una configuración de bloqueo de rama derecha (Tilley 1979)

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

CLASIFICACIÓN DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Los fármacos antiarrítmicos pueden servir para frenar la velocidad de una taquicardia, terminar una arritmia reentrante, o prevenir la formación de impulsos anormales o de conducción. Estos efectos pueden ocurrir a través de la modulación de propiedades de los tejidos electrofisiológicos y / o efectos del sistema nervioso autónomo. El sistema tradicional de clasificación de las drogas antiarrítmicas (Vaughan Williams) consta de cuatro clases basadas en los efectos cardíacos electrofisiológicos predominantes de la droga. Las deficiencias de este sistema de clasificación se refieren a la exclusión de algunos fármacos con efectos antiarrítmicos (por ejemplo, digoxina), las varias clases de efectos de una serie de drogas, las disimilitudes entre algunas drogas dentro de la misma clase, y el enfoque de los mecanismos de bloqueo electrofisiológicos en lugar de los canales iónicos y / o la activación de los receptores.

- **Clase I** de Vaughan Williams tienen efectos estabilizadores de membrana, mediante la reducción de la corriente de sodio, que tienden a enlentecer la conducción. Los fármacos tradicionales antiarrítmicos ventriculares pertenecen a esta clase.
- La **clase II** se compone de antagonistas beta-adrenérgicos, que actúan por inhibición de los efectos de las catecolaminas sobre el corazón. Estos medicamentos enlentecen el ritmo cardíaco, reducen la demanda de oxígeno del miocardio, y aumentan el tiempo de conducción AV y la refractariedad. El efecto antiarrítmico de los betabloqueantes se refiere al bloqueo de los receptores beta₁, en lugar de efectos electrofisiológicos directos. Los receptores beta₁, ubicados principalmente en el miocardio, median el aumento de la contractilidad, ritmo cardíaco, la velocidad de la conducción AV, y automaticidad en las fibras especializadas. Los receptores beta₂ en las regiones extracardíacas median broncodilatación y vasodilatación, así como la renina y la liberación de insulina
- Los fármacos de la **clase III** prolongan el período refractario efectivo del potencial de acción cardíaco sin disminuir la velocidad de conducción. Los agentes de la clase III pueden ser más eficaces en la supresión de las arritmias de reentrada o en la prevención de la FV.

- La **clase IV** contiene drogas que bloquean la entrada de calcio. Estos son más útiles en taquiarritmias supraventriculares; las arritmias ventriculares por lo general no responden a ellos. Este diverso grupo de fármacos reduce el Ca^{++} celular mediante el bloqueo de flujo transmembrana de tipo L de los canales de Ca^{++} . Los canales de calcio-bloqueadores como un grupo pueden causar vasodilatación coronaria y sistémica, así como la contractilidad del miocardio disminuye con una mejor relajación, pero varios agentes se diferencian en estos efectos. Los bloqueadores de los canales de calcio también se utilizan para tratar miocardiopatía hipertrófica, isquemia miocárdica, y la hipertensión (Ware 2007).

Otros medicamentos también son útiles en el manejo de las arritmias. Estos incluyen digoxina, agentes anticolinérgicos, y otros fármacos que no suelen considerarse que tengan efectos antiarrítmicos. La modificación de varios factores moduladores importantes en arritmogénesis podrían prevenir algunas arritmias, por ejemplo, catecolaminas, los radicales libres, citocinas y óxido nítrico están implicados en el proceso de remodelación cardiaca que subyace a las diferentes enfermedades del corazón y que además puede promover arritmias. El control de estos factores pueden reducir las arritmias. Inhibidores de la ECA y aceite de pescado (η -3 ácidos grasos poliinsaturados) tienen efectos antiarrítmicos en algunas personas y presumiblemente en los animales también. El aumento de la supervivencia en el corazón humano en pacientes con insuficiencia tratados con inhibidores de la ECA, espironolactona, y algunos beta-bloqueantes apoya esta enfoque (Ware 2007).

Antiarrítmicos clase I

Esta clase se ha subclasificado en IA, IB y IC, de acuerdo a las diferencias en ciertas características electrofisiológicas. Estas diferencias pueden influir su eficacia en el tratamiento de arritmias particulares. La mayor parte de estas medicaciones dependen de las concentraciones extracelulares del potasio para sus efectos (Nelson y Couto 2000).

Subclase IA. Aumentan la duración del potencial de acción con reducción de la conductibilidad y prolongación de la duración del complejo QRS e intervalo QT.

Subclase IB. Reducen la duración del potencial de acción con escaso efecto sobre la conductibilidad. No se modifican el complejo QRS ni el intervalo QT.

Subclase IC. Marcada reducción de la conductibilidad sin modificar la duración del potencial de acción.

LIDOCAÍNA

Es el antiarrítmico ventricular endovenoso de primera elección en caninos, pero en general carece de eficacia para el manejo de las arritmias supraventriculares.

Las acciones electrofisiológicas de la lidocaína son dependientes en extremo de la concentración extracelular de potasio. Suprime la automaticidad en las fibras de purkinje normales y el tejido miocárdico enfermo, retarda la conducción y reduce el período supernormal durante el cual la célula puede ser reexcitada antes de completar la repolarización.



No es efectiva por vía enteral, debe administrarse por vía endovenosa en general con lentitud seguida por una infusión a ritmo constante. De esta manera produce escasa o nula depresión de la contractilidad en dosis terapéuticas. Ésta característica la transforma en la droga de elección para los pacientes caninos con insuficiencia cardíaca.

La vida media es de casi 90 minutos en caninos; Un bolo inicial de 2 mg/kg se emplea en caninos y puede repetirse 2 o 3 veces si es necesario.

Está contraindicada en pacientes caninos con bloqueo cardíaco completo y debe emplearse con cuidado en presencia de bradicardia sinusal, síndrome del seno enfermo y bloqueos AV de primero o segundo grados.

Toxicidad. El efecto tóxico mas frecuente es la excitación del sistema nervioso central. Éstas comprenden agitación, desorientación, espasmos musculares, nistagmo y convulsiones generalizadas; también puede haber náuseas (Nelson y Couto 2000).

QUINIDINA

Ésta droga deprime la excitabilidad, la velocidad de conducción y la contractilidad del miocardio; aumenta además el período refractario efectivo en fibra de purkinje y músculo, sobre todo en el auricular y menos en los ventrículos (lo que hace interesante su utilización principalmente en desórdenes auriculares).

Sobre el marcapaso la acción es depresora (aunque no tan marcada como en los focos ectópicos), lo que permitiría inferir una bradicardia como resultado; sin embargo el efecto es de taquicardia, proponiéndose como explicación una acción anticolinérgica de la droga además de la descarga adrenérgica resultante del efecto hipotensor de la quinidina. Por último su efecto depresor de la contractilidad miocárdica limita su uso en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Sus principales usos clínicos son: fibrilación auricular, aleteo auricular , taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia ventricular y extrasístoles. Su vida media es de 5 a 6 horas en sangre.

Dosis. 10-20 mg/kg cada 6-8 h, vía oral.

La quinidina está contraindicada en el bloqueo de tercer grado y es posible que un bloqueo parcial se transforme en total por el uso de ésta droga (Gundin 1983).

Efectos secundarios y tóxicos. Administrada a dosis terapéutica produce inotropismo negativo, vasodilatación e hipotensión. Estas acciones hemodinámicas no son un problema en pacientes con la función cardíaca normal pero debe ser considerado en pacientes tratados con compromiso o desórdenes cardíacos compensados.

Concentraciones tóxicas de quinidina producen una variedad de efectos cardíacos deletéreos que son consecuencia directa de las acciones electrofisiológicas y hemodinámicas.

Náuseas, vómitos y diarrea son los efectos secundarios más comúnmente encontrados con la terapia oral en perros (Fox y col., y col 1999).

PROCAINAMIDA

Esta droga es similar a la quinidina en sus efectos electrofisiológicos, pero causa menos efectos gastrointestinales, menos prolongación del intervalo QT, menos hipotensión y no hay interacción con la digoxina. La procainamida prolonga el período refractario efectivo y disminuye la conducción en la vía accesoria de los perros con taquicardia ortodrómica AV alternativa. También tiene efectos vagolíticos tanto directos como indirectos. Está indicado para taquiarritmias ventriculares (a veces supraventriculares), pero es menos eficaz que la quinidina para taquiarritmias auriculares.

Sólo debe utilizarse con precaución en animales hipotensos. Se absorbe bien por vía oral en el perro (los alimentos puede retrasar la absorción), pero su vida media es de sólo 2.5-4 horas. La droga pasa por el metabolismo hepático y la excreción renal. La procainamida se utiliza a menudo con un beta-bloqueante o de otra clase de agentes (por ejemplo, lidocaína) para arritmias refractarias.

Dosis. 6-8 mg/Kg IV cada 5 min.
5-20 mg/Kg IM cada 8 h

Toxicidad. Los efectos tóxicos de la procainamida son similares, pero por lo general más leves que los de la quinidina. Malestares gastrointestinales, prolongación del intervalo QT o QRS pueden ocurrir. Puede aumentar la tasa ventricular en respuesta a la fibrilación auricular (efecto vagolítico) si se utiliza sin digoxina o beta-bloqueantes o los canales de calcio. Efectos secundarios incluyen la hipotensión, conducción AV deprimida, a veces causando bloqueo de segundo o tercer grado y proarritmia. Este último puede causar síncope o fibrilación ventricular. Líquidos por vía intravenosa, las catecolaminas, o Ca^{++} se puede utilizar para tratar la hipotensión (Muir y Bonagura 1996).

TOCAINIDA

La tocinida es efectiva en el control de diversas taquiarritmias ventriculares. Sus propiedades electrofisiológicas, hemodinámicas y tóxicas son similares a las de la lidocaína, pero se la administra por vía bucal. Tiene buena absorción enteral y no experimenta un metabolismo de primer paso extenso. La concentración plasmática es máxima después de 2 horas de la dosis en caninos. Las concentraciones séricas efectivas pueden mantenerse durante 6 a 8 horas después de tres dosis. Puede lograrse una dosis de "ataque" administrando dos tomas con un intervalo de 2 horas, con una tercera dosis 6 horas más tarde; sin embargo, esto no se recomienda en pacientes caninos medicados con lidocaína (Nelson y Couto 2000).

Dosis. 5-10 mg/Kg vía oral, tres veces al día.

Efectos secundarios y toxicidad. Los más comunes son náuseas, vómitos y anorexia. Disturbios neurológicos incluyen ataxia, desorientación y espasmos. Falla renal y lesiones oculares por el uso continuo de más de 6 meses (Fox y col., y col 1999).

MEXILETINA

La mexiletina también es similar a la lidocaína en sus propiedades electrofisiológicas, hemodinámicas, tóxicas y antiarrítmicas. Se utiliza en taquiarritmias ventriculares en el perro. La combinación de un beta-bloqueante (antiarrítmico tipo II), o procainamida o quinidina con mexiletina pueden ser más eficaces y causan menos efectos adversos que la mexiletina sola. La droga se absorbe bien vía oral (< al 10% en la primera eliminación) pero los antiácidos, cimetidina y los analgésicos narcóticos disminuyen su absorción.

La mexiletina sufre un metabolismo hepático influenciado por el flujo de sangre del hígado y la excreción renal que disminuye si la orina es alcalina. La vida media en los perros es de 4,5 a 7 horas. Aproximadamente el 70% de la droga se une a las proteínas plasmáticas.

Dosis. 2-5 mg/Kg cada 12 h, vía oral.

Efectos secundarios. Los efectos adversos son vómitos, anorexia, temblores, ataxia, desorientación, bradicardia sinusal y trombocitopenia. La administración con el alimento puede disminuir los efectos secundarios gastrointestinales (Ware 2007).

Otros agentes clase I:

Disopiramida es similar a la quinidina y procainamida, pero no se utiliza clínicamente debido a una muy corta vida media (<2 horas), así como un marcado efecto cardiodepresivo en el perro.

Flecainida y propafenona son los fármacos de clase IC. Estos enlentecen notablemente la velocidad de conducción, pero tienen poco efecto sobre ritmo sinusal o tasa de refractariedad. Las altas dosis deprimen el automatismo en el nódulo sinusal y los tejidos especializados de conducción. La vasodilatación y depresión del miocardio pueden causar hipotensión grave después de la inyección intravenosa, especialmente en los animales con enfermedad cardíaca de base. La proarritmia es un efecto adverso potencial serio de estos fármacos de clase IC (Muir y Bonagura 1996).

Antiarrítmicos clase II

La primera generación de beta-bloqueantes (por ejemplo, propranolol) tienen efectos no selectivos beta-bloqueantes. Agentes de segunda generación (por ejemplo, atenolol, metoprolol, esmolol) son relativamente beta₁ selectivo. La tercera generación de beta-bloqueadores (por ejemplo, carvedilol) afectan los receptores beta₁ y beta₂ (Ware 2007), pero también antagonizan los receptores alfa-1 por lo que tienen otros efectos como la vasodilatación periférica con disminución de la resistencia vascular (Marcondes-santos y col 2007).

PROPANOLOL

El propranolol es usado tanto en el tratamiento de la taquicardia sinusal como de las arritmias supraventricular y ventriculares. La terapia con propranolol es muy influenciada por la prevalencia del tono simpático y el número de receptores B-adrenérgicos. La administración

de propranolol y otras drogas con receptores beta-bloqueantes a un paciente que se ha convertido en un tono adrenérgico dependiente con el fin de mantener la frecuencia y contractilidad cardíaca, puede ser mortal.

El propranolol está contraindicado en bradicardia sinusal, bloqueo AV, y una severa falla cardíaca congestiva. Pacientes con una enfermedad obstructiva crónica de las vías aéreas, aquellos que están bajo anestesia o los que están recibiendo fármacos bloqueadores de la entrada de calcio, deben ser monitoreados de cerca si la terapia con propranolol es iniciada (Fox y col., y col 1999).

El propranolol tiene una relativa baja biodisponibilidad vía oral, debido al extenso metabolismo de primer paso hepático. Disminuye el flujo sanguíneo hepático, prolongando su propia eliminación y la de otros fármacos, incluyendo la lidocaína. Su vida media en los perros es sólo de unas 1,5 h pero existen metabolitos activos.

Las formulaciones intravenosas se usan principalmente en el tratamiento de la taquicardia ventricular refractaria (en combinación con un fármaco de la clase I) y en el tratamiento de emergencia de taquicardia auricular o aurículo-ventricular.

Dosis. 0,2-1 mg/Kg cada 8h, vía oral
0,02 mg/Kg IV en bolos lentos

Toxicidad. Su toxicidad se relaciona habitualmente con un bloqueo beta excesivo. Algunos animales son incapaces de tolerar incluso dosis pequeñas, de modo que es muy importante la dosificación inicial que se debe ajustar con precaución tanto de éste como de cualquier beta-bloqueante. En ocasiones se observa bradicardia, falla cardíaca, hipotensión y broncoespasmo. La infusión de catecolaminas (p.ej., dopamina o dobutamina) ayuda a revertir éstos efectos. El propranolol y otros beta-bloqueantes ocasionan, a veces, depresión, desorientación, debido a sus efectos sobre el sistema nervioso central (Nelson y Couto 2000).

ATENOLOL

El atenolol es un bloqueante beta1-adrenérgico específico y tiene la misma potencia que el propranolol pero distintas características farmacocinéticas. La biodisponibilidad parece ser de alrededor del 80%. Se elimina por orina sin apenas metabolizarse en el hígado. La vida media es más larga que el propranolol y llega a las 5 o 6 hs en el perro.

El atenolol puede administrarse junto con la digoxina para reducir la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular.

En pacientes humanos es suficiente administrarlo una vez al día para mantener la eficacia. Se desconoce si esto es así también en el perro, sin embargo, debido a su corta vida media en esta especie, Kittelson (2000) recomienda administrarlo cada 12 hs. (Kittelson 2000).

Sus efectos secundarios son similares a los del propranolol pero son menores en frecuencia (Fox y col., y col. 1999).

Dosis. 0,2-1 mg/Kg cada 12-24 h, vía oral

ESMOLOL

Se trata de un bloqueante beta-adrenérgico de acción ultracorta (vida media inferior a 10 minutos) que se administra por vía intravenosa. El bloqueo de los receptores beta se produce entre 10 y 20 minutos después de iniciar la administración intravenosa de esmolol en perros.

Tras interrumpir la administración deja de detectarse bloqueo beta a los 20 minutos, independientemente de la dosis usada.

Puede utilizarse en distintas situaciones clínicas como la interrupción aguda de la taquicardia supraventricular o, a dosis bajas, para reducir la frecuencia cardíaca en perros con taquicardias graves (más de 250 latidos/minuto) como consecuencia de una fibrilación auricular.

También puede ser eficaz el esmolol sólo o en combinación con lidocaína en perros que desarrollen taquicardia ventricular asociadas a un procedimiento quirúrgico.

Dosis. 200-500 µg/Kg IV durante 1 minuto, seguida de goteo de 20-200 µg/Kg/min.

Toxicidad. Al igual que otros beta-bloqueantes, esmolol debe ser administrado con precaución y una supervisión de cerca en los pacientes con falla cardíaca o los que están con depleción de volumen, a fin de evitar la aparición aguda de hipotensión, congestión pulmonar y falla cardíaca. La extravasación de esmolol de la vena provoca irritación de la zona debido a la acidez del fármaco. Además cuando es usado para tratar arritmias supraventriculares que comprometen la vida la precaución debe ser extremadamente alta si un tratamiento con bloqueantes de canales calcio ha sido dado. Cuando estos dos agentes son combinados la posibilidad de bradicardia excesiva se incrementa (Fox y col., y col 1999).

Antiarrítmicos clase III

AMIODARONA

La amiodarona actúa prolongando la repolarización y alargando por consiguiente el período refractario. Su acción a nivel nodal deriva en bloqueos AV, teniendo un efecto bradicardizante (Gundin 1983).

Las indicaciones para la amiodarona en pacientes humanos incluyen taquiarritmias auriculares y ventriculares, en especial arritmias reentrantes que utilizan una ruta accesoria. La amiodarona endovenosa ha sido empleada con cierto éxito en enfermos humanos durante la reanimación cardiopulmonar por taquicardia y fibrilación ventricular recurrente (Nelson y Couto 2000).

Hay un uso rutinario de la amiodarona en algunos países europeos y en América Latina. En EEUU la usan solo para arritmias refractarias a todo. El costo es accesible en estas latitudes y los resultados clínicos son excelentes tanto en supra como en ventriculares. Los efectos secundarios demostrados en humanos no fueron demostrados en el perro, tal vez por la pobre expectativa de vida luego del desarrollo de la arritmia y la falta de estudios al respecto.

Dosis. La dosis óptima es desconocida en el perro, Nelson y Couto (2000) sugieren una dosis de ataque de 10-15 mg/Kg cada 12 h durante 7 días. Luego bajar a 5-7,5 mg/Kg cada 12 h durante 14 días y seguir con una dosis de mantenimiento de 7,5 mg/Kg cada 24 h.

Toxicidad y efectos secundarios. Serios efectos secundarios pueden ocurrir con la amiodarona reportados en humanos como ser fibrosis pulmonar, decoloración de la piel azul-grisácea, microdepósitos corneales, y alteraciones de la función tiroidea. Hasta hace poco, el uso de la amiodarona en humanos era considerada solamente para las arritmias más severas. Sin embargo con una dosis mucho menor y la demostración de que la amiodarona

efectivamente disminuye la morbilidad y mortalidad, se ha convertido en una droga más usada (Fox y col., 1999).

BRETILIUUM

El bretilium se desarrolló inicialmente como agente antihipertensivo. Luego se observó que aumentaba el umbral de fibrilación y desde ese momento ha tenido una utilidad limitada como antiarrítmico y antifibrilatorio en medicina humana. Su principal efecto es una prolongación de la duración del potencial de acción y del período refractario del miocardio.

El bretilium se utiliza para el tratamiento de emergencia de taquicardias ventriculares que hacen peligrar la vida del animal o en casos de fibrilación ventricular recurrente a pesar de la desfibrilación eléctrica y la administración de lidocaína. En el perro tiene una vida media de 16 hs (Kittelson 2000).

Dosis. 2-6 mg/Kg IV, se puede repetir en 1-2 h.

Toxicidad. Tras la administración puede aparecer hipotensión. Además pueden ocurrir ataxia, náuseas y vómitos luego de la administración rápida intravenosa (Muir y Bonagura 1996).

SOTALOL

El D-sotalol es un beta-bloqueante no selectivo con acciones primarias de clase III. Su biodisponibilidad en los humanos es de casi 100%, con concentraciones plasmáticas máximas alcanzadas dentro de las 2 a 3 horas y una vida media de 7 a 15 hs. Puede causar proarritmia, como los restantes antiarrítmicos, incluyendo paroxismos de taquicardia ventricular.

La droga se ha utilizado con buenos resultados en perros de razas grandes con taquiarritmias ventriculares persistentes y buena función del miocardio (Nelson y Couto 2000).

El sotalol prolonga la duración del potencial de acción ventricular y así produce actividad antifibrilatoria. Es efectivo en el tratamiento de taquicardias ventriculares en el doberman Pincher. También es efectivo en el control de la enfermedad arritmogénica del ventrículo derecho, muy común en el Bóxer, sin embargo no previene la muerte súbita en estas dos enfermedades. La combinación de mexiletina con sotalol o atenolol puede ser más potente. En la administración de ambos fármacos se recomienda monitorización mediante ECG para valorar un posible empeoramiento de la función miocárdica debido al efecto beta-bloqueante (Kraus y col 2009).

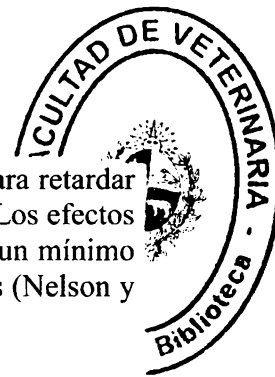
Dosis. En perros grandes 40-80 mg (por perro) cada 12 h, vía oral

Toxicidad y efectos secundarios. Se han descrito hipotensión, bradiarritmias, depresión, náusea, vómitos y diarrea (Fox y col., y col 1999). También puede empeorar la insuficiencia cardíaca en pacientes con enfermedad de base grave (Nelson y Couto 2000).

Antiarrítmicos clase IV

DILTIAZEM

El diltiazem retarda la conducción AV, ocasiona vasodilatación periférica leve y coronaria potente y tiene menos efecto inotrópico negativo que el verapamilo, que se considera el



prototipo de los bloqueantes de calcio. El diltiazem se combina con la digoxina para retardar mucho más la respuesta ventricular a la fibrilación auricular en pacientes caninos. Los efectos máximos se presentan dentro de las 2 horas de la dosis bucal; las acciones duran un mínimo de 6 horas. La vida media del diltiazem en los caninos es algo mayor a las 2 horas (Nelson y Couto 2000).

Dosis. 0,5 mg/Kg cada 8 h, vía oral (hasta 2 mg/Kg)

Toxicidad y efectos secundarios. Los efectos secundarios pueden ser depresión, anorexia, y letargia. Dosis tóxicas pueden producir bradicardia sinusal, bloqueo AV, hipotensión y falla cardíaca. Estos efectos deletéreos pueden contrarrestarse con la administración intravenosa de calcio conteniendo soluciones o catecolaminas (Fox y col., y col 1999).

VERAPAMILO

El verapamilo es un derivado sintético de la papaverina. Es uno de los primeros beta-bloqueantes que se descubrió y el primero utilizado en medicina humana. En medicina veterinaria su uso se reduce a la administración intravenosa para el control agudo de la taquicardia supraventricular en el perro.

La capacidad del verapamilo para resolver la taquicardia supraventricular se debe, probablemente, a sus efectos en el tejido de unión AV. El verapamilo tiene la capacidad de hacer más lenta la conducción a través de la unión AV y de prolongar el período refractario de este tejido a dosis y concentraciones plasmáticas clínicamente relevantes (Kittelson 2000).

Dosis. 0,05 mg/kg IV lento
0,5-2 mg/Kg cada 8 h, vía oral.

Toxicidad. Su toxicidad es similar al diltiazem.

GLICOSIDOS DIGITÁLICOS (DIGOXINA)

La digoxina es una droga que ha sido muy mal utilizada durante siglos para el tratamiento de algunas enfermedades cardíacas, debido a la falta de disponibilidad de métodos complementarios de diagnóstico. En la antigüedad, el diagnóstico se llegaba hasta la localización anatómica del problema (enfermo del corazón o cardiópata) y a todo cardiópata se le aplicaba los sistemas de tratamiento de las 3 D (diurético, dilatador, digoxina) o de las 5 D (diurético, dilatador, dieta, disminución del ejercicio, digoxina). Con la afluencia de la ecocardiografía para evaluar la capacidad de contractilidad cardíaca (inotropismo), y la electrocardiografía para precisar el tipo y origen de las arritmias, la digoxina se emplea de manera estratégica en casos puntuales y se contraindica en otros. El empleo inadecuado de la digoxina muchas veces ha llegado a agravar las patologías y desestimar su utilidad.

La digoxina no está incluida en la clasificación de antiarrítmicos de Williams, pero es el antiarrítmico supraventricular más empleado en la actualidad (Gavaghan 2001).

Actualmente se discuten sus propiedades inotrópico positivas (en primer Mundo ésta se logra mediante PIMOBENDAN).

Se absorbe bien por vía oral (PO). Se absorbe en intestino delgado del 50 al 70 % del comprimido. La digoxina se une un 25 a 27 % a la albúmina. Su efecto máximo se consigue a las 3 a 5 hs. de la administración oral, pero no se alcanza un nivel estable y efectivo sino

hasta los 5 a 10 días de iniciado el tratamiento, con una dosificación cada 12 hs en los perros. La formulación de la digoxina en elixir (líquida o en cápsulas), tiene una mejor absorción (75-90 %) que las tabletas (50-70 %), y se recomiendan reducciones de hasta un 25 % en la dosificación por esta presentación. (Muir y Bonagura 1996)

La administración IM es dolorosa, con la posible producción de mionecrosis y consecuente absorción errática, por ende debe ser evitada. La administración EV aumenta las posibilidades de presentación de arritmias tóxicas, pero el efecto inotrópico es mucho más rápido que cualquier otra vía. En 15 a 30 minutos pos aplicación EV puede detectarse una respuesta inotrópica positiva en perros, pero el efecto máximo se logra a los 60 minutos.

La digoxina no se concentra selectivamente en el corazón, sino que se distribuye por varios órganos. Las concentraciones máximas se encuentran en tejidos excretores, como hígado, bilis, intestinos y riñones. Las concentraciones son moderadas en pulmones, bazo y corazón, y las concentraciones mas bajas se encuentran en sangre, músculo esquelético y sistema nervioso.

La digoxina está indicada en insuficiencia cardíaca congestiva, en insuficiencia miocárdica, en etapas avanzadas de insuficiencia valvular mitral, en taquiarritmias supraventriculares y regulación (tuning) de los baro receptores cuya función está disminuida en la IC.

La funcionalidad miocárdica en general no decae en las fases iniciales de la insuficiencia mitral en razas pequeñas, por lo que la digoxina no sería necesaria. No todos los pacientes con CMD tratados con digoxina incrementan la contractilidad miocárdica. Es usada en despolarizaciones supraventriculares prematuras, taquicardia supraventriculares y fibrilación atrial (FA). El objetivo en la FA es reducir la frecuencia cardíaca a menos de 160 lat/min, si no se logra esto hay que combinarla con otros antiarrítmicos (antiarrítmicos de los grupos II o III de Williams). La digoxina está contraindicada en bradidisritmias (bloqueos AV, síndrome del seno enfermo), cardiomiopatía hipertrófica felina y en patologías valvulares estenóticas. Su uso en enfermedades pericárdicas y taponamiento cardíaco es controvertido, debido a que no produce efectos beneficiosos. No debería administrarse digoxina en pacientes con arritmias ventriculares y con buen inotropismo.

El efecto de la digoxina en el tratamiento de la ICC varía en forma individual, resultando en algunos casos beneficioso y en otros casos perjudicial (Camacho 2005).

Dosis. 0,011 mg/Kg cada 12 h en perros pequeños
0,22 mg/m² cada 12 h en perros grandes

DROGAS ANTICOLINÉRGICAS

El sulfato de atropina y el glicopirrolato son drogas anticolinérgicas. Ellas aumentan el ritmo sinusal y la conducción AV cuando está presente un tono vagal excesivo. La administración parenteral de atropina o glicopirrolato está indicada para bradicardia, o bloqueo AV inducido por la anestesia, lesiones del sistema nervioso central y una serie de otras enfermedades y toxicidades. A diferencia de la atropina, el glicopirrolato no tiene efectos con mediación central y sus acciones son más prolongadas que las correspondientes a la atropina. El efecto de la atropina es un pico a los 5 minutos tras la administración IV. Se metaboliza en el hígado y se excreta en la orina. La atropina parenteral puede exacerbar transitoriamente un bloqueo AV mediado por el vago cuando la frecuencia auricular aumenta más rápido que la conducción AV puede responder. La administración IV (0,02 mg / kg) causa el más rápido y el más consistente comienzo y la resolución del bloqueo exacerbado, en comparación con las rutas IM y SC. La evaluación experimental de la variabilidad de ritmos cardíacos después de diferentes dosis de atropina indicó que 0,04 mg / kg abolió completamente el tono

parasimpático, pero 0,02 mg / kg no lo hizo. El glicopirrolato tiene una mayor duración de acción más atropina, sin los efectos mediados por el centro (Ware 2007).

SIMPATICOMIMÉTICOS

ISOPROTERENOL

El isoproterenol es un agonista de los receptores Beta que se ha utilizado para el tratamiento sintomático del bloqueo AV o bradicardia refractarios a la atropina, si bien la estimulación eléctrica es más segura y efectiva (Nelson y Couto 2000).

Su efecto estimulante de receptores Beta simpáticos, con aumento de excitabilidad y contractilidad miocárdicas, así como la estimulación de la actividad de los nódulos sinoauricular y aurículo-ventricular, que redundan en un aumento del ritmo idioventricular, hacen de ésta droga un agente farmacológico indicado en los bloqueos AV incompletos y completos (Gundin 1983). Lamentablemente son raros los casos que responden a la terapéutica en forma positiva, quedando el recurso de la colocación de un marcapasos artificial, hecho este último muy poco practicable por el momento en medicina veterinaria (Bökenhaus 2011).

Dosis. 0,045-0,09 µg/Kg/min IV.

ARRITMIAS EN LA PERIANESTESIA.

Las Arritmias son comunes en el período de perianestesia y deben ser reconocidas, por lo tanto el electrocardiograma es un importante dispositivo monitorizado que debe ser usado en todos los pacientes anestesiados.

DATOS CLAVE

Los agentes preanestésicos y de inducción pueden alterar el equilibrio autonómico, lo que puede resultar en una variedad de arritmias que pueden o no ser clínicamente significativas. Las Bradiarritmias y el bloqueo cardiaco a menudo puede resultar de la administración de opiáceos y tranquilizantes pero no suelen ser clínicamente significativas si el gasto cardíaco no se ve afectado. Los anti colinérgicos pueden producir arritmias tales como el complejo bloqueo atrioventricular de segundo grado y extrasístoles. Los complejos ventriculares prematuros pueden tener una variedad de causas no cardíacas, muchas veces no requieren de la administración de un fármaco antiarrítmico específico pero pueden requerir cambios en el manejo de la anestesia para evitar graves consecuencias. La incidencia de las arritmias cardíacas en el período en los pacientes humanos oscila entre el 18% al 70%. Las incidencias varían con el grado de monitoreo, el tipo de anestesia, presencia o ausencia de enfermedad preexistente, y el estado ventilatorio. Aunque las estadísticas específicas son desconocidas, las arritmias cardíacas son comunes en pacientes veterinarios anestesiados

(Kushner y Calvert 2000). Las causas de las arritmias durante anestesia y cirugía incluyen: estados fisiológicos alterados, desbalances autonómicos y efectos adversos de los fármacos e interacciones farmacológicas. En los seres humanos las arritmias pueden ser más comunes cuando está presente la enfermedad cardíaca. Según Kushner y Calvert (2000), la mayoría de las arritmias en pacientes veterinarios tienen una causa no cardíaca. Aunque la mayoría de las arritmias suelen ser benignas (sin causar deterioro fisiológico o circulatorio), algunas pueden

resultar en una discapacidad cardiovascular significativa sino son reconocidas o potenciadas por agentes anestésicos (Kushner y Calvert 2000).

TRATAMIENTO COMBINADO

En ocasiones es más eficaz administrar una combinación de dos fármacos antiarrítmicos que uno solo. Por ejemplo la combinación de digoxina con un beta-bloqueante o con diltiazem es a menudo mucho más eficaz que la digoxina sola para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular.

A veces la adición de la digoxina a la quinidina es más eficaz para la conversión de la fibrilación auricular primaria a un ritmo sinusal que la administración de quinidina sola.

Dado que la quinidina reduce la liberación renal de la digoxina y la desplaza de sus puntos de unión, la concentración sérica de éste fármaco suele doblarse cuando se añade quinidina, lo que puede producir síntomas de intoxicación (Kittelson 2000).

BIBLIOGRAFÍA

1. Belerenian G (2007). Corazón: desarrollo, anatomía sistemática y aplicada. En: Mucha C, Belerenian G. Afecciones cardiovasculares de pequeños animales.. 2ª ed. Intermédica, Bs As, p: 8-15.
2. Bökenhaus R (2011). Arritmias cardíacas. XIII Jornadas Veterinarias de Maldonado. Centro Veterinario de Maldonado, p. 1-6.
3. Boyden PA, Wit AL (1979). The cellular electrophysiologic basis of cardiac arrhythmias. En: Tilley L. Essentials of canine and feline electrocardiography. Mosby . St. Louis, p. 278-287.
4. Camacho A. (2005) Cardiomiopatía dilatada canina. En: Mucha C, Sorribas CE, Pelegrino. Consulta rápida en la clínica diaria, Intermédica, Bs As, p. 98-102.
5. Cingolani HE, Houssay AB (2000). Fisiología humana de Houssay. 10ª ed. El ateneo, Bs As, p. 96-265.
6. Coté E, Ettinger SJ (2007). Electrocardiografía y arritmias cardíacas. En: Ettinger SJ , Feldman EC. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 6ª ed.. Elsevier, Madrid, p.1040.
7. Drake P (1996). Cardiac Dysrhythmias. En: Drake P, Bonagura JD, Kelly D. Atlas color of Veterinary Cardiology. Manole, Madrid, p.154-176.
8. Dyce KM, Wensing CJG (1999). Sistema cardiovascular capítulo 7. En: Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG Anatomía veterinaria 2ª ed., Mc Graw-Hill. Interamericana, p.243-288.
9. Ettinger S, Lunney J (1997). Arritmias cardíacas. En: Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina interna veterinaria. 4ª ed. Volumen 1. Intermédica. Buenos aires, p.1166-1204.
10. Fajuri A, Gonzalez R, Rosselot E (1993). Trastornos del ritmo cardíaco. En: Enfermedades del corazón y de los vasos. 2º ed. Ed. Mediterráneo, p. 634-698.

11. Fossum TW (2009). Cirugía del sistema vascular. En: Fossum TW. Cirugía de pequeños animales. 3ª ed. Elsevier, Barcelona, p.775-816.
12. Fox PR, Sisson D, Moise NS (1999). Textbook of Canine and Feline Cardiology. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders, p.955.
13. Gavaghan, BJ (2001) La digoxina hoy día. Compendium 9(1):54.
14. Ghoshal NG (2002). Corazón y arterias de los carnívoros. En: Sisson, Grossman. Anatomía , de los animales domésticos. Tomo II, 5ª ed. Masson, Barcelona, p. 1746-1810.
15. Grubb T, Muir WW (1999). Supraventricular tachycardias in dogs and cats. Compendium 21:843-856.
16. Gompf RE (2009). La historia clínica y la exploración física. En: Tilley LP, Smith F, Oyama MA, Sleeper MM. Manual de cardiología canina y felina. 4ª ed.. St. Louis, Missouri, p. 190.
17. Gundin AL (1983). Apuntes de patología médica, arritmias. Hemisferio Sur. Buenos Aires. 33 p.
18. Guyton AC, Hall JE (2007). Músculo cardíaco: el corazón como bomba y la función de las válvulas cardíacas. En: Guyton AC. Tratado de Fisiología. 19ª ed. Mc.Graw Hill. Barcelona. P.103-115.
19. Hill's Pocket Atlas of veterinary clinical anatomy (2003). Hill's pet nutrition, , p. 2.
20. Kittelson MD, Kienle G (2000). Fisiología cardiovascular clínica normal. En: Kittelson MD, Kienle G. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Multiméica, Barcelona. P.11-34.
21. Kittelson MD (2000). Electrocardiografía: conceptos básicos, diagnóstico de dilataciones y alteraciones de la conducción intraventricular. En: Kittelson MD, Kienle G. Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2ª ed. Multiméica, Barcelona, p. 72-94.
22. Kraus MS, Gelzer ARM; Moise S (2009). Tratamiento de las arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción. En: Tilley LP, Smith F, Oyama MA, Sleeper MM. Manual de cardiología canina y felina. 4ª ed. St. Louis, Multiméica, p. 285-301.
23. Kushner LI, Calvert AC (2000). Perianesthetic Arrhythmias. Comp Cont Educ Pract Vet, 22 (1): 61-72.
24. Marcondes-Santos M, Tarasoutchi F, Mansur AP et all. (2007). Efectos del carvedilol en el tratamiento de perros con enfermedad valvular mitral degenerativa crónica. J Vet Inter Med; 21:996-1001.
25. Martin M (2007). Recording and interpreting ECGs. En: Small animal ECGs, An introductory guide. 2ª ed. Oxford, UK. Blackwell Publishing.p.93-118.

26. Muir WW, Bonagura JD (1996). Fármacos para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares. En: Birchard, S.J.; Sherding, R.G., editores. Manual clínico de pequeñas especies. Vol. 1. McGraw-Hill Interamericana; p. 569-589.
27. Nelson RW, Couto CG (2000). Estudios diagnósticos para el sistema cardiovascular. En: Nelson RW, Couto CG. Medicina Interna de Animales pequeños. 2ª Ed. Intermédica, Buenos Aires p.15-50.
28. Ponce Vazquez J (1988). Incidencia de arritmias cardíacas en el perro: Estudio electrocardiográfico sobre 2.200 casos. Revista AVEPA, 8(1) 3-8.
29. Rubio Luque MD (1995). Consideraciones generales sobre la circulación. En: Sacristán GA. Fisiología Veterinaria, , Interamericana, Barcelona. P. 289-302.
30. Sigurd B, Sandoe E.(1990). Management of Stokes-Adams syndrome. Cardiology 77:195-208.
31. Tilley LP (1992). Bases of canine and feline electrocardiography; interpretation and treatment. 3ª ed, Malvern; Penn, 337 p.
32. Tilley LP, Smith F Jr., Oyama MA, Sleeper MM (2009). Diagnóstico de la enfermedad cardíaca. En: Tilley LP, Smith F Jr, Oyama MA, Sleeper MM. Manual de cardiología canina y felina. 4ª ed.. St. Louis, p.394.
33. Ware W. A. (2007). Management of Arrhythmias. En: Ware W. A. Cardiovascular disease in small animal medicine. Manson. Barcelona. P.194-221.
34. Yñaraja E, Montoya JA (1995). Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato. Pulso Ediciones, Barcelona, 19 p.