

J.A. Montoya Alonso

Departamento de Patología Animal II
Facultad de Veterinaria de Madrid.
28040 - Madrid

E. Ynaraja Ramírez

Clínica Veterinaria San Francisco de Asís.
C/ Alustante, 6
28002 Madrid

Arritmias cardíacas en la clínica 3
del perro y del gato.
Una revisión bibliográfica
y su enfoque práctico.

RESUMEN

En el presente trabajo los autores realizan una revisión del sistema intrínseco de conducción eléctrica intracardíaco, los mecanismos de generación de arritmias y una revisión práctica de las alteraciones electrocardiográficas más habituales en la clínica diaria con especial atención a su diagnóstico, posible etiología y tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Arritmias; Perro; Gato.

ABSTRACT

In this article, the authors present a review of the conduction system and arrhythmia generation in the dog and cat, and their findings on clinical work with ECG alterations in the dog and cat, with special attention to their diagnosis, causes and therapeutical approach.

KEY WORDS

Arrhythmias; Dog; Cat.

4

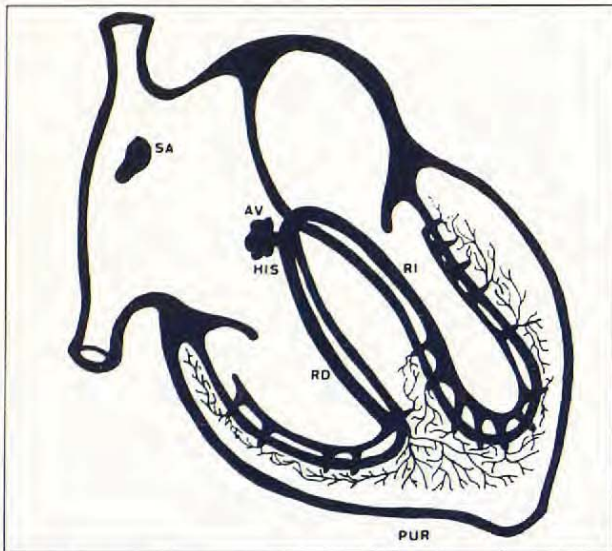


Fig. 1. Sistema específico de conducción.

Antes de poder entrar en el estudio de cada una de las posibles arritmias cardíacas, su identificación electrocardiográfica y las bases de su tratamiento médico práctico, debemos empezar por hacer un breve resumen de la fisiología de la electrogénesis y arritmogénesis cardíacas, en primer lugar veremos cual es la estructura del sistema de conducción eléctrica intracardíaco.

1. SISTEMA ESPECÍFICO DE CONDUCCIÓN ELÉCTRICA INTRA-CARDÍACO

En el corazón podemos definir perfectamente diferenciadas, dos tipos de fibras musculares; las denominadas banales, base de la concentración muscular miocárdica y las fibras musculares específicas que son una modificación muy particular de fibras musculares, de las cuales depende la conducción de los estímulos eléctricos.

Una de las principales características cardíacas es que se trata de un órgano con cierta capacidad de autonomía, ya que si bien tiene una serie importante de mecanismos externos de regulación y control, es capaz de generar sus propios estímulos, con una frecuencia y ritmo determinados según especie, raza, sexo, edad y condición física. Este automatismo o autonomía eléctrica cardíaca

depende de forma exclusiva de las fibras miocárdicas específicas del sistema de conducción o sistema excito-conductor. Este tejido especializado de conducción está constituido por los siguientes elementos (Fig. 1):

a) NÓDULO SINUSAL (NSA), sino-auricular, sino-atrial o de Keith-Flack, quienes lo describieron por primera vez en 1907. Es el marcapasos fisiológico del corazón y es el punto donde se inicia el potencial eléctrico, al ser la estructura de mayor ritmicidad, automatismo y cronotropismo, es la estructura que comanda la actividad cardíaca.

La localización anatómica es en el denominado «sulcus terminalis», en el ángulo formado por la vena cava craneal y su desembocadura en la aurícula derecha.

Este nódulo sinusal está formado por fibras miocárdicas especializadas rodeadas de un tejido conectivo fibroelástico denso, las células que componen estas fibras son especialmente ricas en glucógeno.

b) NÓDULO AURÍCULO-VENTRICULAR; (NAV), o nódulo atrio-ventricular o de Tawara, quien lo describió en 1906. Es el encargado de conducir los estímulos desde las aurículas a los ventrículos y modular estos impulsos, tras el nódulo sinusal es el segundo elemento en cuanto a ritmicidad y puede tomar el papel de marcapasos en condiciones patológicas cuando aumenta su ritmicidad o cuando la del nódulo sinusal disminuye por debajo de límites aceptables.

Se sitúa por encima de la válvula tricúspide, al igual que el sinusal, en corazón derecho, en la unión de las porciones caudales y ventrales del tabique inter-auricular con la aurícula derecha.

Es una estructura integrada en el sistema intrínseco ya que se comunica con el nódulo sinusal por el llamado tramo internodal que está constituido por varios haces de fibras de conducción y está a su vez comunicado con el haz de His que conduce el estímulo a los ventrículos.

Está constituido por fibras parecidas a las del nódulo sinusal, con menor número de miofibrillas que las fibras musculares miocárdicas banales.

c) HAZ DE HIS; descrito por His en 1893, es una estructura que surge del nódulo aurículo-ventricular y discurre en dirección craneal y ventral, bifurcándose posteriormente, a una distan-

6

cia aproximada de 1 cm en dos ramas; derecha e izquierda.

Sus fibras también son ricas en glucógeno y poseen escaso tejido conectivo intercalado.

La rama izquierda del haz de His se divide a escasa distancia de su nacimiento, formando el FASCÍCULO ANTERIOR y el FASCÍCULO POSTERIOR IZQUIERDOS y se extiende por la cara izquierda del tabique interventricular, para continuar con las FIBRAS DE PURKINJE en la división del tercio apical y medio del lado izquierdo del tabique interventricular.

La RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS desciende a lo largo de la cara derecha del tabique interventricular para terminar y ramificarse en las FIBRAS DE PURKINJE en la zona más apical de la cara derecha del tabique interventricular.

d) FIBRAS DE PURKINJE; descritas por Purkinje en 1845, son las encargadas de conducir el estímulo eléctrico hasta las fibras musculares banales para que a su recepción, éstas se contraigan.

Las fibras de Purkinje penetran un tercio del espesor del miocardio tomando como referencia el endocardio.

Una vez revisado de forma muy rápida el sistema de conducción intra-cardíaco, debemos revisar el sistema de activación y generación de impulsos eléctricos con los mecanismos normales para poder entender cuales son los mecanismos anómalos que generarán buena parte de las arritmias.

2. ACTIVACIÓN CARDÍACA Y ELECTROGÉNESIS

El conocimiento de la activación cardíaca es fundamental ya que sin su base es imposible entender y enfrentarse correctamente a las arritmias que revisaremos más adelante. La denominada electrogénesis debe entenderse como el mecanismo o proceso por el cual se desarrolla la actividad eléctrica cardíaca generadora de las ondas detectadas en el electrocardiograma, que se registran en la superficie del cuerpo.

Activación auricular

La activación auricular se inicia en el nódulo sinusal, situado, como hemos dicho, en la unión de

la vena cava craneal, con la aurícula derecha, esta formación celular, es el marcapasos habitual cardíaco y tiene la capacidad de generar sus propios impulsos, impone su ritmicidad, frecuencia y automatismo en condiciones normales al resto del miocardio tanto en cuanto a aurículas como en cuanto a ventrículos se refiere.

El estímulo normotrope que se origina en el nódulo sinusal, invade las miofibrillas banales auriculares, propagándose a continuación por todo el miocardio auricular en forma de círculos concéntricos de radios cada vez mayores, esta forma tan especial de propagación se debe a que en las aurículas el sistema intrínseco específico de conducción es diferente al de los ventrículos.

El trayecto recorrido por el impulso eléctrico dentro de las aurículas es el siguiente: cara externa de aurícula derecha, es el sitio más cercano al nódulo sinusal, posteriormente cara anterior de la propia aurícula derecha, tabique interauricular, cara anterior izquierda de la aurícula izquierda y, finalmente, la parte más caudal y ventral de la aurícula izquierda.

Si representamos por vectores esta activación auricular, el vector resultante de la misma o vector P es la suma de los vectores parciales de la activación de la aurícula derecha, tabique interauricular y aurícula izquierda, se dirige de arriba abajo, de derecha a izquierda y de delante atrás. El sentido viene marcado por la punta de ese vector P.

El predominio de las fuerzas de activación de la aurícula izquierda es el determinante del sentido caudal, ventral e izquierdo del vector resultante. En la mayoría de los animales jóvenes, ese vector es más caudal que en los adultos.

En resumen, podemos decir que la DESPOLARIZACIÓN auricular, y por tanto la cardíaca, se inician en el nódulo sinusal, la aurícula derecha se despolariza en primer lugar y el final de la despolarización de la aurícula izquierda marca el final de la activación auricular global.

La consecuencia electrocardiográfica de la activación auricular es la inscripción en el trazado electrocardiográfico de la ONDA P (Fig. 2), la primera parte de dicha onda, su pendiente inicial, corresponde a la activación de la aurícula derecha, el comienzo de la activación de la aurícula izquierda y a la activación del tabique interauricular. La

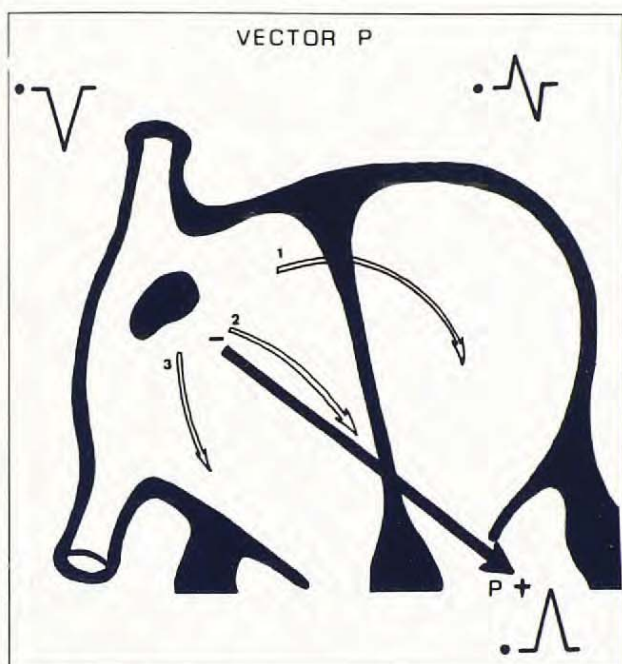


Fig. 2. Vector P, fase de activación auricular.

segunda mitad de la onda P corresponde básicamente a la pendiente terminal, marcada por la activación auricular izquierda.

La duración de la onda P está en función del tiempo necesario para que el frente de excitación se extienda desde el nódulo sinusal hasta las partes más distantes de las aurículas. La amplitud de la onda P, viene determinada por la relación existente entre el miocardio auricular activado y en reposo (representado por un vector bipolar) y los ejes espaciales de la derivación cardíaca que se esté explorando en ese momento.

Una vez concluida la activación auricular, la onda de excitación llega al NÓDULO AURÍCULO-VENTRICULAR.

Conducción aurículo-ventricular

La excitación eléctrica procedente del nódulo sinusal, se canaliza obligatoriamente por el nódulo aurículo-ventricular, donde sufre un retraso fisiológico para, seguidamente, acelerarse en el haz de His.

La consecuencia electrocardiográfica de la conducción aurículo-ventricular es la inscripción en el trazado electrocardiográfico de un segmento llamado PQ, que se registra a continuación de la onda P. En la práctica se integra la onda P con el segmento P-Q y se obtiene el llamado INTERVALO P-R que abarca la activación auricular y la conducción aurículo-ventricular.

Si bien en la práctica clínica no tiene demasiada importancia es necesario resaltar que la electrocardiografía endocavitaria es la única técnica que permitiría detectar y registrar de forma eficaz el breve fenómeno eléctrico que refleja el paso de la onda de excitación por el haz de His, que sería el siguiente paso, esta técnica, permite detectar y localizar bloqueos aurículo-ventriculares con bastante exactitud.

Recuperación auricular

La REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR determina un vector que tiene la misma intensidad y la misma dirección que el vector de despolarización, con la diferencia de que en el caso que nos ocupa el sentido es el contrario. Este vector no tiene consecuencias detectables en el trazado electrocardiográfico ya que queda superpuesto con el trazado del ventriculograma que lo enmascara, por esta razón, solamente en determinados casos patológicos, podremos apreciarlo.

Activación ventricular

La activación ventricular comprende el conjunto de fenómenos eléctricos que conducen a la DESPOLARIZACIÓN o CONTRACCIÓN VENTRICULAR.

Antes de entrar en el estudio de la activación ventricular, debemos tener en cuenta una serie de consideraciones especiales inherentes al corazón.

En primer lugar hay que destacar la distribución desigual de las ramas del haz de His; la rama derecha, que desciende a lo largo de la cara derecha del tabique interventricular (septo IV), es larga y termina cerca de la punta del ventrículo derecho. La rama izquierda, discurre por la cara opuesta del tabique, es más corta y se divide en

8

el tercio medio del septo IV en el fascículo anterior y fascículo posterior, como consecuencia de esto, el tabique interventricular es la primera porción de los ventrículos que se activa, cronológicamente la rama izquierda es la primera en actuar, conduciendo la onda de despolarización a la cara izquierda del tabique interventricular.

En segundo lugar, el espesor desigual de las paredes libres ventriculares es importante tenerlo en cuenta ya que en un paciente adulto, la pared libre del ventrículo izquierdo es más gruesa que la del ventrículo derecho, en torno a dos veces su espesor.

Dado que la amplitud de los potenciales eléctricos generados por la activación de una pared muscular es directamente proporcional al espesor de la misma, el resultado es que los potenciales procedentes de la pared ventricular izquierda serán predominantes por mucho más amplios, que los originados en la despolarización de la pared libre ventricular derecha y se van a registrar de modo diferente frente al ventrículo izquierdo que frente al derecho.

El perro fue clasificado por Hamlin y Smith en 1965, según su proceso de activación ventricular, en el llamado grupo A, dado que tiene tres frentes generales de despolarización; en este grupo A se encuentran también el gato, la rata, el hombre y el mono.

La activación ventricular en el perro se inicia con la activación septal inicial, prosigue con una activación parietal y septal media y termina con la activación septal y parietal basal.

Como ya hemos dicho, la activación ventricular comienza con la despolarización inicial, durante los primeros 5 milisegundos del complejo QRS del trazado electrocardiográfico, del tercio apical de la cara izquierda del tabique interventricular. A este proceso se le denomina **ACTIVACIÓN SEPTAL INICIAL**, siendo la dirección media de la actividad eléctrica ventrocefálica.

Desde ese punto, la excitación eléctrica se extiende en los siguientes 5 milisegundos a la copa que rodea la punta del ventrículo izquierdo, incluyendo porciones de endocardio del septo y de la pared libre del ventrículo izquierdo. Simultáneamente, el tabique interventricular derecho es activado desde el endocardio ventricular derecho, cuando llega al estímulo por la rama derecha del

haz de His, más retrasado como ya hemos apuntado con anterioridad.

Este fenómeno de activación septal inicial y del ápex del ventrículo izquierdo, produce un vector (vector 1), que se extiende en dirección cráneo-caudal, hacia la derecha y escasamente dorsoventral, con su positividad por delante y su negatividad por detrás.

A continuación tiene lugar la activación parietal que se efectúa por medio de la red de Purkinje, inmediatamente después de la activación septal inicial, comenzando en las capas profundas subendocárdicas, para extenderse después de forma muy rápida a las capas superficiales epicárdicas.

La activación del ventrículo izquierdo se produce con una ligera anticipación con respecto al ventrículo derecho y genera potenciales eléctricos de mayor intensidad.

Estaríamos entonces en los siguientes 10 milisegundos del complejo QRS, donde se despolariza de forma completa el tercio apical del septo interventricular, que es excitado desde ambas superficies endocárdicas, activándose rápidamente las porciones apicales de las paredes libres de ambos ventrículos de una manera radial desde endocardio hacia epicardio. En los siguientes 3-5 milisegundos, se activa el tercio medio del septo interventricular y las paredes libres ventriculares, en dirección apico-basilar, dejando solamente el tercio basal sin excitar.

Como ya hemos apuntado la activación del ventrículo izquierdo se produce siempre con una ligera anticipación sobre el ventrículo derecho.

Estos fenómenos que hemos visto, de activación septal y parietal media (MAY) originan un vector resultante de activación denominado vector 2, dirigido hacia la izquierda y caudalmente, responsable de la electropositividad del complejo QRS en la derivación II del ECG.

En los 15 milisegundos finales de un complejo en el ECG, se produce la **ACTIVACIÓN SEPTAL Y PARIETAL**, que es la última zona miocárdica que se despolariza, concluyéndose con esto el proceso de despolarización ventricular.

Este proceso produce los últimos vectores, vectores 3, de actividad ventricular, de dirección apico-basilar, dirigidos ligeramente hacia la derecha. Con ello encontramos completamente despolarizados los ventrículos.

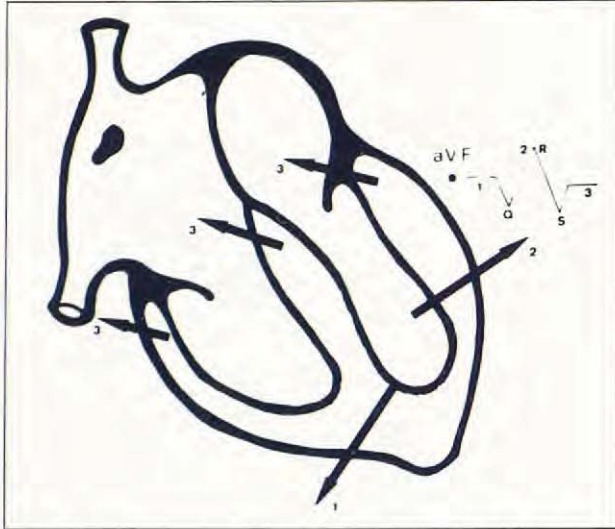


Fig. 3. Consecuencias electrocardiográficas de la actividad eléctrica.

En resumen podemos concluir que la activación septal inicial y del ápex del ventrículo izquierdo produce un vector 1 electronegativo medido frente al ventrículo izquierdo (derivación aVF). La activación parietal y septal media producen un vector 2 electropositivo y la activación basal terminal produce el vector 3 electronegativo, de dirección apico-basilar y de escasa amplitud. La consecuencia de todo ello es la inscripción en el ECG del complejo QRS con diferente morfología dependiendo de la derivación electrocardiográfica que se utilice (Fig. 3).

La duración total del complejo QRS es el denominado INTERVALO QRS y representa el tiempo requerido para que el proceso de excitación se extienda por los puntos más alejados del sistema de Purkinje a todo el miocardio ventricular y constituye una medida del grado de activación simultánea de las fibras miocárdicas individuales.

Recuperación ventricular

La repolarización ventricular se produce después de la despolarización. El tiempo que transcurre entre ambos fenómenos se expresa desde el punto de vista electrocardiográfico como el SEGMENTO ST, esta repolarización suele comenzar, en gene-

ral, por el mismo sitio que la despolarización, es decir, las zonas que primero se despolarizan son las que primero se repolarizan.

El vector de distribución de las diferentes ondas del ECG revela que los procesos de despolarización y repolarización siguen las mismas pautas y los potenciales generados durante la repolarización son de signo opuesto a los generados en la despolarización ventricular. La consecuencia electrocardiográfica del proceso es la ONDA T.

El proceso de repolarización es lento en comparación al de la despolarización y por ello es de mayor duración la onda T en comparación con el complejo QRS.

La amplitud y la forma de la onda T viene determinada por las vías de repolarización y los dipolos sin cancelar que se generen. En la práctica se suele englobar la duración del complejo QRS (intervalo QRS) con el segmento S-T y la duración de la onda T en el llamado INTERVALO Q-T.

Cuando ya hemos revisado los mecanismos fisiológicos de producción, conducción, propagación y contracción consecuente del corazón, vamos a revisar de un modo muy resumido los distintos mecanismos por los cuales nos puede aparecer una arritmia, antes de entrar de lleno en la clasificación y el estudio de éstas.

3. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE ARRITMIAS

1. Aceleración de un foco automático normal; El ejemplo típico es la taquicardia sinusal.
2. Frenado de un foco automático normal; El ejemplo clásico son las bradicardias sinusales.
3. Adquisición de automatismo por una célula que no lo poseía; Los ejemplos son extrasístoles y taquicardias aurículo-ventriculares, auriculares o ventriculares. Los extrasístoles por automatismo de nueva aparición no se acoplan con el ritmo de base en ningún sentido.
4. Automatismos anormales secundarios; Dependen siempre de un estímulo previo que los induce. Son cambios en el potencial de membrana de las fibras miocárdicas, que se producen antes de la repolarización total o después de ella. Muchos

extrasístoles deben incluirse en este grupo.

5. Anomalías de conducción de impulsos;

5.a. Con lesión anatómica de las fibras miocárdicas del sistema intrínseco de conducción.

5.b. Con alteración electrofisiológica.

Se trata de los bloqueos cardíacos.

6. Exceso de facilitación en la conducción de impulsos;

6.a. Exceso de facilitación con una causa anatómica: Vías accesorias entre aurículas y ventrículos. Son los síndromes de pre-excitación.

6.b. Exceso de facilitación con una causa eléctrica.

Se trata de dos conceptos electrofisiológicos:

* fenómeno de sumación: cuando llegan dos impulsos débiles a un punto y consiguen superarlo gracias a llegar a la vez, si cualquiera de ellos llegase por separado a ese punto no sería capaz de atravesarlo y sería bloqueado.

* fenómeno de Wedensky: se trata de un fenómeno en el cual un impulso de intensidad demasiado baja como para atravesar un punto del sistema de conducción, llega a ese punto justo después de otro impulso de gran intensidad el cual va a permitir que en este caso, el primer impulso, que era demasiado débil en condiciones normales, atraviese el punto conflictivo por el fenómeno de facilitación de Wedensky.

7. Re-entradas;

Esta noción implica que un impulso eléctrico se origine en el punto que sea, consigue activar completamente el corazón y además no desaparece después, sino que tras una conducción lenta retrógrada, vuelve a activar el miocardio que ya estaría en período excitable y se genera una nueva contracción. El ejemplo típico lo constituyen las fibrilaciones auriculares.

4. ARRITMIAS CARDÍACAS

Una vez que hemos revisado los mecanismos de producción de las arritmias cardíacas, recordaremos que debemos entender como arritmia toda alteración en el RITMO, FRECUENCIA, ONDAS, INTERVALOS o lugar de producción de los estímulos, alejándonos de ese modo de la definición etimológica de arritmia como toda alteración en el ritmo que es un concepto que nos queda incompleto en la clínica práctica.

Tabla I. Clasificación de las arritmias en perro y gato

1. Formación normal del impulso en nódulo sinusal (NSA) Ritmo sinusal normal Arritmia sinusal
2. Alteraciones en la formación del impulso sinusal Bradicardia sinusal Taquicardia sinusal
3. Alteraciones de formación del impulso supraventricular Complejos prematuros auriculares Complejos prematuros aurículo-ventriculares Taquicardia auricular Flúter auricular Fibrilación auricular Complejo de escape aurículo-ventricular Ritmo de escape aurículo-ventricular Taquicardia aurículo-ventricular
4. Alteraciones en la formación del impulso ventricular Complejos prematuros ventriculares Complejos de escape ventriculares Ritmo de escape ventricular Ritmo ventricular acelerado Taquicardia ventricular Asístole ventricular Fibrilación ventricular Flúter ventricular
5. Alteraciones en la conducción de los estímulos Bloqueo sinusal Incompleto Completo Bloqueos aurículo-ventriculares Primer Grado Segundo Grado Mobitz 1, Tipo A o de Wenckebach Mobitz 2 o Tipo B Tercer Grado o completo Bloqueos fasciculares
6. Alteraciones de la formación del impulso y de la conducción de forma conjunta Síndrome del seno enfermo (s.s.s.) Pre-excitación ventricular Síndrome de Wolff-Parkinson-White

11

Para clasificar las arritmias cardíacas, podemos seguir distintos criterios, pero el mantenido por Tilley, con alguna pequeña modificación, nos parece tan adecuado como cualquier otro y bastante más sencillo a nivel didáctico, este sistema clasifica las arritmias como se indica en la Tabla I.

12

Tabla II. Valores normales para las frecuencias cardíacas en función de especie, raza y edad

<p>— GATOS</p> <p>Son muy sensibles al manejo clínico y la exploración, es recomendable practicar los electrocardiogramas antes de exploraciones radiológicas, antes de la toma de muestras de sangre u orina para análisis o antes de efectuar cualquier exploración compleja que requiera una contención física severa del paciente.</p> <p>Se considera normal encontrar frecuencias de 160 a 240 latidos por minuto, además, siempre que encontremos una taquicardia sinusal, debemos pensar que muy probablemente es normal y debida al manejo en la clínica.</p> <p>— PERROS</p> <p>Generalmente se aceptan como normales valores de: 70-160 latidos por minuto.</p> <p>RAZAS GIGANTES; 60-160 latidos por minuto</p> <p>RAZAS ENANAS; 70-180 latidos por minuto</p> <p>CACHORROS; hasta 220 latidos por minuto, siempre teniendo en cuenta que se consideran cachorros hasta los 5-6 meses y a partir de ese momento, debería disminuir la frecuencia cardíaca de forma gradual hasta alcanzar los valores esperados para la raza a los 12-14-16 meses.</p> <p>Hay que tener en cuenta que estas frecuencias son las normales cuando el foco que genera los estímulos es el nódulo sinusal, cuando los focos varían veremos que las frecuencias esperables son menores:</p> <p style="text-align: center;">NÓDULO AURÍCULO-VENTRICULAR máximo 60 latidos por minuto</p> <p style="text-align: center;">HAZ DE HIS O FOCOS VENTRICULARES máximo 40 latidos por minuto</p>

Una vez que tenemos la clasificación de las arritmias, antes de entrar en los valores anormales debemos describir los intervalos de referencia que se consideran aceptables y fisiológicos según especie, raza y edad, para ello veremos la Tabla II que los recoge.

Cuando tenemos todos los valores para poder iniciar la clasificación y estudio detallado de los distintos ritmos que podemos encontrar en la práctica, empezaremos por estudiar el ritmo normal o fisiológico, que además es el más frecuente.

4.1. Formación normal del impulso en el nódulo sinusal

Ritmo sinusal normal

Es el ritmo fisiológico del corazón en perros y

Tabla III. Valores normales de los distintos parámetros electrocardiográficos

Parámetro	Perro	Gato
Eje eléctrico	(+40°)-(90°)	0°-(+160°)
Amplitud máxima en D-II		
P	0,04 mV	0,04 mV
Q	0,5 mV	0,5 mV
R	2,5-3 mV	0,9 mV
S	0,5 mV	0,5 mV
T	<25 % onda R	<25 % onda R
Duración máxima		
P	0,04 s	0,04 s
P-R	0,06-0,13 s	0,05-0,09 s
QRS	0,02-0,05 s <20 kg 0,03-0,06 s >20 kg	0,04 s
Q-T	0,14-0,22 s	0,12-0,18 s

gatos y se caracteriza por que las frecuencias están dentro de los valores normales.

Los valores restantes de ondas e intervalos del ECG deben estar dentro de los límites marcados como normales en la Tabla III.

Arritmia sinusal

Es un ritmo cardíaco de origen sinusal y de frecuencia habitualmente dentro de los límites normales, se caracteriza por que el tiempo entre dos ondas «R» consecutivas no es exactamente igual en todos los intervalos R-R del ECG, hay diferencias detectables entre distintos intervalos R-R, pero tales diferencias no son mayores que el doble del espacio R-R considerado normal en ese ECG. Esas diferencias si son mayores de 0.12 segundos en el perro y de 0.10 segundos en el gato.

En los perros la mayoría de las ocasiones está relacionado de forma directa con la respiración de forma que cuando se produce la inspiración hay un estímulo simpático y una inhibición vagal por lo cual se acelera el ritmo cardíaco y hay espacios R-R más cortos, cuando se produce la espiración se genera un aumento del tono vagal y una inhibición simpática por lo cual se genera una frecuencia cardíaca menor, lo cual aporta espacios R-R mayores. Se debería considerar siempre como un ritmo fisiológico sin ningún tipo de significado clínico en el caso del perro.

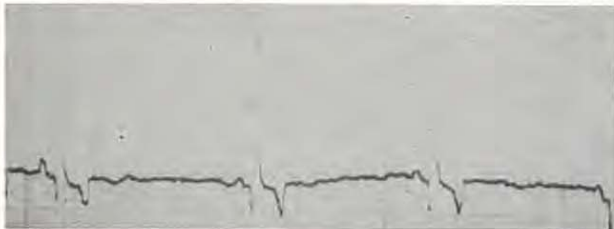


Fig. 4. Bradicardia sinusal, derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.

En los gatos es muchos más difícil encontrar la explicación de por que se produce este ritmo, pero nunca deberíamos considerarlo fisiológico, en el gato hay que darle importancia clínica y deberíamos buscar posibles causas funcionales o anatómicas que estén generando este problema. EN GATOS ES PATOLÓGICO SIEMPRE.

4.2. Alteraciones en la formación del impulso sinusal

Bradicardia sinusal (Fig. 4)

Es un ritmo cardíaco de origen sinusal y con una frecuencia por debajo de los límites marcados como normales para la especie, raza, sexo, edad y condiciones físicas del paciente considerado.

En animales de trabajo y deporte con cierto entrenamiento físico debe valorarse como fisiológico o normal, también aparece en ocasiones en perros de razas braquicefálicas sin que exista ningún significado clínico de la bradicardia, en otros casos debe valorarse como un ritmo patológico.

Hay que valorar cuidadosamente cada situación y cada caso para determinar en que medida el posible problema cardíaco está generado por una bradicardia sinusal, uno de los mayores problemas que encontramos es que mientras algunos pacientes no muestran síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva hasta bajar de los 50 latidos por minuto, e incluso 40 latidos por minuto, otros pacientes no toleran menos de 70 latidos por minuto, de modo que es difícil precisar a partir de que punto el ritmo genera I.C.C. y hasta donde puede ser tolerado.

En gatos es siempre patológico y debe considerarse un ritmo de gravedad que hay que tratar con rapidez.

Frente a un paciente con bradicardia sinusal con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (I.C.C.), debemos establecer las siguientes baterías de pruebas y actitudes clínicas consecuentes:

1. Prueba de provocación con atropina.

1.a. ECG en el minuto 0.

1.b. Inyección de ATROPINA 0,04 mg/kg por vía IM o SC, la vía intravenosa en ocasiones genera un efecto rápido y corto de tipo vagal y de origen poco estudiado aún pero que deberíamos intentar evitar en estos pacientes, la vía intramuscular es molesta y en nuestra experiencia la vía SC no sólo es menos dolorosa sino que aporta unos resultados igualmente aceptables.

1.c. Realización de un ECG en derivación II cada 5-10 minutos durante los siguientes 30 minutos.

Cuando la respuesta a la atropina es la correcta, el ritmo pasa a ser sinusal con frecuencia normal, incluso revierte a taquicardia sinusal, en estos casos el problema es de un exceso de tono parasimpático y debemos tratar el problema cardíaco con atropina que rompe ese tono vagal excesivo, el origen normalmente se mantiene como idiopático sin que podamos establecerlo.

El uso de la atropina como tratamiento tiene varios inconvenientes, el más importante de los cuales es la incomodidad de administración, las vías inyectables con relativamente molestas por generar una sensación de escozor moderada, además hay que administrar el medicamento cada 6,8 o 12 horas y los propietarios no suelen ser colaboradores fieles hasta el extremo de inyectar 3 veces al día a su mascota con un producto algo molesto para el perro, la vía oral es efectiva pero tiene el problema de que la atropina hoy día está comercializada solamente en forma de ampollas para uso inyectable con lo cual la administración de esta solución por vía oral encuentra un fuerte rechazo por parte del paciente dado el mal sabor que tiene, resulta tremendamente amarga. Además de los intentos de disolver la atropina con algún producto de sabor agradable y fuerte, una posibilidad es intentar cambiar el tratamiento al uso de un parasimpaticolítico de uso oral y comercializado en España en esta presentación, es el caso de la PROPANTELINA. No siempre que hay respuesta positiva a la atropina encontramos respuesta igualmente positiva a la pro-pantelina, pero siempre deberíamos hacer un intento antes de condenar

14

al paciente y al cliente a la administración de atropina como tratamiento del problema cardíaco durante largos períodos de tiempo.

2. Prueba de provocación con isoproterenol.

Cuando no hay una respuesta correcta a la atropina el pronóstico se oscurece mucho, pero debemos intentar una segunda prueba, igualmente sencilla:

2.a. ECG en el minuto 0.

2.b. Inyección SC de 0,1 mg/kg de isoproterenol

2.c. ECG cada 10 minutos durante los siguientes 30-40 minutos.

En este caso en lugar de frenar el sistema vagal (frenar al frenador), estimulamos el sistema simpático con un beta-estimulante adrenérgico (estimular al excitador), hay algunos casos que no responden a la atropina y sí responderán al isoproterenol. En esos casos encontraremos también que resulta difícil lograr que los propietarios estén dispuestos a inyectar 2 o 3 veces al día a su mascota, incluso aunque en este caso sea por vía SC y no resulte una inyección especialmente dolorosa, también es cierto que en algunos casos hay que tantear la dosis para cada paciente en concreto y los primeros días de tratamiento son molestos por los efectos secundarios que se presentan durante algunos minutos u horas tras la administración de la inyección. Una posible solución es el ensayo con otro beta-estimulante adrenérgico activo por vía oral y con menos problemas prácticos, en este caso la HEXOPRENALINA, aunque también en este caso encontramos que no todos los pacientes que responden al isoproterenol, lo hacen a la hexoprenalina, si ésta no recibe respuesta habrá que mantenerse en el uso inyectable del isoproterenol.

Cuando el problema es lo suficientemente grave como para exigir un TRATAMIENTO y no se trata de un problema funcional que aunque sea de origen desconocido para el clínico, puede apreciarse que en escasos días (15-30) desaparece, el pronóstico a medio plazo es muy malo, la única posibilidad aceptable de mejorar el pronóstico sería la implantación de un marcapasos, técnica que hoy día no es real en las clínicas privadas de pequeños animales.

Cuando se genera esta situación en una urgencia, el tratamiento debe ser de mantenimiento de constantes respiratorias, acceso a una vía venosa y sobrecarga de volumen y una serie de hasta 4 in-

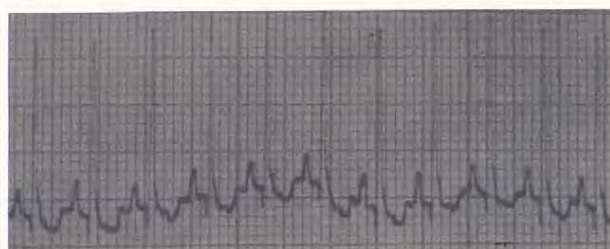


Fig. 5. Taquicardia sinusal, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

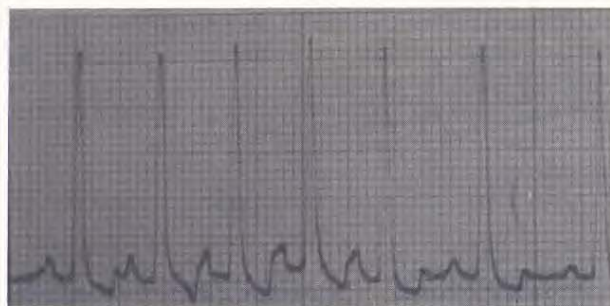


Fig. 7. Taquicardia sinusal paroxística, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

tentos con atropina por vía IV y si no hay resultado positivo pasar a la ADRENALINA, una vez que se ha roto la arritmia el uso de goteos de ISOPROTERENOL o de DOPAMINA/DOBUTAMINA, permitirán el control de la frecuencia cardíaca a corto plazo.

Taquicardia sinusal (Fig. 5)

Se trata de un ritmo cardíaco normal, regular, de origen sinusal y de frecuencia superior a los valores calificados como normales en función de especie, raza y edad.

En un ritmo cardíaco muy frecuente en la clínica, puede estar generada por muy diferentes ETIOLOGÍAS y tenemos desde ritmo casi normal en gatos por el stress de la exploración clínica, toda causa que aumente el tono simpático o disminuya el tono parasimpático, desde el stress como ya se ha citado, miedo, manejo incorrecto de los pacientes, fiebre, estados de shock en fases iniciales, anemias, infecciones, hipoxias, hipovolemias, hipotensión sanguínea, hipocalemia, hipertiroidismo, hemorragias en S.N.C., por algunos medicamentos; simpaticomiméticos, vagolíticos y vasodilatadores, también puede responder a causas es-

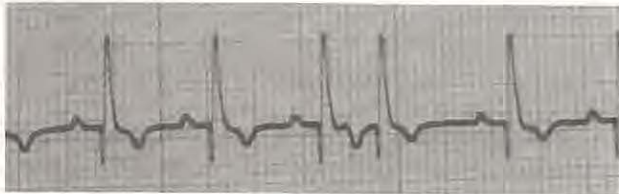


Fig. 6. Complejo prematuro auricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

trictamente cardíacas como el síndrome del seno enfermo que se revisará más adelante, insuficiencias cardíacas congestivas en fases iniciales de cardiopatías dilatadas y en traumatismos cardíacos (Fig. 7).

El TRATAMIENTO médico no se instaura prácticamente nunca, cuando la causa sea detectable, habrá que eliminarla en la medida en que esto sea posible, cuando tenemos otros problemas cardíacos, debemos tratar éstos primero y dejar la taquicardia sinusal sin tratamiento y si en algún momento tenemos alguna prueba clínica válida de que la taquicardia no está generada por causas extracardíacas y que realmente es la situación que genera un déficit de gasto cardíaco, podemos tratar con digitálicos, pero estas situaciones son muy infrecuentes. Siempre que existe una taquicardia, el aumento de frecuencia es generalmente en base a una disminución de los períodos diastólicos, esto significa que los períodos sistólicos se mantienen prácticamente constantes, pero en cada ciclo cardíaco, dejamos menos tiempo para el llenado ventricular, por tanto, incluso con contracciones frecuentes, podemos tener un gasto cardíaco disminuido, si ocurriese esta situación, la digitalización puede ayudar a disminuir la frecuencia cardíaca, en caso de que no tuviera éxito, el uso de betabloqueantes, siempre que no exista un cuadro importante de insuficiencia cardíaca congestiva, ofrecen una segunda alternativa de tratamiento.

En este punto, podríamos tratar los bloqueos sinusales, como alteraciones de la formación del impulso sinusal que son, pero los dejaremos para más adelante de modo que veremos todos los bloqueos conjuntamente en el grupo de alteraciones de la conducción de los estímulos.

4.3. Alteraciones en la formación del impulso supra-ventricular

Complejos prematuros auriculares

Cualquier foco que sea capaz de generar un es-

tímulo eléctrico que desencadena una contracción cardíaca y que no sea el nódulo sinusal, se denomina FOCO ECTÓPICO, estos focos ectópicos pueden aparecer situados en las aurículas, pero fuera del nódulo sinusal, en el nódulo aurículo-ventricular o en el haz de His o cualquier otro punto de los ventrículos, por esta razón, se clasifican anatómicamente en:

1. Auriculares (Fig. 6).
2. Aurículo-ventriculares.
3. Ventriculares.

Los dos primeros se pueden agrupar bajo la denominación de «supraventriculares» y es muy importante diferenciar entre supraventriculares y ventriculares, aunque resulta ya menos importante pasar después a diferenciar el punto exacto de la zona supraventricular donde se sitúa el foco ectópico. El pronóstico y el tratamiento son muy diferentes en función del origen supraventricular o ventricular.

Los COMPLEJOS PREMATUROS O EXTRASÍSTOLES son contracciones cardíacas que se presentan como un fenómeno eléctrico prematuro en el trazado electrocardiográfico y que suele ir seguido de una PAUSA COMPENSATORIA, más o menos marcada en función de la frecuencia y que además, siempre se genera en un foco ectópico ya que si se disparase el nódulo sinusal se generaría un aumento de frecuencia y no un extrasístole y si se produjesen dos estímulos a la vez en el nódulo sinusal y otro foco ectópico, siempre prevalece el nódulo sinusal y tendríamos un latido normal. SIEMPRE QUE EXISTE UN EXTRASÍSTOLE ES DE ORIGEN ECTÓPICO.

Ya hemos definido que un extrasístole auricular es un complejo que aparece en el ECG antes de lo previsto, generado por un foco ectópico que se localiza en las aurículas, pero no es el nódulo sinusal y que va acompañado inmediatamente después por una pausa compensatoria, este foco ectópico ha debido activarse antes de que lo hiciera el nódulo sinusal, pero ya fuera del período refractario ventricular. Se acompaña de PULSO DEFICITARIO, dependiendo de la frecuencia con que aparezcan los extrasístoles este hecho es fácil de valorar en una buena exploración clínica o bien es casi imposible, cuando los extrasístoles son escasos. Cuando son frecuentes, suelen ir acompañados de síntomas de insuficiencia cardíaca con-

16

gestiva y es una de las características clásicas de las primeras etapas de las cardiopatías dilatadas, frecuentemente se acompañan de soplos mitrales y menos frecuentemente, soplos tricúspides.

En el ECG tenemos un RITMO irregular con un extrasístole y una pausa que rompen el ritmo normal, podemos tener:

a) Un solo extrasístole auricular o extrasístole AISLADO,

b) Dos seguidos formando PAREJAS,

c) Tres o más seguidos, que ya forman una TAQUICARDIA AURICULAR,

d) O bien alternancia de latidos normales con extrasístoles auriculares:

d.1.) normal-extrasístole-normal-extrasístole-...: PULSO BIGÉMINO (ECG número 24),

d.2.) O bien dos posibles PULSOS TRIGÉMINOS; normal-normal-extrasístole-..., o también; extrasístole-extrasístole-normal-...

La frecuencia del ECG suele ser normal salvo cuando hay una cantidad muy elevada de extrasístoles o cuando hay una gran cantidad de ellos seguidos: TAQUICARDIAS AURICULARES.

En cuanto a los intervalos y ondas tenemos que la única diferencia está en la onda P: en los complejos sinusales es de morfología normal, en los extrasístoles auriculares es POSITIVA y se denomina onda P', el problema surge cuando esta onda P' está muy cercana a la onda T del complejo anterior, que es la situación más frecuente, incluso que la onda T del complejo anterior y nuestra onda P' están fusionadas y marcan un trazo difícil de estudiar, en todo caso se aprecia una clara diferencia de esa onda P' y las ondas P sinusales normales, el resto de ondas e intervalos son normales salvo que los intervalos R-R varían: el inmediatamente anterior al extrasístole es menor de lo normal y el inmediatamente posterior es mayor de lo normal.

La ETIOLOGÍA es muy difícil de concretar en la mayoría de los casos: en fases de inicio de dilataciones auriculares en insuficiencias cardíacas congestivas, relacionadas con lesiones de degeneraciones seniles y fibrosas de válvulas aurículo-ventriculares, en algunos casos de cardiomiopatías crónicas, incluso en algunas miocarditis. Pueden estar generadas por medicamentos como digitálicos, simpaticomiméticos y ocasionalmente con anestésicos generales, también podemos encontrar

los siempre que aumente el tono simpático en casos de stress, fiebre, miedo, infecciones, etc.

El TRATAMIENTO se basa en la frecuencia de presentación:

— cuando hay solamente un extrasístole auricular en el electrocardiograma, no deberíamos establecer ningún tratamiento dirigido a eliminar este extrasístole,

— cuando encontremos síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva o de bajo gasto cardíaco, debemos tratar siempre la situación y el tratamiento de elección es la DIGITALIZACIÓN,

— cuando encontremos varios extrasístoles (normalmente se acepta el criterio de más de 20 por minuto), cuando encontremos pulsos bigéminos y siempre que haya pulsos trigéminos, debemos establecer un tratamiento médico antiarrítmico SIEMPRE, independientemente de que existan síntomas clínicos o no.

Si la digitalización no es efectiva tenemos la segunda elección en los BETA-BLOQUEANTES (PROPANOLOL y ATENOLOL) siempre que no haya una fuerte insuficiencia cardíaca congestiva, si esta segunda opción no es válida tampoco, la tercera posibilidad que se sugiere encuentra en la AMIODARONA uno de los antiarrítmicos con más posibilidades si se maneja en las dosis adecuadas.

Otras alternativas pueden ser la QUINIDINA, VERAPAMIL y otros bloqueantes del canal del calcio: NIFEDIPINO o DILTIAZEM, PROCAINAMIDA, FENITOINA o DISOPIRAMIDA.

Complejos prematuros aurículo-ventriculares

Todas las arritmias aurículo-ventriculares se caracterizan por tener su origen en el nódulo aurículo-ventricular, punto donde se genera el estímulo eléctrico que desencadena el ciclo cardíaco, en todos los casos, en la derivación II, la onda P de activación auricular, pasa a ser una onda P' de origen aurículo-ventricular y que se caracteriza por ser NEGATIVA.

Hemos visto las características de los extrasístoles auriculares que son válidas en todo lo dicho para los extrasístoles aurículo-ventriculares teniendo en cuenta la polaridad de la onda P'. Características electrocardiográficas, etiologías posibles y tratamientos son básicamente los mismos.

Taquicardia auricular

Cuando en un electrocardiograma tenemos tres

o más extrasístoles auriculares, consideramos que existe una taquicardia auricular. Algunos autores prefieren marcar un límite un poco mayor y no entrar en taquicardias auriculares hasta que aparecen 4 o más extrasístoles, en la clínica, el posible origen, tratamiento y pronóstico es similar y es difícil encontrar casos en los que aparezcan exactamente tres o cuatro extrasístoles seguidos, normalmente tenemos uno o dos o bien un número bastante alto de ellos.

La taquicardia auricular debe considerarse una arritmia seria y grave aunque no letal. Es relativamente frecuente en animales de edad avanzada con problemas valvulares y dilataciones auriculares consecuentes, normalmente en la clínica se detectan pulsos deficitarios, síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva y soplos mitral y/o tricúspide.

En el ECG encontramos un RITMO que puede ser regular o irregular en función de que tengamos una TAQUICARDIA AURICULAR INTERMITENTE o PAROXÍSTICA y si la taquicardia es CONSTANTE y no desaparece en ningún momento, podemos tener un ritmo regular. La FRECUENCIA es alta cuando la taquicardia es constante, pero si solamente tenemos que ocasionalmente se disparan algunas «salvas» de extrasístoles o taquicardias intermitentes, podemos mantenernos en frecuencias normales. En cuanto a ondas e intervalos es válido todo lo dicho en extrasístoles auriculares: ondas P sinusales normales y ondas P' auriculares positivas pero de distinta morfología y muchas veces difíciles de estudiar por estar fusionadas o muy cercanas a las ondas T del complejo inmediatamente anterior, si la taquicardia es constante solamente veremos ondas P' en todo el trazado. Las demás ondas e intervalos deben considerarse normales, la pausa compensatoria descrita en los extrasístoles solamente se aprecia en ocasiones y después del último ciclo ectópico en los casos de taquicardias paroxísticas, si son constantes, no hay pausas visibles.

Existe un serio problema de diagnóstico diferencial cuando tenemos una taquicardia auricular continua; si es sinusal tenemos ondas P y no necesitamos tratamiento como ya hemos visto, si la taquicardia auricular es intermitente vemos ondas P en los ciclos sinusales y ondas P' fáciles de comparar y diferenciar en los ciclos auriculares, pero si encontramos solamente ciclos de origen auri-

lar, ¿cómo podemos saber si todas las ondas que tenemos son P o son P' si no hay dos tipos diferentes en el ECG?, simplemente debemos recurrir a pruebas de provocación;

— Hay que conseguir un estímulo vagal importante: normalmente los senos carotídeos son de difícil localización en perros y gatos y es mucho más fácil recurrir a LA PRESIÓN SOSTENIDA DE LOS GLOBOS OCULARES, esto supone un estímulo vagal marcado en perros y gatos, frente a este estímulo vagal, el corazón responde con una DISMINUCIÓN DE FRECUENCIA, mantenemos la presión unos minutos y después dejamos de ejercer presión y mantenemos el electrocardiograma conectado, cuando la taquicardia es SINUSAL, inmediatamente después de eliminar la presión de los globos oculares, vuelve a aparecer la taquicardia, por el contrario, si la taquicardia era AURICULAR, la presión de los globos oculares también la habrá eliminado y los efectos de esta presión se mantienen al menos unos segundos, pasados los cuales, reaparece la taquicardia. En algunos casos la taquicardia no se consigue romper con la presión de los globos oculares, en esos casos, normalmente estamos ante una situación de lesión del nódulo sinusal que no responde a los estímulos vagales y debemos pensar en un síndrome del seno enfermo.

— Existe una posibilidad más teórica de diferenciación y es que en la taquicardia SINUSAL, los intervalos R-R no suele ser constantes, mientras que en la AURICULAR, estos intervalos R-R tienen tendencia a mantenerse constantes a lo largo del tiempo.

La ETIOLOGÍA es muy variada y ya hemos apuntado las dilataciones cardíacas secundarias a lesiones valvulares, cardiomiopatías crónicas, intoxicaciones por digitálicos, simpaticomiméticos, parasimpaticolíticos, anestésicos generales, stress,...

El TRATAMIENTO debe instaurarse siempre y debe considerarse una arritmia grave aunque no letal, la primera opción es la DIGITALIZACIÓN, los BETA-BLOQUEANTES son la segunda opción si no hay un cuadro muy severo de insuficiencia cardíaca congestiva y la AMIODARONA constituye la tercera opción recomendada.

Flutter auricular (Fig. 8)

Es una arritmia supraventricular, de origen auri-

18

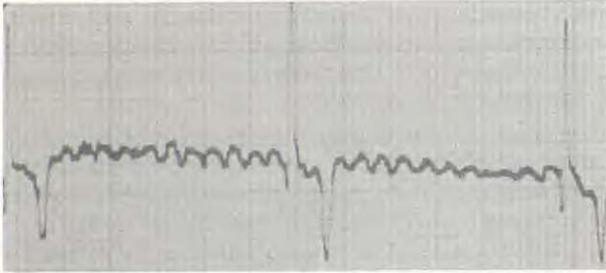


Fig. 8. Fibro-flúter auricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 m/segundo.

cular, grave o muy grave y poco frecuente en la clínica práctica, es una arritmia inestable en el perro y el gato y tiende a convertirse en otro ritmo, que normalmente es una fibrilación auricular. Cuando se detecta, clínicamente el paciente puede estar desde prácticamente asintomático hasta en una fase IV de insuficiencia cardíaca congestiva. Suele haber pulso deficitario y en muchas ocasiones y sin que se pueda determinar de un modo concluyente la razón, existe pulso yugular.

En el ELECTROCARDIOGRAMA tenemos que el RITMO es irregular ya que además del flutter o aleteo auricular se suele presentar un BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO, las ondas P sinusales están sustituidas por unas ondas F que suelen aparecer en forma de tres, 4 o 5 ondas F seguidas y finalmente un complejo QRS ventricular. Estas ondas F son, normalmente similares a las ondas P pero algo mayores en amplitud y duración y con una morfología anómala. Es típico detectar una DISOCIACIÓN entre las frecuencias auricular y ventricular, hay muchas más ondas F que complejos QRS, la frecuencia auricular es del orden de 250, incluso 300 latidos o contracciones auriculares, en el gato, hay casos de hasta 350 y la frecuencia ventricular suele ser normal o discretamente taquicárdica. Los complejos QRS son normales en su morfología.

En el diagnóstico diferencial solamente hay que descartar artefactos dado el trazado típico de esta arritmia, los artefactos aparecen de forma esporádica, son irregulares y no permiten detectar la línea isoeléctrica, además nunca rompen el ritmo cardíaco, los intervalos R-R que siempre se pueden medir son regulares y no están influidos por artefactos, si están influidos por el flúter, éste se

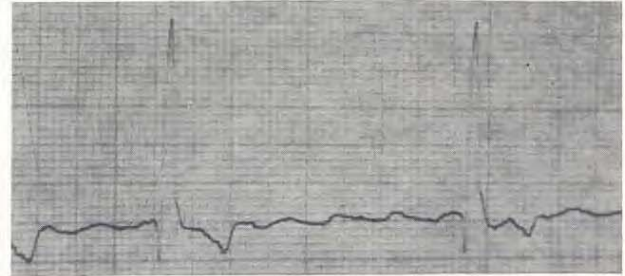


Fig. 9. Fibrilación auricular con frecuencia ventricular baja, derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.

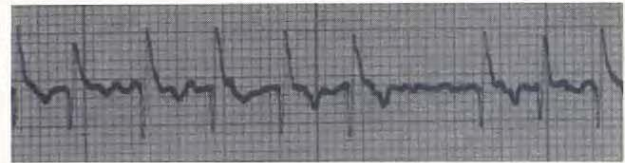


Fig. 10. Fibrilación auricular con frecuencia ventricular alta, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

presenta de forma constante en toda la derivación II, siempre que aprecia con bastante claridad la línea isoeléctrica y la onda F rompe el ritmo regular cardíaco.

La ETIOLOGÍA es muy variada pero suele ser la etapa previa a la fibrilación auricular en cardiomiopatías crónicas y en cardiopatías dilatadas importantes, las otras posibilidades vistas hasta ahora: digitálicos, anestésicos generales, QUINIDINA, simpaticomiméticos, stress, aumentos del tono simpático, etc.,..., son capaces de desencadenar un flúter auricular aunque son causas mucho menos frecuentes.

El TRATAMIENTO debe instaurarse siempre aunque no es una arritmia estable, prácticamente siempre desemboca en una fibrilación auricular, debería intentarse la DIGITALIZACIÓN, en caso de no conseguir ningún resultado y sin insuficiencia cardíaca marcada, podemos intentarlo con BETA-BLOQUEANTES y como tercera opción la AMIODARONA.

Fibrilación auricular (Figs. 9 y 10)

Está considerada como una de las más graves arritmias auriculares y es muy frecuente en la clínica de los pequeños animales, supone uno de los últimos estadios en las cardiopatías dilatadas y clínicamente se acompaña de una auscultación bas-

tante típica con soplos marcados, pulso deficitario y síntomas claros de insuficiencia cardíaca congestiva y/o bajo gasto cardíaco.

En el ELECTROCARDIOGRAMA encontramos un ritmo irregular con DISOCIACIÓN entre las frecuencias auricular y ventricular y se mantienen las mismas características que en el flúter auricular, simplemente en este caso las ondas no son ondas P, ni tampoco son las ondas F que habíamos visto, en este caso que nos ocupa son ondas «f» que realmente están representadas por ondulaciones irregulares y pequeñas de la línea isoelectrica. También se establece como mecanismo de defensa un BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO ya que la frecuencia auricular es muy alta y de este modo se consigue, gracias al bloqueo una disociación con los ventrículos que mantienen una frecuencia normal o moderadamente taquicárdica.

El diagnóstico diferencial debe establecerse solamente con los artefactos ya que es un trazado electrocardiográfico típico.

La ETIOLOGÍA es la misma que barajábamos en el flúter auricular, el tratamiento médico es el mismo que en el caso del flúter, la posibilidad de usar un desfibrilador eléctrico es poco útil ya que normalmente, al cabo de unos minutos de la desfibrilación eléctrica, volvemos a tener una fibrilación auricular, solamente cuando la causa sea provocada y se elimine, podríamos intentar esa posibilidad, por ejemplo en cateterizaciones cardíacas o algunos casos de cirugías torácicas.

Complejo de escape aurículo-ventricular

Los latidos o complejos de escape son complejos que aparecen en el ECG tras una pausa, fisiológicamente, si falla el nódulo sinusal, se produce una pausa, pausa que si es lo suficientemente larga puede suponer una parada cardíaca que conduce a la muerte del paciente, cuando se produce esta pausa, el corazón se defiende mediante la activación de focos inferiores al nódulo sinusal, estos focos pueden ser: focos auriculares, nódulo aurículo-ventricular, haz de His u otros focos ventriculares, estos nuevos focos ectópicos generan una contracción que evita la parada cardíaca. Cuando este fallo en el nódulo sinusal en lugar de ocurrir de forma muy esporádica tiene lugar de forma permanente, para evitar la parada tendremos que

mantener el ritmo a base de estos otros focos ectópicos, es decir, tendremos una sucesión de complejos de escape, a esta situación se la denomina RITMOS DE ESCAPE y también pueden tener los mismos orígenes que hemos dicho para los latidos de escape.

El latido de escape aurículo-ventricular no es muy frecuente en la clínica diaria y puede acompañarse de una situación clínica normal y aceptable o de una situación de insuficiencia cardíaca congestiva desde moderada hasta muy grave, dependerá del grado de bradicardia o bloqueo sinusal que tengamos. Son latidos muy sencillos de identificar ya que mantienen las características dadas para los extrasístoles aurículo-ventriculares: la onda P es una onda P' de carácter negativo en la derivación II y el complejo QRS y los intervalos restantes son normales, la única diferencia con el extrasístole aurículo-ventricular es que éste se produce en el ECG antes de lo esperado y en el caso que nos ocupa, el latido aurículo-ventricular de escape aparece después de una pausa.

La FRECUENCIA cardíaca suele ser baja; bradicardia bastante marcada en la mayoría de los casos, el ritmo normalmente irregular y siempre tendremos una onda P' negativa.

Es importante tener siempre en cuenta que NUNCA es el problema primario, siempre es SECUNDARIO A UN BLOQUEO O PARADA SINUSAL, de forma mucho menos frecuente, es un mecanismo de defensa frente a una MARCADA BRADICARDIA. En muchas ocasiones aparecen en INTOXICACIONES DIGITÁLICAS.

El TRATAMIENTO es el correspondiente al bloqueo o parada sinusal o el de la bradicardia sinusal que originan estos complejos de escape, NUNCA SE INTENTARÁ ELIMINAR LOS LATIDOS DE ESCAPE CON ANTIARRÍTMICOS ya que son la única razón por la cual no se para el corazón cuando está fallando el nódulo sinusal.

Ritmo de escape aurículo-ventricular (Fig. 11)

Se trata de una sucesión de latidos de escape aurículo-ventriculares. No hay funcionamiento correcto del nódulo sinusal y para evitar la parada cardíaca, el nódulo aurículo-ventricular toma las funciones de marcapasos cardíaco.

Tendremos un ritmo regular, con ondas P' negativas en la derivación II y con absoluta normali-

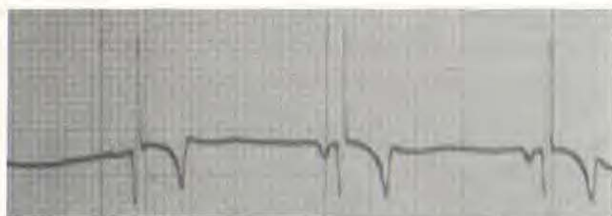


Fig. 11. Ritmo de escape aurículo-ventricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

dad en el resto de intervalos y ondas. Tan sólo hay que destacar que cuando es el nódulo aurículo-ventricular quien toma las funciones de marcapasos cardíaco la FRECUENCIA no es superior a 60 latidos por minuto, por tanto tenemos una marcada BRADICARDIA.

Es un ritmo MUY GRAVE que conduce a la muerte del paciente en un intervalo de tiempo corto, muchas veces responde a traumatismos torácicos, trombosis de coronarias, émbolos, cirugía cardíaca y torácica, algunos problemas de pericardio, etc.,..., otras causas son las establecidas en los complejos de escape aurículo-ventriculares como DIGITALIZACIÓN con niveles tóxicos, etc.,...

El TRATAMIENTO debe ser el del problema primario, también es muy importante NO ANULAR EL RITMO CON ANTIARRÍTMICOS YA QUE ES LO ÚNICO QUE MANTIENE UNA CIERTA FUNCIONALIDAD CARDÍACA SIN LA CUAL SE PRODUCE INMEDIATAMENTE UNA PARADA CARDÍACA.

Taquicardia aurículo-ventricular

Se habla de taquicardia aurículo-ventricular cuando tenemos en un trazado electrocardiográfico una sucesión de 3 o más extrasístoles aurículo-ventriculares seguidos. Puede acompañarse de cualquier situación clínica, desde la normalidad más absoluta hasta la más severa presentación de insuficiencia cardíaca congestiva.

En el ELECTROCARDIOGRAMA tendremos un ritmo irregular cuando la taquicardia es intermitente, si tenemos una taquicardia aurículo-ventricular constante, el ritmo es regular. La frecuencia puede ser normal si la taquicardia es intermitente, solamente aparece de forma ocasional a lo largo de un electrocardiograma, si lo que tenemos es que todo el ECG es una taquicardia A-

V, entonces hay que tener en cuenta que la frecuencia «normal» del nódulo aurículo-ventricular es de 60 latidos por minuto, lo cual representaría un ritmo aurículo-ventricular, si lo que tenemos es una taquicardia aurículo-ventricular, la frecuencia será MAYOR DE 60 LATIDOS POR MINUTO, pero habitualmente no demasiado alta, una frecuencia de 100-110 latidos por minuto es lo más habitual en estos casos.

Las ondas P serán ondas P' negativas en la derivación II y los demás intervalos y ondas estarán en los límites normales.

La ETIOLOGÍA se ha considerado ya en los extrasístoles aurículo-ventriculares y es común para ambos casos.

Debe considerarse un ritmo muy grave, salvo que responda a alguna causa conocida fácilmente eliminable.

El TRATAMIENTO es la DIGITALIZACIÓN con muchas precauciones para no tener niveles tóxicos, los BETA-BLOQUEANTES como segunda opción en caso de que no haya síntomas graves de insuficiencia cardíaca congestiva y la AMIODARONA como tercera opción. En el caso de los GATOS, los BETA-BLOQUEANTES serían la primera opción y los BLOQUEANTES DEL CANAL DEL CALCIO DEL TIPO DE DILTIAZEM, la segunda opción.

4.4. Alteraciones en la formación del impulso ventricular

Complejos prematuros ventriculares (Fig. 12 y 13)

Se denominan complejos prematuros ventriculares: (CPV), complejos prematuros idioventriculares: (CPIV) o extrasístoles ventriculares. Se presentan cuando un foco ectópico, localizado por debajo del nódulo aurículo-ventricular, en los propios ventrículos, se excita, formando un estímulo de origen ectópico ventricular, antes de que se forme el estímulo sinusal normal. Esta excitación del foco ventricular genera una respuesta cardíaca en forma de complejo prematuro de morfología anómala dado el origen del estímulo y que las vías de conducción son retrógradas y anormales, en muy escasas ocasiones el estímulo eléctrico es capaz de llegar a aurículas y generar una onda auricular, tan sólo se aprecia un complejo ventricular, fácilmente

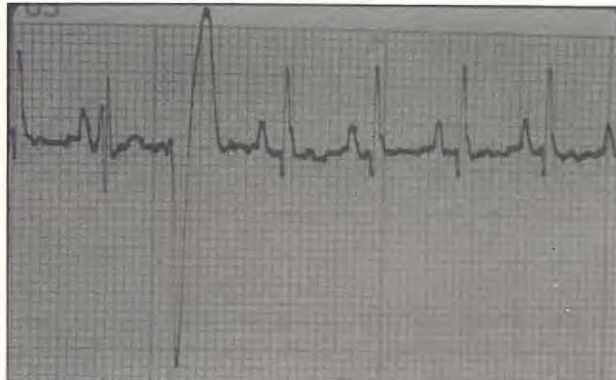


Fig. 12. Complejo de fusión y complejo prematuro o extrasístole de origen en ventrículo izquierdo, el resto de los complejos son sinusales y normales. Derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

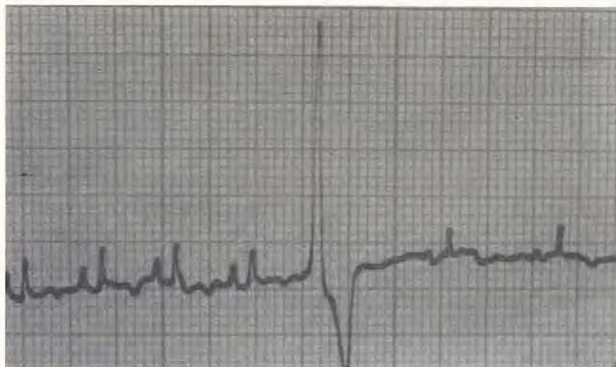


Fig. 13. Extrasístole o complejo prematuro ventricular de origen en miocardio derecho. Derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

te reconocible por su anchura exagerada y morfología anómala claramente diferente de los restantes complejos del ECG.

Normalmente se trata de complejos acompañados de pulso deficitario y en ocasiones de pulso yugular. Cuando encontramos solamente uno en el ECG, podemos pensar que el tratamiento tendrá más posibilidades de éxito y siempre que encontremos más de uno, normalmente estaremos ante un paciente gravemente enfermo, con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva o de bajo gasto cardíaco y debemos hacer un tratamiento severo, a pesar de lo cual el pronóstico es francamente malo.

Reconocer los CPV en un trazado electrocardiográfico es sencillo, el ritmo es irregular ya que el CPV rompe el ritmo, no se ve onda P en el CPV,

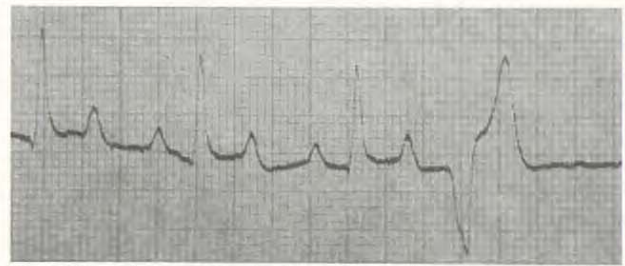


Fig. 14. Extrasístole ventricular de origen en miocardio izquierdo, derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.

si la observásemos puede ser desde normal a tener cualquier morfología y estar situada en cualquier punto del complejo, el intervalo P-R y la relación P/QRS son indeterminables por esta razón. Es importante destacar que si tras un CPV, el ciclo cardíaco siguiente es sinusal, se caracteriza por que el intervalo P-R suele estar aumentado en su duración, también es frecuente encontrar un intervalo R-R entre el complejo CPV y el siguiente complejo sinusal, aumentados, se trata de un mecanismo de defensa ventricular denominado pausa compensatoria.

Finalmente el complejo QRS en el CPV es ancho, anormal y deforme, salvo si el foco ectópico está situado en el haz de His y cerca del nódulo A-V, en cuyo caso, la morfología es diferente a la de los complejos sinusales, pero no son completamente distintos. Es típico que cuando la onda del complejo CPV es positiva, el foco ventricular está situado en ventrículo derecho y si la onda es negativa, el foco está situado en ventrículo izquierdo (Fig. 14).

Los CPV pueden ser unifocales si su origen es el mismo o multifocales si hay varios focos ectópicos ventriculares, en cuyo caso la morfología de los distintos CPV será distinta y a su vez, distinta de la de los complejos sinusales, también pueden ser regulares, cuando se suceden a intervalos regulares de tiempo o irregulares si aparecen sin ningún tipo de orden aparente en el ECG.

Si tenemos un solo CPV, lo denominamos solo, simple o único, si hay dos seguidos tendremos un par o pareja y tres o más seguidos son una TAQUICARDIA VENTRICULAR (Fig. 15). Cuando tenemos una sucesión de un latido normal y un CPV se denominan BIGÉMINOS (Fig. 16) y cuando tenemos un pulso TRIGÉMINO es por que pode-

22

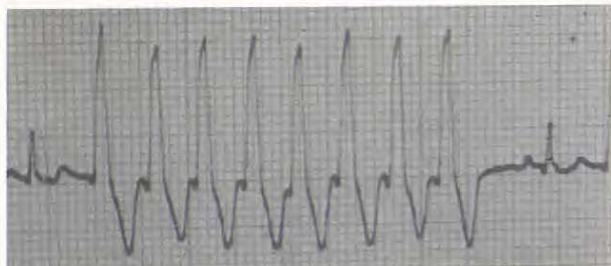


Fig. 15. Taquicardia ventricular paroxística, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.



Fig. 16. Ritmo bigémimo ventricular, sucesión de complejos sinusales y ventriculares alternantes, derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.

mos encontrar una sucesión del tipo; normal-CPV-CPV-normal-..., o bien del tipo normal-normal-CPV-normal-... Estos ritmos tienen un pronóstico mucho más oscuro que los CPV aislados.

En algunos casos encontramos ritmos tetragémimos o cuatrigémimos que dependiendo del autor que se consulten deben ser considerados como taquicardias ventriculares en salvas o paroxísticas, o bien estos ritmos ya explicados (Fig. 17).

En cuanto a la ETIOLOGÍA es muy variada; de origen cardíaco aparecen en cuadros avanzados de insuficiencia cardíaca congestiva por cardiopatías dilatadas secundarias a lesiones vasculares aurículo-ventriculares, en cardiomiopatías idiopáticas de razas grandes, en la cardiomiopatía del bóxer y del doberman, etc., ..., de origen yatrogénico podemos encontrarlos con el uso de digitálicos, simpaticomiméticos, anestésicos generales, fenotiacinas y muchos antiarrítmicos y de origen no-cardíaco aparecen en muchos procesos metabólicos severos y de muy diverso origen; hipertermia, hipoxia, insuficiencia renal, hipertiroidismo, enfermedad de Addison, insuficiencia hepática crónica, etc.,...

En cuanto al TRATAMIENTO, lo primero que debemos fijar es cuando hay que tratar y cuando

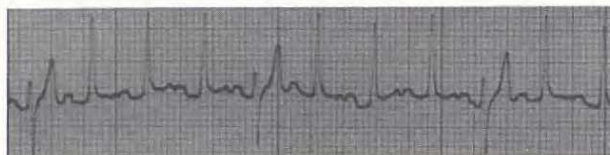


Fig. 17. Ritmo tetragémimo o cuatrigémimo ventricular, a tres latidos sinusales, les acompaña un extrasístole ventricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

no es conveniente; deberíamos tratar siempre que encontremos una de las siguientes situaciones;

1. Sintomatología clínica de insuficiencia cardíaca congestiva o bajo gasto cardíaco.
2. Más de un CPV en un trazado electrocardiográfico normal,
3. Ritmos bigémimos, trigémimos,...
4. IVPC multifocales aunque sean en número bajo.

Por el contrario, no debemos tratar si encontramos;

1. Un solo CPV en un electrocardiograma con paciente asintomático.
2. De origen yatrogénico: debe eliminarse la causa, estudiar si tras ello se mantienen y solamente si entonces cumplen alguna de las condiciones anteriores, iniciar un tratamiento. Salvo casos muy graves que pongan en peligro la vida del paciente, es preferible no tratarlos cuando son de origen yatrogénico hasta que no se haya eliminado la posible causa.

Tratamiento recomendado:

PERRO; si ponen en peligro la vida del paciente; LIDOCAINA (IV), seguido de un goteo de lidocaina y una inyección de PROCAINAMIDA (IM) de modo que el efecto de la lidocaina se vea gradualmente sustituido por el de la procainamida que finalmente se administrará por vía oral como mantenimiento. La segunda opción es la propia PROCAINAMIDA (IV), como opciones más lejanas debemos dejar los BLOQUEANTES DEL CANAL DEL CALCIO; VERAPAMIL, ANTIARRÍTMICOS como la QUINIDINA o la MEXILETINA o los BETA-BLOQUEANTES; ATENOLOL o PROPANOLOL, el problema de todos ellos es su capacidad de ejercer un fuerte efecto inotropeo negativo y en el caso de la quinidina, desencadenar en ocasiones arritmias más severas que la inicial. Como últimos tratamientos a intentar si no hemos tenido éxito previamente quedan los anti-

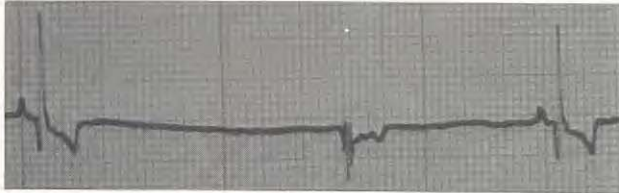


Fig. 18. Complejo de escape ventricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

arrítmicos de escaso uso clínico en veterinaria de los que poco conocemos en la práctica diaria; APRINDINA, incluso la AMIODARONA que aunque tiene un uso más bien supra-ventricular, presenta algunos casos de éxito clínico en arritmias ventriculares. El problema de todos ellos es que pueden generar una arritmia tan grave o peor como la que se intenta solucionar.

GATO; el tratamiento es más simple en su decisión; BETA BLOQUEANTES; PROPANOLOL o ATENOLOL como primera opción y los BLOQUEANTES DEL CANAL DEL CALCIO; DILTIAZEM como segunda posibilidad.

Complejos de escape ventriculares (Fig. 18)

Nuevamente estamos ante un mecanismo de defensa cardíaco ante una disminución de la actividad del nódulo sinusal. Se presentan en bradicardias (muy infrecuente encontrarlos) o en bloqueos sinusales más o menos sostenidos, cuando se dan estas situaciones y para evitar la parada cardíaca, se estimulan otros focos, más inferiores al nódulo sinusal y que si bien, suelen ser supra-ventriculares, en ocasiones son ventriculares.

El trazado electrocardiográfico es exactamente igual al de los extrasístoles ventriculares que acabamos de estudiar, pero en lugar de encontrar un complejo de origen ventricular, inmediatamente después de un complejo sinusal y seguido de una pausa compensatoria, encontramos una pausa previa, sostenida que se ve rota por la presencia de un complejo de origen ventricular.

Las posibles ETIOLOGÍAS Y TRATAMIENTOS son EXACTAMENTE LOS MISMOS QUE EN EL CASO DE COMPLEJOS DE ESCAPE AURICULARES O AURÍCULO-VENTRICULARES y por ello no los repetiremos aquí.

Ritmo de escape ventricular (Fig. 19)

Nuevamente estamos ante una sucesión de la-



Fig. 19. Ritmo de escape ventricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.



Fig. 20. Ritmo de escape ventricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

tidos de escape ventriculares, todos los complejos son de origen ventricular y es un ritmo de defensa cardíaco, para evitar la parada cuando por encima de los ventrículos hay un fallo de función de los nódulos sinusal y aurículo-ventricular (Fig. 20). Es un ritmo MUY GRAVE que suele conducir a la muerte del paciente.

La frecuencia cardíaca rara vez supera los 40 latidos por minuto, aunque en ocasiones tenemos un intervalo de frecuencias de 40-60 l.p.m. que se denominan ritmos idioventriculares acelerados de difícil clasificación. Cuando superamos los 40-60 l.p.m. estamos ante una taquicardia ventricular con otro significado y tratamiento que veremos más adelante.

La ETIOLOGÍA y los posibles TRATAMIENTOS son los mismos que estudiamos en el ritmo de escape aurículo-ventricular y por ello no los trataremos aquí nuevamente.

Taquicardia ventricular (Fig. 15)

Se define una taquicardia ventricular como la sucesión de tres o más extrasístoles ventriculares seguidos, para algunos autores el límite está en 4 extrasístoles ventriculares y no es un problema demasiado grave ya que el tratamiento de 3 extrasístoles ventriculares seguidos sería el mismo que el de una taquicardia ventricular representada por 4 extrasístoles y además, la existencia de exactamente tres extrasístoles ventriculares, es muy infrecuente en la práctica diaria.

La ETIOLOGÍA es exactamente la misma que hemos visto en los extrasístoles ventriculares y simplemente destacar el mal pronóstico del cuadro,

24

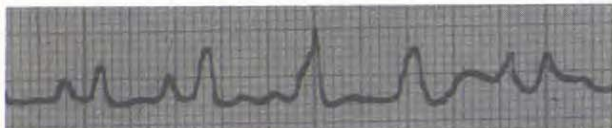


Fig. 21. Fibrilación ventricular de ondas pequeñas, derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.

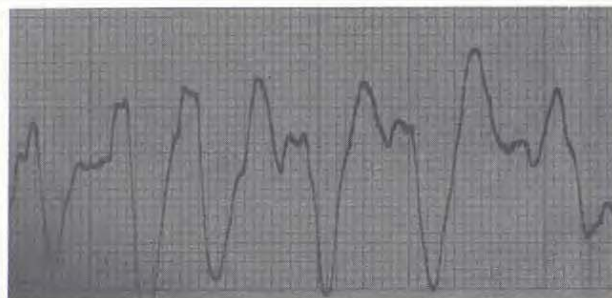


Fig. 28. Fibrilación ventricular de ondas grandes, algunos autores lo considerarían un flúter ventricular. Derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

normalmente no es fácil encontrar supervivencias por encima de los 2 meses, incluso con tratamiento médico adecuado, en estos pacientes, siempre que no se trate de un problema yatrogénico o extracardíaco que podamos solucionar y en cuyo caso el pronóstico final será el del problema a solucionar, no el de la taquicardia ventricular. Es de destacar que los HIPERTIROIDISMOS FELINOS cursan prácticamente todos ellos con taquicardia ventricular, o al menos con frecuentes salvas de extrasístoles.

El TRATAMIENTO debe considerarse de URGENCIA ya que es un ritmo que genera insuficiencia cardíaca aguda y este tratamiento es exactamente el mismo que vimos en los extrasístoles ventriculares.

Asístole ventricular

En este ritmo no existe ningún tipo de contracción ventricular, no hay ningún complejo QRS de ninguna morfología y el electrocardiograma se caracteriza por una sucesión de ondas P con mayor o menor frecuencia, ondas P que no se siguen de ningún complejo ventricular. En algunos casos encontramos algún complejo ventricular desligado de las ondas P y muy aislado, también podemos encontrar unidas la asístole ventricular con una asístole auricular y entonces estamos ante una parada cardíaca.

El TRATAMIENTO es de máxima urgencia y es el de reanimación cardiopulmonar, pero el pronóstico es muy malo y no cabe esperar éxitos, incluso con personal entrenado y equipamiento adecuado en estos casos.

Fibrilación ventricular (Figs. 21 y 28)

Junto con el FLÚTER VENTRICULAR, tenemos un ritmo caótico, inestable y que supone la muerte del paciente a corto plazo, la presencia de fibrilación ventricular durante 5 minutos es uno de los parámetros de definición de «muerte clínica». El

flúter suele suceder a una taquicardia y se caracteriza por una ondulación muy marcada de la línea isoelectrica en forma de grandes «olas», se suele seguir de una fibrilación de ondas grandes que es una ondulación más moderada de la línea isoelectrica, a continuación se suele producir la fibrilación ventricular de ondas pequeñas que es una ondulación caótica, desordenada, inefectiva y modesta de la línea isoelectrica y finalmente tenemos una sístole ventricular y parada cardíaca.

Desde el primer momento no hay pulso, no se aprecian latidos, las contracciones ventriculares son inefectivas y el paciente está en estado agónico y finalmente en coma.

El TRATAMIENTO es el de la insuficiencia cardíaca aguda con resucitación cardiopulmonar, a pesar de lo cual las posibilidades de supervivencia son mínimas.

4.5. Alteraciones en la conducción de los estímulos; bloqueos cardíacos

4.5.1. Bloqueos sinusales

4.5.1.A. BLOQUEO SINUSAL INCOMPLETO (Fig. 22)

4.5.1.B. BLOQUEO SINUSAL COMPLETO

No deben confundirse con la parada auricular, la parada auricular es la ausencia constante de formación de impulsos en las aurículas, los bloqueos sinusales es la ausencia de formación de impulsos en el nódulo sinusal, ausencia que puede ser permanente en los bloqueos completos o bien puede ser temporal; se forman algunos estímulos, pero faltan otros; en los bloqueos sinusales incompletos.

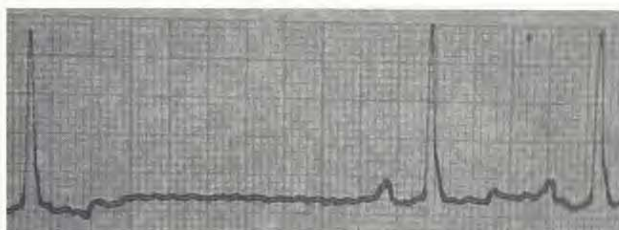


Fig. 22. Bloqueo incompleto del nódulo sinusal, derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.



Fig. 23. Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.

Se trata de ritmos irregulares ya que periódicamente falta algún complejo al faltar el estímulo del nódulo sinusal, si esta situación es frecuente o si es permanente en los bloqueos completos, se disparan mecanismos de defensa ya vistos; latidos de escape y ritmos de escape supra o idioventriculares.

En estos ritmos irregulares encontramos intervalos R-R irregulares, algunos intervalos R-R superan en su duración el doble del intervalo R-R considerado normal en un ECG, en esos casos hablamos de bloqueo sinusal. En términos prácticos, supone una gran pausa en el electrocardiograma, durante esa pausa pueden dispararse otros focos y entonces en lugar de pausas en el ECG habrá latidos de escape.

La ETIOLOGÍA es muy variada; desde un origen cardíaco en el síndrome del seno enfermo o enfermedad nodal sinusal (sick-sinus syndrome; SSS), insuficiencias cardíacas congestivas, lesiones auriculares graves, neoplasias auriculares, de origen extra-cardíaco como; incrementos idiopáticos del tono vagal, pacientes braquicefálicos presentan este problema con frecuencia, algunos pacientes afectados de hipoplasia traqueal o colapso traqueal funcional, algunas alteraciones electrolíticas en síndrome de Addison o coma ceto-acidótico, en algunos casos de insuficiencia renal crónica avanzada y se han encontrado casos hereditarios tanto en medicina humana como en medicina veterinaria, en algunos cuadros de origen yatrogénico como uso de digitálicos, vagomiméticos o antiarrítmicos cardíacos, etc...

El TRATAMIENTO debe evitarse salvo que se presente el paciente con síntomas claros de insuficiencia cardíaca congestiva o de bajo gasto cardíaco. En caso de que sea así, el tratamiento es exactamente el visto en la BRADICARDIA SINUSAL,

con las mismas pruebas previas de estimulación para la elección del tratamiento con más probabilidades de tener éxito.

4.5.2. Bloqueos aurículo-ventriculares

4.5.2.A. BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR DE PRIMER GRADO (Fig. 23)

Se interpreta como una discreta alteración del nódulo aurículo-ventricular que retrasa algo más de lo normal el paso de impulso eléctrico a través suyo, pero sin impedir el paso de ningún impulso eléctrico.

Puede ser fisiológico en algunos casos, en ocasiones es el primer síntoma leve de una cardiomiopatía, es frecuente en cuadros de HIPERCALIEMIAS y en intoxicaciones digitálicas discretas.

Salvo que debemos investigar posibles orígenes y en caso de que tenga un origen yatrogénico eliminar la causa, no debería tratarse nunca en la clínica práctica.

Electrocardiográficamente es fácil al diagnóstico ya que tenemos un trazado de ECG normal salvo por que el intervalo P-R supera los valores considerados normales para la especie, raza y edad.

4.5.2.B. BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES DE SEGUNDO GRADO

Suponen un grado más avanzado de lesión, en el cual algunos de los estímulos no son capaces de atravesar el nódulo aurículo-ventricular, en el trazado electrocardiográfico encontramos algunas ondas P aisladas que no han sido seguidas por un complejo ventricular, hay más contracciones auriculares que ventriculares, el resto de los parámetros electrocardiográficos son normales salvo que la relación P/QRS no será 1:1.

Debe pensarse en que en algunos pacientes jóvenes es fisiológico y en caso de que no lo sea, las posibles causas están citadas en los bloqueos de primer grado: cardiomiopatías, lesiones del nódulo

26

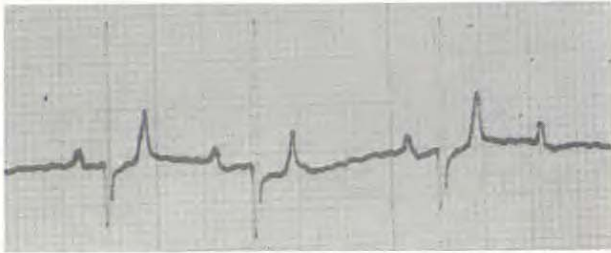


Fig. 24. Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz II, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

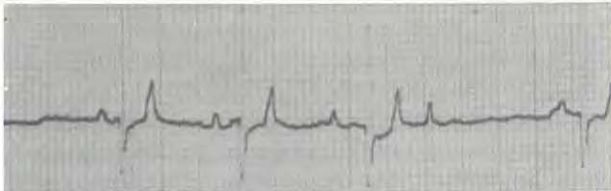


Fig. 25. Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz I, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

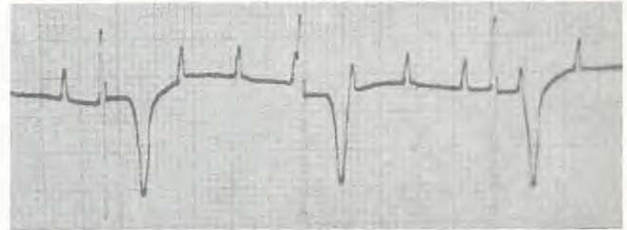


Fig. 26. Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado con disociación aurículo-ventricular, derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

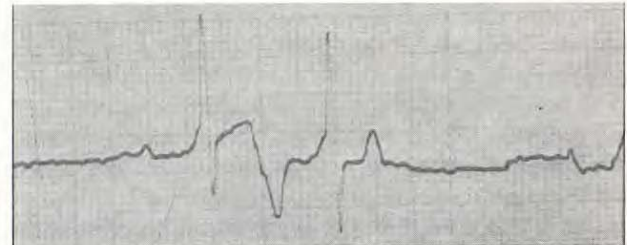


Fig. 27. Extrasístole auricular con ritmo bigémino, el primer complejo es sinusal y el segundo supraventricular no-sinusal. Derivación II, 10 mm = 1 mV, 50 mm/segundo.

aurículo-ventricular: fibrosis, neoplasias, hemorragias, hiperkalemias, intoxicación por digitálicos, algunos anestésicos por vía inyectables (xilacina) y en algunos casos el uso de ATROPINA sin diluir en inyección IV rápida en su primera fase vagotónica paradójica de la atropina.

Se pueden clasificar en dos distintos tipos:

2.B.1. Bloqueos A-V de segundo grado Tipo A, Tipo Mobitz I o de Wenchebach (Fig. 25)

En este grupo los intervalos P-R son variables, empezamos con intervalos P-R normales, que se van alargando en ciclos sucesivos, generando bloqueos A-V de primer grado primero y finalmente llegamos a un ciclo en el que se produce un bloqueo A-V de segundo grado y no hay complejo ventricular.

2.B.2. Bloqueos A-V de segundo grado Tipo B o Tipo Mobitz II (Fig. 24)

Se trata de bloqueos A-V donde los intervalos P-R son constantes en todos los ciclos cardíacos, menos en aquellos en que se produce el bloqueo, en los cuales no habrá complejo QRS siguiendo a una onda P que quedará aislada.

Nuevamente en cuanto al TRATAMIENTO, simplemente remitirnos al de la bradicardia sinusal ya que si existen síntomas de insuficiencia cardíaca

congestiva o de bajo gasto cardíaco habrá que hacer el tratamiento, aunque normalmente cursan de modo asintomático y salvo que exista alguna causa extra-cardíaca o yatrogénica como posibles ausentes, debemos limitarnos a vigilar al paciente periódicamente para estudiar su evolución sin iniciar ningún tratamiento médico.

4.5.2.C. BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES DE TERCER GRADO O COMPLETO (Fig. 26)

Sin duda es la más grave de estas arritmias y si hasta el momento no había necesidad de establecer tratamiento casi nunca, en este caso, el tratamiento médico, incluso con buena respuesta del paciente no suele ser válido a medio plazo y la única posibilidad de supervivencia a medio o largo plazo pasa por la implantación de un marcapasos.

En este ritmo ninguno de los estímulos del nódulo sinusal es capaz de llegar a los ventrículos, hay una DISOCIACIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR en la cual las aurículas se contraen con su ritmo y frecuencia a impulsos de su foco marcapasos y los ventrículos se contraen con su propio ritmo y frecuencia a instancias de otro marcapasos ventricular (Fig. 29). La frecuencia auricular

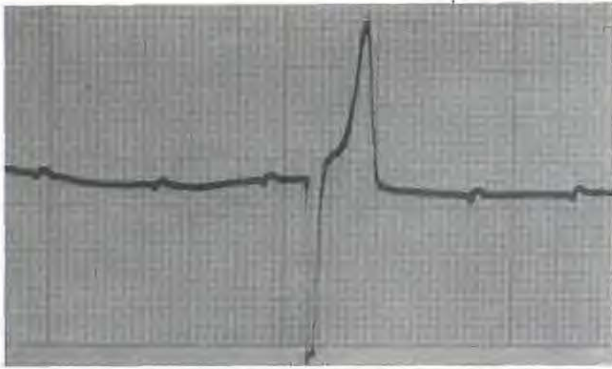


Fig. 29. Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado con disociación aurículo-ventricular y un complejo de escape ventricular de origen en ventrículo izquierdo, el resto de las ondas son exclusivamente ondas P. Derivación II, 10 mm = 1 mV, 25 mm/segundo.

suele ser normal o con discreta taquicardia y la frecuencia ventricular responde a estímulos aurículo-ventriculares (hasta 60 l.p.m.), aunque es infrecuente o bien responde a un foco ventricular; 40 l.p.m. que es lo más habitual.

Es un ritmo que aparece en cuadros avanzados de cardiomiopatías graves y en fases terminales de insuficiencias cardíacas congestivas, en hiperkalemias muy severas y en intoxicaciones graves por digitálicos, solamente en algunos casos, responden a tratamientos inadecuados con anestésicos generales y en estas situaciones el pronóstico es algo mejor si se detecta a tiempo.

En cuando al TRATAMIENTO es muy complejo: si hay intoxicación digitálica o con anestésicos generales habrá que retirar la causa, si la situación lo permite, iniciar un tratamiento con atropina y en los demás casos, intentar las pruebas y pautas de tratamiento dadas en la bradicardia sinusal, con un pronóstico muy sombrío. Algunos casos presentan cierta respuesta al uso de corticoesteroides en dosis de shock. Solamente mejoran algo las probabilidades de supervivencia con la implantación de un marcapasos.

4.5.2.D. BLOQUEOS FASCICULARES Y BLOQUEOS DE RAMA

Se trata de alteraciones de la conducción a nivel del haz de His, en su tramo inicial, en sus ramas derecha o izquierda o en los fascículos anterior o posterior. Cuando es inmediatamente por debajo del nódulo aurículo-ventricular tenemos un bloqueo ventricular completo.

El impulso debe pasar por el haz de His, distribuirse por su rama derecha y por su rama izquierda, en esta rama izquierda, distribuirse de nuevo en los fascículos anterior y posterior y finalmente desde estos fascículos y desde el final de la rama derecha, a través de las fibras de Purkinje, distribuirse por todo el miocardio ventricular. Cuando alguna de estas vías está bloqueada, el estímulo llegará de todos modos a todo el miocardio ventricular, pero lo hará a través de las fibras de Purkinje y de las miofibrillas a aquellas zonas afectadas por el bloqueo, esto ocasiona algunas anomalías morfológicas detectables por el electrocardiograma.

En medicina humana, la presencia o ausencia, posible localización y extensión aproximada de los infartos agudos de miocardio, pueden estimarse a través del estudio de los bloqueos intraventriculares, ocupándonos de perros y gatos, los infartos agudos de miocardio son extremadamente infrecuentes, cuando se presentan suelen responder a causas muy graves como neoplasias o traumatismos torácicos y en la clínica práctica, los bloqueos intraventriculares deben conocerse pero NUNCA debe tratarse ni interpretarse con el significado de la electrocardiografía humana.

Veremos las características electrocardiográficas de estos bloqueos:

- 2.D.1. Bloqueo de rama derecha de haz de His
- a) Dextroje
 - b) Ondas S mayores de 0,5 mV en I, II, III, aVF.
 - c) Ocasionalmente los complejos QRS son positivos en aVR y aVL.
 - d) QRS anchos en bloqueos completos y normales en bloqueos incompletos.

Básicamente es la misma característica de una hipertrofia de ventrículo derecho pero la radiología o la ecocardiografía no revelan ninguna hipertrofia ventricular.

Es importante destacar que en ocasiones se presenta de forma intermitente, que a veces está acompañado de un bloqueo aurículo-ventricular de 1 o 2.º grado y en esos casos debe sospecharse un bloqueo completo del haz de His.

En muchos ejemplares de raza Beagle es un carácter racial. También hay que destacar que aunque casi nunca tienen significación clínica, ocasionalmente se han encontrado en tumores de base cardíaca, post-traumáticos, especialmente tras trau-

matismos torácicos y en algunas tripanosomiasis tropicales muy infrecuentes en la clínica diaria.

NUNCA DEBEMOS TRATARLO.

2.D.2. Bloqueo de rama izquierda de haz de His

Nuevamente encontramos un trazado electrocardiográfico compatible con una hipertrofia de ventrículo izquierdo, pero sin signos de cardiomegalia en la exploración radiológica o ecográfica.

- a) Levoeje
- b) Ondas R normales, también pueden ser excesivas en amplitud o en duración
- c) Frecuentemente complejos QRS más amplios de lo normal
- d) En ocasiones segmentos S-T incurvados fuera de límites normales
- e) Ondas T mayores del 25 % de sus respectivas ondas R
- f) Ocasionalmente ondas P mitrales.

Todos ellos sin síntomas clínicos destacables.

Si se diagnosticó unido a un bloqueo aurículo-ventricular de 1 o 2.º grado, debe sospecharse un bloqueo completo del haz de His.

No debe tratarse aunque en muchos casos, está asociado a cardiomiopatías, debe vigilarse al paciente con cierta periodicidad para comprobar si se desarrollan otros síntomas.

2.D.3. Bloqueos fasciculares

Son infrecuentes y clínicamente no significativos, no exigen tratamiento y con el electrocardiograma son difíciles de diagnosticar, entre ellos tenemos tres posibilidades:

A. Bloqueo de fascículo anterior

- a) no hay cardiomegalia en radiología o ecografía.
 - b) Levoeje.
 - c) Ondas S mayores de 0,5 mV en II, III, aVF.
 - d) Complejos tipo qR en I y aVL.
 - e) aVL normalmente positiva.
 - f) Complejos QRS normales en anchura.
- ##### B. Bloqueo de fascículo anterior y de rama derecha
- a) No hay cardiomegalia en radiología o ecografía.
 - b) Levoeje.
 - c) Ondas S mayores de 0,5 mV en I, II, III, aVF.
 - d) Complejos tipo qR en I, aVL. Cuando tenemos ondas S profundas, no podemos tener complejos tipo qR, solamente encontraremos una de las dos alteraciones.

e) QRS ancho, prácticamente es la única diferencia de este bloqueo con el bloqueo de fascículo anterior.

C. Bloqueo de fascículo posterior

- a) Muy raro y sin diagnosticar en gatos.
- b) No hay cardiomegalia en radiología o ecografía.
- c) Dextroeje paradójico sin razón conocida.
- d) Onda S mayor de 0,5 mV en I y aVL.
- e) La derivación aVL es positiva.
- f) El complejo QRS es normal en anchura.

4.6. Alteraciones en la formación del impulso y de la conducción de forma conjunta

Síndrome del seno enfermo, enfermedad del nódulo sinusal (E.N.S.)

Se trata de un concepto ELECTROCARDIOGRÁFICO, se aplica cuando tenemos un electrocardiograma que cumple alguna de las condiciones siguientes:

1. BRADICARDIA SINUSAL NO YATROGÉNICA, PERSISTENTE Y SIN RESPUESTA A LA ATROPINA; ritmo sinusal normal con frecuencia menor de la adecuada para la especie, raza y edad, en animales sin medicar y que no podemos romper con el uso de atropina en las dosis habituales.

2. BRADICARDIA SINUSAL MARCADA CON O SIN LATIDOS DE ESCAPE AURÍCULO-VENTRICULARES O VENTRICULARES.

3. RITMOS DE ESCAPE AURÍCULO-VENTRICULARES.

4. Cuando en un mismo electrocardiograma encontramos ALTERNANCIA DE BRADICARDIA SINUSAL CON FASES DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR.

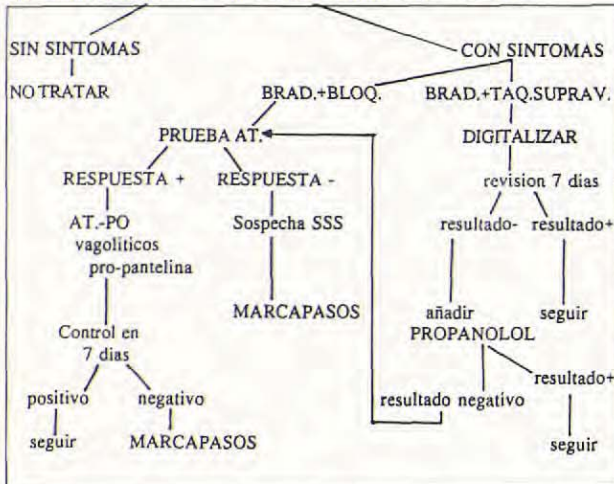
5. Cuando encontramos FIBRILACIÓN AURICULAR CON RITMO IDIOVENTRICULAR; fibrilación auricular y complejos QRS ventriculares con frecuencia máxima de 40 l.p.m.

6. EXTRASÍSTOLES AURICULARES SEGUIDOS DE LARGAS PAUSAS.

Cuando se ha podido estudiar se ha relacionado con cierta frecuencia con fibrosis, esclerosis o calcificaciones del nódulo sinusal. Hay ciertas razas con predisposición a padecer este problema y entre ellas encontramos: pug, teckel, cocker, schauzer miniatura (predomina el cuadro en hem-

Tabla IV. Diagnóstico y actitud clínica ante un S.S.S.

30



bras), spaniel breton,... No se descartan cuadros de ENS congénitos o hereditarios.

Ya hemos dicho que no define una enfermedad como tal y es imposible su diagnóstico exacto, solamente podemos sospecharlo y en algunos casos, en la necropsia sistemática, completa y ordenada, el estudio anatomopatológico cuidadoso del nódulo sinusal podrá explicar la lesión de éste.

Pueden presentarse sin síntomas clínicos o en fase IV de insuficiencia cardíaca congestiva y en todos los estadios intermedios. Si no hay síntomas no se debe tratar el proceso y si hay síntomas podemos intentar un tratamiento, pero a medio plazo, solamente la implantación de un marcapasos ofrece algunas posibilidades de supervivencia.

Para el DIAGNÓSTICO y las posibilidades de TRATAMIENTO, nos remitimos a la Tabla IV.

Ritmos de pre-excitación ventricular

Se trata de arritmias de difícil diagnóstico electrocardiográfico y que se detectan raramente en la clínica práctica, básicamente consiste en que determinados tramos accesorios de conducción, normalmente secundarios o inactivos, que rodean el nódulo aurículo-ventricular, se convierten en activos y permiten el paso directo del impulso eléctrico desde el tramo internodal hasta fascículo de His, eliminando el mecanismo regulador-frenador del nódulo aurículo-ventricular. Estas vías accesorias suelen estar representadas por el haz de KENT, que genera en ese caso el llamado síndrome de

Wolf-Parkinson-White (WPW), las FIBRAS DE JAMES o las FIBRAS DE MAHAİM, éstas son menos importantes, las de James, generan P-R cortos con complejos normales en el llamado síndrome de Lown-Ganong-Levine, muy raro en medicina veterinaria y las de Mahaım alteran muy poco el trazado electrocardiográfico e incluso se duda de que generen alteraciones en perros.

Si el nódulo aurículo-ventricular está lesionado, por ejemplo por una fibrosis o una neoplasia de base cardíaca, en ocasiones el problema es funcional por causas tóxicas: cuadros de uremias elevadas, hipercaliemias,..., hay una mala conducción a través de este nódulo y la defensa cardíaca es usar vías accesorias para evitar los bloqueos aurículo-ventriculares, en la práctica, el estímulo llega por duplicado al ventrículo, una parte llega de forma rápida por las vías accesorias y la otra llega por las vías «normales» algo después.

Para diagnosticar un síndrome de pre-excitación, deben cumplirse las siguientes características:

1. Que exista una onda DELTA; u onda de pre-excitación; es una onda entre la onda P y la onda Q, en ocasiones está embutida en la onda R y no se aprecia bien, en esos casos se aprecia como una melladura en EL PRIMER TERCIO DE LA RAMA ASCENDENTE DE LA ONDA R, en esos casos, además, solamente podemos sospechar su existencia, no demostrarla.

2. Que el intervalo P-R esté acortado; la conducción es rápida a través de las vías accesorias.

3. El complejo QRS tiende a ser algo más ancho de lo habitual o bien tiene una morfología diferente de la habitual, el ventrículo está expuesto a los estímulos eléctricos más tiempo de lo normal y su respuesta difiere algo de la normal.

Si no se cumplen los tres requisitos podemos sospechar la existencia de un síndrome de pre-excitación, pero no hacer un diagnóstico definitivo.

Dentro de los ritmos de pre-excitación tenemos el síndrome de pre-excitación que corresponde a las características vistas y que no genera problemas clínicos y no debe tratarse, junto a él encontramos el síndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, mucho más grave clínicamente y que veremos a continuación.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Se descubrió en medicina humana y posterior-

Alergias alimentarias: una solución mejor que las recetas caseras

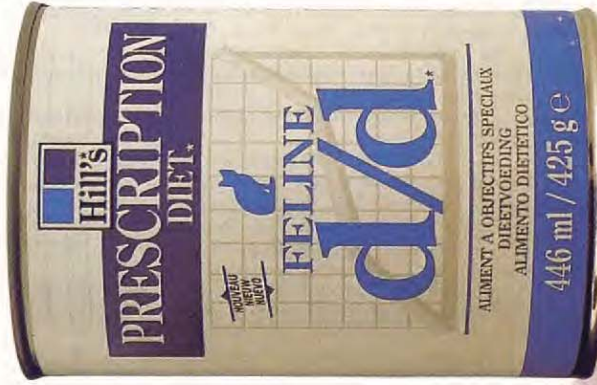
Un nuevo alimento para gatos con alergia alimentaria

Buenas noticias para los gatos que sufren Alergia Alimentaria.

Contrariamente a las dietas caseras, que no proporcionan una garantía de equilibrio nutricional, el nuevo PRESCRIPTION DIET FELINE d/d une la alta palatabilidad y la calidad de sus ingredientes, en un alimento específicamente formulado para cubrir las necesidades específicas de los gatos.

Ahora, usted puede contar con la ventaja terapéutica de un alimento completo y equilibrado, destinado a aquellos gatos que padecen alergia o intolerancia alimentaria.

El nuevo PRESCRIPTION DIET FELINE d/d está formulado con nuevas fuentes de proteínas y de carbohidratos, aportando niveles óptimos de magnesio, taurina y otros nutrientes esenciales para el mantenimiento de la salud del gato adulto. Asimismo, favorece la producción de una orina ácida.



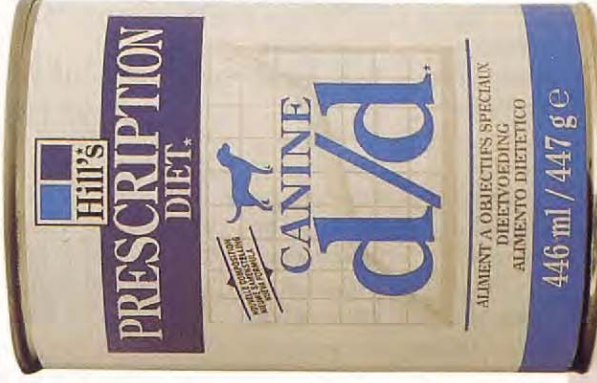
- Considere las ventajas especiales que el nuevo Prescription Diet Feline d/d ofrece, sobre las dietas caseras hipoalergénicas:
- Alimento completo y equilibrado para el mantenimiento del gato adulto
 - Fórmula constante durante todo el tratamiento, cualquiera que sea su duración
 - Alta palatabilidad, confirmada en ensayos clínicos
 - Nivel de magnesio controlado
 - pH urinario ácido
 - Nivel óptimo de taurina
 - Fácil de utilizar y con un coste diario reducido, favoreciéndose así la colaboración del cliente
 - Alimento de prescripción y venta exclusiva del veterinario

Nueva formulación del alimento destinado a las alergias alimentarias caninas

PRESCRIPTION DIET CANINE d/d ofrece ahora, gracias a su nueva composición, todavía más ventajas para los perros que padecen intolerancia o alergia de origen alimentario.

Reformulado para responder mejor a las necesidades nutricionales fisiológicas del perro adulto, el nuevo PRESCRIPTION DIET CANINE d/d es un alimento completo apropiado para el mantenimiento del perro adulto, de forma indefinida.

Formulado con proteínas y carbohidratos que provienen exclusivamente del cordero y arroz, en el alimento enlatado y de huevo completo y arroz en el alimento seco, PRESCRIPTION DIET CANINE d/d permite, por su alta palatabilidad y digestibilidad, alimentar al perro a lo largo de toda su vida.



- Considere las ventajas que Prescription Diet Canine d/d ofrece, sobre las dietas caseras hipoalergénicas:
- Alimento completo y equilibrado para el mantenimiento del perro adulto
 - Fórmula constante durante todo el tratamiento, cualquiera que sea su duración
 - Posibilidad de escoger entre carne de cordero o huevo completo, como fuente de proteínas
 - Nivel óptimo de calcio
 - Posibilidad de prescribir un alimento muy palatable y digestible, tanto en enlatado como en seco.
 - Fácil de utilizar y con un coste diario reducido, favoreciéndose así la colaboración del cliente.
 - Alimento de prescripción y venta exclusiva del veterinario.