



**FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA**



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO  
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA**

**Proyecto de Trabajo Final presentado para optar al Grado de Médico  
Veterinario  
Modalidad: Monografía**

**TITULO:**

**Usos del electrocardiograma en el diagnóstico,  
pronóstico y seguimiento del manejo terapéutico  
en la endocardiosis mitral en el perro**

**Nombre del Alumno: Picciochi, Paula**

**DNI: 36425907**

**Director: González Isart, José Eduardo**

**Río Cuarto, Córdoba. Febrero 2019**

**Picciochi, Paula**

**UNRC  
2016**

## **AGRADECIMIENTOS**

Son muchas las personas que me han ayudado y empujado para poder terminar este trabajo hoy en día y a quienes quiero agradecer de corazón. En primer lugar a José, por ser simplemente el mejor director de tesis que pude haber tenido. Por prestarme mil libros (y salvarme las papas cada vez), por las mil explicaciones con paciencia infinitiva, y por estar ahí cada vez que lo necesité, ¡GRACIAS!

A mis padres, por haberme impulsado en este sueño de convertirme en Veterinaria, por animarse a mandarme tan lejos para lograrlo, y por empujarme (con amor y al último con no tanto) para que logre culminarlo.

A mis amigas y compañeras de carrera: Caro, Agus, Chicha y Flor, quienes hicieron de todo el camino una aventura inolvidable, compartiendo mates, interminables horas de estudio, alegrías y puteadas, estando juntas a cada paso, desde la primer semana de remeras de egresado del cole y caritas de emoción hasta la tan ansiada recibida y tirada de huevos.

A todos los docentes de la Universidad de Río Cuarto, por la dedicación y esmero que brindaron en cada teórico, práctico, pasillo; por inculcarnos la responsabilidad que conlleva nuestro título, y por animarnos en los peores momentos de exámenes fallidos y esperanzas caídas.

A Adrián, Amanda, María Marta y Neri, por brindarme un ejemplo de cómo debe ser un profesional ejemplar que no olvida como ser humano dando siempre una mano al que necesita. Gracias por brindarme una oportunidad única de aprendizaje y compañerismo, ofreciéndome dos años inolvidables en la San Antonio.

A Silvana, que creyó en mí hoy en día dándome la oportunidad de animarme a enfrentar mis miedos y crecer en la profesión que tanto amo, y a Pato y Fran que siempre me acompañan y alientan en esta increíble experiencia.

Y Finalmente a Davo, a mi nuevo compañero de vida, quién en tan poco tiempo logró empujarme para que me anime a lograr las cosas, ayudándome a estar hoy acá, orgullosa de mi misma.

A todos ellos, por confiar en mí siempre, y acompañarme a cada paso, ¡GRACIAS!



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO**  
**FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA**

Proyecto de Trabajo Final presentado para optar al Grado de Médico  
Veterinario  
Modalidad: Monografía

**TITULO: Usos del electrocardiograma en el diagnóstico, pronóstico y  
seguimiento del manejo terapéutico en la endocardiosis mitral en el perro**

**Nombre del Alumno: Picciochi, Paula**

**DNI: 36425907**

**Director: González Isart, José Eduardo**

**UNRC**

**Río Cuarto, Córdoba. 8 de Febrero, 2019**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO  
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

**Título: Usos del electrocardiograma en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del manejo terapéutico en la endocardiosis mitral en el perro**

**Autor: Picciochi, Paula**

**DNI: 36425907**

**Director: González Isart, José Eduardo**

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de la Comisión  
Evaluadora:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Fecha de Presentación: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Secretario Académico

## RESUMEN

La endocardiosis mitral es la enfermedad cardíaca más común en caninos, representando aproximadamente el 75-80% de las mismas, afectando principalmente animales gerontes de talla pequeña. Su diagnóstico y monitoreo se basa en el uso del examen clínico, ecocardiografía, radiografía, electrocardiografía, biomarcadores, análisis sanguíneo y medición de la presión sanguínea.

En este trabajo se planteó profundizar los conocimientos en el área de la endocardiosis mitral y diagnóstico cardiológico veterinario, permitiendo así conocer todos los usos y limitaciones del electrocardiograma para un uso estratégico de la herramienta al establecer un diagnóstico, pronóstico y seguimiento al manejo terapéutico de la endocardiosis mitral en el perro.

Para cumplir dichos objetivos se realizó una minuciosa búsqueda bibliográfica, partiendo desde autores reconocidos de las décadas 80 y 90, que establecieron nuevos paradigmas en su época, hasta publicaciones recientes.

Se concluyó que la principal utilidad del electrocardiograma es la detección de arritmias cardíacas de frecuente aparición en el curso de la endocardiosis mitral, permitiendo así mismo identificar el lugar de origen de la misma, su frecuencia y determinar el o los tipos de arritmia encontradas. Esta información permite establecer una estrategia terapéutica antiarrítmica adecuada para cada paciente, la cual debe ser monitoreada con electrocardiograma, para confirmar la desaparición o persistencia de la arritmia y la posible detección de nuevas arritmias ocasionadas por la terapéutica administrada.

El electrocardiograma puede, a su vez, utilizarse para detectar agrandamientos camerales con gran especificidad, alteraciones sanguíneas de electrolitos como el potasio y determinación con precisión de la frecuencia cardíaca, como también determinación del eje eléctrico medio principal cardíaco.

## ABSTRACT

Mitral endocardiosis is the most common heart disease in dogs, representing approximately 75% of cardiac diseases, specially affecting small-sized aged dogs. Clinical examination, echocardiography, electrocardiography, biomarkers, blood analysis and blood pressure measurement are used for diagnosis and monitoring.

For a strategic use of electrocardiogram (ECG) to establish diagnosis, prognostic and later follow up of endocardiosis mitral in dogs, this investigation intends to have a deeper insight of the disease and Veterinary cardiologic diagnosis.

For this purpose, investigations from 1980 to 2000, which changed paradigms in their time, to current publications, were minutely studied and included.

Electrocardiogram is concluded to be useful for arrhythmias detection, which are very common in mitral endocardiosis, as for the genesis of the arrhythmia, its frequency and different types of arrhythmias. Antiarrhythmic therapy strategies can be selected for each patient as ECG monitoring will confirm its disappearance or persistence, and detect new arrhythmias caused by therapeutic choices.

ECG use can also detect, very specifically, cardiac chamber enlargement, blood electrolyte alterations such as potassium and determine accurately cardiac frequency as main electric cardiac axis.

## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b> .....	<b>III</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>IV</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>2</b>
1. PRINCIPIOS DEL ECG.....	<b>2</b>
1.1 <i>Definición de electrocardiograma (ECG)</i> .....	<b>2</b>
1.2 <i>Tejido de conducción</i> .....	<b>2</b>
1.3 <i>Potencial de acción cardíaco</i> .....	<b>3</b>
1.3.1 <i>Fase 4: potencial de membrana en reposo</i> .....	<b>3</b>
1.3.2 <i>Fase 0: ascenso rápido o despolarización rápida</i> .....	<b>4</b>
1.3.3 <i>Fase 1: repolarización precoz rápida</i> .....	<b>5</b>
1.3.4 <i>Fase 2: meseta</i> .....	<b>5</b>
1.3.5 <i>Fase 3: repolarización rápida final</i> .....	<b>6</b>
1.3.6 <i>Despolarización diastólica</i> .....	<b>6</b>
1.4 <i>Automatismo normal</i> .....	<b>6</b>
1.5 <i>Génesis del ECG</i> .....	<b>7</b>
1.6 <i>Registro electrocardiográfico</i> .....	<b>7</b>
1.7 <i>Derivaciones</i> .....	<b>8</b>
1.7.1 <i>Derivaciones bipolares en el plano frontal</i> .....	<b>8</b>
1.7.2 <i>Derivaciones unipolares aumentadas en el plano frontal</i> .....	<b>9</b>
1.7.3 <i>Derivaciones precordiales</i> .....	<b>10</b>
1.8 <i>El electrocardiógrafo</i> .....	<b>11</b>
1.9 <i>Registro electrocardiográfico normal</i> .....	<b>12</b>
1.9.1 <i>Onda P</i> .....	<b>12</b>
1.9.2 <i>Segmento PR</i> .....	<b>13</b>
1.9.3 <i>Intervalo PR</i> .....	<b>14</b>
1.9.4 <i>Complejo QRS</i> .....	<b>14</b>
1.9.5 <i>Intervalo QT</i> .....	<b>15</b>
1.9.6 <i>Segmento ST</i> .....	<b>15</b>
1.9.7 <i>Onda T</i> .....	<b>16</b>
1.10 <i>Interpretación del registro electrocardiográfico</i> .....	<b>16</b>
2 VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA .....	<b>16</b>
3 ENDOCARDIOSIS MITRAL .....	<b>17</b>
3.1 <i>Fisiopatología y Signos clínicos</i> .....	<b>19</b>
3.2 <i>Diagnóstico de la endocardiosis mitral</i> .....	<b>23</b>
3.2.1 <i>Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa A</i> .....	<b>25</b>

3.2.2	<i>Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa B</i> .....	25
3.2.3	<i>Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa C</i> .....	26
3.2.4	<i>Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa D</i> .....	26
4	<b>USOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA EM</b> .....	26
4.1	<i>Medición del eje eléctrico cardíaco y su significancia clínica</i> .....	26
4.2	<i>Medición de la frecuencia cardíaca y Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca</i> .....	27
4.3	<i>Detección de agrandamientos camerales</i> .....	27
4.3.1	<i>Agrandamiento aurícula izquierda (AAI)</i> .....	27
4.3.2	<i>Agrandamiento aurícula derecha</i> .....	28
4.3.3	<i>Agrandamiento biatrial</i> .....	29
4.3.4	<i>Agrandamiento ventricular derecho</i> .....	29
4.3.5	<i>Agrandamiento ventricular izquierdo</i> .....	31
4.3.6	<i>Agrandamiento biventricular</i> .....	31
4.4	<i>Evaluación del ritmo cardíaco y detección de arritmias</i> .....	31
4.4.1	<i>Complejos prematuros atriales (CPA)</i> .....	34
4.4.2	<i>Taquicardia supraventricular</i> .....	35
4.4.3	<i>Aleteo (flutter) auricular</i> .....	35
4.4.4	<i>Fibrilación auricular</i> .....	35
4.4.5	<i>Complejos prematuros ventriculares (CPV):</i> .....	37
4.4.6	<i>Taquicardia ventricular</i> .....	37
4.5	<i>Detección de alteraciones en la conducción atrioventricular</i> .....	37
4.5.1	<i>Bloqueos atrioventriculares</i> .....	38
4.5.2	<i>Bloqueo de rama izquierda</i> .....	39
5	<b>USOS DEL ECG PARA INDICAR UN PRONÓSTICO</b> .....	39
6	<b>ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DE LA EVMC</b> .....	40
7	<b>ESTRATEGIAS DE MANEJO TERAPÉUTICO DE LAS ARRITMIAS</b> .....	41
7.1	<i>Tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares</i> .....	43
7.1.1	<i>Tratamiento agudo</i> .....	44
7.1.2	<i>Tratamiento crónico</i> .....	44
7.1.3	<i>Tratamiento no farmacológico</i> .....	46
7.2	<i>Tratamiento de las taquiarritmias ventriculares</i> .....	46
8	<b>MONITOREO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ANTIARRÍTMICO</b> .....	47
9	<b>USOS DEL ECG PARA MONITOREO EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO</b> .....	50
	<b>CONCLUSIONES</b> .....	53
	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	56

## **ÍNDICE DE IMÁGENES**

1. Potencial de acción de una célula de Purkinje .....	5
2. Sistema de derivaciones triaxial .....	9
3. Derivaciones unipolares aumentadas en el plano frontal.....	10
4. Sistema hexaxial de derivaciones.....	10
5. Electrocardiograma normal de un canino.....	12
6. Principales efectos de la Angiotensina II que llevan al deterioro renal y cardiovascular(CV)...	20
7. Mecanismos responsables de retención de fluidos en la Insuficiencia Cardíaca Congestiva ....	22
8. Soplo cardíaco en la Endocardiosis Mitral.....	24
9. ECG con presencia de Onda P Mitral .....	28
10. ECG de canino con agrandamiento del ventrículo derecho.....	29
11. ECG de canino con agrandamiento del ventrículo izquierdo.....	31
12. ECG con presencia de Complejos Prematuros Atriales.....	35
13. ECG con presencia de fibrilación auricular y Complejos Prematuros Ventriculares .....	37
14. ECG con presencia de bloqueo atrioventricular de segundo grado.....	38
15. ECG con presencia de bloqueo de rama izquierda.....	39
16. Fármacos antiarrítmicos y lugar de acción cardíaco.....	43
17. ECG con presencia de cubeta digitálica por intoxicación con digitálicos.....	48
18. ECG con presencia de torsade de pointes .....	50
19. ECG de un canino con hiperkalemia, antes y luego del tratamiento.....	51

## **ÍNDICE DE CUADROS**

1. Actividades neurohormonales, renales y CV en la insuficiencia cardíaca congestiva.....	20
2. Fibrilación auricular.....	36
3. Diferencia de arritmias supraventriculares y ventriculares .....	43

## INTRODUCCIÓN

La endocardiosis mitral (EM) es la enfermedad cardíaca más frecuente en los perros (*Canis familiaris*) que ocasiona insuficiencia cardíaca. Afecta generalmente a perros de edad avanzada y de raza de talla pequeña (Mucha, 2007; González, 1999, Sisson et al, 1988) aunque puede encontrarse en todas las razas caninas, (Olsen et al., 2010), siendo las mayor prevalencia Caniche, Schnauzer miniatura, Pomerania, Bichón Frisé, Chihuahua, Boston terrier, Cavalier King Charles Spaniel (Mucha, 2007). Aproximadamente tres cuartos de los perros con signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) sufren de regurgitación mitral ocasionada por degeneración mixomatosa de la válvula o cuerdas tendíneas (Olsen et al, 2010; Sisson et al, 1988). Mucha (2001) expone los datos de estudios epidemiológicos que demuestran una incidencia total de 17-40% en la población canina, dependiendo del criterio diagnóstico y método utilizado, y un 82% de perros con enfermedad valvular crónica de un total de 129 perros con insuficiencia cardíaca congestiva.

El diagnóstico temprano de las diferentes enfermedades que afectan al aparato cardiovascular en perros y gatos es esencial para poder establecer el pronóstico y el tratamiento adecuado para cada paciente. Si bien es cierto que sea cual fuera la causa primaria de la patología cardíaca la signología se resume en insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o mixta, es importante saber diferenciar entre las posibles etiologías y complicaciones del problema primario, ya que la fisiopatología de la ICC cambia y por lo tanto algunos fármacos que se utilizan en la terapéutica cardiovascular estarían contraindicados en algunas situaciones especiales (Yukie, 2001).

Personalmente considero que un gran inconveniente que se observa hoy en día en las clínicas veterinarias de Río Cuarto en las consultas de animales cardiopatas es el alto valor económico ocasionado por los métodos diagnósticos complementarios. Éstos generan un costo muy elevado para los dueños, sumado a los gastos de la consulta y, en ocasiones, del tratamiento hospitalario necesario para estabilizar a los pacientes en primera instancia. Por esta razón, este trabajo profundizará el uso estratégico del electrocardiograma para obtener la mayor cantidad de datos posibles relevantes para establecer un diagnóstico clínico, colaborar en la determinación del pronóstico de enfermedad del paciente y establecer una estrategia terapéutica específica y un seguimiento adecuado del paciente.

## DISCUSIÓN

### 1. Principios del ECG

#### 1.1 Definición de electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es un registro del potencial eléctrico promedio producido por el músculo cardíaco graficado en voltaje y tiempo durante el ciclo cardíaco (Miller et al., 1988). Ésta información es obtenida desde la superficie del cuerpo (Miller et al., 1988; Kittleson y Kienle, 1998), y es usada como una herramienta clínica para identificar y caracterizar arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción (Kittleson y Kienle, 1998).

#### 1.2 Tejido de conducción

La actividad eléctrica del corazón tiene su origen en un área de tejido especializado ubicado en la base de la aurícula derecha, cercana a la desembocadura de la vena cava craneal denominada nódulo sinusal (NSA) (Artese, 2007; Tilley, 1992). El mismo posee la frecuencia dominante determinando el ritmo y frecuencia del corazón; se le llama de esta manera el “marcapasos” (González, 1996).

El nódulo sinusal está conformado por dos tipos de células: las células P (de pacemaker o marcapasos) que son las que generan el estímulo, y las células T o de transición que son las encargadas de transmitir el estímulo al miocardio atrial y a las vías internodales. Las células P, también llamadas células de respuesta lenta, tienen un potencial de reposo menor, una velocidad de despolarización menor y un potencial de acción de menor amplitud que los miocitos comunes o células de respuesta rápida. (Artese, 2007).

Las células cardíacas se dividen en automáticas y no automáticas. Las células automáticas pueden despolarizarse a sí mismas durante la fase 4 del potencial de acción (como se describirá luego en potencial de acción). Las células automáticas incluyen las células del nódulo sinusal y AV y las células de Purkinje (Kittleson y Kienle, 1998). En condiciones normales, el músculo contráctil carece de automatismo (Artese, 2007; Kittleson y Kienle, 1998).

Las células nodales pierden progresivamente su potencial de reposo hasta llegar a un valor crítico denominado potencial umbral, momento en el que se inicia la activación celular espontánea. (Artese, 2007).

La conducción a través de los atrios ocurre vía tres tractos internodales: anterior, medio y posterior. Se ha demostrado que los tres haces convergen para formar un haz AV proximal, que a su vez se continúa con el límite atrial del nódulo AV. El nódulo AV descansa sobre el lado derecho de la parte baja del septum interatrial (González, 1996; Tilley, 1992).

Como expresan Côte (2010) y Kittleson y Kienle (1998) el nódulo AV ralentiza el impulso eléctrico para permitir que las aurículas finalicen su contracción, previo a la sístole ventricular, permitiendo así una mayor optimización del llenado ventricular. Esto es producido por la menor cantidad de uniones abiertas (gap) entre las células, lo que ralentiza la transmisión del impulso eléctrico. Además, el nódulo AV sano bloquea los impulsos auriculares anormales o no deseados,

evitando que pasen a los ventrículos. Esto ocurre en los impulsos prematuros o excesivos (ej: fibrilación auricular) Por otro lado, Côté también describe el automatismo que posee el nódulo AV, permitiendo generar impulsos eléctricos como el del nódulo sinusal pero a un ritmo menor. En animales sanos, las fibras de conducción unidireccionales del complejo nódulo AV- haz de His constituyen la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. (Côté y Ettinger, 2007; Tilley, 1992).

El impulso, una vez que atraviesa el nódulo AV, viaja por el sistema His-Purkinje, transmitiéndose con rapidez y distribuyéndose uniformemente, haciendo que los ventrículos se contraigan sincronizadamente (Côté, 2010; Kittleson y Kienle, 1998).

El haz de His cursa junto al septum membranoso hacia la válvula aórtica y se bifurca a la altura de la válvula en las ramas derecha e izquierda del haz (González, 1996).

Finalmente las ramas derecha e izquierda se ramifican en fibras de Purkinje que conectarán con el endocardio ventricular, donde comenzará la despolarización del miocardio ventricular. (Artese, 2007).

### **1.3 Potencial de acción cardíaco**

Como menciona Stephenson (2009) el potencial de acción cardíaco difiere de los esqueléticos en dos cuestiones básicas: en el automatismo de las células cardíacas, que permite que se despolaricen sin recibir un estímulo externo, y la duración del potencial de acción, ya que el cardíaco dura 100 veces más. Esto es ocasionado por la duración de apertura y cierre de los canales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , y a la presencia de canales de  $\text{Ca}^{++}$  especiales que no se encuentran presentes en las células esqueléticas.

Rubart y Zipes (2016) explican el potencial de acción cardíaco separándolo en cinco fases: fase 0, despolarización ascendente o rápida; fase 1, de repolarización precoz; fase 2, meseta; fase 3, repolarización final rápida; y fase 4, potencial de membrana en reposo y despolarización diastólica.

#### *1.3.1 Fase 4: potencial de membrana en reposo*

Como los miocitos cardíacos tienen abundantes canales de potasio abiertos en reposo, el potencial de membrana cardíaco se acerca al valor del potencial de equilibrio del potasio ( $E_k$ ), es decir, -94 mV. Esto se mantiene mediante la bomba de  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$ , la cual bombea dos iones de  $\text{Na}^+$  hacia el exterior de la célula en contra de su gradiente electroquímico y simultáneamente dos iones de  $\text{K}^+$  hacia el interior de la misma, también contra gradiente. Esto permite que la concentración intracelular de  $\text{K}^+$  se mantenga elevada y la concentración intracelular de  $\text{Na}^+$  baja. En consecuencia, la bomba es electrogénica, generando un movimiento de cargas positivas hacia el exterior. Durante el reposo permanecen varios canales de potasio abiertos, permitiendo la salida del mismo por gradiente de concentración, ayudando a mantener el potencial de membrana negativo.

### 1.3.2 Fase 0: ascenso rápido o despolarización rápida

La fase 0 o ascendente del potencial de acción cardíaco se debe al incremento brusco de la conductancia de la membrana frente al  $\text{Na}^+$ . Al aplicar un estímulo externo o cuando se propaga una corriente que se ha generado espontáneamente dentro del circuito local de la membrana, se consigue despolarizar una superficie de membrana suficientemente grande y con una frecuencia suficientemente rápida como para abrir los canales de  $\text{Na}^+$  y despolarizar aún más la membrana. Se dice que el potencial de acción por la corriente de  $\text{Na}^+$  es regenerador, ya que al ingresar sodio desde el exterior se despolariza aún más la membrana, lo que aumenta la conductancia de sodio, permitiendo la entrada de más  $\text{Na}^+$ , y así sucesivamente. Cuando se alcanza el potencial de equilibrio del sodio el ingreso del mismo a la célula se detiene.

Los autores Rubart y Zipes también mencionan la diferenciación entre los potenciales de acción del músculo auricular y ventriculares y de las fibras de Purkinje (los cuales tienen unas curvas ascendentes muy rápidas y con una  $V_{\text{máxima}}$  grande, siendo conocidos como potenciales de respuesta rápida, generados por la rápida entrada de Sodio) y los potenciales de los nódulos sinoauriculares y AV normales, los cuales tienen unas curvas de ascensión muy lentas, con una  $V_{\text{máxima}}$  menor, y siendo conocidos como de respuesta lenta. Éstos últimos están mediados por una entrada de calcio lenta, transportados por canales dependientes de voltaje (canales CAV tipo L), los cuales permanecen más tiempo abiertos y luego requiere más tiempo después de un estímulo para reactivarse. Ésta recuperación de la excitabilidad dura más tiempo del que tarda en volver el potencial de membrana a la normalidad, ya que depende del transcurso de un tiempo determinado y no solo de un potencial de membrana particular, fenómeno que se conoce como refractariedad postdespolarización.

En las fibras de respuesta rápida los canales lentos de calcio están abiertos, fluyendo tanto sodio como calcio al interior, siendo la corriente máxima del último mucho mayor, por lo que la entrada de calcio contribuye poco al potencial de acción hasta que la corriente rápida de  $\text{Na}^+$  esté inactivada. En consecuencia, el flujo de calcio lento afecta principalmente a la meseta de los potenciales de acción registrados en el músculo auricular y ventricular y en las fibras de Purkinje.

La entrada de  $\text{Ca}^+$  a través de los canales CAV tipo L desencadena la liberación de  $\text{Ca}^+$  de las reservas del retículo sarcoplásmico y es una parte esencial del acoplamiento contracción- excitación en el miocardio auricular y ventricular. Mientras tanto, en los nódulos sinoauricular y AV tienen importancia en el control del automatismo y de la propagación de los potenciales de acción, respectivamente. Estos canales sufren una rápida inactivación dependiente del voltaje de Calcio, cuya evolución temporal afecta de modo importante a la forma de la onda del potencial de acción y a la evolución temporal de repolarización.

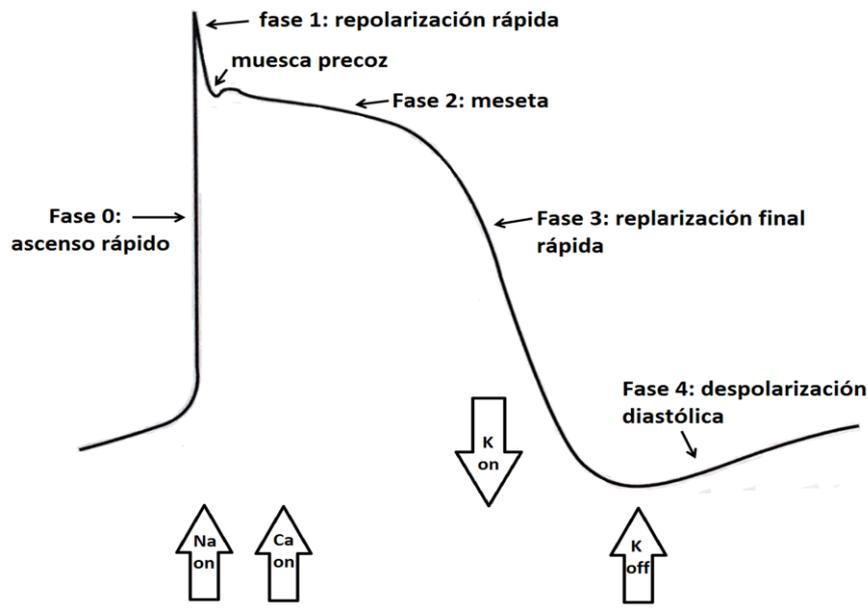


Imagen N° 1: dibujo esquemático de un potencial de acción de una fibra de Purkinje. Las flechas hacia abajo indican movimiento iónico hacia fuera de la célula y viceversa (Kittleson y Kienle, 1998)

### 1.3.3 Fase 1: repolarización precoz rápida

Después de la fase 0 la membrana se repolariza rápida y transitoriamente hasta casi 0 mV (muesca precoz), en parte mediado por la inactivación de la corriente rápida de salida de sodio y la activación concomitante de tres corrientes de salida: potasio, sodio y cloro.

El potasio sale transitoriamente por canales que se activan rápidamente por la despolarización y luego se inactiva también de manera rápida. La corriente de salida de cloro se activa por el tránsito intracelular de calcio evocado por el potencial de acción. Las intervenciones que aumentan la amplitud del tránsito de calcio al interior (fármacos agonistas de los receptores  $\beta$  adrenérgicos, teofilina, etc.) también aumentan por consecuencia la salida de cloro en esta fase. La tercer corriente que contribuye a la repolarización precoz es una salida al exterior de sodio, mediada por el intercambiador de  $\text{Na}^+/\text{Ca}^+$ , funcionando en sentido inverso.

### 1.3.4 Fase 2: meseta

La meseta se mantiene por competición entre la corriente de salida de iones de  $\text{K}^+$  y  $\text{Cl}^-$  y la corriente de entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  vehiculizada por canales de calcio de tipo L y por el intercambiador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^+$ , el cual funciona de manera anterógrada ahora. Luego de la despolarización los canales de potasio sufren una rectificación de la corriente de entrada, lo que significa que la conductancia de la membrana cambia el voltaje, inactivando los canales de  $\text{K}^+$  de activación rápida. Este mecanismo de inactivación rápida es sensible a los cambios de  $\text{K}^+$  extracelular, acentuándose más la inactivación cuando las concentraciones del mismo son bajas. Por lo tanto, una hipopotasemia podría disminuir la

corriente de salida de potasio, prolongando la duración del potencial de acción. En aquellas situaciones donde la concentración de ATP sea baja (hipoxia, isquemia) se potencia la salida de potasio a través de los canales de potasio dependientes de ATP, con lo que se acorta el potencial de acción.

#### *1.3.5 Fase 3: repolarización rápida final*

En esta fase se produce la repolarización celular debido a dos corrientes principales: la inactivación de los canales de calcio de tipo L, lo que disminuye la entrada de cargas positivas, y la activación de canales de potasio, aumentando la salida del mismo. La corriente neta de la membrana se mueve hacia afuera y el potencial de membrana se desplaza hacia el potencial de reposo. El descenso de la actividad de los canales de rectificación de la corriente de potasio, como sucede en los miocitos del ventrículo izquierdo de un corazón ineficiente, prolonga el potencial de acción al disminuir la velocidad de repolarización de la fase 3 y la despolarización de la membrana en reposo. La reducción de la corriente de salida de potasio a través de los canales rectificadores hace que el miocardiocito sea más susceptible a la inducción de postdespolarizaciones tardías activadas por episodios de liberación de calcio intracelular, desempeñando una función muy importante en la arritmogénia en el corazón insuficiente.

#### *1.3.6 Fase 4: despolarización diastólica*

La propiedad que poseen las células que descargan espontáneamente se denomina despolarización diastólica de la fase 4, provocando el automatismo al iniciar el potencial de acción. La descarga del nódulo sinusal normalmente excede la velocidad de descarga de otros lugares marcapasos potencialmente automáticos, manteniendo la dominancia del ritmo cardíaco

Artese (2007) expone que durante la fase 0, 1 y 2 del potencial de acción la célula no puede excitarse nuevamente, por lo que se dice que está en un período refractario absoluto. Luego, en la fase 3 requiere estímulos superiores para poder generar una respuesta, por lo que se llama período refractario relativo. Finalmente, al finalizar la repolarización celular se produce un momento de hiperpolarización, que se denomina período súper normal.

### **1.4 Automatismo normal**

Según Rubart y Zipes (2016) se han propuesto dos modelos de marcapasos del nódulo sinoauricular. En el primero son activados los canales catiónicos por la hiperpolarización en el intervalo normal de los potenciales de membrana diastólicos, conduciendo  $\text{Na}^+$  al interior de la célula y extrayendo  $\text{K}^+$ . Ésta corriente entrante de sodio (conjuntamente con el flujo de ingreso de calcio a través de los canales regulados por voltaje, las corrientes que circulan por el intercambiador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^+$  y las decrecientes corrientes de potasio salientes) es la que despolariza la célula marcapasos hasta su nivel umbral, generando así el siguiente potencial de acción y una periódica activación del marcapasos. Los aumentos periódicos del mismo sirven de generador interno de las señales rítmicas que se transforman en cambios de voltaje membranario a través de la modulación de canales de iones

y transportadores sensibles al calcio en la cara externa de la membrana. La liberación periódica de calcio del retículo sarcoplásmico activa de forma rítmica la corriente de intercambio hacia el interior sodio y calcio, es decir, despolarizante. Esto luego da lugar a un incremento exponencial que activa los canales de calcio de tipo L de la superficie de membrana para iniciar un potencial de acción. De esta manera, el intercambiador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^+$  operando en un sentido hacia afuera (sacando calcio del medio intracelular), desempeña una función esencial en la conversión de las señales intracelulares primarias de calcio en señales de membrana, es decir, en voltaje (Rubart y Zipes, 2016).

### **1.5 Génesis del electrocardiograma**

Según Artese (2007), al comenzar la despolarización celular cardíaca hay regiones con una carga electronegativa en el exterior de la membrana celular, que son células que ya se han despolarizado, y otras con una carga electropositiva en su exterior, que serían regiones que se despolarizarán próximamente. La existencia de estas dos regiones con diferentes cargas forma un dipolo eléctrico. Este fenómeno se grafica como un vector, donde la dirección está dada por la unión de ambas regiones, y el sentido o la cabeza se dirige hacia la carga positiva.

Cuando el nódulo sinusal comienza un latido al despolarizarse, el estímulo es transmitido de célula a célula hacia la aurícula izquierda y hacia abajo. Por este fenómeno es que la despolarización auricular crea un dipolo eléctrico con su terminal positivo dirigido hacia abajo y a la izquierda (Artese, 2007).

Una vez que finaliza la despolarización auricular todas las células poseen la misma carga eléctrica, lo que produce una situación isoelectrica y haciendo que el registro vuelva a la línea de base (Stephenson, 2009; Artese, 2007).

El impulso cardíaco luego despolariza el miocardio ventricular, extendiéndose de célula a célula, desde el endocardio hacia el epicardio, y desde derecha hacia izquierda. La activación inicial comienza hacia el ápex cardíaco, a lo largo del lado izquierdo del septum interventricular (parte derecha del ventrículo izquierdo) y en el subendocardio del ventrículo derecho. En ese momento, las ondas están viajando primariamente desde izquierda hacia derecha y desde caudal hacia craneal. Luego, las ondas se distribuyen circunferencialmente, abarcando el subendocardio de ambos ventrículos. Las ondas se dirigen en todas direcciones pero prevalece un movimiento general desde el ápex hacia la base. Aproximadamente 10-12 milisegundos luego de que comienza la activación ventricular el ventrículo derecho se encuentra totalmente despolarizado. Luego de eso, el ventrículo izquierdo continúa despolarizándose, con una onda primaria dirigiéndose desde derecha hacia izquierda y desde craneal hacia caudal (Kittleson y Kienle, 1998).

### **1.6 Registro electrocardiográfico**

El ECG es un registro móvil de las deflexiones generadas por el stylo del electrocardiógrafo, calibradas en voltaje (axis vertical) y tiempo (axis horizontal) (Miller et al, 1988).

Al realizar un electrocardiograma, como el corazón se halla inmerso en un líquido conductor que son los tejidos corporales, se colocan los electrodos en puntos convenidos de la superficie corporal, sin necesidad de aplicarlos sobre la superficie cardíaca. Estos puntos son llamadas derivaciones y se obtienen en el plano frontal o longitudinal y en el plano transversal del cuerpo (Artese, 2007). Esas no son más que diferentes perspectivas del mismo proceso eléctrico que tiene lugar durante un latido cardíaco (Côte y Ettinger, 2007).

Es importante tener múltiples puntos de observación (derivaciones) ya que no todas las alteraciones eléctricas se observan en todas las derivaciones (Côte y Ettinger, 2007).

Estas derivaciones pueden ser bipolares, cuando miden las diferencias del potencial entre dos puntos, dando a un electrodo el signo negativo y al otro positivo, o unipolares cuando un electrodo se lo aísla de la superficie corporal y se le otorga un valor teórico, que siempre es positivo, lo que hace que la configuración de la onda registrada dependa de la ubicación del electrodo positivo o explorador. Por convención, cuando un electrodo se enfrenta con cargas de su mismo signo, ya sea de la cabeza o de la cola del vector, generará ondas de registro electrocardiográfico por encima de la línea de base, por el contrario, cuando enfrenta cargas del signo contrario la línea será por debajo de la línea de isoelectricidad (Artese, 2007; Kittleson y Kienle, 1998). Las orientaciones intermedias de la actividad eléctrica crean ondas de grados intermedios de positividad o negatividad, dependiendo de la magnitud que se detecte, por ejemplo, un impulso que viaja casi directamente hacia el polo positivo de una derivación da lugar a una onda de gran magnitud, pero no tan grande como hubiera sido de ir directamente hacia el polo. Por otro lado, una derivación que forma un ángulo de  $90^\circ$  con el vector de la actividad eléctrica no generará ninguna actividad, manteniéndose el registro en la línea de base (Côte y Ettinger, 2007).

Por consiguiente, el utilizar diversas derivaciones nos otorga dos ventajas primordiales: en primer lugar, en cada derivación se percibe la cantidad de energía (ejemplo, número de células que se despolarizan), lo que podría conllevar a una sospecha de hipertrofia ventricular izquierda cuando los complejos QRS son anormalmente altos en la derivación II, o en una hipertrofia ventricular derecha cuando haya una desviación del eje hacia la derecha. En segundo lugar, al utilizar una sola derivación se observan puntos ciegos, ocasionados por un vector que viaja perpendicular al polo de la derivación, lo que es solucionado con el uso de múltiples derivaciones (Côte y Ettinger, 2007).

## 1.7 Derivaciones

### 1.7.1 Derivaciones bipolares en el plano frontal (Cotê, 2010; Tilley, 1992).

**DI:** el electrodo negativo va colocado en la mano derecha y el positivo en la mano izquierda

**DII:** el electrodo negativo va colocado en la mano derecha y el positivo en la pata izquierda

**DIII:** negativo va colocado en la mano izquierda y el positivo en la pata izquierda

Esta derivaciones son especialmente usadas para estudiar anomalías en las deflexiones P-QRS-T, diagnosticar arritmias cardíacas y determinar el eje cardíaco principal (Tilley, 1992).

Como se muestra en la imagen N° 2 y originalmente propuso Einthoven, el área entre las tres derivaciones forman un triángulo equilátero. El punto medio de cada derivación es marcado en el centro del triángulo, luego las derivaciones son superpuestas en sus puntos medios para formar un sistema de derivaciones triaxial. En las tres derivaciones se coloca en la pierna derecha un cable que

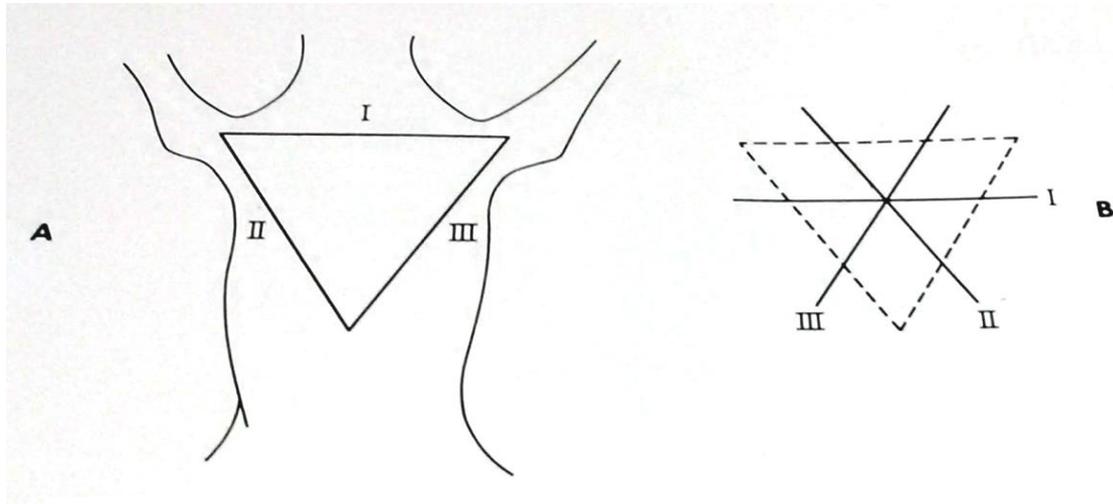


Imagen N° 2: Sistema de derivaciones triaxial (Tilley, 1992).

### 1.7.2 Derivaciones unipolares aumentadas en el plano frontal

En estas derivaciones a un electrodo se lo aísla y se le aplica un valor teórico, para lo cual se comenzó utilizando el sistema de Wilson, que emplea como electrodo indiferente a los electrodos de la mano izquierda, mano derecha y pata izquierda unidos, formando uno solo denominado central terminal de Wilson. Luego, este sistema fue modificado por Goldberger con la finalidad de aumentar el voltaje de las ondas registradas, por lo que se llaman derivaciones aumentadas de los miembros (Artese, 2007). Dicha modificación consiste en liberar de la central terminal de Wilson al electrodo de la extremidad en la que se colocaba el electrodo explorador de forma de medir las diferencias de potencial entre un miembro y los otros dos, unidos alternativamente. (Artese, 2007; Kittleson y Kienle, 1988). Las derivaciones unipolares graban la mitad del voltaje de las derivaciones bipolares. Para hacer las deflexiones detectadas por estas derivaciones comparables a las bipolares, el aparato de ECG amplifica las deflexiones, efectivamente duplicando su altura. Por este motivo se denominan derivaciones *aumentadas* (Kittleson y Kienle, 1998). Por lo tanto, éstas derivaciones comparan la actividad eléctrica de un miembro con la sumatoria de las actividades eléctricas de los otros dos, y son especialmente útiles para determinar el eje eléctrico o la Posición del corazón y para confirmar información obtenida en las derivaciones bipolares (Côte, 2010).

aVR, el electrodo explorador se ubica en la mano derecha.

AVL, el electrodo explorador se ubica en la mano izquierda.

AVF, el electrodo explorador se ubica en la pata izquierda (imagen N° 3)

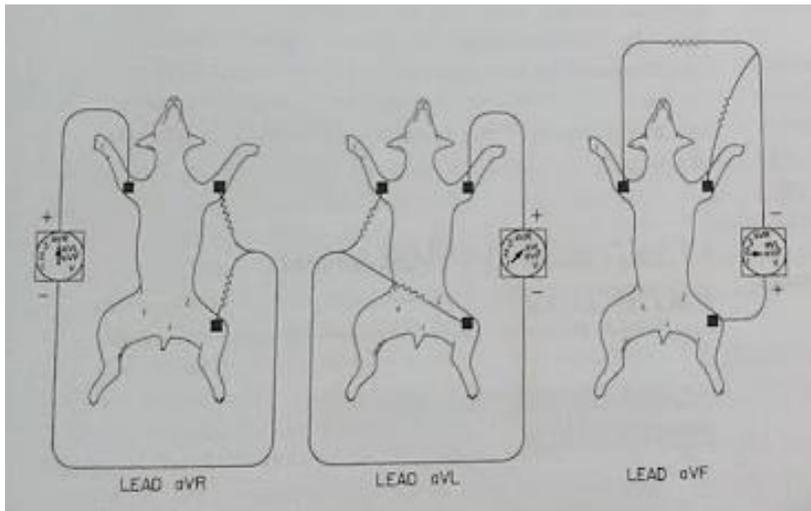


Imagen N° 3: Derivaciones unipolares aumentadas en el plano frontal (Tilley, 1992)

Las derivaciones aumentadas de los miembros constituyen un sistema de ejes triaxial en el que cada eje va desde el punto medio entre cada extremidad de las que constituyen el electrodo indiferente hacia el electrodo explorador.

Si transportas los lados del triángulo de Einthoven hasta hacerlos coincidir en un punto central

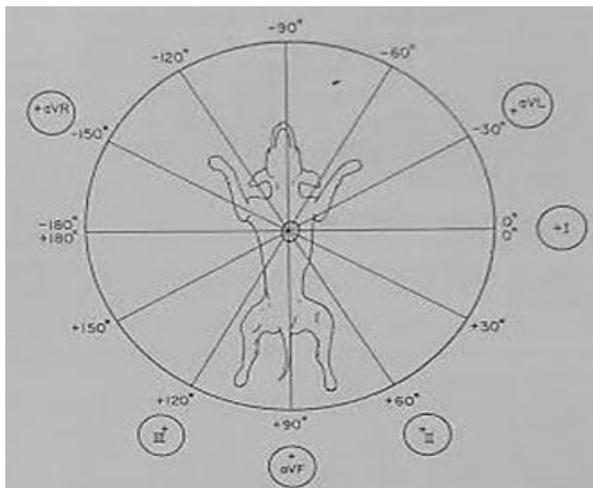


Imagen N° 4: Sistema hexaxial de derivaciones que puede utilizarse para determinar la dirección y magnitud del eje cardíaco. El polo positivo de cada derivación está indicado con un pequeño círculo (Miller et al, 1988).

del corazón, tendremos también un sistema de referencia triaxial para las derivaciones bipolares, y si lo superponemos con el sistema triaxial de las derivaciones unipolares, obtendremos un sistema de referencia hexagonal de Bailey (imagen N° 4). Este sistema se utiliza para determinar el eje eléctrico medio del corazón (Artese, 2007).

### 1.7.3 Derivaciones precordiales

En un latido cardíaco hay energía que discurre en un plano frontal, la cual es captada perfectamente utilizando las seis derivaciones de las extremidades, pero hay otra que discurre hacia el exterior o interior del corazón, por lo que transcurre perpendicularmente a todas las derivaciones bipolares y unipolares, por lo que no puede ser captada por ninguna de ellas. En estas situaciones, se utilizan las derivaciones precordiales, donde las pinzas se colocan de forma circunferencial alrededor

del tórax (Côte y Ettinger, 2007), registrando vectores medios de la actividad eléctrica del corazón desde el plano transversal. Al obtener el registro desde una superficie más cercana al órgano, se observa poca interferencia de otros tejidos, obteniendo así una mayor magnitud en las ondas registradas (Artese, 2007).

Para la obtención de los vectores se utiliza la central terminal de Wilson como electrodo indiferente y se coloca el electrodo explorador en diferentes lugares:

CV6LL: C por Chest (pecho), V por voltaje, 6 es el espacio intercostal donde se coloca la pinza, L por left (izquierdo), y L por Low (bajo). El electrodo explorador irá ubicado en el sexto espacio intercostal izquierdo, a la altura de la unión condroesternal

CV6LU: por up (arriba). El electrodo explorador irá ubicado en el sexto espacio intercostal izquierdo, a la altura de la unión costochondral.

CV10: El electrodo explorador irá ubicado a la altura de la apófisis espinosa de la séptima vértebra torácica (Artese, 2007).

CV5RL: el electrodo explorador irá ubicado en el quinto espacio intercostal derecho (R por right= derecho), cerca del borde esternal (L por low=bajo) (Miller et al, 1988).

Las derivaciones precordiales son particularmente valiosas para detectar agrandamiento ventricular izquierdo o derecho, diagnosticar infarto cardíaco, diagnosticar bloqueo de rama o arritmias y confirmar datos obtenidos por el eje hexagonal de derivaciones frontales (Tilley, 1992).

## **1.8 El electrocardiograma**

El electrocardiograma es un galvanómetro con un sistema de amplificación que permite recoger y ampliar las pequeñas diferencias de potencial producidas por el corazón. Además tiene la ventaja de alternar la posición de los electrodos automáticamente según la derivación elegida y de poder hacer el correr el papel a dos velocidades: a 25 o 50 mm/seg. A la velocidad de 50 mm/seg. 1 mm de largo representa 0.02 segundos, en cambio a la velocidad de 25 mm por segundo, 1 mm de largo representa 0.04 segundos. Otra posibilidad es la de regular la sensibilidad del galvanómetro; normalmente se utiliza la sensibilidad de 1 mV= 1cm., pero puede usarse a 1 mV = 2 cm. Para amplitudes pequeñas (Artese, 2007; Kittleson y Kienle, 1998).

Para realizar un electrocardiograma, lo primero que hay que hacer es colocar los electrodos. Éstos, por convención, vienen identificados por colores: el amarillo va ubicado en la mano izquierda, el rojo en la mano derecha, el verde en la pata izquierda y el negro en la pata derecha. Después vienen los electrodos blancos que son utilizados para las derivaciones precordiales (Artese, 2007; Kittleson y Kienle, 1998). Los electrodos deben colocarse justo encima del olecranon y sobre los ligamentos patelares para las derivaciones bipolares, debiéndose colocar alcohol o pasta conductiva en la piel y electrodos (Miller et al, 1988).

Luego, deberá posicionarse al paciente de manera que esté lo más cómodo posible, para evitar artefactos producidos por movimientos del animal (Artese, 2007). En un animal eupneico la posición

corporal estándar es decúbito lateral derecho. Si se detecta disnea o taquipnea el ECG se deberá hacer con el animal en estación o en decúbito esternal, para reducir el estrés durante la examinación (Miller et al, 1988).

### 1.9 Registro electrocardiográfico normal

El primer paso es realizar el calibrado del equipo, para lo que se pulsa varias veces la tecla de calibración con el papel en movimiento, lo que generará varias ondas características de un cuadrado o rectángulo según la sensibilidad y velocidad usadas. Luego, se procederá a la obtención del electrocardiograma. Lo ideal es registrar dos o tres ondas de cada derivación a una velocidad de 50 mm/seg. Y luego varios segundos a 25 mm por segundo en la derivación II (Artese, 2007).

Para la evaluación de un registro electrocardiográfico consideraremos las ondas como toda deflexión positiva o negativa con respecto a la línea de base; a los espacios que separan a las ondas los llamaremos segmentos, y consideraremos también a intervalos que comprenden porciones del trazado

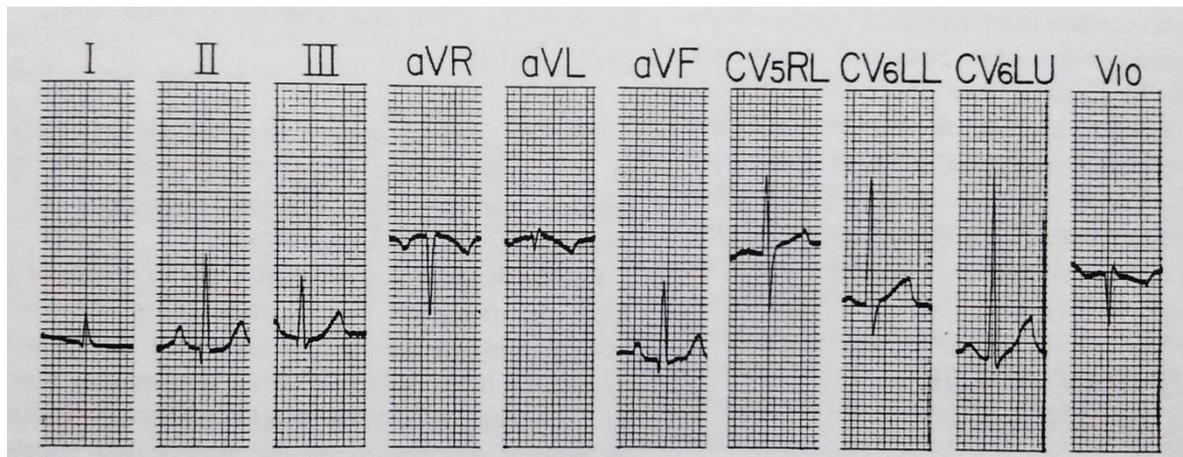


Imagen N° 5: electrocardiograma normal de un canino (Miller et al, 1988)

que incluyen algunas ondas más los segmentos que las continúan o preceden. Para caracterizar una onda debemos evaluar su origen, duración, amplitud y su significancia clínica (Artese, 2007).

La obtención de un ECG normal depende de varios factores: la iniciación del estímulo en el marcapasos primario (nódulo SA), la transmisión del impulso a través del sistema de conducción especializado del corazón, despolarización del miocardio atrial y ventricular y repolarización de las tres áreas previas (Tilley, 1992).

#### 1.9.1 Onda P

La onda P es la primera deflexión del ECG tras la diástole isoelectrica (línea basal tras la onda T) (Côte, 2010), y está producida por la despolarización de ambas aurículas (Artese, 2007). El estímulo que la desencadena parte de la región superior de la aurícula derecha generando un vector para la misma que se dirige de adelante hacia atrás con poca lateralización, y otro vector para la aurícula izquierda que parte de la misma región y se dirige de adelante hacia atrás y de derecha a

izquierda (Artese, 2007). Como el estímulo se origina en la aurícula derecha, la primera parte de la onda P representa su activación, mientras que la segunda parte representa la despolarización de la aurícula izquierda (Côte y Ettinger, 2007), pero como los dos procesos se superponen el resultado es una onda P positiva (Tilley, 1992). Su morfología es de aspecto redondeado, pero puede observarse de manera mellada (Artese, 2007).

Sentido: deberá ser positiva en las derivaciones II y aVF e isoeleétrica o positiva en la derivación I. puede ser negativa en las derivaciones III, aVR, aVL y V10 (Côte y Ettinger, 2007).

Duración: no debe superar los 0,04 segundos tanto en el perro como en el gato, aunque puede considerarse normal 0,05 segundos en perros de talla grande (Côte y Ettinger, 2007).

Amplitud: no más de 0,4 mV en el canino y 0,2 mV en el gato, siendo medida en DII y calibrado a 1mV = 1 cm. (Artese, 2007). El tono vagal aumentado puede realizar que se modifique el lugar exacto donde se origina el estímulo eléctrico dentro del nódulo sinusal, lo que modificará la amplitud de cada onda P. Este fenómeno se denomina marcapasos migratorio (Côte, 2010). Si se origina en una región alta del nódulo dará lugar a una onda P de mayor amplitud, mientras que si se origina en una región más baja producirá una menor frecuencia cardíaca y ondas P de menor amplitud (Côte y Ettinger, 2007).

Significado clínico: la presencia de la onda P significa que la musculatura atrial se ha despolarizado. La despolarización de la aurícula derecha es más responsable de la amplitud de la onda P, mientras que la de la aurícula izquierda posee más efecto en la duración de la misma. Hay trastornos en los que se puede modificar su configuración, su ubicación o incluso no presentarse. (Artese, 2007).

### 1.9.2 Segmento P-R:

Es el período isoeletrico que sigue a la onda P, y se mide desde que finaliza la onda P hasta que comienza la primera desviación de la línea basal producida por el comienzo de la despolarización ventricular. Está producida por el paso del impulso eléctrico por nódulo AV, que ralentiza la conducción. Aquí puede comenzar también la repolarización auricular, aunque generalmente la onda producida, onda Ta, comienza más tarde, sucediendo al mismo tiempo que la despolarización ventricular. Por este motivo normalmente la onda queda oculta debajo del complejo QRS. De observarse la onda Ta en el segmento PR suele ser indicativo de dilatación auricular, hipoxia o cambios electrolíticos (Côte, 2010).

Sentido: son pocas las células despolarizadas en este momento por lo que es isoeletrico (Artese, 2007)

Duración: 0.02 a 0.11 segundos en el perro y 0.01 a 0.05 segundos en el gato a 50 mm/seg.

Amplitud: carece al ser isoeletrico (Artese, 2007)

### 1.9.3 Intervalo PR

Es el período que va desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS (Ettinger). Representa el paso del estímulo eléctrico a través de las vías internodales, el nódulo AV, las de His y fibras de Purkinje, por lo que valora todo el sistema de conducción (Artese, 2007), y el enlentecimiento producido por el nódulo AV dando tiempo a los ventrículos para llenarse previo a su contracción (Tilley, 1992).

Duración: 0,06 a 0,13 en el perro y 0,0 a 0,09 segundos en el gato a 50 mm/seg (Artese, 2007). La prolongación del intervalo PR supone un bloqueo de primer grado, y de ser menor indicaría una frecuencia cardíaca alta o vías accesorias que se saltan la conducción AV normal (Côté, 2010).

### 1.9.4 Complejo QRS

Se observan las tres ondas como un conjunto ya que representan la despolarización ventricular. La morfología del QRS varía según la derivación utilizada, dependiendo de la proyección espacial de los\* tres vectores principales en relación al polo de cada derivación (Artese, 2007).

Sentido: la onda Q representa la primera fase de despolarización ventricular, y corresponde a la despolarización del tabique interventricular, la onda R a la despolarización de las paredes libres de los ventrículos y la onda S corresponde a la despolarización de la base de los ventrículos.

Cuando el estímulo atraviesa el nódulo AV y pasa por el has de His viaja en dirección derecha, craneal y ventral (Côté y Ettinger, 2007), por lo que en la derivación II, avF la onda Q es la primera deflexión negativa que aparece previo a una onda positiva y luego del segmento PR. La onda R representa la segunda parte de la despolarización ventricular, principalmente del ápex y las paredes libres de los ventrículos. (Tilley, 1992). Dicha despolarización ocurre desde el endocardio hacia el epicardio, dirigiéndose hacia la izquierda, caudal y ventral, dando lugar a una onda R positiva en las derivaciones I, II, III y avF. Finalmente, la despolarización de la zona apical de los ventrículos ocurre en sentido craneal y hacia la derecha, produciendo una pequeña onda S negativa en las derivaciones I, II, III y avF. Si no existen ondas positivas se denomina Complejo QS (Côté y Ettinger, 2007). Existe una situación conocida como corazón horizontal en la cual el complejo QRS es casi isoeléctrico en las seis derivaciones, aunque el ritmo, la duración de las ondas y los complejos e intervalos no están alterados. En estas situaciones es conveniente utilizar las derivaciones precordiales para obtener más información (Cotê, 2010).

Duración: máximo 0,06 segundos en el canino y 0,04 segundos en el felino (Artese, 2004). La prolongación del complejo QRS indica un retraso en la despolarización ventricular (Artese, 2007; Cotê, 2010). Esto puede deberse a hipertrofia ventricular, bloqueo de rama (BR), trastornos electrolíticos, formación de latidos ectópicos ventriculares o latidos conducidos de manera anormal (Cotê, 2010).\*

Amplitud: principalmente se habla de la onda R, siendo el valor máximo considerado normal 3 mV en el canino en razas gigantes o grandes y 2,5 mV en razas pequeñas. En el felino se considera

normal hasta 0,9 mV (Miller et al, 1988). La masa muscular de ventrículo izquierdo (VI) supera en situaciones normales la del VD, por lo que la despolarización del VI controla la magnitud y dirección de las fuerzas del complejo QRS (Cotê, 2010). La presencia de ondas R anormalmente altas llevan a sugerir la presencia de dilatación del VI, mientras que ondas R permanentemente disminuidas sugieren derrame pleural o pericárdico, masas intratorácicas, enfermedad pulmonar grave, hipovolemia, hipotiroidismo, hipotermia, hemorragia aguda u obesidad (Cotê, 2010). Cuando se\* observan cambios de amplitud cíclicos se denomina alternancia eléctrica y posee tres diagnósticos diferenciales: que sea provocado por el movimiento de balanceo del corazón en perros con derrame pericárdico, una conducción intraventricular aberrante intermitente o por el Efecto de Brody (Cotê, 2010). El efecto de Brody es la presencia de complejos QRS de baja amplitud generados por un menor llenado ventricular durante la diástole. Esto produce fuerzas tangenciales mayores y menos fuerzas radiales, lo que resulta en la menor amplitud del complejo QRS. Este efecto ha sido utilizado para explicar la baja amplitud constante observada en situaciones de hipovolemia y la baja intermitente de amplitud en arritmias como fibrilación auricular, donde un latido que ocurre muy próximo al anterior es a veces de menor amplitud en comparación a otros latidos que tuvieron mayor tiempo de llenado ventricular (Cotê, 2010).

#### *1.9.5 Intervalo QT*

Se mide desde el inicio de la onda Q hasta que la onda T regresa a la línea de base y representa el período total de actividad eléctrica ventricular (Cotê, 2010; Artese, 2007). Su duración es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca (Artese, 2007), aunque puede corregirse utilizando la fórmula de bazzet:  $Q\text{-TC} = \text{intervalo Q-T} / \sqrt{\text{intervalo R-R}}$  (Cotê, 2010). Existen ciertos medicamentos, como la Amiodarona, que en tratamientos prolongados pueden aumentar la duración del intervalo QT. Una prolongación marcada el intervalo QT puede ser un asunto de interés, ya que aumenta la posibilidad de arritmias malignas agudas tales como fibrilación ventricular. (Cote, 2010).

Las variaciones en la concentración de Calcio y Potasio sanguíneos alteran la duración del intervalo, (Artese, 2007) (ver: USOS DEL ECG PARA MONITOREO EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO)

#### *1.9.6 Segmento ST*

Representa la repolarización ventricular temprana mediada por los canales de Calcio lentos; comienza con el fin del complejo QRS y finaliza con la primer deflexión, que daría comienzo a la onda T (Cotê, 2010).

Sentido: no posee al ser isoelectrico, pero pueden aceptarse desvíos de hasta 0.2 mV. en el canino (Artese, 2007). Cualquier alteración mayor puede deberse a hipoxia miocárdica, cambios electrolíticos inespecíficos o hipertrofia cardíaca (Cotê, 2010).

Amplitud: no posee

Duración: variable, ya que depende directamente de la frecuencia cardíaca (Artese, 2007)

Significancia clínica: en este segmento puede aparecer la curva Osborne, una deflexión positiva observada en la derivación II al finalizar el complejo QRS. Normalmente se asocia con hipotermia en perros, lo cual fue demostrado experimentalmente en el miocardio canino, pero no es reconocido rutinariamente en los perros hipotérmicos. (Cotê, 2010).

#### 1.9.7 Onda T

Representa el período de repolarización rápida, mediada por la apertura de canales de potasio (Cotê, 2010). La repolarización se ha demostrado que comienza en la superficie epicárdica de los ventrículos y se transmite hacia el endocardio (Tilley, 1992).

Sentido: la orientación de la onda T en los perros es variable (Tilley, 1992), puede ser positiva, negativa o bifásica en la mayoría de las derivaciones (Artese, 2007), debiendo ser positiva en la V2 y negativa en la v10, sino es sugerencia de hipertrofia del VD exceptuando en los Chihuahuas (Cotê, 2010).

Amplitud: no debe superar el 25% de la amplitud de la onda R (Cotê, 2010; Artese, 2007), de ser así se debe sospechar de una dilatación del VI o hiperpotasemia (Cotê, 2010).

Significancia clínica: se puede observar alta y picuda en hiperpotasemia y pequeña y bifásica en una hipopotasemia (Artese, 2007).

### 1.10 Interpretación del registro electrocardiográfico

En el momento de interpretar el ECG hay que buscar primero errores o artefactos, los cuales pueden deberse a la mala colocación de los electrodos, o la interferencia de 60 ciclos, debido a la cercanía de motores eléctricos o líneas de corriente que generan un campo eléctrico cercano al equipo. Otras causas comunes de la aparición de artefactos son los temblores musculares o movimientos del paciente, esto puede formar alteraciones de la línea de base en forma de serrucho o provocar que esta migre de arriba hacia abajo durante el registro (Artese, 2007).

## 2. Valor del electrocardiograma (ECG):

En principio las características seguras, inocuas, sencillas, no invasivas y poco costosas de esta prueba hacen que, en el peor de los casos, su realización haya sido una labor poco fructífera, pero nunca se puede considerar un fallo realmente grave. Lo peor que podría pasar es que se haya realizado un ECG «de más» a un paciente, de tal modo que, ante la duda, es recomendable hacer siempre un ECG (Palanca e Ynranja, 1995).

La electrocardiografía es útil principalmente en dos áreas: para diagnosticar la mayoría de las arritmias, pudiendo determinar el origen del ritmo y la frecuencia con la que surge el impulso; y para proveer información sobre el estado del miocardio. Por lo tanto, el ECG puede usarse como una ayuda en una evaluación cardíaca para establecer una causa, un diagnóstico anatómico y fisiológico y un

pronóstico (Tilley, 1992). El ECG también es usado como un aparato adjunto para ayudar a detectar agrandamiento cameral cardíaco, y puede utilizarse además como indicador de algunas alteraciones electrolíticas, particularmente la hiperkalemia (Kittleson y Kienle, 1998; Miller et al, 1988). Sumado a esto, sirve para determinar cuál es el tratamiento que tiene más probabilidades de ofrecer mejores resultados a nuestros pacientes; para evaluar la evolución de estos pacientes, una vez diagnosticados y bajo tratamiento y además poder tener algunos datos objetivos que nos permitan confeccionar un juicio pronóstico lo más acertado posible (Palanca e Ynaranja, 1995). *Ningún animal debería recibir tratamiento cardíaco sin haberse analizado previamente un ECG (Miller et al; 1988).*

De acuerdo a lo expresa Tilley (1992) las limitaciones que posee el ECG son:

- Siempre debe interpretarse como un elemento más de diagnóstico, debiendo evaluarse junto con conocimiento y experiencia clínica.
- El ECG no informa nada sobre el funcionamiento mecánico del corazón, ya que un animal con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) puede dar un ECG normal, y un perro normal puede dar alteraciones no específicas. Debido a eso, el ECG siempre debe evaluarse conjuntamente con los hallazgos clínicos.
- No siempre puede indicar un pronóstico, sin embargo, cuanto más severas sean las anormalidades electrocardiográficas menos favorable será el pronóstico.
- No detecta anormalidades de las válvulas, arterias coronarias, endocardio o pericardio, solamente del miocardio.
- La división entre un ECG normal y anormal debe considerarse como una zona y no como una fina línea. Es importante que el clínico no intente indagar excesivamente en un ECG si el mismo sólo presenta cambios cercanos al límite permitido.
- La literatura veterinaria carece de seguimientos necrológicos adecuados que comparen las anormalidades anatómicas con las electrocardiográficas.
- el rango estándar de medidas aceptadas puede ser alterado debido a las diversas variaciones de conformación corporal entre perros y entre diferentes razas.

Sumado a esto Miller et al (1988) expresan como limitación la falta de sensibilidad para detectar agrandamiento cameral cardíaco.

### **3. Endocardiosis mitral**

La degeneración mitral mixomatosa (DMM) o endocardiosis mitral (EM) es la enfermedad cardíaca más común en caninos (Mucha, 2007, González, 1999), y ha sido estimado que representa al 75-80% de las enfermedades cardíacas caninas (Olsen et al, 2010; Sisson et al, 1988). La EM puede producirse en todas las razas pero la mayor prevalencia se encuentra en las razas pequeñas y medianas (Olsen et al., 2010), como Caniche, Schnauzer miniatura, Pomerania, Bichón Frisé, Chihuahua, Boston terrier, Cavalier King Charles Spaniel, incluso otros de raza indefinida (Mucha, 2007).

La EM no es solamente de la válvula mitral, y puede detectarse en otras válvulas, siendo la incidencia observada de 62% en la válvula mitral, 32.5% válvula tricúspide y mitral en conjunto, 1.3% en la válvula tricúspide sola. Las válvulas pulmonar y aórtica rara vez son afectadas (Olsen et al., 2010).

La DMM presenta muchos nombres, entre ellos endocardiosis mitral (EM), enfermedad degenerativa mitral crónica (EDMC), válvula Floppy, síndrome de la válvula azul, entre otras; y se caracteriza por la pérdida de la arquitectura valvular normal, acompañada de aumento de la sustancia fundamental, sin reacción inflamatoria apreciable y sustitución del tejido fibroso por tejido mixomatoso, por lo que se describe como un proceso distrófico no inflamatorio (Mucha, 2007). En las etapas tempranas de la enfermedad se puede hallar elongación de las cuerdas tendíneas y una elongación y engrosamiento de las valvas en forma de nódulos, observándose un leve prolapso de las mismas hacia el atrio izquierdo. Los cambios comienzan en el área de aposición de las válvulas y son más notorios en el lugar donde se insertan las cuerdas tendíneas (Olsen et al., 2010; Mucha, 2007). Al progresar la enfermedad se observan nódulos de mayor tamaño, uniéndose y formando una deformidad tipo placa (Mucha, 2007), expandiéndose también a otros sectores de la válvula. En estadios tardíos se observa una fibrosis secundaria que produce contracción y engrosamiento mayor de la válvula y cuerdas tendíneas. Las mismas pueden llegar a romperse, pudiendo llevar a una válvula oscilante (Olsen et al., 2010). Los cambios ultraestructurales a nivel bioquímico que aparecen en la estructura de las válvulas incluyen una alteración en la disposición de las fibras de colágeno, las cuales pierden su disposición reticular; además, aumenta la sustancia hialina, desorganizándose, pudiendo incluso llegar a desaparecer estas fibras de colágeno. Los mucopolisacáridos se acumulan en la capa fibrosa, desplazando los fragmentos del colágeno disgregado hacia la región central de la válvula distrófica. La capa esponjosa aumenta de grosor como resultado del edema y de la acumulación de mucopolisacáridos, ácido hialurónico y condroitín sulfato (Soto, 2012).

La regurgitación mitral lleva a cambios secundarios en el corazón, incluyendo dilatación del atrio izquierdo, del anillo mitral y, posteriormente, del ventrículo izquierdo (hipertrofia excéntrica), lesiones en el endocardio atrial como fibrosis, en el lado opuesto al orificio mitral y, en casos severos, diversos grados de ruptura atrial, como separación endomiocárdica, ruptura de los músculos pectíneos, defecto del septo atrial adquirido y hemopericardio (Olsen et al., 2010).

La Etiología de la EDMC es aún poco clara, existiendo muchas teorías al respecto, pero el hecho de que ciertas razas están más predispuestas, hace pensar que el componente genético tiene un papel importante. En un estudio de la raza Dachshund, estudiando 190 perros de 18 familias, se determinó una correlación positiva en la transmisión del prolapso mitral. El análisis de las investigaciones sugiere una forma poligénica de herencia. Otra teoría indica que la degeneración mixomatosa progresiva es una respuesta al repetido impacto de las válvulas, que progresa con la edad, y que la respuesta del área de contacto valvular es análoga a la formación de un callo cutáneo: factores

hemodinámicos como la presión hidrostática (que provoca el cierre de la válvula) pueden ser los responsables de las alteraciones observadas. Whitney (en cita 23) resumió tres factores etiológicos que pueden ser significativos: uno es la fricción mecánica continua o impacto en el área de contacto, otros son los disturbios en la presión sanguínea (hiper o hipotensión) y, finalmente hipoxia que puede estar asociada con descompresión o enfermedad pulmonar crónica. Ciertos trabajos demostraron una alteración en la composición del colágeno, ya que en las válvulas normales se encuentran un 74, 24 y 2% de colágeno I, III y IV respectivamente, y en válvulas Floppy una variación en la composición de 9, 53 y 25% respectivamente. Tal hecho sugiere que el aumento del colágeno tipo III está relacionado con una fibrosis reactiva, probablemente consecuencia del trauma mecánico. Perloff y Child (en cita 23) sugieren una anomalía en la composición del colágeno, correspondiendo a lo que se conoce como “hipótesis de respuesta al daño”, donde los fibroblastos producen colágeno adicional, en especial tipo III, similar al tejido de reparación en la válvula afectada. Reparación implica daño y éste una debilitación del esqueleto central de colágeno, permitiendo así la expansión de la válvula, la elongación de las cuerdas y la dilatación del anillo (Mucha, 2007).

### **3.1 Fisiopatología y Signos clínicos**

Como se expuso anteriormente, la sustitución del esqueleto de colágeno denso por un tejido laxo mixomatoso permite la distensión de las valvas bajo presiones normales, determinando así un prolapso valvular. El mismo puede ser definido como la protrusión de una porción del cuerpo valvular dentro del atrio izquierdo y ocurre en la primera etapa de la enfermedad y por lo tanto al comienzo de la regurgitación mitral (RM). La RM consiste en el pasaje de sangre a través de la válvula mitral, desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo, durante el período de sístole ventricular (Mucha, 2007). Los grados leves de RM no inducen cambios aparentes en los índices de tamaño y funcionamiento cardíaco. El volumen anterógrado es mantenido, y el pequeño volumen regurgitado es aceptado fácilmente por el atrio izquierdo (Olsen et al., 2010). Al progresar la lesión valvular, parte importante del gasto cardíaco puede ser eyectada hacia el atrio izquierdo aumentando la presión dentro del mismo, y así, en la RM crónica observamos dilatación del atrio izquierdo, con una presión intraatrial baja, es decir, adaptación del corazón al problema (Mucha, 2007). Esta función de absorber el volumen regurgitado protege a la vasculatura pulmonar de la hipertensión, apareciendo tarde la congestión pulmonar y el edema. En casos de RM severa aguda, como en el caso de ruptura tendínea, el atrio izquierdo es incapaz de adaptarse, resultando en un aumento elevado de la presión dentro del atrio izquierdo.

Al progresar la enfermedad valvular, disminuye el rendimiento cardíaco anterógrado al aumentar el volumen regurgitado, pero los mecanismos compensatorios (renal, neurohumoral y vascular) (cuadro N° 1) permiten mantener el volumen sistólico, aumentando el volumen final diastólico (precarga) y la frecuencia cardíaca (Olsen et al., 2010). Esto se logra mediante activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas, incremento de la resistencia vascular sistémica y la impedancia, reducción de la actividad refleja autónoma, y dilatación cardíaca e

hipertrofia que junto con los cambios en el tejido miocárdico se denominan “remodelación cardíaca” (Imagen N° 6). La insuficiencia cardíaca también altera la función renal y potencia la reabsorción de sodio y agua. En combinación, estos potentes sistemas de control son capaces de mantener una presión sanguínea arterial en todos los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, exceptuando los casos más severos (Bonagura et al, 2006).

**Cuadro N° 1: actividades neurohormonales, renales y cardiovasculares en la insuficiencia cardíaca congestiva (Bonagura et al, 2006)**

**Autónomas**

Potenciación de la actividad del sistema nervioso simpático: Incremento de la frecuencia cardíaca, aumento de la contractibilidad miocárdica, vasoconstricción, liberación de renina

Bloqueo de los reflejos de la presión sanguínea arterial

**Hormonal o autócrina**

Sistemas vasoconstrictores o de retención de sodio: activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, liberación de arginina vasopresina (ADH), liberación de prostaglandinas vasoactivas y factores vasoconstrictores locales: endotelina 1, tromboxano y neuropéptido Y

Sistemas vasodilatadores o natriuréticos: liberación de péptidos natriuréticos (atrial y encefálico), incremento del óxido nítrico basal, incremento de liberación de prostaglandina E<sub>2</sub>, i<sub>2</sub>.

**Renal**

Constricción arteriolar eferente (vía Angiotensina II)

Incremento de la fracción de filtración

Redistribución del flujo sanguíneo renal

Incremento de la reabsorción de sodio y agua (vía aldosterona y ADH)

**Cardiovascular**

Adaptaciones cardíacas: dilatación ventricular, hipertrofia ventricular, cambios tisulares (p. ej. Fibrosis, hipertrofia, alteración de la matriz de colágeno), muerte de cardiomiocitos incluyendo apoptosis, regulación negativa de los receptores β cardíacos.

Adaptaciones vasculares: vasoconstricción, incremento de la resistencia vascular sistémica y la impedancia arterial, redistribución del flujo de sangre y remodelación vascular.

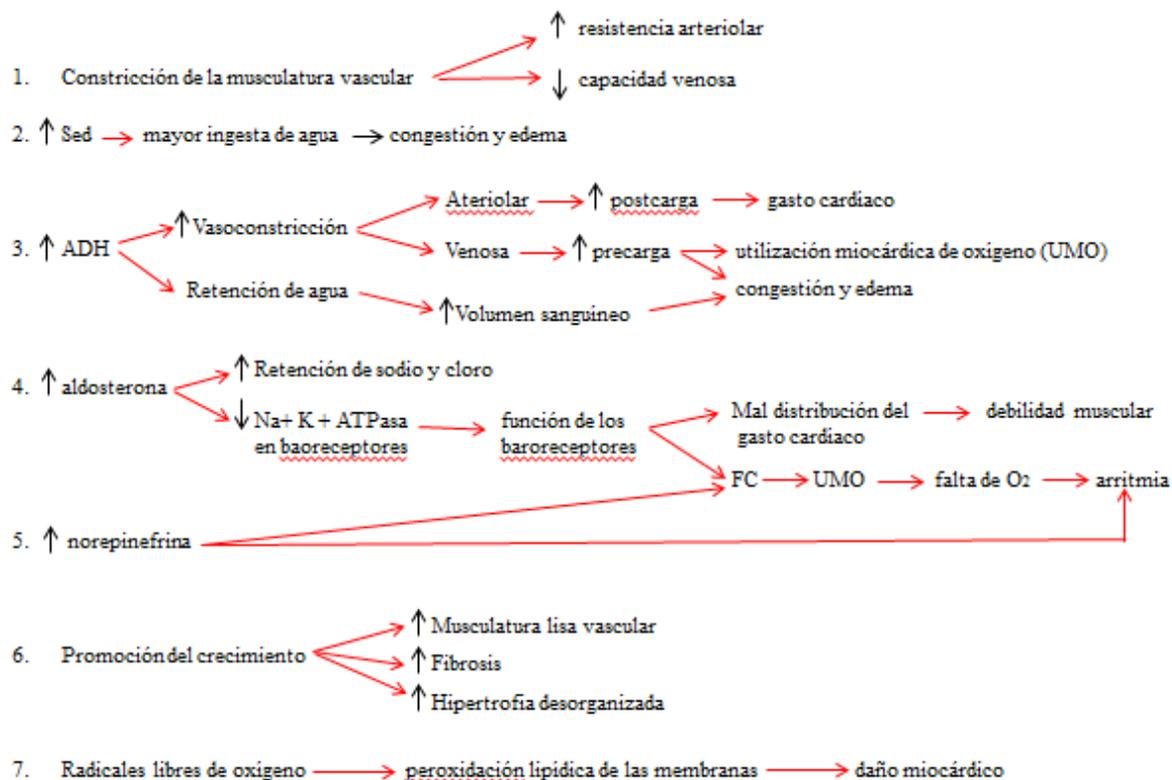


Imagen N° 6: resumen de los principales efectos de la Angiotensina II que llevan a deterioro renal y cardiovascular (Hamlin, 1988)

En la imagen N° 7 se muestran los principales mecanismos responsables de la acumulación de fluidos en la insuficiencia cardíaca congestiva.

El efecto combinado de una presión venosa elevada y la retención renal de sodio y agua puede explicar el desarrollo del edema pulmonar. La insuficiencia ventricular sistólica o diastólica incrementa la presión venosa por detrás del ventrículo que falla (“insuficiencia hacia atrás”). Este puede ser el principal mecanismo de la formación del edema en la insuficiencia cardíaca aguda del lado izquierdo. Un ejemplo de esto es la ruptura tendinosa mitral en un perro viejo con una regurgitación mitral previamente estable, donde el incremento súbito del volumen mitral regurgitante incrementa la presión atrial izquierda y la capilar pulmonar, llevando al edema pulmonar peragudo. En cambio, en la insuficiencia cardíaca crónica se caracteriza por una avidez en la retención de sodio. Aunque la distensión atrial provoca la liberación del Péptido Natriurético Atrial, los efectos de la actividad simpática, angiotensina II, aldosterona, vasopresina (ADH) y factores vasoconstrictores locales son los que predominan, llevando a la vasoconstricción de vasos sistémicos e incremento en la reabsorción de sodio y agua en los túbulos renales. (Bonagura et al, 2006).

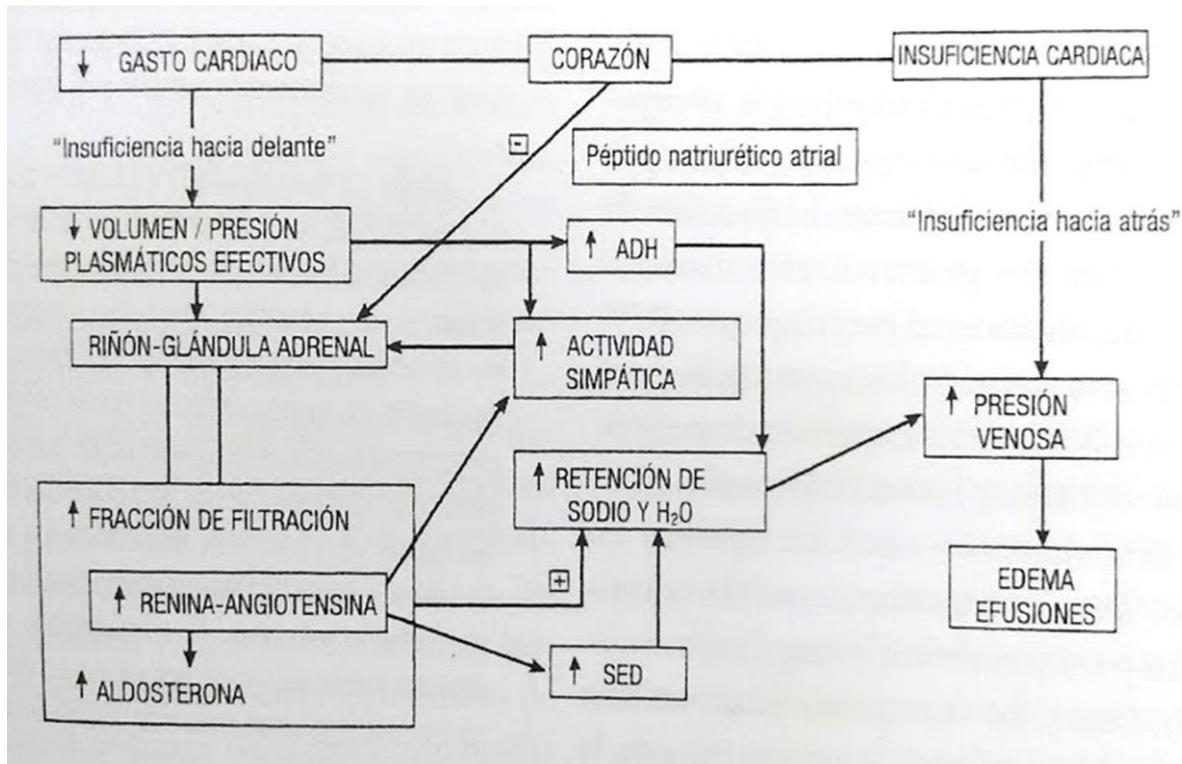


Imagen N° 7: principales mecanismos responsables de la acumulación de fluidos en la ICC (Bonagura et al, 2006).

La acumulación de fluidos en el pulmón, producidos por los mecanismos previamente explicados, lleva a intolerancia al ejercicio, taquipnea, tos, aflicción respiratoria, debilidad y síncope (Olsen et al., 2010; Mucha, 2007). Algunos perros con falla cardíaca se sienten intranquilos a la noche, son incapaces de dormir y experimentan ortopnea (presentan respiración más dificultosa cuando están en decúbito que cuando están sentados o en estación). La disnea paroxística nocturna se refiere a un ataque severo de ortopnea que ocurre varias horas después del comienzo del descanso (González, 1999). Los perros con regurgitación mitral no sólo desarrollan una tos secundaria a edema pulmonar. El agrandamiento atrial izquierdo frecuentemente comprime el bronquio principal izquierdo o el bronquio lobal accesorio (Kittleson and Kienle, 1998).

Los perros con falla cardíaca pueden también perder peso, y cuando está debilitado el volumen minuto, puede haber debilidad muscular generalizada y se hace visible la intolerancia al ejercicio (Kittleson and Kienle, 1998). Los perros con EM pueden también morir súbitamente debido principalmente a un desgarro atrial izquierdo con taponamiento pericárdico agudo, si bien la ruptura de las cuerdas tendinosas primarias también puede producir la muerte súbita.

El pulso femoral en perros con regurgitación mitral leve a moderada es usualmente normal. En perros con regurgitación severa el pulso es generalmente vigoroso, el cual tiene un rápido ascenso y descenso con una presión de pulso normal levemente incrementada que ocurre en un intervalo más corto que el normal (González, 1999).

Los signos clínicos que pueden presentarse si se observa además falla cardíaca derecha por regurgitación tricuspídea concomitante son efusión pleural, efusión abdominal, hepatomegalia y esplenomegalia (Olsen et al., 2010).

Sumados a los signos clínicos propios de la EM se deben sumar los signos producidos por las alteraciones en el ritmo cardíaco. Su impacto clínico puede ser desde inofensivo (alteraciones benignas) a severamente perjudiciales (arritmias potencialmente mortales). Estos signos pueden incluir debilidad, síncope e incluso llevar a la misma insuficiencia cardíaca congestiva (Wright, 2010). El síncope puede deberse a una arritmia, vasodilatación aguda o puede ser secundaria a una tos severa (González, 1999).

Las consecuencias hemodinámicas de las arritmias depende de ocho factores principales: la frecuencia ventricular, la duración del ritmo anormal, la relación temporal entre atrios y ventrículos, la secuencia de activación ventricular, la función valvular y miocárdica, irregularidad de la longitud del ciclo, terapia administrada e influencias extracardíacas (Côté, 2010).

### **3.2 Diagnóstico de la endocardiosis mitral**

Se basa en un correcto examen físico, con énfasis en la auscultación cardíaca y el uso de exámenes complementarios. En las primeras etapas no existen signos clínicos, pero sí la presencia del soplo holosistólico típico de la enfermedad, más audible a nivel del área mitral (5° espacio intercostal del lado izquierdo), con irradiación craneal, dorsal y caudal. En las etapas avanzadas el soplo también se ausculta del lado derecho. La intensidad del soplo se puede correlacionar con el grado de insuficiencia mitral.

También es posible auscultar el tercer ruido cardíaco (ocasionado por el llenado rápido ventricular, que se encuentra aumentado en la insuficiencia mitral), un ritmo de galope, arritmias, estertores pulmonares, así como determinar un pulso femoral débil, un aumento del tiempo del llenado capilar y membranas mucosas pálidas o cianóticas (Mucha, 2007).

Entre los exámenes complementarios, la radiografía brinda mucha información, ya que podemos observar la silueta cardíaca y obtener un panorama general del estado pulmonar (Mucha, 2007). En la falla mitral crónica avanzada podemos observar el agrandamiento de la aurícula izquierda, el cual es el primer signo de DMM (Olsen et al., 2010), lo que producirá elevación de la tráquea (proyección latero-lateral), lo que llevará a compresión del bronquio izquierdo. Podemos observar también el enderezamiento del borde del ventrículo izquierdo, aproximándose hacia el diafragma. Cuando se combina con el agrandamiento del ventrículo derecho, será mayor el contacto cardíaco con el esternón y un aumento del tamaño craneo caudal del corazón (Olsen et al., 2010; Mucha, 2007). En la proyección dorsoventral el agrandamiento del atrio izquierdo puede ser identificado como un bulto en el borde craneal izquierdo del corazón (en la posición 2 -3 del reloj). Al progresar la enfermedad, los signos radiográficos de congestión y edema pulmonar suelen aparecer. La distensión venosa pulmonar es un indicador temprano de congestión pulmonar, pero no suele ser un hallazgo consistente, incluso

en perros con edema pulmonar establecido. Al progresar, el edema intersticial y alveolar suele detectarse primero en la zona perihiliar y en la parte dorsal del lóbulo caudal (Olsen et al., 2010).

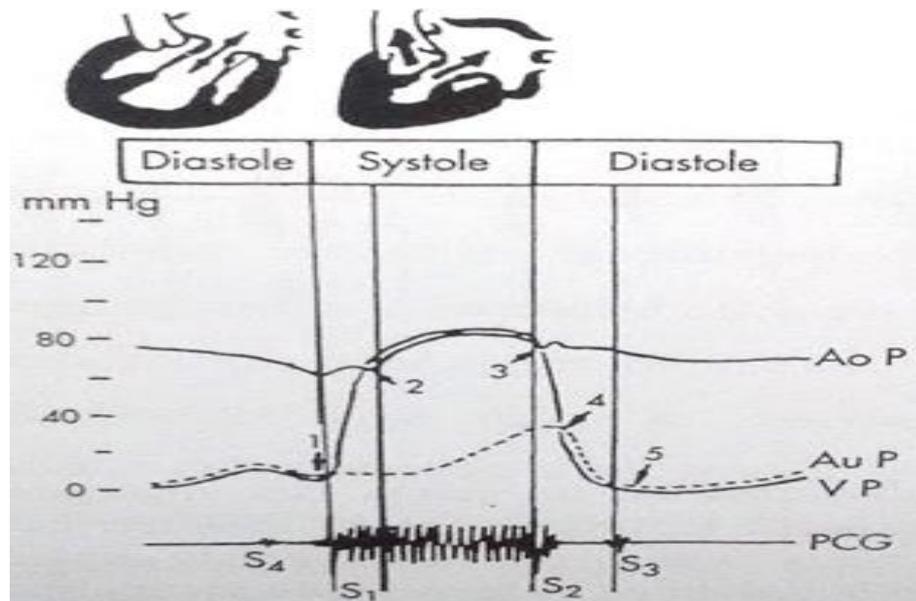


Imagen N° 8: esquema de explicación de por qué el soplo cardíaco persiste a través del segundo ruido cardíaco en pacientes con severa regurgitación mitral. PCG= fono cardiograma, PAo= presión aórtica, PV= presión ventricular izquierda, PAu= presión auricular izquierda. La válvula mitral se cierra cuando la presión ventricular izquierda excede a la presión atrial izquierda (1), coincidente con el primer sonido cardíaco (S1). El soplo cardíaco comienza inmediatamente después que la válvula mitral se cierra y se extiende a través de la sístole. La regurgitación ocurre mientras la presión ventricular izquierda excede a la presión atrial izquierda. El segundo sonido (S2) es generado cuando la presión ventricular cae por debajo de la presión aórtica y la válvula aórtica se cierra. Note que la presión ventricular izquierda continua excediendo la presión atrial izquierda por un corto tiempo después del cierre de la válvula aórtica, durante la relajación isovolumétrica. Consecuentemente, la regurgitación y el soplo continúan después del segundo sonido cardíaco. Note el tercer sonido cardíaco (S3), el cual ocurre al final del rápido llenado ventricular y el cuarto sonido cardíaco (S4) el cual ocurre con la sístole atrial (Kittleson y Kienle, 1998).

La ecocardiografía transtorácica es considerada el método complementario de elección para detectar de manera no invasiva la EM (Reyes-Mantilla, 2013). Las anomalías ecocardiográficas son las relacionadas con una sobrecarga de volumen. En modo B y M podremos observar el engrosamiento y mayor ecogenicidad de la válvula mitral (Reyes-Mantilla, 2013; Olsen et al., 2010; Mucha, 2007). En la EM es principalmente útil para evaluar la función sistólica (Reyes-Mantilla, 2013). En las primeras etapas, observaremos un desplazamiento de la válvula hacia la aurícula más allá de la línea del anillo mitral debido al prolapso mitral. También se puede observar la integridad de las cuerdas tendíneas y, de existir ruptura de las mismas, el movimiento libre de la válvula sin contención (Olsen et al., 2010;

Mucha, 2007). Esto se denomina válvula flotante, y puede observarse en algunos casos la ruptura de la cuerda tendínea en el atrio o ventrículo izquierdo (Olsen et al., 2010). Al existir un agrandamiento atrial se observará la pérdida de la relación 1:1 entre la aorta y aurícula izquierda, claramente visible en estadios avanzados de la enfermedad. En las primeras etapas de la enfermedad, la fracción de acortamiento se mantiene normal, pero con la evolución del proceso y la presencia de una insuficiencia cardíaca generalizada, podremos observar un agrandamiento cameral y adelgazamiento de la pared y del tabique (Mucha, 2007).

El Colegio Veterinario Americano de Medicina Interna Especializado en Cardiología (ACVIM) realizó una guía para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad valvular crónica. En el mismo se optó por clasificar a los perros en cuatro estadios (Atkins et al; 2009):

- Etapa A: pacientes con alto riesgo de desarrollar EM pero que actualmente no poseen ningún desorden estructural identificable (ejemplo, todos los Cavalier King Charles sin soplo cardíaco)
- Etapa B: pacientes con soplo cardíaco mitral auscultable, indicativo de un desorden estructural cardíaco, pero sin la presencia de signos clínicos de falla cardíaca. Así mismo esta etapa se divide en dos:
  - B1: pacientes asintomáticos y sin evidencia radiográfica ni ecocardiográfica de agrandamiento cameral
  - B2: pacientes asintomáticos con regurgitación mitral hemodinámicamente significativa, evidenciado por agrandamiento cardíaco izquierdo mediante ecocardiografía o radiografía.
- Etapa C: pacientes que han tenido o poseen actualmente episodios de signos clínicos de falla cardíaca asociado a una enfermedad estructural cardíaca. En esta etapa se considera por separado a los caninos que requieren tratamiento hospitalario de los que pueden continuar el tratamiento y control desde el hogar.
- Etapa D: pacientes con el último estadio de la enfermedad, con signos clínicos de falla cardíaca producidos por EM que son refractarios a la “terapia estándar”.

### *3.2.1 Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa A*

- El ACVIM recomienda realizar evaluaciones regulares anuales, incluyendo auscultación, a todos los perros de raza pequeña.

### *3.2.2 Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa B*

- Realizar una radiografía torácica a todos los pacientes para evaluar la significancia hemodinámica del soplo.

- Medición de la presión sanguínea a todos los pacientes

- Se recomienda una ecocardiográfica para responder preguntas específicas respecto al agrandamiento cameral, si las mismas no han podido ser respondidas por la radiografía y auscultación torácica.

- Un examen básico de laboratorio es recomendado en todos los pacientes, incluyendo hematocrito, concentración total de proteínas, concentración sérica de creatinina y urianálisis

### 3.2.3 *Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa C*

- Se debe contar con una historia clínica de todos los pacientes que incluya radiografía torácica, examen de laboratorio y ecocardiograma.

- Realizar la medición del Pro péptido Natriurético Cerebral Tipo B (BNP) mediante test comerciales. Los perros que presentan signos clínicos producidos por una enfermedad cardíaca primaria presentan un valor de BNP mayor que aquellos con signos clínicos producidos por una enfermedad pulmonar primaria. Esto es principalmente útil, debido a la alta prevalencia de enfermedad traqueobronquial crónica en la misma población con riesgo de DVMC.

### 3.2.4 *Diagnóstico recomendado por el ACVIM para Etapa D*

Implica el mismo diagnóstico realizado en la etapa C, sumado a la falla de respuesta al tratamiento recomendado en dicha etapa.

## **4. Usos del electrocardiograma en el diagnóstico de la Endocardiosis Mitral**

### **4.1 medición del eje eléctrico cardíaco y su significancia clínica**

La actividad eléctrica del corazón produce simultáneamente muchos potenciales de acción en diversas direcciones en un campo tridimensional (Tilley, 1992). La suma total de la energía eléctrica de todas las despolarizaciones en un latido representa la cuenta final de las despolarizaciones individuales, que incluye los impulsos conducidos en la misma dirección que se suman y los impulsos conducidos en dirección contraria que se contrarrestan (Côte y Ettinger, 2007). Por lo tanto, el eje eléctrico se refiere a la dirección promedio del proceso eléctrico de un ciclo cardíaco. Utilizando el sistema de ejes hexagonales y observando los diferentes ángulos a la cual detectan la actividad cardíaca uno puede estimar el eje eléctrico cardíaco. En un corazón canino normal el eje se encuentra entre  $+40^\circ$  y  $+100^\circ$  (Tilley, 1992).

La dirección y el impulso de la energía eléctrica son característicos de cada individuo, y salvo que exista una alteración intermitente en la conducción del estímulo, es constante latido a latido. En individuos normales apunta hacia la izquierda y caudalmente, pero puede modificarse si el corazón cambia de forma. Por ejemplo, si el VD se dilata patológicamente, el grueso de la energía eléctrica puede dirigirse hacia la derecha durante la despolarización ventricular. Esto se denomina eje derecho. Como segundo ejemplo, la conducción a través de la rama derecha produce una difusión rápida a través del VD. La conducción obstaculizada a través de la misma se denomina bloqueo de rama

derecha, y provoca que el ventrículo se despolarice más adelante mediante impulsos redirigidos desde el VI, lo que origina una desviación del eje a la derecha (Côte y Ettinger, 2007).

En la endocardiosis mitral el eje eléctrico puede estar normal o presentar un desvío a la izquierda (Mucha, 2001).

#### **4.2 Medición de la frecuencia cardíaca y Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca**

La frecuencia cardíaca es la cantidad de latidos por minuto. En algunas arritmias cardíacas los atrios y los ventrículos no laten al mismo ritmo, necesitando por lo tanto calcular la frecuencia atrial y la ventricular (Tilley, 1992).

En la EM avanzada disminuye la salida de sangre por la aorta, lo que disminuye el volumen minuto y en consecuencia disminuye la presión arterial; esto desencadena una descarga simpática que producirá aumento del inotropismo, de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica (Mucha, 2001). Así mismo, se puede encontrar un ritmo acelerado debido a la presencia de taquiarritmias, más comúnmente supraventriculares.

Existen diversas formas de calcularla:

- como un pequeño cuadrado es 0,02 segundos en ancho, para calcular la cantidad de pequeños cuadrados que equivalen a un minuto hay que dividir 60 por 0,02 lo que da 3000. Por lo tanto, 3000 dividido por el número de cuadrados pequeño en un intervalo R-R da la frecuencia cardíaca, en una velocidad de 50 mm/segundo (Artese, 2007; Tilley, 1992; Miller et al; 1988). Esto solamente se puede realizar si la frecuencia es regular, ya que si no los intervalos RR pueden variar en cada latido (Artese, 2007).

- Un cuadrado grande equivale a  $0,02 \times 5$  lo que es igual a 0,1 segundos, por lo que el número de cuadrados grandes que equivalen a un minuto es 60 dividido 0,1, o sea 600. Por lo tanto 600 dividido por el número de cuadrados grandes en un intervalo RR da la frecuencia cardíaca (Tilley, 1992; Miller et al; 1988).

- Otra modalidad es contar los complejos QRS que hay en 15 cuadrados grandes a 50 mm/seg, que representan 1.5 segundos. A esta cifra se la deberá multiplicar por 40 ( $60/1.5= 40$ ). Si se midiera a 25 mm/segundo se la multiplicaría por 20 (Artese, 2007).

#### **4.3 Detección de agrandamientos camerales:**

**4.3.1 Agrandamiento de la aurícula izquierda (AAI):** ya que la transmisión del estímulo eléctrico se distribuye de derecha a izquierda por los atrios, un agrandamiento del atrio izquierdo dará lugar a una prolongación del tiempo de despolarización auricular (Artese, 2007). Se observa en el ECG una onda P de duración mayor a 0,04 segundos y comúnmente se observa mellada, lo cual no es patológico salvo que vaya acompañado de mayor duración de la normal. Este tipo de onda P se denomina P mitral, y se asocia precisamente a insuficiencia de la válvula mitral (Tilley, 1992).

El tamaño de la AI se considera uno de los parámetros más importantes para establecer el grado de progresión de la EM en el perro y el pronóstico del proceso, ya que el AAI refleja el grado y la cronicidad de la regurgitación mitral (Soto, 2012).

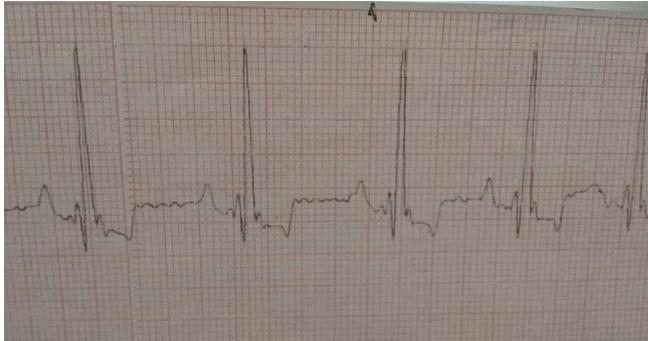


Imagen N° 9: ECG de un caniche de 10 años con Endocardiosis Mitral, realizado en la Clínica Veterinaria San Antonio, en la localidad de Río Cuarto. En el ECG se observa una onda P Mitral con una frecuencia cardíaca de 140 latidos/minuto.

Los defectos de conducción interauricular primarios también afectan a la duración de la onda P. Por ello es importante saber que pueden aparecer aumentos en la duración de la onda P sin que exista aumento en el tamaño auricular. Por esto mismo, se dice que el ECG no permite diferenciar entre la existencia de dilatación auricular o de una alteración de la conducción interauricular. Otros factores como fibrosis miocárdica, conformación torácica anormal, estado de hipopolarización, respiración, ejercicio, entre otros, también pueden inducir cambios en la morfología de la onda P (Soto, 2012).

Lombard y Spencer (1985) realizaron un estudio en perros sobre correlación de parámetros electrocardiográficos y la dilatación auricular, empleando como prueba de referencia la valoración ecocardiográfica de la AI. Dicho estudio se realizó sobre 40 pacientes con EM con diverso grado de AAI. El valor de correlación entre la duración de la onda P (DP) y la relación entre aurícula izquierda y aorta que se obtuvo fue elevado ( $r=0,85$ ). La sensibilidad de la duración de la onda P era de 30% en los grupos con dilatación de la aurícula izquierda moderada y severa, es decir que solamente detecta al 30% de los animales que tienen agrandamiento auricular, dando muchos falsos negativos. El porcentaje de especificidad de DP obtenido fue del 100%, significando que todos los que tenían aumentado la duración de la onda P presentaban agrandamiento auricular. No se detectaron aumentos en la DP en el grupo de AAI leve. Yuki (2001), por otro lado, expone que el ECG tiene una efectividad del 60-70% para detectar cardiomegalias.

La reducida sensibilidad en la mayoría de los estudios puede atribuirse a que los pacientes que padecen AAI severa suelen desarrollar una fibrilación auricular y, por lo tanto, no es posible tomar mediciones sobre la onda P, el intervalo PR o el segmento PR (Soto, 2012).

**4.3.2 Agrandamiento de la aurícula derecha:** se sospecha cuando se observa en el ECG: una onda P con una amplitud mayor a 0,4 mV y se observa alta y puntiaguda, especialmente en la enfermedad pulmonar crónica, por lo que se denomina *onda P pulmonar* (Tilley, 1992).

El agrandamiento del atrio y ventrículo derecho, aún en presencia de endocardiosis tricuspídea, son más propensos a ser detectados en el ECG cuando existe regurgitación pulmonar secundaria a

hipertensión pulmonar crónica (Sisson et al, 1988). Como por lo general la insuficiencia derecha está asociada a degeneración mitral, el ECG puede ser normal o mostrar un patrón de agrandamiento izquierdo o biventricular (Mucha, 2001)

4.3.3 **Agrandamiento biatrial:** se traduce en un registro que representa la suma de las sobrecargas de ambos atrios, resultando en una P de mayor altura y duración (Artese, 2007). Estas alteraciones en el ECG también pueden darse en un agrandamiento del atrio derecho con cambios en la conducción intraatrial o interatrial (Tilley, 1992).

#### 4.3.4 **Agrandamiento del ventrículo derecho (VD):**

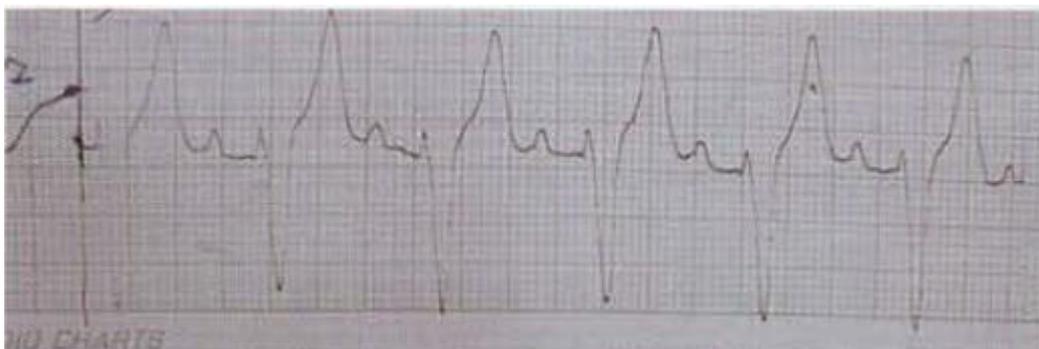
Cuando se encuentran tres de las siguientes alteraciones en el ECG se puede diagnosticar agrandamiento del VD con una baja incidencia de falsos positivos (Tilley, 1992; Miller et al, 1988):

- Onda S mayor a 0,35 mv en la derivación II.
- Presencia de onda S en las derivaciones I, II, III y avf.
- Onda S mayor a 0,05 mv en la derivación I.
- Eje cardíaco de 103° en el plano frontal.
- Onda S mayor a 0,8 mv en la derivación CV6LL.
- Onda S mayor a 0.7 mv en la derivación CV6LU.
- Onda T positiva en V10 (excepto en los chihuahuas).
- Complejos QRS con forma de W en la derivación V10.

Otros patrones característicos de agrandamiento ventricular son: agrandamiento atrial derecha (P pulmonar), presencia de ondas S profundas en las derivaciones I, II, III y aVF mayores a 0,5 mV (Gabay, 2001).

El ECG es relativamente insensible para detectar agrandamiento del ventrículo derecho, ya que debido a la dominancia del VI durante de la despolarización el VD debe tener un agrandamiento marcado para producir cambios en el ECG (Miller et al, 1988).

Imagen N° 10: ECG de canino con agrandamiento del ventrículo derecho (Gabay, 2001).



**4.3.5 Agrandamiento del ventrículo izquierdo:** El aumento del voltaje producido por el ventrículo izquierdo se debe a dos factores: al agrandarse se acerca más a la pared torácica por lo que el voltaje detectado por el ECG es mayor (principalmente en las derivaciones precordiales) y por otro lado el agrandamiento ventricular aumenta el área despolarizada produciendo potenciales mayores que los de un ventrículo normal (Tilley, 1992). En la EM suele encontrarse agrandamiento del VI acompañando al agrandamiento atrial izquierdo, pudiendo evidenciarse en el ECG y radiografía (Sisson et al, 1988).

El factor principal para determinar el voltaje del ECG es la cantidad de masa muscular no el grosor de la pared ventricular. Cuando existe una sobrecarga de presión se incrementa el grosor de la pared ventricular sin haber presencia de agrandamiento cameral (hipertrofia concéntrica). Cuando existe una sobrecarga de volumen, incrementan tanto el grosor de la pared como el tamaño cameral (hipertrofia excéntrica). Los cambios en el voltaje del ECG son mayores normalmente con la sobrecarga de volumen (Miller et al, 1988).

Debido al aumento de la masa muscular del ventrículo (debido a hipertrofia o dilatación ventricular), aumenta la altura de la onda R, el complejo QRS está demorado o presenta alteraciones de conducción, se deprime el segmento ST (debido a cambios por isquemia endocárdica) y la onda T puede estar alterada, además se puede observar un desvío hacia la izquierda del eje cardíaco (Tilley, 1992; Miller et al, 1988). Las causas de agrandamiento cardíaco son sobrecarga de volumen (como en el caso de la EM o conducto arterioso persistente con derivación izquierda a derecha), condiciones de alto requerimiento (como por ejemplo hipertiroidismo o anemia crónica), sobrecarga de presión (por ejemplo estenosis valvular o aórtica, hipertensión sistémica) y cardiomiopatías (Miller et al, 1988).

Las alteraciones halladas en el ECG son (Miller et al, 1988):

- Voltaje de la onda R mayor a 3 mV en CV6LU o CV6LL; onda R mayor a 3 Mv en razas gigantes o grandes y mayores a 2,5 mV en razas pequeñas en derivaciones II, III y aVf.
- Complejo QRS de duración mayor a 0,06 segundos en razas grandes o gigantes y mayores a 0,05 segundos en razas pequeñas.
- desplazamiento del segmento ST en una dirección opuesta a la deflexión principal del QRS. Esto hace que el segmento S-T se pandee en la onda T, llamado borde del segmento S-T
- Aumento de la amplitud de la onda T por cambios en la repolarización.
- Desviación del eje principal eléctrico en el plano frontal hacia la izquierda (menor a 40° en el perro).

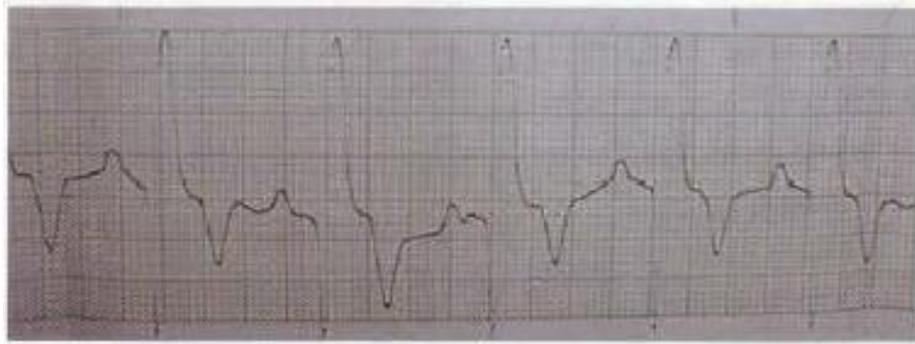


Imagen N° 11: ECG de canino con agrandamiento del ventrículo izquierdo (Gabay, 2001).

**Agrandamiento biventricular:** el agrandamiento simultáneo de ambos ventrículos es difícil de confirmar con certeza con el ECG (Miller et al, 1988).

- Cambios en las derivaciones precordiales de agrandamiento ventricular derecho (onda S profunda en  $CV_{6LL}$  y  $CV_{6LU}$ ; onda R alta en  $CV_{5RL}$ ) e izquierdo (onda R alta en  $CV_{6LL}$  y  $CV_{6LU}$ ).
- Evidencia electrocardiográfica de agrandamiento ventricular con un desvío hacia la derecha del eje principal eléctrico en perros.
- Ondas Q profundas en derivaciones I, II, III y  $aV_f$ , conjuntamente con criterios de agrandamiento ventricular izquierdo podrían indicar agrandamiento ventricular izquierdo con hipertrofia del septum interventricular.
- Los criterios de ECG para agrandamiento de aurículas izquierda y derecha están comúnmente presentes.

#### 4.4 Evaluación del ritmo cardíaco y detección de arritmias

Cuando se detectan arritmias cardíacas en la auscultación, podemos deducir si son taqui o bradiarritmias, anotar la frecuencia cardíaca y la exploración concomitante del pulso, relacionarlas con la fase inspiratoria o espiratoria, incluso sospechar de la presencia de diferentes alteraciones cardíacas, por ejemplo, la fibrilación auricular o los extrasístoles ventriculares que tienen unas características auscultatorias que casi podrían reconocerse como patognomónicas, pero en todas estas situaciones debe calificarse como imprescindible un estudio electrocardiográfico (Palanca e Ynaranja, 1995).

Debido a la distensión atrial ocurrida en la EM es común la presencia de arritmias supraventriculares, como por ejemplo extrasístoles auriculares debido a foco ectópicos, siendo menos frecuente el hallazgo de taquicardia atrial, aleteo, fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular (Artese, 2007; Olsen et al., 2010), siendo éstas últimas halladas normalmente en estadios avanzados de la enfermedad e indican un peor pronóstico (Olsen et al. 2010).

Boyden et al. Realizaron un estudio donde compararon 13 perros con agrandamiento atrial izquierdo y fibrosis auricular debido a regurgitación mitral y arritmias supraventriculares intermitentes (Grupo I), 10 perros con agrandamiento atrial sumado a fibrilación crónica auricular

(grupo II) y un grupo control de 5 perros. En dicho estudio se les realizó ECG 2 a 14 veces en un intervalo de tiempo de 1 mes a 5 años a todos los animales, se determinó el tamaño atrial con radiografías torácicas dorsoventrales y lateral izquierdas, se calculó el volumen atrial mediante el uso de angiocardigramas, para luego ser anestesiados para obtener muestras de tejido miocárdico. Cada preparado contenía aproximadamente dos tercios de la pared libre anterior atrial y un tercio del apéndice, de los atrios izquierdo y derecho respectivamente, los cuales fueron colocadas en solución Tyrode oxigenada. Cada preparado fue estimulado con un ciclo de longitud normal de 800 ms mediante electrodos bipolares, pudiendo registrar los potenciales de membrana con microelectrodos 3M de Cloro potasio. Finalmente se realizaron estudios histológicos y ultraestructurales. Dentro de los resultados obtenidos se observó la ausencia de anomalías notorias en el potencial de membrana entre los perros con fibrilación atrial y los perros control, si bien se encontraron células inexcitables (células que no generaban potencial de acción, incluso al ser estimuladas a 10 ms). Las mismas poseían un potencial de membrana menor a  $-60\text{mV}$ , y los autores consideran que podrían proveer un obstáculo donde el impulso puede circular alrededor, aunque no consideraron que fuera la causa primaria de la producción de la fibrilación, al encontrar preparados fibrilando y sin células inexcitables. Por otro lado, concluyeron, en concordancia con lo que Spach et al exponían en 1961, que el agrandamiento atrial observado en los animales estudiados permite la coexistencia de muchos circuitos reentrantes simultáneos, permitiendo la presentación de una fibrilación, sumado al aumento del tejido conectivo y la hipertrofia celular hallados, los cuales alteran las propiedades anisotrópicas del miocardio normal, aumentando las posibilidades de conducción enlentecida, bloqueos de conducción y circuitos de excitación reentrante. Esto último también fue expuesto por Burstein (2008), exponiendo además que la fibrosis atrial causa regiones de conducción enlentecida, aumentando la heterogeneidad y proveyendo un sustrato para fibrilación auricular.

Dangman (1988) explica los efectos electrofisiológicos del daño cardíaco, ocasionados por lesiones miocárdicas tales como isquemia, estiramiento, toxicidad digitalica, insuficiencia cardíaca congestiva, entre otras. Luego del daño cardíaco el potencial diastólico de membrana, que normalmente es de  $80\text{-}90\text{ mV}$  en células musculares ventriculares o atriales, disminuye haciéndose menos negativo. Ésta disminución puede ocurrir por: 1) disminución de la actividad de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa (conocida como bomba de sodio- potasio, que proporciona una corriente neta hacia afuera debido al transporte asimétrico de cationes); 2) aumento del ingreso de sodio o 3) disminución de la conductancia de potasio hacia afuera. Estos cambios tienden a aumentar la corriente neta de ingreso de cationes, despolarizando la célula. El potencial de membrana disminuido puede inducir automaticidad anormal o actividad desencadenada, o puede disminuir la propagación del impulso y llevar a bloqueos de conducción y/o excitación reentrante.

Dangman (1988) también describe la disminución de la amplitud y la tasa de crecimiento de la fase 0 del potencial de acción, ocasionados por el daño miocárdico. La amplitud y la tasa de despolarización en la fase 0 son muy dependientes de la intensidad de corriente de ingreso rápida de

sodio, a través de canales de sodio (voltaje y tiempo dependientes). A medida que disminuye el potencial diastólico se van inactivando cada vez más canales de sodio. Por lo tanto, si el potencial diastólico disminuye a 60 mV, la corriente de ingreso de sodio durante la fase 0 se vuelve menor, disminuyendo la amplitud y tasa de crecimiento del potencial de acción, disminuyendo también la velocidad de conducción. El término *respuestas rápidas deprimidas (RRD)* describen a potenciales de acción con potencial de membrana de reposo entre -75 y -60 mV. Los mismos pueden ser importantes en la génesis de arritmias por reentrada, ya que se propagan más lentamente que los potenciales de acción normal, lo que podría facilitar que ocurra una reentrada. Al tener que atravesar una zona de tejido relativamente inexcitable, las RRD, al tener una menor eficacia de estimulación, es más propensa a permitir que ocurra un bloqueo. Cuando el potencial de acción disminuye a un valor menor de -60 mV la mayoría de los canales de sodio rápidos se encuentran inactivados. Así mismo, pueden ocurrir potenciales de acción en células con potenciales diastólicos de -55 a -35 mV. Los mismos se denominan *respuestas lentas*, y son generados por el ingreso lento de calcio por canales CAV tipo L. Los mismos se propagan de manera lenta y proporcionan estímulos menos efectivos que las RRD, por lo que pueden mostrar tasas de conducción variables y bloqueos uni o bidireccionales. El tejido miocárdico parcialmente despolarizado, generando respuestas lentas provee el sustrato anatómico para arritmias por reentrada. No es probable que un daño miocárdico produzca una disminución abrupta y uniforme del potencial diastólico de membrana, por lo tanto, se van a encontrar zonas con potenciales entre -60 y -75, produciendo RRD, y otras con voltajes menores de -60 mV. Entre las últimas, algunas regiones van a producir respuestas lentas relativamente robustas, otras células más despolarizadas podrían mostrar respuestas lentas más tenues con menor conducción y aparición de bloqueos. Finalmente, las células más despolarizadas pueden tener una corriente de salida de potasio tan alta y un ingreso muy débil de calcio que no podría generar ningún tipo de respuesta. Una zona con estas particularidades puede producir un sitio con bloqueo de conducción uni o bidireccional.

Por otro lado, Dangman (1988) expone que las enfermedades cardíacas pueden alterar la duración del potencial, ya sea alargándolo o acortándolo. Estos cambios pueden ser un factor arritmogénico importante, ya que en una célula normal la recuperación de la excitabilidad es completa cuando las células miocárdica alcanzan su potencial de acción diastólico máximo, esto es debido a refractariedad dependiente de voltaje. En cambio, en una célula con potencial de acción diastólico de -70 mV o superior, la refractariedad puede depender más del tiempo que del voltaje, por lo que la recuperación de una amplitud de un impulso prematuro se extiende en la fase 4. Se piensa que las diferentes tasas de recuperación de la excitabilidad en fibras de Purkinje dañadas y normales son la base para las arritmias por reentrada en los ventrículos caninos.

El mecanismo de reentrada se produce por múltiples impulsos eléctricos que se encuentran con áreas de refractariedad de segmentos auriculares en diferentes grados de activación, que actúan como barrera e imposibilitan la conducción de otros impulsos eléctricos hacia el NAV (Artese, 2007). Las arritmias ectópicas causadas por una *iniciación del impulso mejorada* son generadas por una

célula específica (o bien un conjunto de células bien acopladas eléctricamente) fuera del nódulo sinusal. Este grupo celular es referido como el “foco” de la arritmia y generalmente es encontrado en la zona de activación temprana durante los latidos prematuros. Las células del foco tienen potenciales de acción “marcapasos”. Los dos subtipos de arritmias por foco ectópico son las arritmias por automatismo y las arritmias desencadenadas. La actividad marcapasos puede resultar de un automatismo normal o anormal. El automatismo normal espontáneo ocurre en tejidos no patológicos (como el nódulo sinusal, fibras de conducción atrial especializadas, etc.), mientras que el automatismo anormal ocurre en las células miocárdicas o fibras de Purkinje. Las arritmias desencadenadas ocurren solamente después que un potencial inicial que produce un potencial de postdespolarización, que puede ser temprana o tardía. (Dangman, 1988).

Otro mecanismo por el cual se podrían generar las arritmias en la Endocardiosis Mitrál es ocasionada por la isquemia miocárdica aguda, como exponen Rubart y Zipes (2016). Esta situación genera un descenso de la corriente de ingreso de potasio a la célula miocárdica y aumenta la corriente de salida del mismo, produce liberación de noradrenalina y acidosis, que podrían estar relacionados con el aumento intracelular de calcio y corrientes de entrada transitorias inducidas por el calcio. Todos estos cambios producen un entorno electrofisiológico anormal, pudiendo llevar a la producción de arritmias tanto durante la isquemia como durante la reperfusión. Además, como describen Miller et al (1988), el infarto miocárdico del ventrículo izquierdo puede producir las siguientes alteraciones en el ECG: desviación repentina del segmento ST, ondas T altas y picudas (primeras horas), desarrollo repentino de una onda Q o cambio en la dirección de las ondas T, cambios en el eje principal, complejos QRS con poco voltaje, desarrollo repentino de bloqueos de rama izquierdo o bloqueos AV, comienzo repentino de arritmias por la isquemia. Se pueden observar arritmias ventriculares 12-24 horas luego del infarto, debido a los efectos de la isquemia subendocárdica en el sistema de Purkinje.

El inicio y el fin de las taquiarritmias supraventriculares (TSV) son parámetros importantes en su valoración. La aparición súbita, así como su desaparición sin aceleración gradual, son las características principales de las TSV de reentrada. Las TSV automáticas (por ejemplo un foco ectópico aislado) presentan habitualmente un período de “calentamiento” (con aceleración previo al inicio) y otro de “enfriamiento” (desaceleración antes de la finalización) (Wright; 2010).

**4.4.1 Complejos prematuros atriales (CPA):** son despolarizaciones tempranas originadas en un foco ectópico atrial (Côte, 2010). En este caso, en medio de los complejos normales, se observa uno que es diferente, transformando el ritmo en irregular, ya que el complejo aparece antes de tiempo. La frecuencia cardíaca no se modifica de manera significativa. La Onda P es distinta a la normal, generalmente en amplitud, y es llamada P', mientras que los complejos QRS son normales, garantizando que la arritmia se genera por encima de los ventrículos (Artese, 2007).

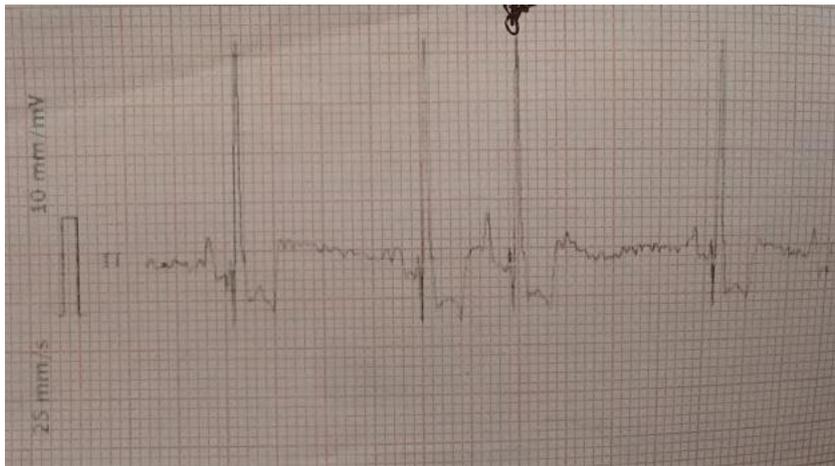
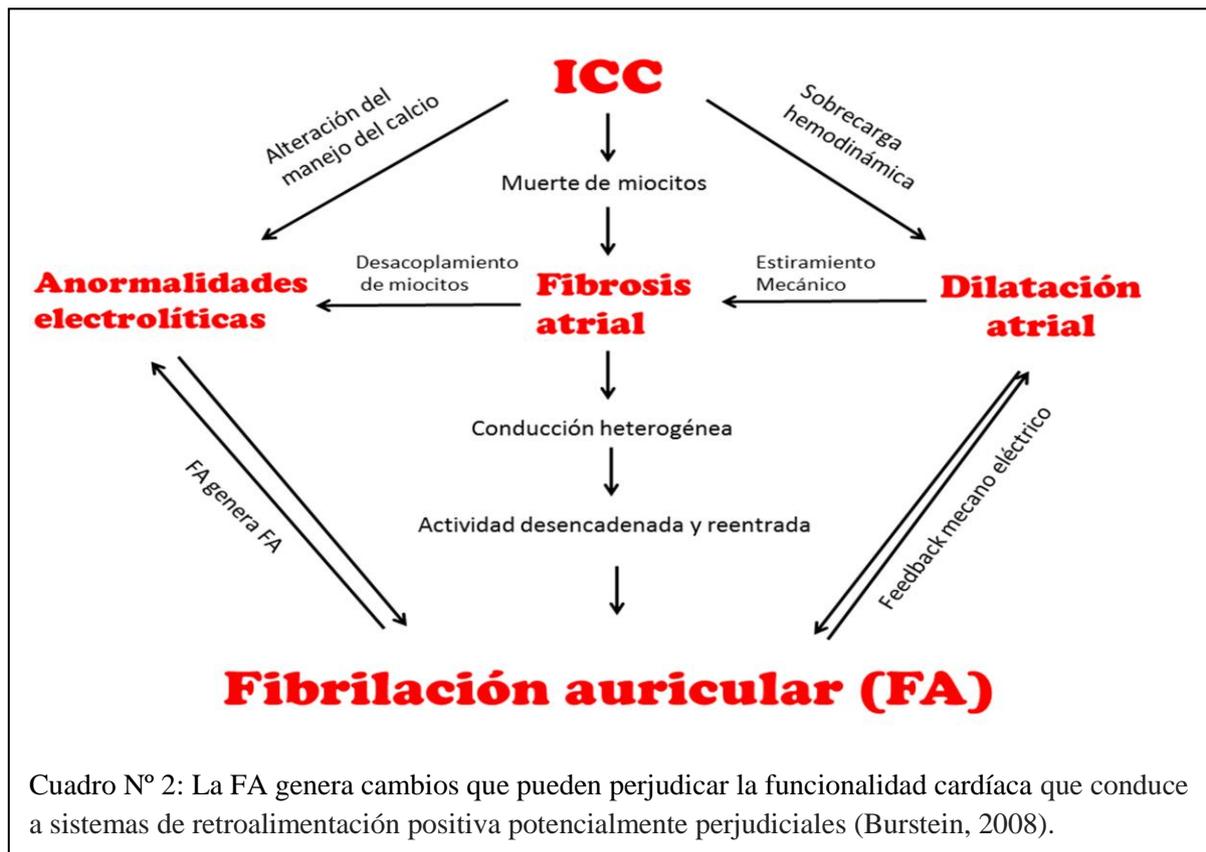


Imagen N° 12: ECG de un caniche de 10 años con Endocardiosis Mitral, realizado en la Clínica Veterinaria San Antonio, en la localidad de Río Cuarto. En el ECG se observa una onda complejo prematuro atrial.

**4.4.2 Taquicardia supraventricular:** puede ser definida como un conjunto tres o más PACs consecutivos, que llevan un ritmo mayor del sinusal. Ésta taquicardia puede ser intermitente o continua, y los impulsos pueden ser todos transmitidos a los ventrículos o el bloqueo AV fisiológico puede actuar como un mecanismo protector si la frecuencia de impulsos es excesivamente alta. El mecanismo de producción puede involucrar procesos de micro-reentrada (taquicardia por reentrada en el nódulo sinusal, o taquicardia por reentrada atrial) o automatismo espontáneo de un foco atrial ectópico (Côte, 2010). Para diferenciarla de la taquicardia sinusal se puede realizar una maniobra vagal: si es taquicardia sinusal las ondas P no varían luego de la maniobra y la respuesta es lenta, mientras que en la taquicardia supraventricular la respuesta a la maniobra es brusca y las Ondas P' dan lugar a onda P normales, reapareciendo una vez concluida la maniobra (Artese, 2007).

**4.4.3 Aleteo (flutter) auricular:** está caracterizada por ser una serie de despolarizaciones atriales rápidas y regulares, sin una fase de descanso entre ellas. La identificación de dicha arritmia se realiza por: 1) detección de ondas F (flutter), rápidas, rítmicas, que ocurren a un ritmo muy rápido (280-400 por minuto) 2) ausencia de retorno a la línea de base entre las ondas F, dando un aspecto de dientes de sierra, 3) QRS de apariencia normal, 4) un ritmo irregularmente irregular, variable, de intervalos RR, si algunos impulsos atriales son bloqueados, situación que normalmente ocurre. El aleteo auricular se origina por la propagación de un impulso a través de un circuito de macro entrada (Côte, 2010).

**4.4.4 Fibrilación auricular (FA):** es una arritmia frecuente e importante, representando el 14% de las arritmias en perros, y puede llevar a cambios hemodinámicas, siendo requerido un tratamiento específico. Las características en el ECG de la arritmia son: 1) complejos QRS normales, aunque puede encontrarse una leve diferencia de amplitud entre complejos en la derivación II, 2) un ritmo irregularmente irregular, con un ritmo ventricular normalmente alto, 3) ausencia de onda P, reemplazada por ondulaciones de la línea de base denominadas ondas f. Los principales mecanismos por los cuales se presenta la FA son la reentrada de impulsos y la presentación de focos ectópicos (Côte, 2010).



Una paradoja interesante es que los animales con tono vagal alto tienden a frecuencia cardíaca baja pero al mismo tiempo esta situación predispone a fibrilación auricular. La explicación de este fenómeno radica en la respuesta diferente a la acetilcolina que presentan las células sinusales a los miocitos atriales. En el nódulo sinusal la estimulación colinérgica disminuye la amplitud, tasa de aumento y duración del potencial de acción, disminuyendo la velocidad de despolarización del NSA y por lo tanto la frecuencia cardíaca. La corriente de potasio por medio del transportador  $I_{KACH}$  es uno de los principales mecanismos. La estimulación de estos mismos transportadores en el tejido atrial, acelera la repolarización de las células atriales. Si las mismas se repolarizan más rápido tienen menos período refractario y están listas para despolarizarse nuevamente en menos tiempo. El motivo por el cual el transportador produce diferentes efectos radica en el potencial de membrana en reposo de ambas células. En las células sinusales, la activación del transportador  $I_{KACH}$  lleva a la célula a un potencial aún más negativo, hiperpolarizándola. En contraste, las células atriales ya se encuentran en el máximo potencial negativo en su estado natural, por lo que la activación del transportador actúa principalmente en la repolarización (Côte, 2010).



Imagen N° 13: ECG realizado en el Hospital de Pequeños Animales de la UNRC a un Rottweiler de 3 años que no presentaba ningún signo clínico de enfermedad cardíaca. En el ECG se observa una fibrilación auricular, con una frecuencia de 226 latidos por minuto, y la presencia de dos complejos ventriculares prematuros (círculos rojos) en la derivación II.

**4.4.5 Complejos prematuros ventriculares (CPV):** se desarrollan a partir de un foco ectópico en el miocardio ventricular, derecho o izquierdo, despolarizando al ventrículo en forma prematura o sea antes de que llegue el impulso del nódulo sinusal (Artese, 2007; Côte, 2010). Su identificación normalmente se simplifica por el acortamiento del intervalo RR, la longitud del complejo QRS producido (mayor a 0.07 segundos en perros), comúnmente de apariencia bizarra, sin la asociación de una onda P y una onda T asociada anormal. Las causas de CPV incluyen virtualmente cualquier alteración cardíaca o desorden sistémico, siendo las más comunes las alteraciones cardíacas primarias, como cardiomiopatía dilatada, enfermedad valvular cardíaca, enfermedades cardíacas congénitas y endocarditis. (Côte, 2010).

**4.4.6 Taquicardia ventricular (TV):** es una serie de tres o más CPV ocurriendo a una alta frecuencia. Puede ser continua (sostenido) o intermitente (paroxística). Las causas que la producen son las mismas que las de CPV. Las manifestaciones clínicas son frecuentes (síncope, debilidad) pero su presentación depende directamente de las alteraciones hemodinámicas, consecuencia de la alteración del ritmo (Côte, 2010).

**4.5 Detección de alteraciones de la conducción:** El sistema de conducción intraventricular está compuesto por tres vías de conducción principales: la rama del haz derecho, el fascículo anterior de la rama del haz izquierdo y el fascículo posterior de la rama del haz izquierdo. Un bloqueo o retraso en la conducción puede ocurrir en una, dos o tres de las vías al mismo tiempo. La mayoría de los bloqueos intraventriculares incluyen bloqueo de rama (derecho o izquierdo), bloqueo fascicular (anterior o posterior de la rama izquierda) y bloqueo de las tres vías de conducción produciendo un bloqueo AV completo de tercer grado. Los bloqueos de rama o fasciculares no producen cambios hemodinámicos excepto que se presenten bloqueos AV completos (Miller et al, 1988).

Mucha (2001) describe que en ECG de perros con EM se pueden hallar complejos QRS de mayor duración por agrandamiento del tamaño ventricular o bloqueo de rama izquierda.

#### **4.5.1 Bloqueos AV. (Artese, 2007)**

Es una restricción excesiva de la conducción eléctrica desde el atrio hacia los ventrículos y se clasifican en primer, segundo y tercer grado.

El Bloqueo AV de primer grado es una simple demora en la conducción del impulso nervioso, pero donde todos los impulsos cruzan el nódulo AV. El diagnóstico ECG se realiza por complejos QRS normales pero un intervalo PR alargado.

Los bloqueos AV de segundo grado involucra la interrupción total (pero transicional) del estímulo desde el atrio hacia la aurícula. Por lo tanto se pueden observar ondas P normales, sin el complejo QRS correspondiente. A su vez, los bloqueos de segundo grado se clasifican en Mobitz tipo I, caracterizado por un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que finalmente se bloquea un impulso nervioso (onda P sin complejo QRS), y Mobitz tipo II, donde se observan intervalos PR regulares hasta que de pronto aparece una onda P sin complejo QRS. Normalmente los Mobitz tipo I se consideran de mejor pronóstico y no suelen acarrear signos clínicos, mientras que los tipo II implican peor pronóstico, ya que se asemejan más a un bloqueo de tercer grado. La presencia o ausencia de signos clínicos en éstos últimos está determinada por la frecuencia cardíaca ventricular, y pueden ser debilidad, letargia, síncope.

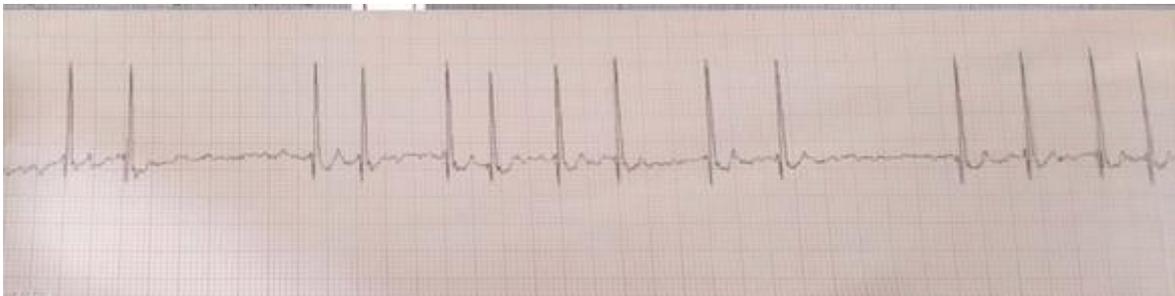


Imagen N° 14: ECG de un mastín napolitano de 6 años. Se observa un bloqueo AV de segundo grado, producido por una intoxicación con digitálicos. Realizado en pasantías en la clínica veterinaria San Antonio, ciudad de Río Cuarto.

Un bloqueo AV de tercer grado es un bloqueo permanente e ininterrumpido del impulso nervioso en el nódulo AV. Los ventrículos se despolarizan a un ritmo lento, independiente e irregular denominado “ritmo de escape ventricular”, provocando complejos QRS anchos y deformes. Es importante reconocer este ritmo, ya que no debe utilizarse jamás un antiarrítmico ventricular en estos casos, ya que el ritmo de escape ventricular es lo que previene de la asístole.

La causa más normal de los bloqueos de primer grado y de segundo grado Mobitz I son la estimulación vagal exacerbada, terapias antiarrítmicas como digitálicos, y menos frecuente,

enfermedad cardíaca con dilatación atrial. Las causas más frecuentes de los bloqueos de segundo grado Mobitz tipo II y los de tercer grado son causas funcionales (hiperkalemia, intoxicación con digitálicos), inflamatorios o degenerativos, como en el caso de la endocardiosis mitral.

#### **4.5.2 Bloqueo de rama izquierda (BRI)**

El BRI resulta de un retraso en la conducción o un bloqueo en la rama del haz izquierdo, ya sea en la rama principal o a nivel de los fascículos anterior o posterior. Esto causa un impulso de activación supraventricular para activar el VD primero, a través de la rama derecha. El VI es activado luego y más lentamente, teniendo que valerse de la transmisión del impulso a través de los miocitos en lugar de conducirlo por las fibras de Purkinje. Esto causa un complejo QRS más ancho y bizarro (Miller et al, 1988).

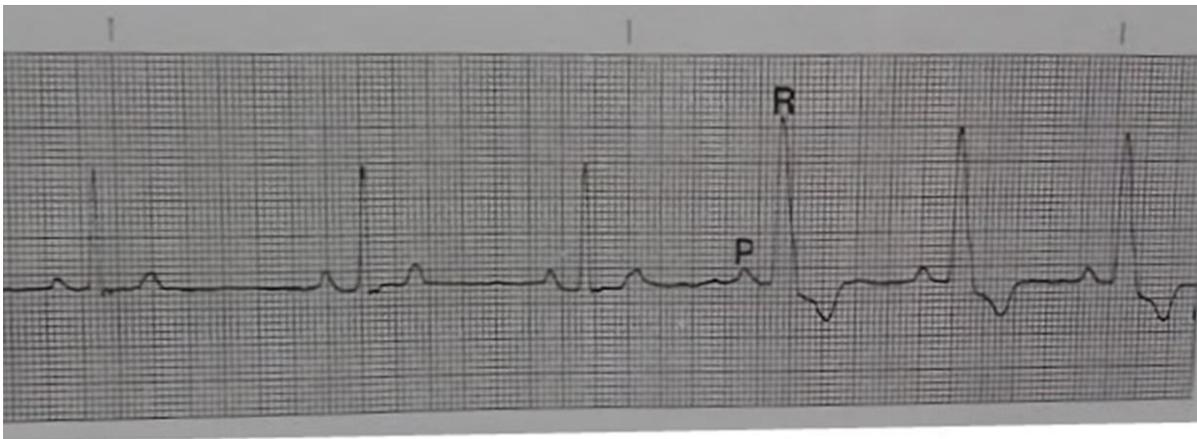


Imagen N° 15: bloqueo de rama izquierda intermitente en un perro. El cuarto, quinto y sexto complejo QRS son más altos y anchos que lo normal (Miller et al, 1988).

#### **5. Usos del ECG para indicar un pronóstico**

Como ya se mencionó previamente, el tamaño de la aurícula puede ser un indicador de gravedad, y por lo tanto de pronóstico, ya que el agrandamiento de la misma proyecta la progresión de la enfermedad. El ECG sirve por lo tanto para sospechar agrandamiento auricular al observar onda P mitral, siendo un método de diagnóstico sumamente específico, pero se recomienda siempre ser acompañado por una ecocardiografía o radiografía torácica para corroborar dicha información.

Como en cualquier tubo, el volumen de sangre que fluye a través de la circulación coronaria depende del gradiente de presión entre sus dos extremos: presión aórtica menos la presión atrial derecha. Sin embargo, como la circulación coronaria fluye a través de tubos colapsables que atraviesan el miocardio, la contracción ventricular causa su compresión e interfiere con el flujo sanguíneo coronario. Durante la diástole, cuando la válvula aórtica está cerrada, la presión aórtica diastólica permite el paso de la sangre por la circulación coronaria, y, como la presión intramiocárdica disminuye rápidamente ofrece poca resistencia al flujo coronario. El mayor flujo coronario ocurre durante la diástole y es mayor cuando el corazón pasa más tiempo en diástole (Hamlin, 1988).

En las taquiarritmias se aumenta el consumo de oxígeno por parte del corazón, y como se reduce el tiempo de diástole se favorece la hipoxia cardíaca, lo cual puede desencadenar en una insuficiencia cardíaca aguda mortal (Montoya y Juste, 2007). Es por lo tanto que el hallazgo de taquicardia atrial, aleteo, fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular en el ECG, halladas normalmente en estadios avanzados de la enfermedad, indiquen un peor pronóstico para el paciente (Olsen et al. 2010).

## **6. Estrategias de tratamiento de la EVMC**

Atkins et al (2009), compartieron las estrategias de tratamiento consensuadas por el ACVIM, siendo las mismas para cada etapa:

**Etapa A y B1:** no se recomienda ninguna terapia de drogas ni dietaria a ningún paciente.

**Etapa B2:** se recomiendan varias drogas pero sin haber llegado a un consenso de los panelistas, siendo las drogas recomendadas: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina,  $\beta$  bloqueadores en una dosis menor a la recomendada, y comenzar con una dieta muy palatable, con restricción mínima de sodio, y niveles adecuados de proteína y calorías, para evitar la pérdida de condición corporal

**Etapa C, tratamiento hospitalario:** todo el panel consensuó en administrar furosemida Ev en bolos a una dosis de 1-4 mg/kg, pudiendo necesitar la repetición de bolos o incluso la administración de un TIVA (1 mg/kg/hora) en pacientes con edema pulmonar que amenaza la vida. También se consensuó el uso de Pimobendan a una dosis de 0.25- 0.3 mg/kg oral cada 12 hs, suplementación de oxígeno de ser necesaria, el uso de tratamientos mecánicos como abdomino o toracocentesis. Se recomendó también el uso de sedantes en pacientes con ansiedad debido a la disnea, recomendando administrar Butorfanol (0.2-0.25 mg/kg) o una combinación de Buprenorfina y Acepromacina. Si hay un edema pulmonar que amenaza la vida del paciente y responde poco a los tratamientos se recomienda el uso de un TIVA de nitroprusiato de Sodio.

El uso de IECAs no fue consensuado, si bien los panelistas utilizan IECA en el tratamiento de la falla cardíaca congestiva, no hay evidencia suficiente que respalde la eficacia y seguridad de utilizarlas conjuntamente con furosemida y Pimobendan.

### **Etapa C, tratamiento en el hogar:**

Se recomienda continuar con la furosemida oral, normalmente a una dosis de 2 mg/kg cada 12 horas, continuar o comenzar con la terapia de IECA, siendo recomendado dosar la creatinina y la concentración de electrolitos en el suero 3-7 días de comenzada la terapia; continuar el Pimobendan oral.

No se llegó a un consenso acerca de la administración de: espironolactona, si bien la gran mayoría de los panelistas lo recomiendan; digoxina, siendo recomendada en casos de fibrilación atrial persistente para disminuir el ritmo ventricular, mientras que otros panelistas recomendaron para tal fin  $\beta$  bloqueadores o diltiazem (ver estrategias de manejo de las arritmias).

En cuanto a la terapia dietaria se consensuó mantener un nivel de calorías administrado a base de 60 Kcal/kg peso vivo, asegurar un consumo de proteína adecuado, evitando el uso de dietas bajas en proteínas indicadas para el tratamiento renal, salvo que se presente una falla renal; realizar una restricción moderada de sodio y monitorear las concentraciones séricas de Potasio, suplementando en la dieta de aparecer hipokalemia.

**Etapa D, tratamiento hospitalario:**

Si no hay evidencia de insuficiencia renal, se recomienda administrar un bolo adicional de furosemida EV de 2 mg/kg, seguido por el bolo a la dosis recomendada normal o un TIVA, hasta disminuir el distrés respiratorio, siempre asegurando el acceso libre al agua una vez comenzada la diuresis. Mantener la remoción mecánica de fluidos de ser necesario para disminuir la disnea; mantener la suplementación de oxígeno comenzada en la etapa C, y puede necesitarse la asistencia ventilatoria mecánica, dando tiempo a la medicación a hacer efecto. En pacientes que pueden tolerar la dilatación arterial se puede reducir vigorosamente la precarga, utilizando nitroprusiato de sodio, hidralazina o amlodipina, comenzando con una dosis baja y aumentándola paulatinamente, y siendo administradas conjuntamente con IECA y Pimobendan. 24-72 horas luego de comenzado el tratamiento vasodilatador debe medirse la concentración de creatinina sérica. La mayoría de los panelistas recomendaron, así mismo, aumentar la dosis de Pimobendan, administrando una tercer dosis diaria de 0.3 mg/kg.

**Etapa D, tratamiento en el hogar:**

Se puede administrar la dosis de furosemida para disminuir el edema pulmonar, siempre corroborando la función renal, monitoreando niveles de creatinina 12-48 horas luego de incrementar la dosis; se recomienda comenzar el uso de espironolactona, si no se ha comenzado en la etapa C.

No se llegó a un consenso acerca del uso de: hidroclorotiazida, habiendo sido recomendada por la mayoría, pero otros desaconsejan su uso, debido al riesgo de insuficiencia renal y marcados disturbios electrolíticos; algunos panelistas recomiendan agregar la tercer dosis diaria de Pimobendan.

**7. Estrategias de manejo terapéutico de las arritmias**

El objetivo principal de la terapia antiarrítmica en Medicina Veterinaria es prevenir el compromiso hemodinámico del corazón y la muerte súbita ocasionada por la presencia de arritmias severas. Los antiarrítmicos son todos o cualquier medicamento capaz de controlar y/o suprimir arritmias (Mitsube, 2001). En 1984 Vaugh Williams y colaboradores propusieron un sistema de clasificación de las drogas antiarrítmicas y es el modelo adoptado actualmente para la nomenclatura de las mismas. El mismo se basa en el hecho de que la mayoría de los antiarrítmicos poseen acción electrofisiológica dominante durante el potencial de acción de la célula miocárdica, el cual puede ser influenciado por sus efectos subsidiarios y extracardíacos (Mitsube, 2001).

Siendo así, los medicamentos antiarrítmicos pueden ser divididos en cuatro clases (Mitsube, 2001):

- Clase I: son potentes anestésicos locales que actúan a través del bloqueo de los canales de sodio, de modo general estabilizan la membrana miocárdica, reduciendo la asa de despolarización máxima de las fibras cardíacas, sin alteración del potencial de reposo, asociado a un aumento del umbral de excitabilidad y disminución del período refractario. Su acción es mayor sobre las células del marcapasos, en especial en aquellas ectópicamente activas, disminuyendo su excitabilidad. Por lo tanto, son usadas en particular para el control de arritmias causadas por un aumento de la automaticidad. Se sugiere una subdivisión de los antiarrítmicos de esta clase en:

- Clase IA: reducen de preferencia la despolarización de fase 0 tanto de las células cardíacas normales, como las lesionadas, y prolongan el potencial de acción, principalmente en lo que se refiere al período refractario. Ellos son la Quinidina, la Procainamida y Disopiramida.

- Clase IB: reducen la despolarización de fase 0 y la velocidad de conducción solamente de las células lesionadas, reduciendo poco el período refractario. Actúan en el nodo sinusal, nodo auriculoventricular y miocardio atrial. Su actuación es dependiente de la concentración extracelular de potasio. Son la Lidocaína, Tocainamida, Mexiletina y Aprindina.

- Clase IC: deprimen de manera acentuada la despolarización de fase 0, en células normales y lesionadas, con poco efecto sobre el período refractario y el potencial de acción. Son la Encainamida, Lorcainida y Flecainida, fármacos poco usados en la Medicina Veterinaria.

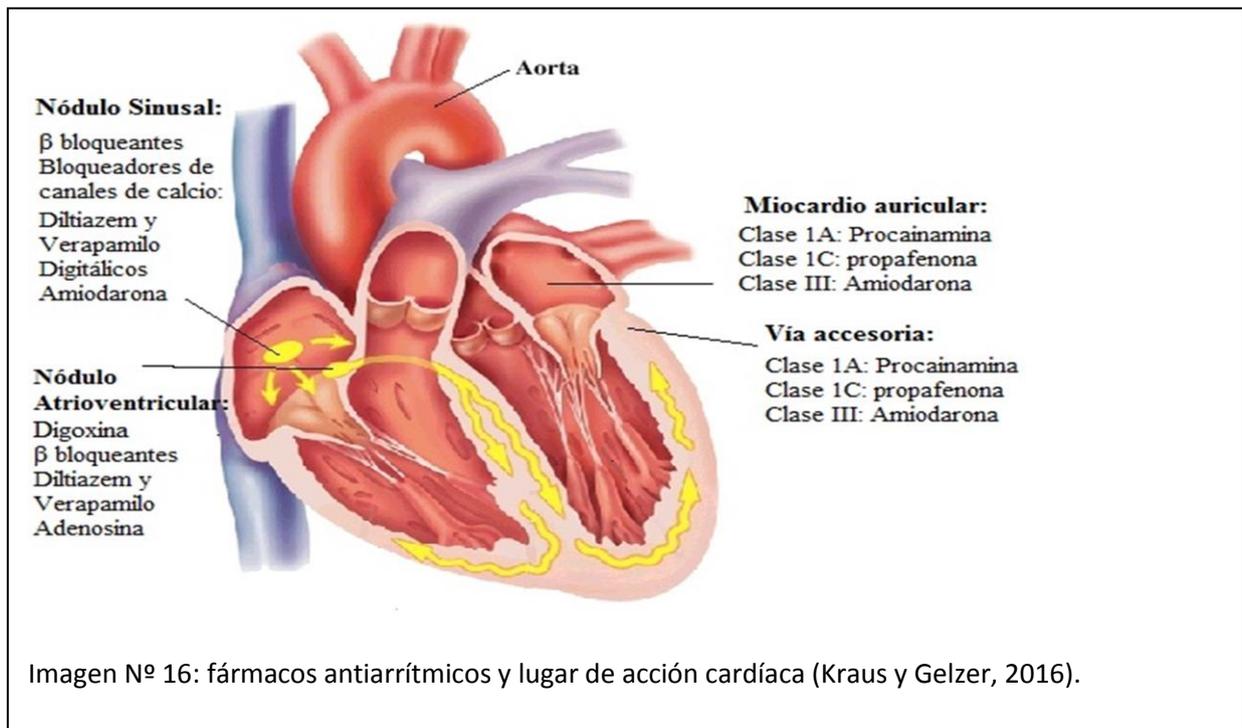
- Clase II: son los medicamentos que ejercen actividad anti adrenérgica en el corazón. Estos medicamentos bloquean los receptores disminuyendo la estimulación simpática cardíaca y disminuyendo su actividad. Son el Propanolol ( $\beta_1$  y  $\beta_2$ ), Atenolol ( $\beta_1$ ), Carvedilol (bloquea además receptores  $\alpha$ ). Los  $\beta$ -bloqueantes son los únicos agentes que reducen la mortalidad en seres humanos.

- Clase III: son los medicamentos que prolongan el potencial de acción en modo "puro", aumentando así el período refractario, al actuar directamente sobre el nodo AV. Entre ellos tenemos el Bretilio, Sotalol y Amiodarona.

- Clase IV: son los llamados antagonistas del calcio o bloqueantes de los canales de calcio, como por ejemplo el Diltiazem y el Verapamilo.

- Clase V: incluyen la Digoxina y la Adenosina. La Digoxina aumenta la actividad vagal por medio de su acción central sobre el sistema nervioso central, disminuyendo así la conducción de impulsos eléctricos a través del nodo AV. (Mitsube, 2001).

En la imagen N° 16 se pueden observar los diversos fármacos utilizados en la clínica veterinaria y su lugar de acción.



El primer paso para el tratamiento de una arritmia es determinar su origen. Las mismas se clasifican en supraventriculares y ventriculares. En el cuadro Nº 3 se describe el criterio más confiable para determinar el origen de la arritmia, si bien existen excepciones (Moise, 1988).

Cuadro N 3º : diferenciación de arritmias ventriculares y supraventriculares (Moise, 1988)		
supraventricular		Ventricular
Estrecho	¿Es el QRS estrecho o ancho?	Ancho
Si	¿Luce el complejo prematuro 80-90% similar a los complejos sinusales normales?	No
Si	¿Hay ondas P asociadas al Complejo QRS prematuro?	No
No	¿Hay fusión de latidos presentes?	Sí

### 7.1 Tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares (TSV)

Las taquiarritmias auriculares en términos de control de la frecuencia y del ritmo generalmente requiere un tratamiento “dual”: un fármaco se utiliza inicialmente para hacer más lenta la conducción AV y el segundo para terminar la taquiarritmia auricular en sí misma (Wright, 2010).

Las maniobras vagales realizadas durante menos de 5 segundos (presión de globos oculares, masaje del seno carotideo y reflejo del vómito) pueden resultar útiles tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. Estas maniobras pueden aumentar el tono vagal, inicialmente disminuyendo las descargas del nódulo sinusal y prolongando el tiempo de conducción AV, y su periodo refractario. Si una TSV termina bruscamente luego de una maniobra vagal los tipos de TSV más probables son las dependientes del AV (taquicardia nodal de reentrada AV, o taquicardia sinusal de reentrada nodal) (Wright, 2010).

Al encontrar una taquiarritmia debemos evaluar primero si hay que establecer un tratamiento antiarrítmico o no es necesario. Cuando solamente se encuentra una extrasístole auricular en el ECG no deberíamos establecer ningún tratamiento antiarrítmico dirigido a eliminar esa extrasístole. En cambio, de encontrar varias extrasístoles (normalmente se acepta el criterio de más de 20 extrasístoles por minuto) debemos establecer un tratamiento antiarrítmico siempre, sin importar que existan signos clínicos o no. Cuando se encuentran síntomas clínicos de ICC o de bajo gasto cardíaco debemos tratar siempre la situación, sin importar la frecuencia de aparición de la arritmia (Ynaranja et al, 2001).

#### *7.1.1 Tratamiento agudo*

En el tratamiento agudo de TSV que producen compromiso hemodinámico se pueden administrar fármacos antiarrítmicos endovenosos (Wright, 2010). Frecuencias ventriculares mayores de 250/minuto deben ser considerados críticos y requieren terapia agresiva EV, con el objetivo primario de disminuir la frecuencia cardíaca (Ynaranja et al, 2001). Es importante el control hemodinámico (presión arterial) y electrocardiográfico cuando se realiza el tratamiento con fármacos endovenosos. Las drogas que se pueden utilizar de manera parenteral en casos agudos son: Diltiazem, Adenosina, Esmolol, Procainamida y Lidocaína. Ésta última generalmente se usa para el control de arritmias ventriculares, pero ha tenido cierta eficacia en el tratamiento de la fibrilación auricular de inicio agudo en perros. El papel de la lidocaína habitualmente se reserva para los casos de perros en los que se ha observado la inducción de la arritmia auricular y el mecanismo está relacionado con un tono vagal elevado (Wright, 2010).

#### *7.1.2 Tratamiento crónico*

Para el manejo óptimo a largo plazo de la mayoría de las arritmias, se debe obtener un registro Holter de 24 horas para establecer un diagnóstico definitivo además de un ECG antes de iniciar la terapia antiarrítmogénica. Debido a los mecanismos de acción de los fármacos antiarrítmicos es útil determinar si la arritmia supraventricular es AV dependiente o independiente. Las intervenciones como maniobras vagales o los fármacos que ralenticen la velocidad de conducción del nódulo AV pueden ayudar a identificar el mecanismo subyacente. Si el ritmo de activación auricular permanece igual (intervalos P-P iguales) pero disminuye la frecuencia ventricular por el enlentecimiento del AV, es probablemente una arritmia nodo AV independiente. En caso contrario, si desaparece la arritmia

supraventricular (aunque sea de manera temporal) la arritmia es probablemente AV dependiente (Klaus y Gelzer, 2016).

En el tratamiento crónico puede precisarse tratamiento dual para el control de la frecuencia ventricular y para suprimir la anomalía del ritmo o la combinación con fármacos que simplemente enlentecen la respuesta ventricular a los impulsos. Éste último enfoque es el que se usa con frecuencia en casos de fibrilación auricular crónica y anomalías estructurales graves (Wright, 2010).

Si se trata de una arritmia AV dependiente, como taquicardia auricular de reentrada nodal, el tratamiento se centra en fármacos cuyo blanco es el nódulo AV, como es el caso de los bloqueadores de los canales de Calcio y los  $\beta$  bloqueantes. Si la arritmia es AV independiente, como en el caso del aleteo auricular, fibrilación auricular y la taquicardia auricular ectópica, se comienza con bloqueadores de los canales de sodio o potasio, para intentar suprimir la arritmia en su origen miocárdico, si éste mecanismo no es efectivo, el tratamiento secundario es enlentecer la frecuencia de respuesta ventricular con fármacos que ralenticen la conducción AV (Kraus y Gelzer, 2016).

En casos de pacientes con taquiarritmia auricular e ICC se recomienda el uso de Digoxina (Wright, 2010; Ynranja et al, 2001) oral en perros. La Digoxina es el primer fármaco de elección para bloquear el nódulo AV en perros con fibrilación auricular e ICC. A menudo, el tratamiento sólo con digoxina no enlentece suficientemente la respuesta ventricular (Wright, 2010).

En general, añadir un segundo fármaco que bloquea el nódulo AV al tratamiento con Digoxina produce el efecto deseado. La elección se realiza entre un bloqueante de los canales de calcio y un  $\beta$  bloqueante. Los perros con ICC parecen tolerar mejor el Diltiazem que la dosis necesaria de  $\beta$  bloqueante para el control de la frecuencia ventricular. Las propiedades vasodilatadoras de los bloqueantes de los canales de calcio pueden controlar parcialmente el efecto inotrópico negativo en un corazón insuficiente. Si no se logra el control de la respuesta ventricular con la Digoxina y el Diltiazem se puede añadir una dosis baja de Atenolol y otro de la familia (Wright, 2010).

Si la arritmia encontrada es un aleteo auricular la estrategia que se utiliza es suprimir los focos ectópicos auriculares utilizando Atenolol, Amiodarona o Procainamida. Los principales factores limitantes para el uso crónico de la Procainamida en forma crónica son los efectos secundarios gastrointestinales y efectos proarritmogénicos (Wright, 2010).

El Sotalol a dosis de 1-2 mg/kg/12 horas oral parece ser efectivo para el control de ciertas TSV. Combina un efecto  $\beta$  bloqueante inespecífico con actividad antiarrítmica de clase III (que prolonga la repolarización bloqueando canales de potasio). Debido a esta actividad dual, se puede utilizar como fármaco único en taquiarritmias auriculares. Su efecto inotrópico negativo está parcialmente anulado por el incremento del período de entrada de calcio (Wright, 2010).

La amiodarona es un bloqueante de los canales de potasio, y si bien es un potente antiarrítmico, sus beneficios deben sopesarse en relación a su lento inicio de acción y sus efectos adversos, que incluyen toxicidad hepática, alteraciones gastrointestinales y discrasias sanguíneas en pacientes caninos (Kraus y Gelzer, 2016).

### 7.1.3 *Tratamiento no farmacológico*

De acuerdo con Wright (2010) otra opción es la de curar en vez de controlar ciertos tipos de TSV. La ablación mediante catéter transvenoso por radiofrecuencia ha revolucionado el tratamiento de las TSV en personas. Este procedimiento sigue la localización del circuito de la TSV mediante múltiples catéteres de electrodos. Se sitúa un catéter especial con un electrodo en el extremo distal de 4 a 5 mm en el área crítica del circuito y se libera energía mediante radiofrecuencia a través de dicho electrodo, lo que produce una destrucción térmica de una pequeña área del tejido, suficiente para interrumpir el circuito de la taquiarritmia. Ésta técnica se utiliza con éxitos en personas y Wright en el 2010 ya la había realizado con 40 perros exitosamente.

## **7.2 Tratamiento de las taquiarritmias ventriculares (TV)**

Si bien como ya se mencionó previamente no son las más prevalentes en la EM, puede suceder que aparezcan en estadios avanzados de la enfermedad, principalmente las extrasístoles ventriculares o la taquicardia ventricular.

Las TV deberían tratarse cuando producen síntomas o si hay riesgo elevado de muerte. Las consecuencias hemodinámicas de las TV pueden producir síntomas relacionados con hipotensión produciendo debilidad, letargo, intolerancia al ejercicio y, si es prolongada y grave, síncope o muerte. Las presiones arteriales bajas persistentes están relacionadas con taquicardia ventricular, que es rápida y prolongada (Moise et al., 2010).

Los perros geriátricos con insuficiencia mitral pueden tener complejos prematuros ventriculares aislados, los cuales son polimorfos y presentan una baja frecuencia de muerte súbita, pero al existir una insuficiencia miocárdica adyacente, es importante corregir la TV (Moise et al., 2010).

El primer aspecto que hay que determinar es si se requiere administrar medicación intravenosa, aunque puede no ser posible si el propietario no accede a la hospitalización. Los perros con taquicardia ventricular e hipotensión sistémica grave requieren tratamiento endovenoso con el objetivo de convertir a ritmo sinusal o disminuir la frecuencia ectópica. La Lidocaína constituye el fármaco que se usa con más frecuencia ev para el tratamiento de los perros hoy en día. Otra droga de elección es la Procainamida ev. Los bolos deben administrarse lentamente y que puede producirse una hipotensión sistémica (Moise et al., 2010).

Cuando se selecciona un fármaco para tratar una taquicardia ventricular y la arritmia persiste, se puede considerar un error de diagnóstico, como en el caso de una fibrilación auricular con bloqueo de rama derecha del haz de His (que produce un complejo QR ancho), pudiéndose observar en EM. (Moise et al., 2010).

Los tratamientos orales se utilizan cuando la TV no implica un riesgo para la vida del paciente, siendo determinado el mismo por la respuesta hemodinámica a la arritmia. Los fármacos que más se utilizan por vía oral son el Sotalol, la Mexiletina combinada con Atenolol y la Amiodarona. La misma se utiliza con frecuencia en personas pero los datos publicados en perros reseñan los problemas secundarios, como hepatotoxicidad y disfunción tiroidea, conjuntamente con una escasa efectividad contra la TV (Moise et al., 2010).

#### **8. Monitoreo del tratamiento farmacológico antiarrítmico**

Una vez instaurado el tratamiento se recomienda un nuevo registro electrocardiográfico, o un registro Holter si se contara con el mismo, una o dos semanas luego de iniciado el mismo, para determinar si es efectivo para suprimir los ritmos anormales o evaluar posibles efectos adversos, como la generación de nuevas arritmias (aparición de arritmias ventriculares o pausas excesivas). Si el registro comprueba que la terapia es efectiva, se recomienda la monitorización de la progresión de la arritmia mediante registros de ECG cada 6 a 12 meses. Si un animal presenta síncope recurrentes durante ese período es recomendable realizar inmediatamente el nuevo registro para evaluar la funcionalidad eléctrica (Kraus y Gelzer, 2016).

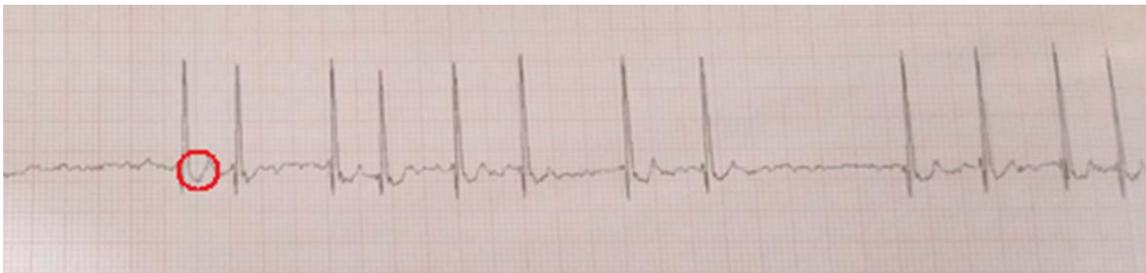
Uno de los factores a tener en cuenta a la hora de monitorear la terapia administrada es la intoxicación por digitálicos. Como Kittleson y Kienle (1998) mencionan los principales signos que presentan los animales intoxicados son gastrointestinales, tales como anorexia, vómitos, los cuales aparecen antes que los signos por daño miocárdico, conjunto con signos del sistema nervioso como somnolencia, depresión y cefalea.

La toxicidad miocárdica es la complicación más severa de la administración de digitálicos, ya que una concentración tóxica modifica la actividad eléctrica normal del corazón. Los digitálicos también disminuyen la conducción y alteran el periodo refractario facilitando la presentación de arritmias de reentrada. En perros sanos, la toxicidad severa con digoxina se produce con un incremento de la creatinina y existe evidencia histológica de degeneración miocárdica y necrosis. En el túbulo proximal y en los túbulos colectores la digoxina produce degeneración hidrópica y necrosis epitelial, elevando la uremia y creatinemia, existiendo una correlación directa entre la concentración plasmática de estas sustancias y la severidad del daño tubular. La sobredosis por digitálicos, también puede producir hiperkalemia e hiponatremia probablemente debido a la inhibición de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa en todos los organismos (Olivos-Oré y San Andrés, 2010).

En la intoxicación digitálica es posible la aparición de cualquier arritmia, sin que ninguna sea

Patognomónica. Son más frecuentes los trastornos de la conducción (bradicardia sinusal, bloqueo sinoatrial, bloqueo atrioventricular –BAV-, ritmo nodal) y también las arritmias producidas por aumento de la excitabilidad (taquicardia auricular no paroxística, extrasistolía, taquicardia o fibrilación ventricular). Estas alteraciones pueden iniciarse al cabo de 2-4 horas de la ingesta, pero en ocasiones tardan 12 o más horas, por lo que en las intoxicaciones agudas los pacientes han de estar monitorizados durante un mínimo de 24 horas. La cubeta digitálica es un signo característico de la impregnación digitálica, pero no necesariamente de toxicidad (imagen N° 17). Consiste en una depresión del segmento ST, más evidente en las derivaciones que tienen una R alta en el QRS (sobre todo de V4 a V6) y que puede asociarse a un aplanamiento o inversión de la onda T. Estas alteraciones se explican por el retraso de la repolarización (Nogué et al, 2012).

Imagen N° 17: Mastín Napolitano de 6 años con miocardiopatía dilatada. Se observa la cubeta digitálica (círculo rojo), provocada por intoxicación digitálica. Además puede observarse un bloqueo AV de segundo grado, también ocasionado por la intoxicación.



La disminución de la frecuencia cardíaca suele estar presente en los pacientes que toman digitálicos, pero no siempre expresa toxicidad sino simplemente un efecto vagal. Un nódulo sinusal previamente enfermo por otra patología, por ejemplo isquemia, es muy sensible a estos efectos bradicardizantes. La velocidad de conducción está reducida tanto en el tejido miocárdico como, sobre todo, en el nodal. Suele ser una manifestación muy precoz en la intoxicación aguda. Electrocardiográficamente se expresa con un intervalo PR largo y bloqueo AV (BAV) de diferentes grados, que puede llegar a una parada cardíaca. En la aurícula se produce también un aumento de la excitabilidad; las extrasístoles e incluso las taquicardias por foco ectópico con episodios de reentrada son frecuentes. Es característica la taquicardia auricular con BAV. También puede observarse un ritmo nodal acelerado. Las células ventriculares y el tejido de Purkinje son el origen de las arritmias malignas en la intoxicación digitálica, producidas por la combinación de un aumento del automatismo con la disminución de la conducción en las células de Purkinje. La bradicardia progresiva puede acabar en asistolia y las arritmias en taquicardia o fibrilación ventricular. Un tercio de los pacientes que mueren es por bradiarritmias y dos tercios por taquiarritmias ventriculares, pero una bradicardia que no responde a atropina puede ser premonitoria de una fibrilación ventricular.

Las prioridades y las primeras medidas sintomáticas en la atención inicial de un paciente intoxicado son hacia la función cardiocirculatoria, que es el principal sistema diana de dicha

intoxicación. Por ello, la toma de constantes clínicas, la monitorización electrocardiográfica continua y la determinación del equilibrio ácido-base, sodio, potasio, calcio, magnesio y digoxina sérica van a ser los primeros parámetros a valorar. Se debe colocar una vía venosa, oxígeno suplementario en caso necesario y fluidoterapia por vía EV con control de la presión venosa central. En la intoxicación crónica se debe suspender el aporte de digoxina y de cualquier otro antiarrítmico que el paciente esté recibiendo (Nogué et al, 2012). Las taquiarritmias son tratadas agresivamente generalmente, especialmente cuando está presente la taquicardia ventricular. La lidocaína es la droga de elección para tratar las arritmias ventriculares causadas por la intoxicación digitálica. Esta disminuye el tráfico nervioso simpático y puede abolir las arritmias por reentrada y las postdespolarizaciones tardías. Las alteraciones de la conducción y las bradiarritmias normalmente solo requieren remover la administración de la droga, aunque ocasionalmente es necesaria la administración de atropina (Kittleson y Kienle, 1998).

Kittleson y Kienle (1998) además expresan que para el tratamiento hay que tener en cuenta el valor sérico de digoxina (siendo el adecuado 2 ng/ml), y según el valor observado se puede calcular el tiempo que va a requerir el organismo para depurar la droga, una vez eliminado el aporte oral de digoxina. Normalmente la vida media de la digoxina es de 24 a 36 horas, por lo que debería demorar ese tiempo en conseguir la mitad de la concentración original sanguínea. Este tiempo también aumenta en animales gerontes o enfermos. Por otro lado, los signos gastrointestinales de la intoxicación son corregidos al dejar de suministrar la droga y corrigiendo las alteraciones electrolíticas con fluidoterapia.

El potasio sérico debería ser determinado siempre en pacientes intoxicados con digitálicos. Si la concentración sérica es menor de 4 mEq/L, deberían administrarse suplementos de potasio, preferentemente en fluidos EV. El potasio compite con los digitálicos para unirse con la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa y provee un ambiente más adecuado para los agentes antiarrítmicos para trabajar (Kittleson y Kienle, 1998).

Otras drogas que se recomienda monitorear con ECG son la amiodarona y el Sotalol. Se puede asociar la aparición de torsade de pointes al consumo de estas drogas, la cual es una arritmia ventricular, caracterizada por taquicardia ventricular polimorfa que se presenta en pacientes con intervalo QT largo. Se caracteriza por complejos QRS rápidos e irregulares, que parecen torcerse alrededor del eje basal del ECG, como se muestra en la imagen N° 18

El torsade de pointes puede asociarse a antiarrítmicos de clase IA, IC y clase III, cuando las fibras de Purkinje y las células miocárdicas presentan despolarizaciones tempranas debido a la coexistencia de hipokalemia, ya que durante la misma la fuerza motriz para la salida de potasio de la célula cardíaca se incrementa, produciendo una hiperpolarización celular. Sotalol tiene una incidencia mucho mayor que la amiodarona de torsade de pointes, si bien pueden encontrarse estas arritmias con el uso de amiodarona, debido a que el sotalol prolonga el potencial de acción de las fibras de Purkinje, más que de la células miocárdicas, provocando heterogenicidad eléctrica. Por otro lado, la

amiodarona también prolonga la duración del potencial de acción y la refractariedad, pero hace que el potencial de acción sea más uniforme en todo el miocardio, aumentando la estabilidad eléctrica y homogeneidad (Moise, 1988).

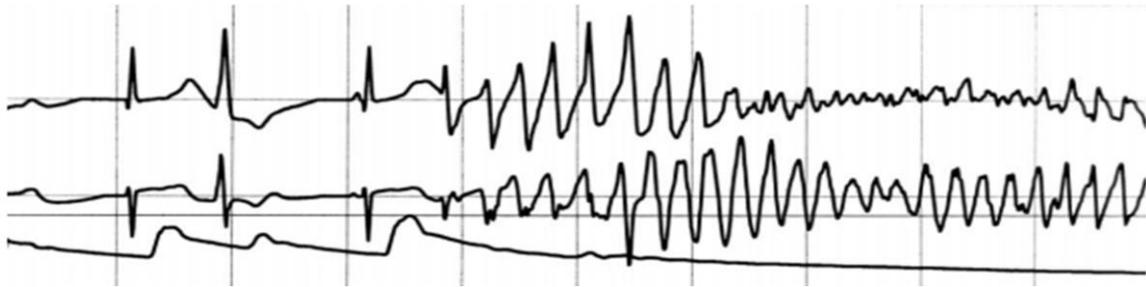


Imagen N° 18: Secuencia típica de torsade de pointes. Un latido ventricular prematuro es seguido por una pausa compensatoria y luego por otro latido con una onda T deformada, que es interrumpida a su vez por una taquicardia ventricular polimorfa (Gonzalez-Almarcegui, 2013).

Por otro lado, la amiodarona puede ocasionar hipotiroidismo y hepatotoxicidad, como ya se mencionó previamente, además de bradicardia, hipotensión y bloqueo atrioventricular (Mitsube, 2001).

## 9. Usos del ECG para monitoreo del equilibrio electrolítico

Uno de los factores a tener en cuenta en el monitoreo de los animales cardíopatas es el equilibrio electrolítico. En la mayoría de las alteraciones séricas en la bioquímica en situaciones de insuficiencia cardíaca pueden atribuirse a alteraciones de la función renal, cambios en la ingestión dietética de agua y electrolitos, diuréticos y otras terapias con fármacos y toxicosis farmacológica (Bonagura et al, 2006). La concentración sérica de potasio puede ser normal, estar elevada o disminuida en pacientes con insuficiencia cardíaca. En la ICC aguda de bajo gasto puede observarse una leve hiperkalemia por una reducción brusca de la tasa de filtración glomerular (TFG). El exceso de administración de sales de potasio y suplementación de potasio en presencia de diuréticos ahorradores de potasio, betabloqueantes o IECAS provocan una hiperkalemia iatrogénica. La angiotensina II es uno de los factores responsables de la vasoconstricción arteriolar eferente y el incremento de la vasoconstricción arteriolar eferente y el incremento de la TFG en la ICC. Los IECA pueden antagonizar esta función, provocando una reducción brusca de la presión de perfusión glomerular. Este efecto es especialmente probable en animales con una depleción de volumen sanguíneo por cirugía, deshidratación, etc. El resultado es una insuficiencia renal aguda con concentraciones séricas de creatinina que frecuentemente superan los 5 mg/dl e hiperkalemia (Bonagura et al, 2006). Por otro lado, los  $\beta$  bloqueantes inespecíficos (por ejemplo, el propanolol) interfieren con la captación mediada por catecolaminas de potasio por parte del hígado y el músculo bloqueando la estimulación  $\beta_2$  adrenérgica de la bomba sodio potasio de las membranas celulares. Los IECA (por ejemplo enalapril) y los bloqueantes de los receptores de angiotensina II (por ejemplo

losartan) contribuyen a la hiperkalemia por reducir la producción de aldosterona por parte de las glándulas adrenales, además de bloquear la constricción eferental como se explicó previamente. Los diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona, reducen la excreción urinaria de potasio y pueden provocar hiperkalemia al inhibir la acción de la aldosterona por competición con el receptor. Los hallazgos electrocardiográficos provocados por la hiperkalemia son a menudo característicos, y el ECG puede ser de ayuda para establecer una sospecha de la misma mientras se esperan resultados de la concentración sérica de potasio. El incremento de la amplitud y estrechamiento o “formación de puntas” en las ondas T pueden aparecer con leves incrementos de potasio. Pueden también observarse un acortamiento del intervalo QT. Estos cambios reflejan una repolarización anormalmente rápida. La hiperkalemia moderada puede resultar en una prolongación del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS por un enlentecimiento de la conducción por el sistema atrioventricular. Con la progresión de la hiperkalemia, la conducción por los músculos atriales se altera y aparece una reducción de la amplitud y anchura de las ondas P. En la hiperkalemia severa, la conducción cesa, las ondas P desaparece y puede observarse una bradicardia pronunciada con ritmo senoventricular. En la hiperkalemia extrema, el complejo QRS puede fundirse con la onda T, provocando un aspecto de onda única, seguida de una fibrilación ventricular o asistolia ventricular (Dibartola y Autran, 2006).



Imagen N° 19: **A.** ECG de un perro con una concentración sérica de potasio de 9,6 mEq/L antes del tratamiento. En el mismo se observan las ondas T altas y puntiagudas y la ausencia de ondas P. **B.** ECG del mismo perro 15 minutos después de la infusión de bicarbonato de sodio (Dibartola y Autran, 2006).

La hipokalemia es particularmente peligrosa porque predispone a la intoxicación con digitálicos y debilidad muscular, y puede inducir a arritmias cardíacas. La anorexia por enfermedad crónica o por intoxicación por digitálicos puede llevar a una ingestión inadecuada de potasio. La

caquexia cardíaca y la pérdida tisular llevan a un incremento de la pérdida de potasio. La activación del SRAA puede ser importante porque la excreción de potasio es potenciada por la aldosterona. Afortunadamente las concentraciones de la misma se reducen fácilmente mediante la administración de un IECA. Con la terapia diurética administrada a los pacientes cardiopatas aparece una kaliuresis de magnitud variable a no ser que se emplee un diurético ahorrador de potasio, como la espironolactona o triamtereno, o un IECA. Se ha observado hipokalemia incluso cuando se han utilizado diuréticos ahorradores de potasio (Bonagura et al, 2006). Muchos perros con hipokalemia no tienen signos clínicos. De presentarse, los más comunes son debilidad muscular, poliuria, polidipsia y alteración de la capacidad de concentración de la orina. Durante una hipokalemia pueden presentarse cambios electrocardiográficos y arritmias cardíacas, ya que la disminución del potasio retrasa la repolarización ventricular, incrementa la duración del potencial de acción e incrementa la automaticidad. Los cambios en el ECG observados en pacientes humanos con hipokalemia (ej: reducción de la amplitud de las ondas T, depresión del segmento ST y ondas U) no se observan de forma constante en perros, pero pueden aparecer arritmias supraventriculares y ventriculares. La prolongación del intervalo QT y ondas U se han descrito en un perro con hipokalemia severa (2.1 mEq/L) provocada por vómitos crónicos. En otro estudio se observaron desviaciones del segmento ST, reducción de la onda T y aparición de ondas en perros con hipokalemia mayor a 5 días. La hipokalemia potencia los efectos tóxicos de los digitálicos sobre la conducción cardíaca y puede potenciar contracciones prematuras. También deja al miocardio refractario a los efectos de los agentes antiarrítmicos de la clase I (ej: lidocaína). Por ello debería determinarse la concentración sérica de potasio y corregirse la hipokalemia en animales con arritmias ventriculares que no respondan a terapia antiarrítmica (Dibartola y Autran, 2006).



**Hipopotasemia Moderada:**

Descenso del ST, Ondas T aplanadas (rojo), Ondas U prominentes (naranja).



**Hipopotasemia Severa:**

Descenso del ST, Ondas T negativas (rojo), Ondas U prominentes (naranja).

Imagen Nº 20: alteraciones electrocardiográficas producidas por hipokalemia (Asmar et al, 2012).

## CONCLUSIONES

En relación a todo lo estudiado, pude realizar una evaluación sobre todos los usos y limitaciones que posee el ECG a la hora de indicar un diagnóstico, pronóstico y estrategia terapéutica a un paciente con EM, y como continuar luego con el monitoreo de la terapéutica administrada.

Como se mencionó a lo largo del trabajo, es muy frecuente la aparición de arritmia en la progresión de la endocardiosis mitral. Esto provoca en muchas ocasiones, como menciona Tilley (1992), que el atrio y los ventrículos latan a diferentes ritmos, lo que provoca una frecuencia atrial diferente a la ventricular. En estos casos considero que es indispensable el uso de un ECG para determinar ambas frecuencias con precisión. Por otro lado, debido a los mecanismos compensadores que se activan debido a la caída de la presión en la ICC o la presencia de taquiarritmias, la frecuencia cardíaca suele encontrarse elevada, debiéndose controlar minuciosamente este valor, ya que de permanecer muy alto en el tiempo puede provocar síncope o muerte súbita por irrigación encefálica deficiente o isquemia miocárdica por deficiencia del flujo sanguíneo coronario. El uso del ECG permite al clínico determinar un valor preciso de la frecuencia cardíaca, difícil de determinar en situaciones de taquicardia o taquiarritmias.

En cuanto al uso del ECG para determinar agrandamiento cardíaco hay diversas opiniones. Yukie (2001) expresa que el ECG tiene una eficiencia del 60-70% para detectar cardiomegalia. Por otro lado, Lombard y Spencer en 1985 obtuvieron una especificidad del 100% en la detección del agrandamiento de la aurícula izquierda mediante el uso del ECG, al presentar una onda P de mayor duración, aunque tenía una sensibilidad solamente del 30% en perro con dilatación de la aurícula izquierda moderada y severa. Miller et al (1988) también exponen la falta de sensibilidad para detectar el agrandamiento cameral como una limitación del ECG. En base a estos datos considero que, si no se cuenta con un ecógrafo o equipo de rayos para poder observar directamente el agrandamiento cameral, el ECG puede ser de mucha utilidad, teniendo en cuenta sus limitaciones. De presentarse una onda P mitral, se puede deducir con mucha certeza que la aurícula izquierda está agrandada, pero, de presentarse dentro de los valores normales, no se puede descartar el agrandamiento cameral. Por otro lado también se puede deducir la presencia de agrandamiento ventricular izquierdo por la prolongación del complejo QRS o un aumento de la amplitud de la onda R, lo cual suele acompañar al agrandamiento atrial, pudiéndose confirmar con radiografía.

La mayor utilidad del ECG en los pacientes cardiopatas en mi opinión es la detección de anomalías del ritmo cardíaco. Según Yukie (2001), el ECG posee una efectividad del 99% para detectar arritmias. Una de las limitaciones del mismo, como expresan Kraus y Gelzer (2016), es que es una grabación de la funcionalidad cardíaca en un determinado momento, por lo que puede no detectar arritmias intermitentes, debiéndose realizar un estudio Holter o bien realizar varios controles de ECG en el tiempo. El ECG permite diferenciar el lugar de la génesis de la arritmia (supraventricular o ventricular) y los diferentes tipos de arritmias. Estos datos son importantes de conocer, ya que en base a eso puedo determinar un tratamiento antiarrítmico preciso, y aportar datos para elaborar un

pronóstico. Hallar fibrilación o aleteo auricular, o arritmias ventriculares, como extrasístoles o taquicardia, indican un peor pronóstico para el paciente, ya que provocan un compromiso hemodinámico mayor, empeorando la signología, pudiendo llegar a provocar síncope o muerte súbita.

Con el uso del ECG también se puede evaluar de manera indirecta el estado del miocardio. Como describen Rubart y Zipes (2016) el infarto miocárdico del ventrículo izquierdo puede producir diversas alteraciones como en el ECG, que me pueden ayudar a detectarlo. Algunas de las mismas pueden ser desviación repentina del segmento ST, ondas T altas y picudas en las primeras horas, desarrollo repentino de una onda Q o cambio en la dirección de las ondas T, cambios en el eje principal, complejos QRS con poco voltaje, desarrollo repentino de bloqueos de rama izquierdo o bloqueos AV.

Un uso del ECG que encontré de mucha utilidad es la detección de alteraciones en la concentración sérica de potasio. Con el uso del ECG se podría sospechar de una hipokalemia o hiperkalemia mediante las alteraciones observadas en el ECG, si bien los cambios producidos por hipokalemia no son tan específicos. Esto, de igual manera, no es 100% sensible, ya que en ocasiones se encuentran alteraciones séricas sin cambios en el ECG. Sin embargo, de encontrarse alteraciones que generen sospecha se podría optar por realizar un dosaje sanguíneo del electrolito o, de no ser posible, aplicar una estrategia terapéutica, como la administración de bicarbonato de sodio al encontrar una onda T picuda que pudiera indicar una hiperkalemia. Esta estrategia, a su vez, resultaría diagnóstica, ya que de corregirse los cambios en el ECG confirmarían la presencia de una hiperkalemia, debiéndose entonces encontrar la causa primaria que la originó. Por otro lado, de encontrarse una arritmia ventricular refractaria al tratamiento se podría pensar en una hipokalemia y buscar en el ECG algún otro indicador de hipokalemia (ondas U, depresión del segmento ST y disminución de la amplitud de la onda T) si bien no es frecuente que estén presentes. En estos casos se podría pedir un dosaje del electrolito o, de no ser posible, optar por un tratamiento con fluidoterapia administrando K y controlar con el ECG los cambios producidos.

El ECG también es muy útil en el monitoreo del paciente cardiópata que ya iniciado una terapia antiarrítmica. Kraus y Gelzer (2016) recomiendan siempre realizar un ECG de control 1-2 semanas de iniciado el tratamiento antiarrítmico para controlar que no haya aparición de arritmias nuevas o signos de intoxicación por algún medicamento administrado y si se ha podido controlar las preexistentes. Las intoxicaciones con digoxina, por ejemplo, pueden observarse por cambios que producen en el ECG como bloqueos AV, bradicardia sinusal, extrasístoles o fibrilación ventricular, presencia de cubetas digitálicas, si bien esta última no siempre indica intoxicación sino impregnación digitálica, entre otros. Otras drogas que hay que controlar son la Amiodarona y el Sotalol, ya que ambas, al aumentar la duración del potencial de acción, pueden provocar la aparición de arritmias malignas como el torsade de pointes. Por otro lado la Amiodarona también puede provocar bradicardia, hipotensión y bloqueo atrioventricular. Por estos motivos coincido con Kraus y Gelzer en

monitorear electrocardiográficamente a los pacientes tratados con antiarrítmicos, y continuar los controles en el tiempo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Artese José M. Capítulo 5: principios de la electrocardiografía veterinaria en Belerian Guillermo C, Mucha Carlos J. y Camacho Aparecido A., Manubens Jordi. *Afecciones Cardiológicas en Pequeños Animales, segunda edición*. 2007. Editorial Intermédica
2. Asmar A, Mohandas R, Wingo CS. *A Physiologic-Based Approach to the Treatment of a Patient With Hypokalemia*. Am J Kidney Dis. 2012 Sep; 60(3): 492–497. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.01.031.
3. ATKINS C., BONAGURA J., ETTINGER S., FOX P., GORDON S., HAGGSTROM J., HAMLIN R., KEENE B., LUIS-FUENTES V. AND STEPIEN R. Guidelines for the diagnosis and treatment of Canine chronic Valvular Heart Disease. J Vet Intern Med 2009; 23: 1142-1150.
4. BONAGURA JOHN D, LEHMKUH LINDA B Y AUTRAN DE MORAIS HELIO. *Capítulo 21: terapia de fluidos y diuréticos en la Insuficiencia Cardíaca* en. Dibartola Stephen P. *Fluidoterapia, electrolitos y desequilibrios ácido base en pequeños animales*. 3º edición. 2006. Elsevier Inc. USA.
5. BOYDEN PENELOPE A., TILLEY LAWRENCE P., TUAN DUC PHAM, SI-KWANG LIU, FENOGLIO JOHN J., Jr., FACC, ANDREW L. WIT, PhD. *Effects of left atrial enlargement on atrial transmembrane potentials and structure in dogs with mitral valve fibrosis*. The American Journal of CARDIOLOGY, June 1982, Volume 49.
6. Côte Etienne y Ettinger Stephen J. *Capítulo 202: Electrocardiografía y arritmias cardíacas* en Ettinger Stephen J y Feldman Edward C. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Sexta Edición. 2007. Elsevier España, S.A.
7. Côte Etienne. Capítulo 235: Electrocardiography and cardiac arrhythmias en Ettinger Stephen K. y Feldman Edward C. *Veterinary Internal Medicine, seventh edition 2010*. Saunders Elsevier.
8. DANGMAN KENNETH H. Capítulo 16: Electrophysiologic mechanism for arrhythmias en Fox Philip R, Sisson David y Sydney Moise N. 1988. *Canine and Feline Cardiology principles and clinical practice*, second edition. Saunders Company, USA.
9. DIBARTOLA STEPHEN Y AUTRAN DE MORAIS. Capítulo 5: alteraciones del potasio: hipokalemia e hiperkalemia en Dibartola Stephen P. *Fluidoterapia, electrolitos y desequilibrios ácido base en pequeños animales*. 3º edición. 2006. Elsevier Inc. USA.
10. Gabay Alejo. *Capítulo 4: electrocardiografía* en Guillermo C Belerian, Carlos J. Mucha y Aparecido A. Camacho. *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales, primer edición*. 2001. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. ISBN n°950-555-2467

11. GALLO VILLEGAS JAIME A., FARBIARZ FARBIARZ JORGE y ÁLVAREZ MONTOYA DIEGO LUIS, Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. IATREIA/VOL 12/Nº 2/JUNIO/1999
12. DR. GONZALEZ ALMARCEGUI IGNACIO, DRA. FERNANDEZ SALVATIERRA LETICIA, DRA. FUERTES SCHOTT CAROLINA INÉS, DRA. SANZ DE GALDEANO DELGADO SHEILA, DRA. VAL JORDAN ESTELA, DRA. MORA RANGIL PATRICIA. *Síndrome de QT largo y torsades de pointes tras la administración de levofloxacin*. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 2013; 19(2)
13. González José Eduardo. *El corazón (cor)*. 1996
14. GONZÁLEZ ISART, JOSÉ EDUARDO. *La endocardiosis mitral en el perro*. 1999. Monografía de grado de Especialista en Ciencias Clínicas.
15. HAMLIN ROBERT L. Capítulo 3: Normal cardiovascular physiology en Fox Philip R, Sisson David y Sydney Moise N. 1988. *Canine and Feline Cardiology principles and clinical practice*, second edition. Saunders Company, USA.
16. KITTLESON MARK D. AND. KIENLE RICHARD D. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. 1998. Mosby, Inc. St. Louis, USA.
17. KRAUS MARC S. Y GELZER ANNA R. *Capítulo 3: tratamiento de las arritmias cardíacas y alteraciones de la conducción* en Smith Francis W. K Jr, Tilley Larry P., Oyama Mark A., Sleeper Meg M. *Manual de cardiología veterinaria canina y felina, 5ª edición*. 2016. Elsevier Inc.
18. LOMBARD CHRISTOPHE W., SPENCER CRISPIN P. Correlation of radiographic, echocardiographic, and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation. Vet Radiol 1985; 26:89-97.
19. MICHAEL S., TILLEY LARRY P, SMITH FRANCIS W. K, JR. Y PHILIP R. FOX. Capítulo 6: electrocardiografía en Fox Philip R, Sisson David y Sydney Moise N. 1988. *Canine and Feline Cardiology principles and clinical practice*, second edition. Saunders Company, USA.
20. MITSUBE TÁRRAGA KATIA. Capítulo 31: Farmacología antiarrítmica en Guillermo C Belerian, Carlos J. Mucha y Aparecido A. Camacho. *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales, primer edición*. 2001. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. ISBN nº950-555-2467
21. MOISE SYDNEY. Capítulo 18: diagnóstico y manejo de las arritmias caninas en Fox Philip R, Sisson David y Sydney Moise N. 1988. *Canine and Feline Cardiology principles and clinical practice*, second edition. Saunders Company, USA.
22. MOISE N SYDNEY, GELZER ANNA R. M., KRAUS MARC S. *Capítulo 162: Arritmias ventriculares en el perro* en John D. Bonagura, David C. Twedt. *Terapéutica Veterinaria actual XIV*. 2010. Elsevier España S.L.

23. MONTOYA ALONSO J. ALBERTO Y JUSTE DE SANTA ANA M. CANDELARIA. *Capítulo 10: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en el perro* en Belerian Guillermo C, Mucha Carlos J. y Camacho Aparecido A., Manubens Jordi. *Afecciones Cardiológicas en Pequeños Animales, segunda edición*. 2007. Editorial Intermédica
24. Mucha Carlos J. *capítulo 18: Insuficiencia valvular mitral* en Belerian Guillermo C, Mucha Carlos J. y Camacho Aparecido A., Manubens Jordi. *Afecciones Cardiológicas en Pequeños Animales, segunda edición*. 2007. Editorial Intermédica
25. MUCHA CARLOS J. capítulo 15: insuficiencia valvular mitral: endocardiosis mitral en Guillermo C Belerian, Carlos J. Mucha y Aparecido A. Camacho. *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales, primer edición*. 2001. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. ISBN n°950-555-2467
26. MUCHA CARLOS J. *Capítulo 16: insuficiencia valvular tricuspídea* en Guillermo C Belerian, Carlos J. Mucha y Aparecido A. Camacho. *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales, primer edición*. 2001. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. ISBN n°950-555-2467
27. NOGUÉ SANTIAGO, CIRO JUAN, CIVEIRA EMILIA, PUIGURIGUER JORDI, BURILLO- PUTZE GUILLERMO, DUEÑAS ANTONIO, SOY DOLORES, AGUILAR RAQUEL, COROMINAS NURIA. *Tratamiento de la intoxicación digitálica. Bases para el uso de anticuerpos antidigitálicos*. *Emergencias* 2012; 24:462-475.
28. OLIVOS-ORÉ LUIS A., SAN ANDRÉS LARREA M<sup>a</sup> DOLORES. *Bases farmacológicas para la terapéutica con glucósidos digitálicos de la insuficiencia cardíaca congestiva en perros y gatos*. 2010. Departamento de Toxicología y Farmacología. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid
29. Olsen Lisbeth Hoier, Haggstrom Jens y Duelund Petersen Henrik. *Capítulo 250: acquired valvular heart disease* en Ettinger Stephen K. y Feldman Edward C. *Veterinary Internal Medicine, seventh edition 2010*. Saunders Elsevier.
30. PALANCA MAYORAL, RAMIREZ E. YNARAJA. *Utilidad clínica del electrocardiograma: valor práctico, usos y limitaciones. ¿el electrocardiograma puede ser una herramienta útil y necesaria o sólo un juguete para algunos especialistas?* *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa)* Vol. 15, n' 2, 1995.
31. RASMUSSEN C. E., FALK T., ZOIS N. E., MOESGAARD S. G., HÄGGSTROM J., PEDERSEN H. D., ABLAD B. , NILSEN H. Y. AND OLSEN L. H. *Heart rate, heart rate variability and arrhythmias in dogs with mixomatous mitral valve disease*. *J Vet Intern Med* 2012; 26:76-84.
32. REYES-MANTILLA JP, GÓMEZ-TORRES FA, SÁNCHEZ-PICO F, ALBARRACÍN- NAVAS JH, TOLEDO CÁCERES EH. *Myxomatous valve degeneration: A look at the latest developments of the disease*. *Spei Domus*. 2013; 9(18): 49-58.

33. RUBART MICHAEL Y ZIPES DOUGLAS P. Capítulo 33. Génesis de las arritmias cardíacas: aspectos electrofisiológicos. En Braunwald, Eugene. *Tratado de cardiología: texto de medicina cardiovascular*, 10<sup>o</sup> edición. 2016. S.A. Elsevier España.
34. SISSON DAVID, KVART CLARENCE Y DARKE PETER G. G. Capítulo 25: Acquired valvular heart disease in dog and cats en Fox Philip R, Sisson David y Sydney Moise N. 1988. *Canine and Feline Cardiology principles and clinical practice*, second edition. Saunders Company, USA.
35. Stephenson en James G. Cunningham y Bradley G. Klein. *Fisiología veterinaria, cuarta edición*. 2009, Elsevier España, S.L.
36. SOLTI F, VECSEY T, v KEKESI, A JUHASZ-NAGY. *The effect of atrial dilatation on the genesis of atrial arrhythmias*. Cardiovascular Research, 1989, 23, 882-886
37. SOTO BUSTOS ÁNGEL. *Precisión diagnóstica y correlación de parámetros electrocardiográficos ligados a la onda P en la detección de dilatación de la aurícula izquierda en el perro*. Tesis doctoral. 2012. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
38. TILLEY LARRY PATRICK. 1992. *Essentials of Canine and Feline electrocardiography, interpretation and treatment*. 3<sup>o</sup> Edición, by Lippincott Williams & Wilkins, USA.
39. WRIGTH KATHY N. Capítulo 161: Valoración y tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares en Bonagura John D and Twedt David C. *Terapéutica Veterinaria actual XIV*. 2010 Elsevier España S.L.
40. YUKIE TACHIKA OHARA VICTORIA. Capítulo 7: aproximación al paciente cardiópata en Guillermo C Belerian, Carlos J. Mucha y Aparecido A. Camacho. *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales, primer edición*. 2001. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. ISBN n°950-555-2467
41. YNARANJA RAMÍREZ ENRIQUE, MAYORAL PALANCA IRENE, BERNAL DE PABLO-BLANCO JOAQUÍN Y MONTOYA ALONSO ALBERTO. Capítulo 30: arritmias cardíacas en el perro y el gato en Guillermo C Belerian, Carlos J. Mucha y Aparecido A. Camacho. *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales, primera edición*. 2001. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina. ISBN n°950-555-2467