

LIBROS DE TEXTO PARA ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

Arritmias Cardíacas



2009



UNLPam

Dora SERENO
Virginia MAISTERRENA
Alberto Luis GUNDIN

[2009] LIBROS DE TEXTO PARA ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

Arritmias cardíacas

Dora SERENO
Virginia MAISTERRENA
Alberto GUNDIN

Gundín, Alberto Luis
Arritmias Cardíacas. Alberto Luis Gundín; María Virginia
Maisterrena y Dora Sereno - 1a ed. - Santa Rosa : Universidad
Nacional de La Pampa, 2009.
73 p. ; 23x16 cm.

ISBN 978-950-863-130-5

1. Ciencias Veterinarias. 2. Arritmias Cardíacas. 3.
Enseñanza Superior. I. Título
CDD 636.089

Fecha de catalogación: 07/12/2009

LIBROS DE TEXTO PARA ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

Arritmias cardíacas

AUTORES: Dora SERENO / Virginia MAISTERRENA /
Alberto GUNDIN

Diciembre de 2009, Santa Rosa, La Pampa

Coordinación general de Diseño y Diagramación:
Gabriela HERNÁNDEZ (DCV-EdUNLPam)

Diseño de Interior: Carina ALFAGEME

Impreso en Argentina
ISBN 978-950-863-130-5
Cumplido con lo que marca la ley 11.723
EdUNLPam - Año 2009
Cnel. Gil 353 PB - CP L6300DUG
SANTA ROSA - La Pampa - Argentina

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PAMPA

Rector: Sergio Daniel MALUENDRES

Vice-rectora: María Estela TORROBA

EdUNLPam

Presidente: Luis Alberto DÍAZ

Director de Editorial: Rodolfo David RODRIGUEZ

Consejo Editor de EdUNLPam

Sergio Aldo BAUDINO

Alicia María SÁENZ

Mirta Adriana KONCURAT

María Graciela ELIGGI

Alicia Graciela KIN

Edith Ester ALVARELLOS de LELL

Lía Mabel NORVERTO

José Manual CAMIÑA

Griselda Isabel CISTAC

Mónica Alejandra BOERIS



Prologo.....	7
I. Arritmias	9
A. Problemas del ritmo sinusal.....	11
A-1. Taquicardia sinusal.....	11
A-2. Bradicardia sinusal.....	16
A-3. Arritmia respiratoria	18
A-4. Arritmia sinusal no respiratoria	18
A-5. Extrasístoles sinusales	19
B. Ritmos ectópicos	19
B-1. Ritmos ectópicos de origen nodal.....	19
B-2. Extrasístoles.....	22
1) Extrasístoles supraventriculares.....	25
2) Extrasístoles ventriculares.....	27
Aspecto clínico.....	30
B-3. Taquicardia paroxística.....	33
1) Taquicardia paroxística supraventricular.....	33
2) Taquicardia paroxística ventricular.....	34
B-4. Aleteo auricular.....	35
B-5. Fibrilación auricular.....	36
B-6. Fibrilación ventricular.....	39
C. Trastornos de la conducción	39

C-1. Bloqueo sinoauricular.....	39
C-2. Bloqueo intraauricular.....	41
C-3. Bloqueo auriculoventricular.....	41
C-4. Bloqueo de rama.....	48
C-5. Síndrome de conducción acelerada, de preexcitación o de Wolf-Parkinson-White.....	48
Abordaje para el reconocimiento clínico de las alteraciones del ritmo cardíaco.....	49
II: Tratamiento.....	51
Aspectos farmacológicos	53
Quinidina.....	57
Procainamida.....	58
Lidocaína.....	59
Mexiletina.....	60
Tocainida.....	61
Fenitoína (difenhidantoína).....	61
Propranolol.....	62
Amiodarona.....	63
Verapamil.....	64
Diisopiramida.....	64
Digital.....	64
Isoproterenol.....	66
III: Apéndice.....	69
Valores normales del electrocardiograma.....	69
Bibliografía.....	71

Prólogo



La finalidad de esta publicación es proporcionar al estudiante una información elemental y concisa sobre el tema, así como una orientación acerca de las alternativas terapéuticas de los distintos desórdenes del ritmo cardíaco.

Debe quedar en claro que este trabajo no pretende reemplazar a la literatura abundante y de primer orden que sobre el tema se encuentra editada (y que es base de esta obra), sea en el nivel descriptivo como en el aspecto farmacológico.

De acuerdo con esta línea de trabajo, es que casi todas las referencias electrocardiográficas del tema se han realizado en forma esquemática sobre derivación II, destinada a la mejor comprensión de los principios elementales a que apunta esta obra.

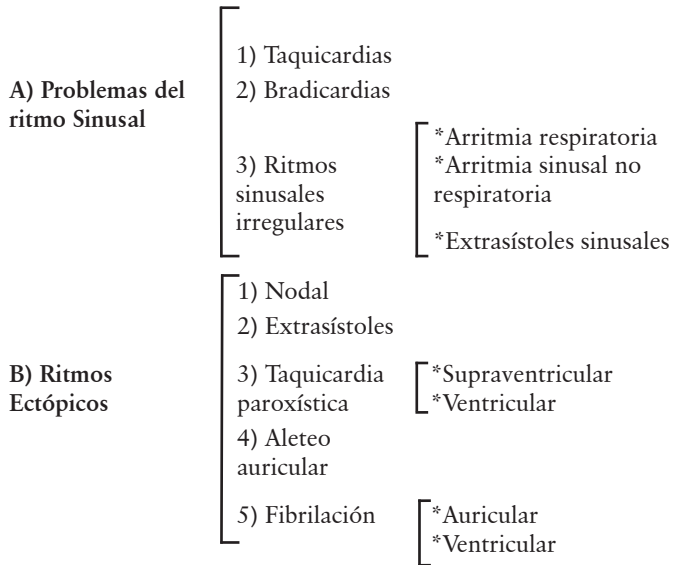
Debe recordarse que, en el caso del caballo, es común la referencia a la derivación I, por lo que se la utilizará cuando sea estrictamente necesaria.

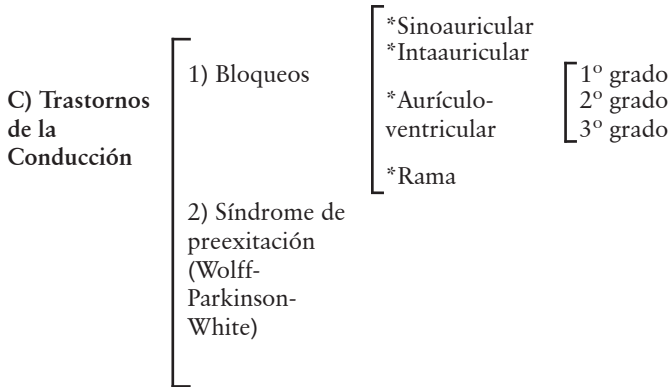
Arritmias **1**

1

Una arritmia cardiaca es la variación de la normal regularidad cardiaca, del sitio de origen del impulso o de la normal conducción del mismo.

De acuerdo con esta definición, se podría clasificar a las arritmias en tres grupos:





Es necesario recordar, antes de iniciar el desarrollo de los distintos tipos de arritmias, que las mismas no son sinónimo de alteraciones cardíacas -un alto porcentaje de arritmias ocurre en individuos sin lesiones anatomopatológicas del corazón-; como contrapartida, individuos con lesiones cardíacas manifiestas no presentan arritmias.

Así, éstas serían el resultado de desarreglos funcionales más que de alteraciones orgánicas del corazón. Esto es especialmente válido para el caballo, que presenta frecuentemente arritmias en reposo, debido probablemente a influencias del sistema nervioso autónomo.

Pasaremos a describir entonces los distintos trastornos, siguiendo el orden de la clasificación anterior.

A. PROBLEMAS DEL RITMO SINUSAL

A-l. Taquicardia sinusal

Se caracteriza por una frecuencia cardiaca más rápida que la normal; en el electrocardiograma el trazado es normal y solamente se aprecia que el intervalo entre los complejos QRS es más corto que lo normal para la especie. Este acortamiento se logra a expensas del intervalo T-P, llegando en determinados casos a encimarse estas ondas.

Causas

*Aumento de temperatura corporal: Es sabido que la frecuencia cardiaca se correlaciona con la temperatura corporal: así la frecuencia es cada vez mayor a medida que aumenta la temperatura, pero este fenómeno deja de producirse al alcanzar los 41°C, cuando la frecuencia en realidad empieza a disminuir. Este fenómeno de taquicardia es perfectamente observable en los estados febriles. La causa sería un aumento del metabolismo del músculo cardíaco, incrementado con la temperatura que aumentaría la excitabilidad del corazón, desencadenando una mayor frecuencia.

*Estimulación del simpático - depresión del parasimpático: Este fenómeno es ya conocido: cualquiera de las dos acciones son productoras de taquicardia (reflejos presoceptores, por ejemplo).

*Hipertiroidismo: Como resultado del aumento general del metabolismo se produce el efecto de taquicardia.

*Anemia: Como resultado de la hipoxia anémica y probablemente por efecto quimioceptor se produce la aceleración cardiaca.

*Estados patológicos cardíacos: Diversos procesos patológicos como miocarditis o isquemia cardiaca pueden alterar la excitabilidad del corazón dando taquicardia. Sería interesante recordar que la función primordial del corazón es la de mantener un volumen minuto adecuado a cada circunstancia. El volumen minuto puede aumentar mediante el incremento de la descarga sistólica, o por aumento de la frecuencia cardiaca. Así, un corazón en las primeras etapas de la insuficiencia cardiaca (sobre todo en las fallas valvulares) recurrirá a la taquicardia al no poder aumentar la descarga sistólica.

Se da también taquicardia en estados de toxemia, dolor, envenenamiento, etcétera.

ECG



Tratamiento

Haremos referencia al tratamiento de las taquicardias atriales, englobando tanto a aquellas de origen sinusal como a las de origen ectópico auricular (que se verán más adelante).

El tratamiento apunta en primer lugar al conocimiento de la causa desencadenante sea fisiológica, farmacológica o patológica- y su ulterior corrección.

En caso de ser de origen patológico, la taquicardia atrial tiene a la digital como droga de primera elección. El efecto primario es retardar la conducción a través del nódulo A-V, lo que disminuye el ritmo (efecto vagal de la droga). Como efecto secundario beneficioso, la digital mejoraría el trabajo de corazones insuficientes, lo que disminuye las causas predisponentes a este tipo de arritmia. La droga más recomendable en el perro es la digoxina.

Otras drogas de uso indicado son la quinidina y procainamida, pero dado su efecto depresor de la función cardiovascular, pueden precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva; por lo tanto su uso se recomienda en forma simultánea con digitálicos.

Es indicada también la amiodarona, y puede recurrirse a drogas parasimpático miméticas como la neostigmina; en esta misma tesitura es que se utiliza el masaje carotídeo y la presión de los globos oculares (estímulo parasimpático).

Se encuentra en etapa incipiente el uso de ajmalina y diisopiramida.

A-2. Bradicardia sinusal

Se caracteriza por una frecuencia cardíaca disminuida. Electrocardiográficamente el trazado es normal, pero los intervalos entre complejos QRS (T-P) son más largos que lo normal para la especie.

Causas

* Bradicardia de los atletas: El corazón de un animal entrenado para el ejercicio violento latirá en reposo con una frecuencia menor que el de un animal no entrenado. La razón es que la descarga sistólica será mayor que lo normal en los atletas y por lo tanto el volumen minuto se mantendrá en niveles adecuados con frecuencias bajas. La razón íntima del fenómeno radicaría en que el corazón del animal entrenado late con descargas sistólicas de gran volumen que generarían reflejos vagales inhibitorios a nivel de presorreceptores.

* Estimulación vagal: Puede darse en casos de desequilibrios del sistema nervioso autónomo con aumento del tono vagal, o por lesiones arterioscleróticas a nivel del glomo carotídeo, que lo “sensibilizan” dando respuestas exageradas a los más leves estímulos causados por el trabajo normal del corazón.

* Debilidad del miocardio: Aunque una debilidad ligera puede aumentar la frecuencia cardíaca en virtud de los reflejos compensadores, cuando los factores debilitantes son importantes se produce la disminución de la excitabilidad cardíaca, dando como resultado bradicardia. Así, en fenómenos ter-

minales de afecciones graves como acidosis, uremia, intoxicaciones varias, etc. el resultado será la disminución de la frecuencia cardiaca.

* Insuficiencia tiroidea: Por razones contrarias a lo explicado en el hipertiroidismo, el hipotiroidismo podrá ser causante de bradicardia.

* Ictericia: Se observa la aparición de bradicardia en las ictericias, principalmente en las obstructivas, suponiéndose que el causal sería el aumento de sales biliares. Otra posible causa de bradicardia es el aumento de la presión intracraneana.

Es necesario diferenciar la bradicardia sinusal del bloqueo de tercer grado. Mediante el electrocardiograma, como se verá mas adelante, es imposible la confusión, pero clínicamente es difícil a veces diferenciarlas. Se aconseja la inyección de atropina, que al bloquear el vago puede llegar a doblar la frecuencia en los casos de bradicardia sinusal.

ECG

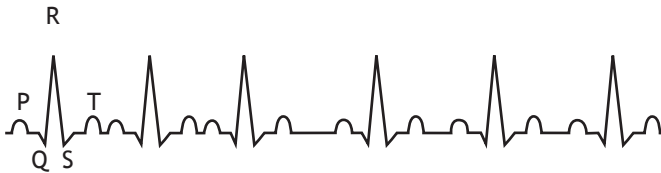


A-3. Arritmia respiratoria

También conocida como arritmia sinusal fisiológica. Se caracteriza por bradicardia espiratoria y taquicardia inspiratoria, con asincronías que pueden llegar por ejemplo a relaciones 3/8 en el perro.

Las causas de la arritmia son diferentes reflejos cardiovasculares que se originan a partir de los cambios de presión intratorácica, que se producen durante las distintas fases de la respiración.

ECG



A-4. Arritmia sinusal no respiratoria

Se manifiesta como variaciones de frecuencia (bradicardia-taquicardia) no sincrónicas con la respiración.

Causas

Desconocidas.

A-5. Extrasístoles sinusales

Se originan en el nódulo de Keith y Flack y son latidos anticipados muy rara vez seguidos de pausa compensadora; en el electrocardiograma se observa un trazado normal en todas las ondas, con la sola excepción de que está acortado el espacio T-P. Tiene escasa significación clínica.

ECG

Extrasístole en el segundo latido con pausa compensadora



B. RITMOS ECTOPICOS

Son todos aquellos cuyo origen no sea el nódulo sinoauricular.

B-l. Ritmos ectópicos de origen nodal

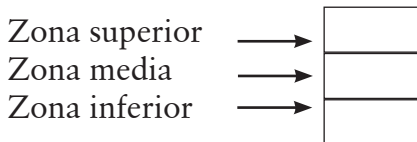
El origen del impulso ectópico se encuentra en el nódulo auriculoventricular (Aschoff-Tawara).

Puede deberse a una falla en el marcapaso del corazón (Keith y Flack), y en este caso es pasivo; si la causa es una actividad exaltada del nódulo de Aschoff-Tawara, se trata de un fenómeno activo.

En el caso de tratarse de un fenómeno pasivo, suele ser pasajero y con escasas repercusiones en la dinámica circulatoria. Aparece en algunas enfermedades infecciosas, en la oclusión coronaria aguda (prácticamente imposible en el perro) y después de la medicación con digital o quinidina. Rara vez es permanente, pero si el ritmo nodal pasivo es consecuencia de un paro sinoauricular o de un bloqueo definitivo, el significado es mucho más serio; en estos casos se produce el “escape nodal”, que es un mecanismo de defensa normal del corazón contra las pausas demasiado prolongadas del marcapaso.

La frecuencia cardiaca en los casos pasivos será lógicamente más lenta (por ser más lento el ritmo de Aschoff-Tawara), y desde el punto de vista electrocardiográfico se distinguen tres posibles orígenes del impulso: a) superior, b) medio, c) inferior. En cualquiera de estos casos habrá dos características comunes: complejos QRS normales y ondas P retrógradas (invertidas).

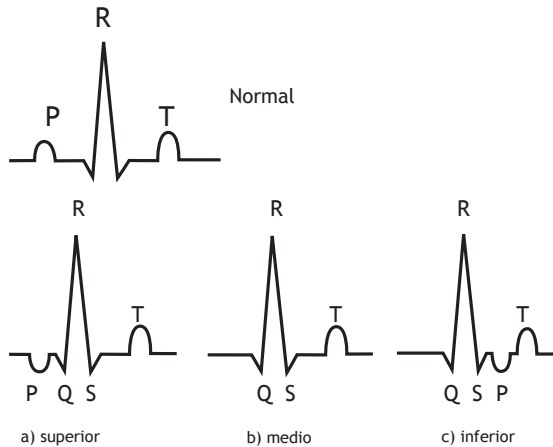
Nódulo de Aschoff-Tawara



- a) **Superior:** Se caracteriza por la onda P invertida, el espacio P-R se encuentra disminuido.

- b) **Medio:** La onda P desaparece (se encuentra oculta por el complejo QRS); sólo se visualizan complejos QRS de aspecto normal. Las cuatro cavidades se despolarizan al mismo tiempo.
- c) **Inferior:** La onda P se ve invertida, apareciendo luego el complejo QRS (en el intervalo S-T).

ECG



La explicación de este fenómeno radica en que al transformarse el nódulo auriculoventricular en marcapaso, el impulso generado se dirigirá en dirección anterógrada y retrógrada, despolarizando ventrículos y aurículas; así, en el caso de hallarse el foco ectópico en la zona superior, despolarizará primero a las aurículas; si el foco está en la zona media, despolarizará simultáneamente a aurículas y ventrículos, y si es inferior, primero a ventrículos que a aurículas.

B-2. Extrasístoles

Nos habíamos referido a la posibilidad de traslado del marcapaso hacia otras zonas del corazón cuando se producía la falla en el nódulo sinoauricular (fenómeno pasivo). En caso de exaltarse la actividad de otros tejidos del corazón, el marcapaso se verá desplazado hacia otro lugar (fenómeno activo); a estos latidos que se adelantan a la orden del marcapaso se los llama latidos anticipados o extrasístoles, y el resultado es una frecuencia más rápida que la normal.

Se proponen dos explicaciones al origen del impulso ectópico:

1) Actividad de marcapaso a nivel extranodal

Es una despolarización diastólica lenta, similar a la que se desarrolla normalmente en el nódulo sinusal. De esta manera, el foco ectópico podría manifestarse alterando el ritmo normal del corazón en dos formas diferentes.

La primera posibilidad corresponde a una actividad de marcapaso con una frecuencia ectópica mayor que la del nódulo sinoauricular; en este caso el foco anómalo tomará el comando de la actividad cardíaca.

La segunda alternativa corresponde a una frecuencia ectópica más lenta que la normal. El resultado de esta alteración se traducirá probablemente en un ritmo parasistólico (“paralelo al normal”) con extrasístoles en cualquier momento y a un ritmo propio. Para que esto suceda debe haber un bloqueo en

la llegada del impulso normal al foco ectópico, que quedará de esta forma “protegido” de la despolarización rítmica nodal, que de no existir ese bloqueo vería encubierta su presencia en virtud de la mayor frecuencia del marcapaso normal.

2) Mecanismo de reentrada

Es Bellet (1972) quien postula que el bloqueo local con reentrada sería el mecanismo capaz de explicar la aparición de arritmias (extrasístoles) en el caso de afecciones focales del corazón.

Cuando un impulso sufre retardo en su velocidad en una zona del corazón, puede suceder que al emerger de dicha zona, re-excite áreas miocárdicas que ya hayan recuperado su excitabilidad. Cuando existe bloqueo unidireccional en una zona del corazón, se dan las características necesarias para el fenómeno de reentrada.

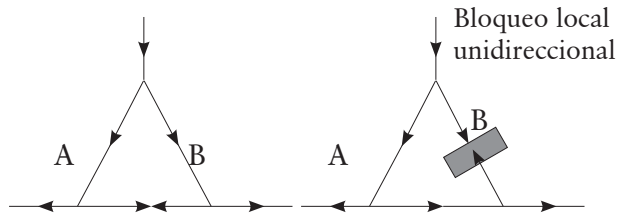


Figura 1. El impulso, luego de seguir las divisiones del tejido de conducción, termina anulándose al llegar a zonas en periodo refractario (normal).

Figura 2. El impulso continúa su camino en un solo sentido, retardándose al ingresar en la zona del bloqueo.

De esta manera (fig. 2), el estímulo que viaja por la rama B no puede atravesar la zona alterada y se anula. El otro estímulo (A) sí puede continuar su camino, y penetra en la zona bloqueada, retardándose y encontrando, al salir del área de bloqueo, tejido ya repolarizado; puede continuar de esta forma en camino ascendente, inverso al normal, resultando un foco ectópico que desencadenará una extrasístole (fig. 3).

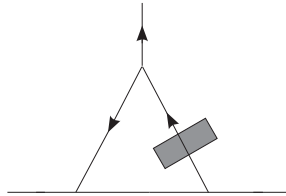


Figura 3

Según investigaciones de Ettinger, áreas locales ricas en potasio, debidas a liberación del mismo por células cardíacas dañadas, permiten la instalación del mecanismo recién postulado. Así, el mecanismo de reentrada debe tomarse en consideración cuando ocurren extrasístoles a intervalos regulares, después de los latidos principales.

De acuerdo con esta teoría, se dividió a las drogas antiarrítmicas en dos grandes grupos:

- a) Las que evitan la reentrada al transformar el bloqueo unidireccional en bloqueo bidireccional (quinidina, procainamida, propanolol, verapamil, amiodarona y bretilio).

- b) Las que evitan la reentrada al abolir el bloqueo (fenitoína y lidocaína).

En la actualidad se clasifica a las drogas antiarrítmicas según un criterio diferente que se expondrá al final.

De acuerdo con la localización del foco ectópico, las extrasístoles se clasifican en:

- 1) Supraventriculares

[a) Auriculares
	b) Auriculoventriculares
- 2) Ventriculares

1) Extrasístoles supraventriculares

Comprenden todo el tejido miocárdico, por encima de la división del haz de Hiss

a) Extrasístoles auriculares

Estas extrasístoles son relativamente comunes. El problema subyacente es, en el perro, en la mayor parte de los casos, un agrandamiento auricular con estiramiento de sus fibras. La causa más común de estas alteraciones auriculares es la insuficiencia de las válvulas A-V.

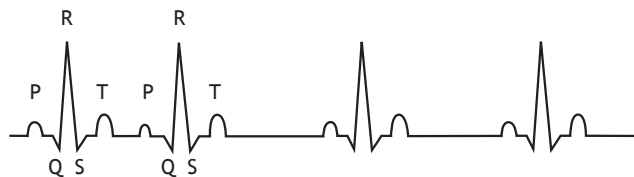
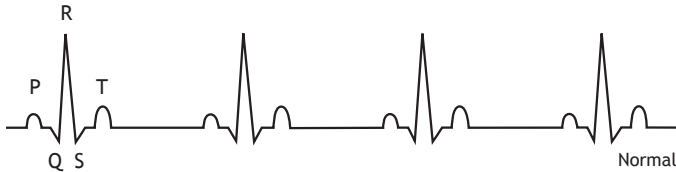
En otros casos pueden responder a miocarditis atrial y son potencialmente la antesala de la fibrilación.

A la auscultación se percibe un latido que aparece antes de lo esperado, y no es posible por este método de exploración determinar si su origen es supraventricular o ventricular, debiéndose recurrir al electrocardiograma para la diferenciación.

El trazado electrocardiográfico presentará ondas P anormales (por partir de focos ectópicos) lógicamente anticipadas en el tiempo, al punto que es frecuente que se superpongan con la onda T del latido anterior, quedando ocultas en una onda aberrante, resultado de la suma de una P y una T. El complejo QRS será totalmente normal, al igual que la onda T, y podrá ser seguido o no por una pausa compensadora.

Generalmente no se requiere tratamiento específico, y si éste es necesario, se utilizan las pautas de tratamiento de la taquicardia atrial.

ECG



b) Extrasístoles auriculoventriculares

Resultan de la exacerbación de la actividad del nódulo de Aschoff-Tawara, dando latidos anticipados que se manifiestan con las mismas características explicadas en el ritmo ectópico nodal, sólo que en este caso se trata de un fenómeno activo y generalmente esporádico.

ECG



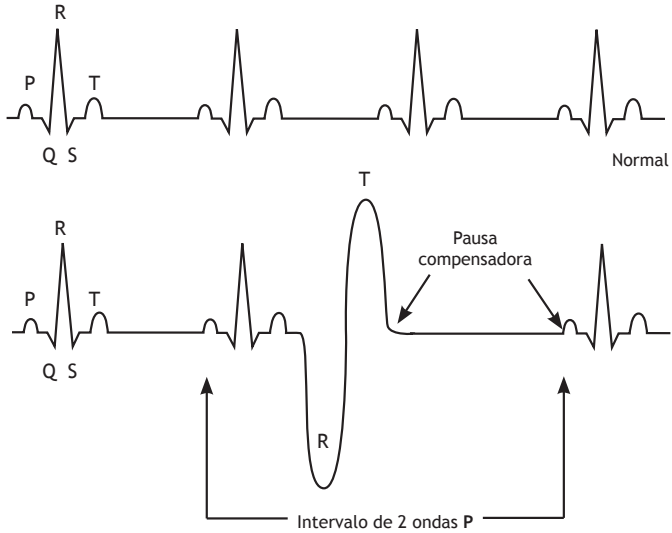
2) Extrasístoles ventriculares

En este caso el foco ectópico puede hallarse en cualquier parte de la vía de conducción por debajo del nódulo auriculoventricular. Si su origen es el haz

de Hiss, los QRS serán prácticamente normales. Si el foco ectópico es miocárdico, la configuración será completamente aberrante, dando características especiales a los complejos QRS, a saber:

- 1) Los complejos son más largos que lo normal, porque el impulso no viaja por el sistema normal de conducción sino por el tejido muscular.
- 2) Sus potenciales eléctricos son mayores que los normales debido a que en la despolarización normal, la onda progresa en forma simultánea en los dos ventrículos, neutralizándose en cierta medida los potenciales eléctricos. En el caso de las extrasístoles la onda despolariza primero un ventrículo y luego el otro, no existiendo esa neutralización.
- 3) La onda T posterior es inversa al QRS. La explicación radica en que al ser más lenta la despolarización, la repolarización se realiza en igual sentido.
- 4) Es común la pausa compensadora, debido a que el nódulo sinoauricular se despolariza normalmente y genera una onda P que queda habitualmente encubierta por el QRS ectópico. Cuando la onda de despolarización auricular llega al nódulo A-V lo encuentra despolarizado por la extrasístole. La siguiente onda P continuará el ritmo sinoauricular, dando la mal llamada pausa compensadora. Así, el espacio entre la onda P precedente y la posterior a la extrasístole será exactamente el normal entre dos ondas P.

ECG



El origen del latido anormal se puede determinar a partir del eje eléctrico de ese latido y por las derivaciones precordiales.

La aparición de extrasístoles ventriculares es rara en el caballo, pero su hallazgo, sobre todo si se trata de afecciones multifocales, es indicio de afección cardiaca grave y debe considerarse la antesala de la fibrilación (máxime si su aparición está vinculada al ejercicio).

Aspecto clínico

Clínicamente son asintomáticas, excepto si se presentan en forma continua, cuando puede aparecer fatiga o debilidad.

Evidentemente la contracción prematura (cualquiera sea su origen) no permite completar las fases de llenado ventricular, dando lugar a descargas sistólicas bajas que se traducen por ondas de pulso débiles o nulas. Si luego del latido anormal hay pausa compensadora, el latido siguiente tendrá una descarga sistólica mayor al haber más tiempo de llenado ventricular, dando un fenómeno inverso al anterior, con una onda de pulso mayor a la normal.

Además, puede darse la aparición esporádica o aislada de latidos prematuros, o bien la aparición regular del fenómeno. Así puede alternarse un latido normal con una extrasístole, dando lugar a un ritmo “bigeminado”. Aquí cabe una aclaración importante en la clínica cardíaca: como hemos explicado anteriormente, la extrasístole es por lo general un latido de escasa o nula descarga sistólica, y por lo tanto en la exploración del pulso, en un ritmo bigeminado, se hallarán exactamente la mitad de los latidos efectuados (los normales); así el clínico puede incurrir en el error de diagnosticar una bradicardia si no realiza simultáneamente la auscultación del corazón o el estudio electrocardiográfico.

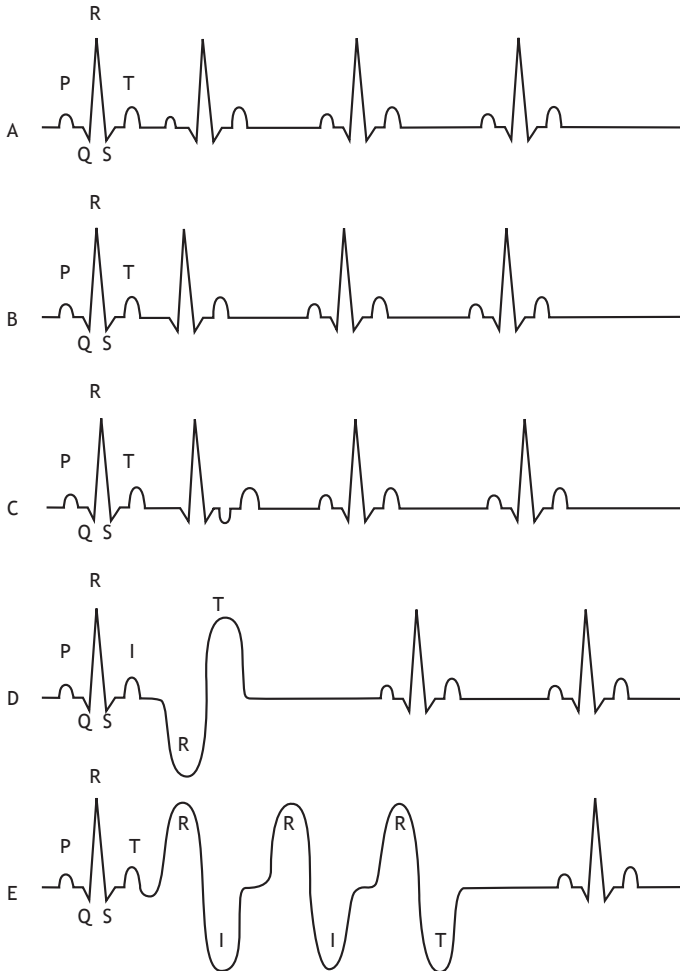
Su presentación es común en enfermedades que interesan al tejido cardíaco en forma directa (dilatación ventricular, cateterización cardíaca y cardiocirugía.), o indirectamente a través de efectos neurohormonales (ansiedad, estrés, desequilibrios

neurovegetativos, diabetes mellitus, enfermedad de Addison, hipertiroidismo, feocromocitoma) medicamentos (digitálicos, tranquilizantes, simpaticomiméticos, anestésicos) y desórdenes del medio interno.

A menudo existen controversias con respecto a tratar o no las taquiarritmias ventriculares. Las medicaciones antiarrítmicas pueden tener efectos adversos pronunciados, pueden ocasionar arritmias adicionales y pueden ser ineficaces. Varios factores influyen en la decisión de prescribir la medicación antiarrítmica. Estos comprenden la naturaleza de la enfermedad subyacente, la intensidad aparente de la arritmia y si hay indicios de la alteración en la hemodinamia. Según Ware, en el perro, las extrasístoles ocasionales en un paciente asintomático no requieren tratamiento.

Se las considera un problema serio, sobre todo si se presentan frecuentemente o si son multifocales (más de un foco ectópico), o cuando aparecen varias seguidas (por ejemplo más de 30/minuto). Sin embargo, no hay claras evidencias para asegurar que anticipen un mayor riesgo de muerte súbita en todos los casos. En consecuencia, tiene mayor importancia considerar la enfermedad cardíaca subyacente y si la arritmia cursa con signos hipotensivos.

ECG



A: extrasístole auricular; B: extrasístole nodal media; C: extrasístole nodal inferior; D: extrasístole ventricular; E: salva de extrasístoles ventriculares

B-3. Taquicardia paroxística

Pequeñas anomalías de cualquier parte del corazón, sean aurículas, sistema de conducción o ventrículos, pueden causar descargas rítmicas rápidas que superen al marcapaso, tomando el comando cardiaco y dando lugar a crisis agudas de taquicardia (de ahí el término *paroxística*). Estas crisis tienen duraciones variables, desde segundos hasta horas o días, cesando tan bruscamente como se instalan.

De acuerdo con la localización del foco ectópico pueden ser supraventriculares o ventriculares.

a) Taquicardia paroxística supraventricular

1) *Taquicardia paroxística auricular*: Se caracteriza electrocardiográficamente por latidos frecuentes que generalmente dan ondas P invertidas (porque su localización más común es lejos del nódulo de Keith y Flack) y superpuestas a las ondas T.

2) *Taquicardia paroxística nodal*: Se observan complejos QRS y T normales pero la onda P puede aparecer antes o después del complejo QRS, siendo en cualquiera de los dos casos invertida, o bien no aparecer al quedar encubierta por el complejo QRS (todo depende de la ubicación del foco ectópico dentro del nódulo de Aschoff-Tawara).

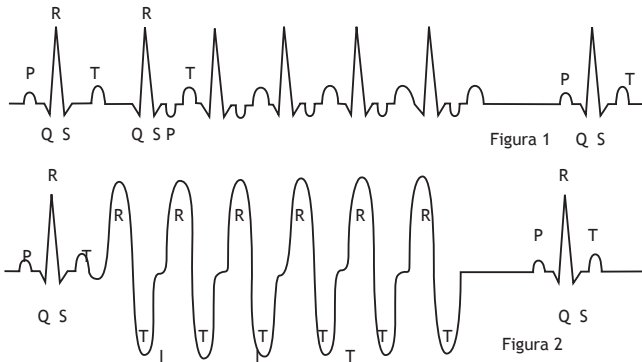
Es muy importante en el perro la ubicación del foco ectópico, pues de estar ubicado en la zona media o inferior del nódulo, la terapéutica con digital está contraindicada porque generalmente lleva a la fibrilación ventricular (fig. 1).

b) Taquicardia paroxística ventricular

El aspecto electrocardiográfico es el de una serie de extrasístoles ventriculares en rápida sucesión sin latidos normales interpuestos. Los complejos QRS tendrán la configuración anómala propia de las extrasístoles (fig. 2). Es éste un trastorno grave respecto de los anteriores por dos motivos:

- 1) Esta arritmia sólo se observa en caso de lesiones ventriculares graves.
- 2) Puede ser la antesala de la fibrilación ventricular.

ECG



La evaluación clínica mostrará disnea, fatiga, desmayos y colapso como signos de taquicardia ventricular. Los sonidos cardiacos se encuentran mas o menos alterados como consecuencia del llenado ventricular irregular y es posible la aparición de la onda “a” de pulso venoso (correspondiente a la presístole) que puede ser vista en la yugular de animales

de pelo corto. La aparición de esta onda es esporádica y se origina en una presístole que encuentra cerrada la válvula A-V derecha, causando así una onda retrógrada.

Tratamiento

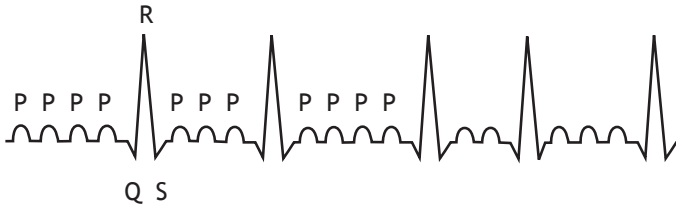
Las consideraciones terapéuticas son válidas tanto para las extrasístoles ventriculares como para la taquicardia ventricular. Ya hemos hecho referencia a las distintas modalidades de acción de las drogas con respecto al mecanismo de reentrada.

El criterio terapéutico debe ser ajustado a cada circunstancia; así, en las taquicardias producidas en individuos con ICC, debe considerarse la posibilidad de que aquellas sean el resultado de la misma insuficiencia, y utilizarse tónicos cardíacos exclusivamente. Pero si se sospecha que la arritmia es el resultado de una sobredosificación digitálica, ésta deberá ser suspendida. Debido a que no existe un criterio exacto en el uso de antiarrítmicos, es que derivamos su evaluación al apéndice sobre estas drogas.

B-4. Aleteo Auricular

Se debe al movimiento circular del impulso con taquicardia auricular asociada a una asincronía con los ventrículos, dando lugar a relaciones 2/1 ó 3/1, debido a que la frecuencia de las ondas auriculares es tal que sólo 1 de cada 2 ó 3 encuentra al ventrículo apto para despolarizarse. La causa más frecuente es el aumento del tamaño auricular. Es raro en el perro y en el caballo.

ECG



B-5. Fibrilación auricular

En la fibrilación las aurículas tiemblan en lugar de contraerse y los estímulos que llegan al nódulo de Aschoff-Tawara son continuos, dando lugar a un ritmo ventricular completamente asincrónico (dependiendo de que el nódulo auriculoventricular se encuentre despolarizado en el momento en que llegue el impulso). La consecuencia es la taquicardia ventricular con complejos QRS y T normales y *totalmente asincrónicos*, recibiendo este último síntoma, verificable mediante la auscultación, el nombre de “delirium cordis”. Las ondas P, si aparecen, son trazos de bajísimo voltaje y temblorosos (ondas F).

El corazón resiente su actividad porque los ventrículos no tienen tiempo de llenarse eficazmente (por la taquicardia), hecho que se agrava durante el ejercicio al faltar el trabajo auricular de llenado ventricular. Así se podrán realizar sístoles ventriculares “en vacío”, llegando al punto de no contar con caudal suficiente como para provocar la apertura de las semilunares. Puede verificarse este hecho mediante el pulso, observando que hay menos ondas pulsátiles que latidos auscultados.

Este tipo de afección se describió en el caballo y en el perro. En ambas especies se observa la tendencia a transformarse en aleteo y volver a la fibrilación en forma alternada. Es siempre manifestación de desórdenes cardiacos graves.

En el perro se informó un promedio de 70 a 80% en machos, como también se halló una incidencia mayor en perros de tallas medianas o grandes, donde la afección puede ser detectada varios meses antes de que aparezca la insuficiencia cardiaca congestiva. La fibrilación atrial se observó en cachorros de hasta 6 meses de edad, pero es mucho más frecuente en individuos de más de 6 años.

Clínicamente el diagnóstico es difícil, pues los signos se superponen a los de la insuficiencia cardiaca congestiva, a pesar de ser muy orientadora en la sospecha la irregularidad del ritmo cardiaco, aunada precisamente a los signos de ICC y dilatación auricular severa, elementos desencadenantes de fibrilación auricular.

En lo que respecta al caballo, la manifestación clínica corresponde a un ritmo totalmente irregular, con frecuencias de reposo de 50 a 120/min. En ocasiones, se observan frecuencias relativamente lentas, aunque irregulares, de 25 a 35/min por lo que se debe ser cuidadoso y no descartar la fibrilación auricular ante la ausencia de taquicardia en el reposo. Los animales afectados presentan disminución del rendimiento ante el ejercicio o el trabajo.

Tratamiento

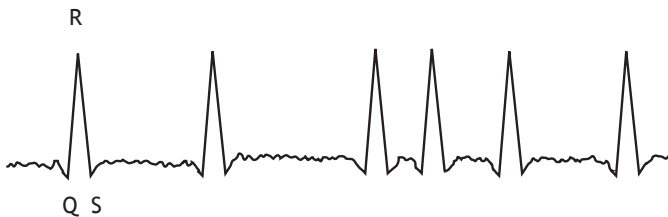
El tratamiento debe realizarse rápidamente y la droga más aconsejable es la digital, por su efecto vagal y de bloqueo A-V que permitiría una fase de llenado ventricular más larga, aumentando así la descarga sistólica.

Puede asociarse el propanolol (B bloqueante) con el objeto de disminuir el ritmo, pero es indeseable su efecto de disminución de la contractilidad en individuos con ICC.

La terapia con quinidina es útil en el caballo, produciendo en algunos casos desaparición de la fibrilación, aunque su efecto es discutido en el perro.

Finalmente, es necesario recordar en el momento de formular un pronóstico, que la estadística indica que el 75% de los perros tratados por fibrilación auricular murieron o fueron sacrificados en los 3 meses siguientes a su atención. Sólo un 7% sobrevivió un año o más.

ECG



B-6. Fibrilación ventricular

Es un fenómeno terminal incompatible con la vida, en el cual los ventrículos tiemblan en lugar de contraerse. Así la descarga sistólica es nula y en consecuencia el volumen minuto es cero. El fenómeno se agrava, si cabe la expresión, al producirse la anulación del flujo coronario, terminando con la nutrición del miocardio. Puede ser la culminación de una taquicardia paroxística.

El trazado electrocardiográfico es una sucesión de ondas sin ningún tipo de estructura y totalmente asincrónicas, llegando a un trazado lineal al cesar la actividad eléctrica cardiaca.

ECG



C. TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

C-1. Bloqueo sinoauricular

El término “bloqueo”, referido a la conducción cardiaca, habla de retardo o cesación de la transmisión del impulso cardiaco a través de cualquier nivel del sistema de conducción.

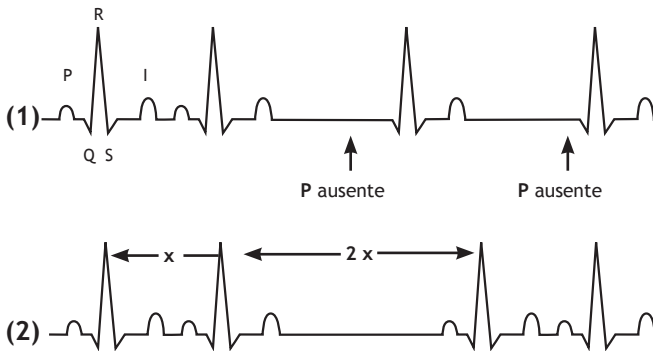
En este primer caso el impulso queda bloqueado antes de penetrar en el músculo auricular; el resultado será la desaparición de la onda P en forma brusca y el ventrículo, ante la falta de estímulo, tardará algunos instantes en recobrar el automatismo

del nódulo de Aschoff-Tawara y continuará latiendo al ritmo auriculoventricular (más lento) hasta que alguna zona de la aurícula se transforme en marcapaso en reemplazo del nódulo sinoauricular (1).

Puede presentarse también como una interrupción en el ciclo cardiaco, verificándose clínicamente una pausa anormalmente larga entre latido y latido, y electrocardiográficamente como un intervalo que es en general múltiplo del ciclo normal (habitualmente este múltiplo es 2). En estos casos no llegaría a haber recuperación del automatismo auriculoventricular (2).

El bloqueo sinoauricular puede ser el resultado de distonías neurovegetativas o intoxicación por digitálicos.

ECG



C-2. Bloqueo intraauricular

Consiste en el retardo de la conducción dentro de la misma aurícula. Clínicamente no se revelan síntomas y en el examen electrocardiográfico se observa una onda P alargada y generalmente bífida.

Causas

Se observa esta alteración sobre todo en las insuficiencias mitrales.

ECG



C-3. Bloqueo auriculoventricular

El único medio normal por el que el impulso originado en el nódulo de Keith y Flack pasa a los ventrículos es el haz auriculoventricular o haz de His cuya primera parte (nódulo de Aschoff - Tawara) resulta a veces afectada, dando lugar a los bloqueos auriculoventriculares de 1º, 2º ó 3er grado.

Causas

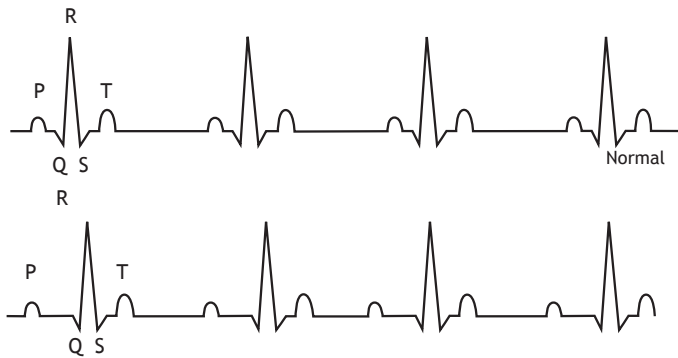
- 1) Isquemia del haz auriculoventricular (unión A-V). La insuficiencia coronaria podría ser causal de este tipo de alteración, así como puede producir isquemia del miocardio. Si la isquemia es ligera, la conducción estará deprimida pero no anulada. Si la isquemia es muy intensa, el bloqueo puede ser total. Estos trastornos son muy raros en animales.
- 2) La compresión del haz auriculoventricular, por tejido de cicatrización o precipitaciones cálcicas, puede deprimir la conducción o llegar a bloquearla.
- 3) La inflamación del haz A-V o de las fibras de unión puede disminuir la conductibilidad. La inflamación más frecuente se da en los casos de miocarditis infecciosas.
- 4) La estimulación vagal puede, sobre todo en el caballo, bloquear la conducción.

a) Bloqueo auriculoventricular de 1er grado

Se produce el retardo de conducción por las causas ya descritas, que deriva en alargamiento del tiempo que media entre la despolarización auricular (onda P) y la despolarización ventricular (complejo QRS). Dicho alargamiento se debe comparar lógicamente con el tiempo normal transcurrido entre la onda P y el complejo QRS de la especie y raza que nos ocupa, siendo a veces difícil de evaluar aun para los especialistas.

En el EKG se observa el espacio de papel correspondiente al intervalo P-R: conociendo a qué velocidad está corriendo el papel, se conocerá cuánto tiempo transcurrió entre las dos ondas.

ECG

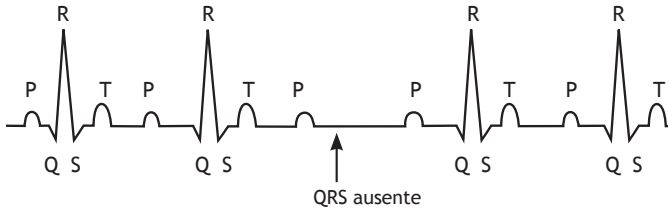


b) Bloqueo auriculoventricular de 2º grado

Es éste un tipo de bloqueo incompleto con latidos ausentes. Se reconocen dos formas de bloqueos de 2º grado: tipo I o de Wenckebach y tipo II.

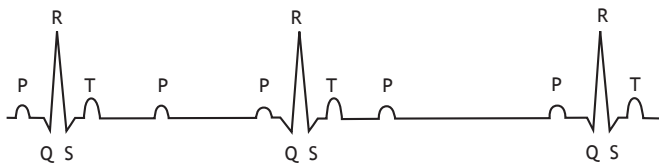
En el tipo I hay un prolongamiento progresivo del espacio P-R, comenzando por el primer complejo después del latido ausente y continuando hasta el primer complejo que precede al próximo latido ausente. A la secuencia completa desde un latido ausente hasta el siguiente se la conoce como período de Wenckebach.

ECG



En el tipo II, que se ve más raramente, se pierden latidos periódicamente pero sin cambios progresivos del intervalo P-R. Se supondría que se alternan fases de conducción y de no conducción, dando como resultado ritmos A-V 2/1, 3/1 ó 3/2.

ECG



En el caballo, el bloqueo A-V de 2º grado tipo I es el más común (en una serie de 46 casos, sólo hubo 1 de tipo II). Dentro de este tipo de Wenckebach, se observó que no siempre se “respetaba” el molde clásico descrito (de 84 caballos estudiados, 50 presentaban el ritmo clásico). Así, el intervalo precedente a un latido ausente puede ser más corto que el intervalo P-R máximo en un período dado.

Generalmente cuando el bloqueo desaparece con el ejercicio, se lo considera benigno. Spörri indica que sólo en el 20% de los caballos que presentan este disturbio, el mismo está asociado a lesiones cardiacas. Lo común de esta arritmia en los caballos sostiene el criterio de que ordinariamente no debe ser considerada como de significado patológico (en caballos aparentemente normales se encuentra una incidencia de un 12 a 18%). Una de las teorías que intenta explicar este proceso habla de una neta influencia vagal.

En los perros se halla ligado generalmente a intoxicaciones digitálicas, aunque puede ser efecto de problemas congénitos, infecciosos, hipoxia o estimulación vagal.

El isoproterenol es la droga de elección para corregir el problema (aumenta la conducción del impulso y la excitabilidad ventricular).

c) Bloqueo A-V de 3er grado o completo

Cuando la alteración de la conducción es muy marcada, se produce el bloqueo completo o de 3er grado, dando como resultado un escape ventricular. Este fenómeno de “defensa” cardiaca se caracteriza por la toma del comando del ritmo ventricular por parte del nódulo de Aschoff-Tawara, lo que da como resultado lógico una notable bradicardia.

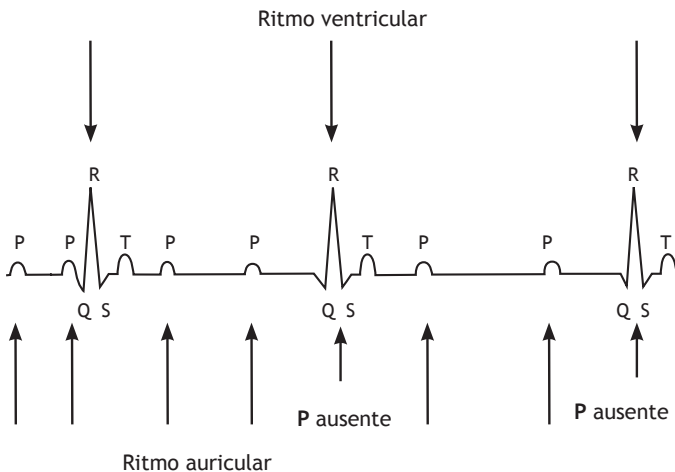
Los ventrículos laten de esta forma independientemente de las aurículas, y con un ritmo regular siempre y cuando el ventrículo responda a un solo marcapaso ectópico, generalmente el aurículoventricular.

En este último caso el QRS será normal, pero si el marcapaso tiene otra localización, será de características aberrantes. A veces se superponen las sístoles auriculares y ventriculares, dando como resultado un primer ruido de mayor intensidad a la auscultación (ruido de cañón).

Electrocardiográficamente se ven los complejos QRS a una frecuencia lenta y sincrónica y las ondas P a una frecuencia rápida y también sincrónica.

El bloqueo A-V completo es un signo definitivamente patológico en el caballo, como también lo son los casos severos de bloqueo de 2º grado.

ECG



En los caballos afectados por bloqueos completos es frecuente la aparición del síndrome de Morgagni-Stockes-Adams, caracterizado por frecuentes desmayos debidos a la isquemia cerebral de origen cardiaco.

Este fenómeno podría explicarse desde dos ángulos diferentes: una posibilidad sería la insuficiente irrigación cerebral debida al bloqueo mismo, que no permite abastecer las necesidades motivadas por ejercicios o emociones. Así, en estos animales la manifestación clínica corresponde a una frecuencia cardíaca relativamente lenta que no se puede modificar por la excitación y el ejercicio. Se han observado pausas entre latidos de 3 a 50 segundos.

La otra alternativa se da en los casos de bloqueos de 2º grado (graves), donde, ante el ejercicio, se produce el pasaje del 2º al 3er grado; ante esta situación se da el escape ventricular, pero lógicamente hasta que ello ocurra puede pasar el tiempo suficiente como para llegar al desmayo.

La relación entre la actividad atrial y ventricular puede apreciarse clínicamente por la aparición de un pulso venoso esporádico, causado por encontrarse cerradas las válvulas auriculoventriculares en algunas de las sístoles auriculares.

El tratamiento de las bradiarritmias en general (como los bloqueos descritos) se puede llevar a cabo mediante los fármacos que aumentan la automaticidad del corazón, como el isoproterenol. Otro mecanismo terapéutico con creciente utilización en otros lugares del mundo es la colocación de un marcapaso artificial.

C-4. Bloqueo de rama

Este es un disturbio de la conducción, donde el impulso está retardado o bloqueado ya sea en la rama izquierda o en la derecha del haz de Hiss. El músculo ventricular que recibe la rama bloqueada se contrae más tarde que el resto del miocardio ventricular, y por lo tanto el modo de despolarización del mismo es anormal.

En el electrocardiograma se visualizan complejos QRS ensanchados y generalmente presentan una melladura en la onda R.

Clínicamente puede auscultarse el desdoblamiento del primer ruido.

ECG

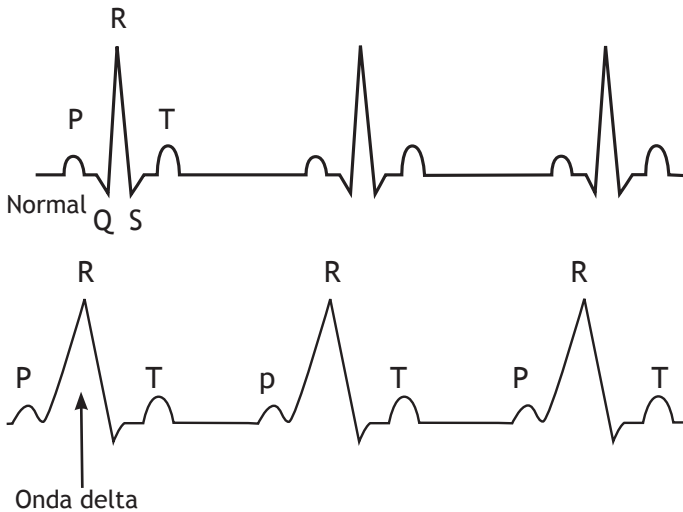


C-5. Síndrome de conducción acelerada, de preexcitación o de Wolff-Parkinson-White

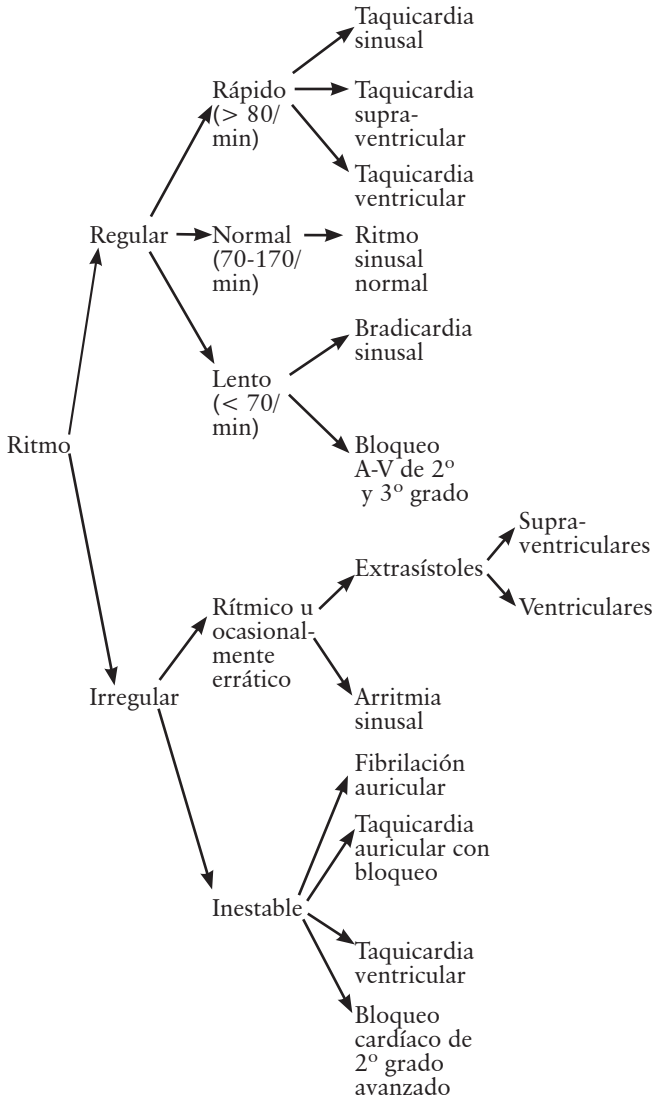
En este trastorno los intervalos P-R se encuentran acortados y el complejo QRS está ensanchado sobre todo en su parte inicial, dando lugar a la onda “delta”. Se describe en caballos, especialmente des-

pués del trabajo intenso y en presencia de enfermedad cardiaca, o también en individuos normales, por persistencia de vías de conducción embriológicas aberrantes (fascículo de Kent, fibras de Mahaim y fibras de James).

ECG



Abordaje para el reconocimiento clínico de las alteraciones del ritmo cardíaco en el perro



Tratamiento 2

Para lograr un tratamiento efectivo es fundamental el cuidadoso ajuste de la dosis del fármaco utilizado, basado en la respuesta clínica, en periódicos registros con Holters y el dosaje sérico de la droga.

Estas determinaciones se deben hacer cada 3 meses, siendo común la pérdida de eficacia del tratamiento, lo que motivará modificaciones del mismo.

ASPECTOS FARMACOLOGICOS

Al describir las diferentes arritmias, se hizo referencia somera a las drogas de uso más común en cada una de ellas, sin explicar la forma en que actuarían los fármacos propuestos. En este apartado intentaremos ampliar algo la información sobre los antiarrítmicos de uso más frecuente, tratando de enfocar esa información en aquellos aspectos farmacológicos que sean de mayor utilidad en la terapéutica clínica.

Hecha esta aclaración nos referiremos en primer término a la acción general de las drogas antiarrítmicas y luego se harán comentarios en particular de algunas de las mismas.

CLASIFICACION DE LOS AGENTES ANTIARRITMICOS

Drogas antiarrítmicas clase I

(Su acción consiste en reducir la conducción de membrana del sodio)

Tipo IA	Tipo IB	Tipo IC
Quinidina	Lidocaína	Encainida
Procainamida	Tocainida	Flecainida
Diisopiramida	Mexiletina	Propafenona
	Fenitoína	

Drogas antiarrítmicas clase II

(Su acción consiste en reducir la excitación simpática del corazón)

Propanolol
Atenolol
Metoprolol
Nadolol
Pindolol
Timolol
Esmodol
Sotalol

Drogas antiarrítmicas clase III

(Su acción consiste en prolongar la duración del potencial del corazón y así incrementar la refractariedad)

Amiodarona

Bretilio

Drogas antiarrítmicas clase IV

(Su acción consiste en reducir las corrientes de ingreso del Ca^{++} en las células)

Verapamil

Nifedipina

Diltiazem

En la actualidad se utiliza un sistema de clasificación de las drogas antiarrítmicas basado en su acción predominante sobre el potencial de acción del corazón (Ver Tabla).

Muchas de las drogas identificadas encuadran dentro de una categoría en un determinado rango posológico, pero tal vez sería más correcto incluirlas en varios grupos.

La tendencia creciente es a utilizar drogas en combinación. Este enfoque permite el uso de menores dosis de cada agente lo cual limita los efectos colaterales. No hay una combinación de fármacos que sea superior y aún se utiliza una aproximación empírica para seleccionar los agentes terapéuticos.

Finalmente se debe recordar que alrededor del 30% de las arritmias ventriculares puede desaparecer en pacientes que sólo reciben placebos. Del mismo modo, varios agentes antiarrítmicos tienen a su vez tendencias proarrítmicas específicas.

Drogas clase I

Las drogas de este grupo tienen una acción directa estabilizadora de membranas o anestésica local debida al bloqueo selectivo de los canales rápidos de sodio de la membrana celular. La reducción de la velocidad de ingreso del sodio se asocia con el enlentecimiento de la conducción del impulso, el aumento del umbral de excitabilidad y la inhibición de la despolarización espontánea de las células del marcapaso. Dentro de esta clase existen tres subgrupos.

Drogas clase II

Este grupo inhibe la excitación simpaticoadrenal del corazón mediante el bloqueo de los receptores β_1 cardiacos o por la interferencia con la liberación de noradrenalina desde los nervios simpáticos. Los bloqueantes β suprimen las taquiarritmias y marcapasos ectópicos provenientes de incrementos en la automaticidad mediados por el simpático. También retardan la conducción A-V reduciendo la respuesta (frecuencia) ventricular a las taquiarritmias supra-ventriculares.

Drogas clase III

Estas drogas prolongan en forma específica la duración del potencial de acción y extienden el período refractario. Son capaces de incrementar el umbral fibrilatorio auricular y ventricular.

Drogas clase IV

Estos fármacos, conocidos como bloqueadores de los canales lentos del calcio, son útiles para suprimir las taquicardias supraventriculares y nodales re-entrantes, con lo cual retardan la frecuencia sinusal y prolongan la conducción auriculoventricular.

Quinidina

Esta droga deprime la excitabilidad, la velocidad de conducción y la contractilidad del miocardio; aumenta además el período refractario efectivo en fibra de Purkinje y músculo, sobre todo en el auricular y menos en los ventrículos (lo que hace interesante su utilización principalmente en desórdenes auriculares). Es así como el tejido miocárdico permanece refractario por un período apreciable, más allá de la total restauración del potencial de membrana en reposo.

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

Por último, su efecto depresor de la contractilidad miocárdica limita su uso en la insuficiencia cardiaca congestiva.

Los principales usos clínicos son: fibrilación auricular, aleteo auricular, taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia ventricular y extrasístoles.

Su vida media es de 5 a 6 horas en sangre y su dosificación en el perro de 10 mg/kg.

En el caballo con fibrilación auricular algunos autores recomiendan el siguiente plan terapéutico: *vía oral*: 1er día 5 g (dosis test ante posibles intolerancias); 2º día 10 g 3 veces por día; 3º y 4º día 10 g 4 veces diarias; 5º y 6º día ídem; 7º y 8º día 10 g 5 veces por día; 9º y 10º día 15 g 4 veces diarias; 11º y 12º día 20 g 4 veces por día. En la mayoría de los casos no es necesario exceder la dosis de 40 g diarios. Las dosis a niveles más altos son peligrosas y se debe tener cuidado con los efectos tóxicos. Una de las complicaciones frecuentes en el equino es la hinchazón con edema de la mucosa nasal, lo que dificulta la respiración. También se han visto reacciones de urticaria, laminitis (que puede producir lesiones permanentes en pies) y trastornos intestinales: cólicos, diarrea e inapetencia.

La quinidina está contraindicada en el bloqueo de 3er grado, y es posible que un bloqueo parcial se transforme en total por el uso de esta droga.

Procainamida

Las acciones cardíacas son esencialmente idénticas a las descritas para la quinidina, aunque entre sus diferencias debe citarse una acción menor en la depresión de la contractilidad del miocardio y del automatismo, debiéndose agregar un efecto vasodilatador, por lo que es de esperar una acción hipotensora sobre todo en el uso endovenoso.

Su uso terapéutico es similar al de la quinidina, y se acepta que ambos agentes son intercambiables,

por lo que se podrá utilizar en los fracasos de la quinidina y viceversa.

Ettinger recomienda en el perro, por vía oral, dosis de 250 a 500 mg totales en razas grandes y de 125 mg en perros de talla chica, dados cada 4 a 6 horas.

Lidocaína

El modo de acción de este fármaco difiere en algunos aspectos del de los vistos anteriormente. Así una de las diferencias ventajosas de la lidocaína es su rapidez de acción en la vía endovenosa, paralelamente a su desaparición también rápida al suspender la perfusión (vida media en el perro 11 minutos por vía endovenosa). Estas características permiten monitorear su acción por electrocardiografía.

Otra diferencia radica en su poca acción a nivel auricular, debiéndose mencionar además su menor efecto hipotensor, y su menor efecto de disminución de la contractilidad y de la conducción, predisponiendo menos a los bloqueos por esta última característica.

Su uso más indicado es por vía endovenosa y no se recomienda en arritmias supraventriculares por su poca acción. Es uno de los fármacos de elección en los tratamientos de urgencia de la taquicardia paroxística ventricular, extrasístoles ventriculares y arritmias ventriculares por digital (aunque en este último caso el fármaco más adecuado sería la fenitoína).

La dosis inicial de referencia por vía endovenosa es de 2 mg/kg, continuando con un ritmo

aproximado de 0,1 mg/kg/minuto. Otros autores aconsejan una dosis inicial mucho mayor (4 a 8 mg/kg) inyectada a lo largo de 1 a 2 minutos y continuada por goteo endovenoso (500 mg de lidocaína en 500 ml de solución de dextrosa al 5%), monitoreando el efecto.

En el caballo se utilizan bolos intravenosos de 1 a 1,5 mg/kg para el control temporario de taquicardias de origen ventricular.

La elasticidad de las dosis propuestas habla del bajo nivel de toxicidad de la droga, siendo signo de intoxicación la aparición de convulsiones, que remiten en breve lapso discontinuando la perfusión y que pueden controlarse, de ser necesario, mediante la administración de barbitúricos de acción corta.

Mexiletina

Citamos a continuación esta droga de utilización reciente dado su parentesco estructural con la lidocaína, de la que se diferencia por ser activa por vía oral, tener una duración media de 12 horas y poseer propiedades anticonvulsivantes.

Está indicada en la prevención y tratamiento de las arritmias ventriculares crónicas y en la reversión de taquiarritmias ventriculares (por sobredosificación digitalica y otras).

La administración en casos severos se inicia por vía endovenosa con dosis de 10 mg/kg por administración lenta, en 5 a 10 minutos. Luego se continúa por vía oral en dosis de 10 mg/kg cada 8 a 10 horas.

Tocainida

Este antiarrítmico también se encuentra estructural y farmacológicamente emparentado con la lidocaína, poseyendo al igual que la mexiletina la ventaja de ser activo por vía bucal. Tiene asimismo la ventaja de su prolongado efecto y acciones colaterales mínimas, usándose exitosamente sobre todo en los disturbios ventriculares.

Fenitoína (difenilhidantoína)

Esta droga, muy conocida por sus efectos anti-convulsivantes y utilizada corrientemente en el tratamiento de la epilepsia, tiene como características antiarrítmicas una acción depresora sobre la actividad de marcapaso de la fibra de Purkinje. Este efecto es particularmente notable en el corazón intoxicado con digital, actuando en la eliminación de las extrasístoles ventriculares que aparecen en dicha intoxicación. Su acción en estos cuadros tóxicos resulta superior a la de la procainamida, debiéndose destacar que va acompañado por la mejora de la conducción auriculoventricular e intraventricular, mientras que con la procainamida es regla general que se deprima la misma.

Es poco útil en el aleteo y la fibrilación auricular, al igual que la lidocaína, pero se debe mencionar su acción positiva en la taquicardia paroxística auricular de origen digitálico. Su efecto es positivo también en los ritmos ectópicos ventriculares, se deban o no a intoxicaciones por digital.

Su vida media es de 3 hs. en dosis de 15 mg/kl.

Sin embargo, la vida media en sangre aumenta al incrementarse la dosis, dándose habitualmente 30 mg/kg cada 6 a 8 horas, por vía bucal.

Sus efectos tóxicos se manifiestan con nistagmo, ataxia e hiperplasia gingival.

Propanolol

Este fármaco es un agente de bloqueo beta adrenérgico y tiene además, en dosis un tanto elevadas, acciones similares a la quinidina.

Su efecto beta bloqueante se manifiesta en disminución de la frecuencia cardiaca, retardo de la conducción auriculoventricular y reducción de la contractilidad. Estas acciones se evidencian en presencia de elevados niveles de catecolaminas; en caso contrario, su acción es prácticamente nula.

Su uso terapéutico más importante es en las taquicardias supraventriculares (fibrilación auricular, aleteo, y taquicardia paroxística auricular). Su acción en ese nivel es por aumento del período refractario del nódulo A-V, por efecto adrenérgico. Sin embargo el retorno a un ritmo normal es raro, a pesar de que en algunas ocasiones su efecto fue positivo luego del fracaso de digital/quinidina/procainamida, y también en taquicardias por intoxicación con digital.

Su uso en las arritmias ventriculares es de dudosa eficacia. No deberá utilizarse en presencia de quinidina, pues sus efectos son aditivos.

Su vida media es de una hora y su asimilación por vía bucal es baja, pero aumenta con el transcurso del tiempo, en la medida en que la barrera hepática

se satura, permitiendo el pasaje de mayor cantidad de droga.

Se dosifican 0,5 mg/kg por vía endovenosa y 5 mg/kg por vía oral cada 8 horas, siendo necesario reducir la dosis con el tiempo, por el efecto explicado.

Hasta el momento el uso de atenolol, nadolol y otros derivados no ha mostrado ventajas respecto al propanolol.

En el caballo se propone la administración oral de propanolol mediante el siguiente esquema:

Días 1 y 2: 175 mg, tres veces por día.

Días 3 y 4: 275 mg, tres veces por día.

Días 5 y 6: 350 mg, tres veces por día.

Amiodarona

Su uso terapéutico es adecuado en la taquicardia paroxística supraventricular y ventricular, lo mismo que en las extrasístoles de igual origen, recomendándose también en el aleteo y fibrilación auricular. Actúa prolongando la repolarización, y alargando por consiguiente el período refractario. Su acción a nivel nodal deriva en bloqueos A-V, teniendo un efecto bradicardizante.

Esta droga posee un metabolismo muy lento y su acción antiarrítmica suele demorar varios días en aparecer. Puede utilizarse en dosis de 10 mg/kg por día durante 5 ó 6 días, disminuyendo luego la dosis en forma progresiva, con controles electrocardiográficos periódicos hasta lograr la dosis menor capaz de mantener el efecto terapéutico.

Verapamil

Su acción principal es a nivel de los nódulos sinoauricular y A-V. Se recomienda en el hombre en la taquicardia paroxística supraventricular, en la fibrilación y en el aleteo auricular.

Diisopiramida

Sus indicaciones son las extrasístoles auriculares y ventriculares, además de taquicardia paroxística ventricular, pero por sobre todo su efectividad es notoria en el nivel supraventricular.

Digital

Solo comentaremos sus efectos antiarrítmicos.

Con respecto a la excitabilidad, provoca disminución sobre todo en dosis altas, siendo este efecto más notorio en aurículas que en ventrículos. La velocidad de conducción es aumentada levemente en aurículas, mientras que a nivel A-V ésta disminuye (efecto vagal), al igual que en fibra de Purkinje. El período refractario aumenta a nivel auricular y aurículoventricular, pero disminuye a nivel ventricular. La automaticidad se encuentra incrementada en ventrículos.

Su utilidad como antiarrítmico se remite a alteraciones supraventriculares.

a) Aleteo auricular

El miocardio puede reaccionar en dos formas diferentes:

- 1) Restaurando el ritmo normal; esto sucede por la acción pura de la droga sin que medie acción vagal (raro).
- 2) Conduciendo a la fibrilación auricular (efecto que se adjudica al acortamiento del período refractario auricular, consecuencia de la acción vagal de la droga). Sin embargo esta tendencia a la fibrilación auricular no deja de ser deseable pues el ritmo cardíaco es más adecuado que en el aleteo auricular, y a veces al retirar la medicación digitálica se restaura el ritmo normal.

b) Fibrilación auricular

Los preparados digitálicos actúan disminuyendo la frecuencia ventricular mediante dos mecanismos:

- 1) Si existe insuficiencia cardíaca (la mayor parte de los casos) al mejorar la misma disminuye la estimulación simpática y se recupera el tono vagal, lo que lleva a la disminución de la conductibilidad A-V.
- 2) La droga posee una acción extravagal de bloqueo por alargamiento del período refractario del sistema de conducción.

Estos dos efectos referidos son también deseables en el aleteo auricular, pues en definitiva llevan a la frecuencia cardíaca a niveles más compatibles con una buena función aunque persista el aleteo.

c) Taquicardia paroxística supraventricular

A menudo remite con la administración de digital, probablemente por efecto vagal reflejo.

Con respecto a las arritmias ventriculares, pueden complicarse con fibrilación ventricular si se usa digital, por lo tanto de utilizarse ésta deberá tenerse especial precaución.

Isoproterenol

Su efecto estimulante de receptores β simpáticos, con aumento de excitabilidad y contractilidad miocárdicas, así como la estimulación de la actividad de los nódulos sinoauricular y aurículoventricular, que redundan en aumento del ritmo idioventricular, hacen de esta droga un agente farmacológico indicado en los bloqueos A-V incompletos o completos. Esta acción se describe también para otras drogas como el isopropilaminoetanol. La dosis inicial por vía bucal es en el hombre de 10 mg, 2 a 4 veces por día para el isoproterenol, sugiriéndose para el isopropilaminoetanol una dosis oral de 20 a 40 miligramos.

Lamentablemente son raros los casos que responden a la terapéutica en forma positiva, quedando el recurso de la colocación de un marcapaso artificial, hecho este último impracticable por el momento en medicina veterinaria.

Apéndice **3**

VALORES NORMALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA DEL PERRO

Frecuencia cardiaca: 70 a 160 latidos por minuto en razas medianas y grandes.

Hasta 180 en razas toy.

Ritmo cardíaco: Normal con o sin arritmia sinusal y marcapaso auricular errante.

Valores normales en derivación II:

Onda P: Hasta 0,4 mv de amplitud

Hasta 0,04 segundos de duración

Intervalo P-R: De 0,06 a 0,13 segundos de duración

Complejo QRS: De 2,5 a 3,0 mv de amplitud

Hasta 0,05 segundos de duración

Onda T: No más de un 25% de la amplitud de la onda R. Puede ser positiva o negativa

Hasta 0,04 segundos de duración

VALORES NORMALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA DEL CABALLO

Frecuencia cardiaca: 22 a 50 latidos por minuto.

Ritmo cardíaco: Normal con o sin arritmia sinusal.

Valores normales en derivación II:

Onda P: Hasta 0,08 a 0,16 mv de amplitud. Puede ser bífida

De 0,08 a 0,2 segundos de duración

Intervalo P-R: De 0,15 a 0,20 segundos de duración

Complejo QRS: De 0,5 a 1,40 mv de amplitud
De 0,08 a 0,16 segundos de

duración

Onda T: De 0,42 a 0,66 mV. Puede ser positiva o negativa

Hasta 0,04 segundos de duración

BIBLIOGRAFÍA

Bonagura, J. Kirk's Current Veterinary Therapy XII. W.B. Saunders Company. 1995.

Cardiologie du chien (Journées de cardiologie/ Alfort 75). Editions Vigot Frères. París.

Davies, Lloyd E. Pharmacodynamics of digitalis, diuretics and antiarrhythmic drugs. En: Current Veterinary Therapy VII / Kirk, R., W. B. Saunders Company. 1980.

Detweiler, D. K. y Paterson, D. F. The cardiovascular system. En: Equine medicine & surgery. Segunda edición. 1972.

Ettinger, S. J. Textbook of veterinary internal medicine. Vol 2. W. B. Saunders Company. 1975.

Ettinger, S. J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Editorial Intermédica. 1992.

Ettinger, S. J. y Feldman, E. C. Textbook of veterinary internal medicine. Vol 1. W. B. Saunders Company. 1995.

Ettinger, S. J. y Sutter, P. F. Canine Cardiology. W. B. Saunders Company. 1970

Franchella, J. L. y Buzzi, A. Arritmias cardíacas. Segunda edición. El Ateneo. 1977.

Goodman y Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Quinta edición. Interamericana. 1978.

Guyton, A. C. Fisiología médica. Segunda edición. Interamericana. 1965.

Guyton, A. C. Tratado de Fisiología Médica. Décima edición. Mc Graw-Hill Interamericana. 2001.

Hilwig, R. W. Arritmias cardíacas. En Terapéutica Actual en Medicina Equina. Prensa Veterinaria Argentina. 1992.

Litter, M. Farmacología. Quinta edición. El Ateneo. 1975.

Nelson, R. W. y Couto, C. G. Medicina Interna de Animales Pequeños. Tercera edición Vol. 1. Intermédica. 2005

Régnier, A. y Ruckebusch, Y. Pharmacologie clinique des anti-arrythmiques chez le chien. Revue Med. Vet. 130, 4, 519-542. 1979.

Robinson, N. E. Current Therapy in Equine Medicine. Vol. 2 . W. B. Saunders Company. 1990.

Rovatti, J. L. Utilización del clorhidrato de mexiletina en el tratamiento y prevención de las arritmias ventriculares. Rev. AVEPA. Vol. 3 N°16, pag. 14-16. 1982.