



145 201

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Universidad Nacional Autónoma de México

**LA FALLA CARDIACA CONGESTIVA EN LAS PEQUEÑAS ESPECIES**  
**(UNA RECOPIACION BIBLIOGRAFICA)**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P r e s e n t a

**RONALD W. STONE**

A s e s o r :

**M. V. Z. CARLOS GARCIA ALCARAZ**

México, D. F.

8373

1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pág.
Exámen Clínico	4
Exámen Físico	12
Sonidos Cardíacos	26
Radiología	45
Electrocardiografía	56
Falla Cardíaca Congestiva	87
Manejo de la Falla Cardíaca Congestiva	120
Cuadro Cardíaco de Urgencia	156

## RESUMEN

## FALLA CARDIACA CONGESTIVA

La falla cardíaca congestiva es la incapacidad del corazón de mantener los requerimientos metabólicos mínimos de los tejidos. Las manifestaciones clínicas primarias resultan de una retención y distribución anormal de líquidos, causando signos aparentes al médico clínico.

Cuando el corazón está fallando, el ventrículo pierde mucho de su capacidad de recibir todo el retorno venoso y mandarlo a las circulaciones pulmonar y arterial sistémica. Esto disminuye el gasto cardíaco y la perfusión de órganos vitales. El gasto cardíaco puede restaurarse al aumentar la cantidad de sangre que regresa al ventrículo (volumen final-diastólico). En el corazón normal, el volumen final-diastólico aumentado estira las fibras del miocárdio. Hasta cierto punto, mayor estiramiento producirá mayor fuerza de contracción. Esta relación es conocida como la Ley Cardíaca de Frank-Starling. En falla cardíaca congestiva, las fibras del miocárdio tienen que contraerse de una longitud-diastólico-final mucho más grande que la normal para lograr una fuerza de contracción más o menos normal.

Cuando el gasto cardíaco falla, se disminuye el llenado del árbol arterial. Esta hipoperfusión es detectada por el riñón, el cuál empieza una serie de procesos -- con el fin de normalizar el gasto cardíaco. El riñón retiene agua y sal, aumenta el volumen de líquido circulante, y aumenta el retorno venoso al corazón. Sin embargo, a la larga, ésta compensación está destinada a fallar, -- puesto que en lugar de mejorar el funcionamiento, la sangre que se aumenta antes del ventrículo débil, causará escape de líquidos hacia los espacios intersticiales de los pulmones y otros tejidos en forma de edema.

Hay tres tipos de falla cardíaca, derecha, izquierda, y bilateral, todos caracterizados por un gasto cardíaco deteriorado. Es importante poder distinguir entre los tipos de falla cardíaca, puesto que los signos y las lesiones producidas varían según el lado afectado.

Hay muchas condiciones que pueden causar la falla cardíaca congestiva. Entre las etiologías más comunes se encuentran: la endocardiosis, la cardiomiopatía, los infartos microscópicos del miocardio, ciertos parásitos (Dirofilaria immitis), y los defectos cardíacos congénitos. Todas estas condiciones pueden provocar signos graves como el edema pulmonar, una tós crónica, disnea, cianosis, ascitis, hidrotórax, e hidropericárdio. En las úl-

timas etapas de la enfermedad se produce la llamada "caquexia cardíaca" una condición caracterizada por anorexia, pérdida de peso, mala absorción intestinal, e hipoxia celular. Finalmente, la falla cardíaca congestiva, -- si no se trata, producirá la muerte del animal.

Aproximadamente 8-10% de todos los perros sufren de alguna enfermedad cardíaca (13), y de estos perros afectados, 90% tendrán una condición cardíaca adquirida (10). Puesto que defectos cardíacos congénitos, además de condiciones adquiridas, pueden provocar la falla cardíaca congestiva, es importante que el clínico tenga un conocimiento amplio de ésta condición.

Desgraciadamente, en México todavía no existe la especialidad de cardiología veterinaria, y debido a la falta de textos especializados escritos en español, el clínico se enfrenta a un problema difícil en cuanto al diagnóstico de cardiopatías se refiere.

Es por esto que se ha motivado el interés para realizar una recopilación bibliográfica que tiene como objetivo principal poner al alcance de los M.V.Z. un compendio actualizado con las investigaciones hechas a este respecto, haciendo de su conocimiento el material y los métodos más relevantes con los que contamos para llegar a un diagnóstico acertado, y así posteriormente poder afrontar resolver y prevenir este problema.

## EXAMEN CLINICO

## ANAMNESIS:

Despues que el dueño haya explicado la razón de la consulta, el médico debe empezar una investigación completa de la historia médica del paciente. Para facilitar el desarrollo de una historia clínica cronológica y para poder seguir el progreso de la condición, es importante - llenar un expediente médico. Es recomendable que estos expedientes sean fáciles de llenar, utilizando abreviaturas, marcas, o simbolos especiales, para evitar perde tiempo - con largas descripciones.

Se debe anotar:

EDAD- La edad del paciente es importante para el diagnóstico de:

1. La mayoría de los defectos cardíacos congénitos - (los cuales se diagnostican antes de los dos -- años)
2. La Cardiomiopatía idiopática (generalmente se -- diagnostica entre los 2 y los 7 años)

4. La Miocarditis y otras enfermedades cardíacas --  
que aumentan en frecuencia con la edad.

RAZA. Existen ciertas predisposiciones de raza a:

1. Anomalías cardíacas congénitas:

a) Persistencia de conducto arterioso:

Poodle, Collie, Pomeranio, Pastor alemán

b) Estenosis pulmonar:

Bulldog inglés, Viejo pastor inglés, Fox  
terrier, Chihuahueño, Beagle, Schnauzer, --  
Pointer

c) Estenosis aórtica:

Pasto alemán, Boxer, Terranova

d) Tetralogía de Fallot:

Keeshind, Fox terrier

e) Anomalías de arco aórtico:

Pastor alemán, Setter irlandés, Weimaraner

f) Insuficiencia congénita de la válvula mitral:

Gran danés

2. Anomalías cardíacas adquiridas:

a) Insuficiencia mitral, tricúspide, o de ambas:

Cocker, Poodle, Schnauzer, Dachshund, Chihuahueño, Pomeranio, Pinscher miniatura.



## b) Miocarditis:

Boxer, San Bernardo, Pastor alemán de pelo corto

## c) Cardiomiopatía idiopática:

Razas gigantes

## d) Tumores de la base del corazón:

Boston terrier, Boxer, Bulldog inglés

SEXO. La persistencia de conducto arterioso es más común en hembras.

Preguntas importantes durante el interrogatorio cardíaco:

## 1. ¿Hay debilidad excesiva o cansancio?

Un animal con una anomalía cardíaca que es clínicamente aparente, tiene menos reserva cardíaca y pierde fuerza. (El dueño reporta que su mascota ya no puede hacer el --- ejercicio que antes hacía).

## 2. ¿Hay tos o desnea?

La tos se asocia con muchas condiciones como faringitis, tonsillitis, o reacciones -- alérgicas. Hay receptores del reflejo de -- la tos en la tráquea, los bronquios, la --

pleura, el pericardio, y el diafragma. Enfermedades en cualquiera de estas regiones pueden estimular la tós. El veterinario debe investigar la hora en la que la tos ocurre con más frecuencia y la frecuencia de la tós. Una tos ocasional probablemente no es significativa.

3. ¿Tose más durante el día o por la noche?

La tos nocturna es sugestiva de una condición cardíaca, sobre todo de una fibrosis crónica de la válvula mitral, puesto que cuando el animal se acuesta la sangre se mueve desde las regiones bajas hacia el corazón. Este desplazamiento de sangre hacia el corazón, provoca un aumento en el gasto cardíaco y agrava la congestión pulmonar. Una tós que continúa todo el día probablemente se debe a un proceso infeccioso, o a una enfermedad cardiocascular avanzada. Una tós que se presenta después de tomar agua o de excitarse puede indicar un colapso de la tráquea.

4. ¿Cuanto tiempo tiene con el problema? ¿Está mejorando o empeorándose?

En la mayoría de los casos, la enfermedad cardíaca es una condición que progresa -- gradualmente, y en los animales casi nunca empieza en forma aguda. Con el progreso del problema pulmonar habrá mas congestión o edema y el animal tendrá dificultades respiratorias.

5. ¿Duerme bien o no?

La congestión pulmonar, se agrava cuando el animal se acuesta. La respiración se dificulta, y puede presentarse asma cardíaca por el edema pulmonar. El animal no podrá respirar excepto en posición erecta (ortopnea).

6. ¿Puede describir el sonido de la tós?

La tós cardíaca es de tono bajo y resonante, y ocurre en paroxismos.

Una tós seca y fuerte, probablemente se debe a traqueitis o traqueobronquitis crónica (tós de perrera). Un sonido asmático, estrepitoso con gruñidos expiratorios es característico de emfisema crónico o bronquitis.

El síndrome de colapso traqueal produce -

una tós fuerte en forma de graznido que -  
ocurre durante la expiración.

7. ¿Es productiva la tós?

La tós cardíaca sí es productiva. El animal expectora flema blanca, ocasionalmente teñida con sangre.

8. ¿Ha tendido desmayos?

El síncope cardíaco (desmayo) ocurre cuando se disminuye el gasto cardíaco y se produce la hipoxia cerebral. El desmayo se asocia con condiciones cardíacas como taquicardia, bradicardia y trastornos de la conducción que producen bloqueo y arritmias. El síncope también se asocia con otras condiciones como la hiperventilación, las lesiones del sistema nervioso central, y el síncope vasovagal. Se deben distinguir los ataques por trastornos del oído medio o por la enfermedad de Addison, de los ataques de origen cardíaco (Stokes-Adams)

9. ¿Ha recibido tratamiento?

El veterinario debe investigar todos los tratamientos recibidos y las cirugías he--

chas. Sobre todo se debe tratar de averiguar que drogas fueron administradas y - la respuesta del paciente a ellas.

10. ¿Hay otros problemas presentes?

Las enfermedades cardíacas pueden afectar al hígado y a los riñones. Es importante investigar signos de anorexia, polidipsia, vómito, diarrea, pérdida de peso, y color de las mucosas, para averiguar cual es el problema principal, y hasta que grado ha avanzado.

11. ¿En que consiste la dieta del animal?

Una dieta alta en sodio puede precipitar o agravar la congestión pulmonar producida por una falla cardíaca congestiva. Las pérdidas de peso se deben investigar para descartar la posibilidad de neoplasia, -- diabetes mellitus, o la caquexia cardíaca.

12. ¿Han ocurrido cambios recientes en la alimentación?

El perro es muy susceptible a cambios en la dieta, y puede presentar pérdidas de peso debido a anorexia y diarreas.

## 13. ¿En que ambiente vive el perro?

Los ambientes calurosos y húmedos contribuyen a los problemas respiratorios sobre todo en las razas branquicefálicas. Los climas secos con poca humedad favorecen la irritación traqueal.

También hay que asegurarse que el perro no haya estado en alguna zona endémica de Dirofilaria immitis.

Es importante preguntar si ha habido cambios recientes en la familia, puesto que el perro es susceptible a problemas psicológicos, los cuales pueden agravar su condición. Muchas veces la muerte de un miembro de la familia el cambio de propietario o la introducción de un bebe a una casa donde el perro siempre ha sido "el consentido" es suficiente para precipitar o agravar una condición cardíaca.

## EXAMEN FISICO

Puesto que el corazón es íntimamente relacionado con todos los órganos del cuerpo, un buen examen físico-general del paciente es necesario siempre antes de proceder a un examen específico del corazón. Mientras investiga la historia clínica, el veterinario debe observar la condición general del paciente: Revisando el estado nutricional (caquexia); buscando signos de algún trastorno-respiratorio; y anotando posiciones anormales como abducción de los codos, extensión del cuello, ortopnea o boqueo; determinará si hay pulso yugular o una congestión venosa generalizada, y también debe anotarse cualquier edema en el espacio intermandibular, pecho o miembros. Cuando se revisan los dientes para determinar la edad del animal, deben revisarse también las mucosas y la lengua buscando cianosis o palidez (anemia).

Bajo condiciones clínicas normales el examen del paciente cardíaco incluye:

Temperatura rectal-

Perros: al año ----- 38.6-39.3°C

1 año -----	38.5- 39°C
Adultos pro medio -----	38.5+ 0.5°C
Gatos -----	38.0 - 39.0°C

#### Inspección de mucosas:

La cianosis es debida a una oxigenación insuficiente de la sangre, y se manifiesta por una coloración azulosa de las mucosas, en pacientes con enfermedades cardíacas es rara excepto en:

a) Ciertas lesiones congénitas en las cuales la sangre no oxigenada es impulsada del lado derecho al izquierdo del corazón (por ej. La tetralogía de Fallot).

b) Un edema pulmonar que interfiere con la ventilación normal de la sangre que pasa por los pulmones, - y/o una bronconeumonía severa.

c) Enfermedad cardíaca avanzadas cuyo resultado es un gasto cardíaco disminuido, causando estancamiento - periférico de sangre con éstasis y cianosis periférica.

La ictericia tampoco es común, excepto en casos extremos de congestión hepática crónica.

La anemia, apreciable como una palidez de las -



mucosas, (cualquiera que sea su causa), no suele agravar la enfermedad cardíaca, pero una enfermedad cardíaca crónica con insuficiencia Renal si puede producir anemia.

Si la anemia es severa puede ir acompañada de un murmullo sistólico, pulso filante, taquicardia o cianosis.

La policitemia resulta en una coloración rojiazulosa muy oscura de las membranas mucosas.

### PULSO

La palpación del pulso es otro medio de diagnóstico importante. El pulso periférico se debe palpar, para determinar la frecuencia, el ritmo y la calidad. El pulso normal del perro es de 70-180 por minuto en razas pequeñas, y de 70-160/minuto en las razas grandes, y hasta -- 220/min. en los cachorros. El gato tiene un pulso normal que varia de 110-130 por minuto (ocasionalmente hasta 180).

El pulso se evalúa tomando en cuenta factores como la condición física y temperamento del animal. Un animal calmado puede presentar un pulso lento (bradicardia), mientras que el miedo, la excitación, el dolor, y las altas temperaturas ambientales pueden provocar un aumento en la frecuencia del pulso (taquicardia).

Se debe examinar el tipo de pulso:

El pulso normal es rítmico; siendo cada pulsación casi igual, una a la otra; la arteria se llena rápidamente manteniéndose firme durante la diastole. Se vacía lentamente con cada contracción cardíaca.

Kelly anota los siguientes tipos de pulso. Estos son algo subjetivo y básicamente son descripciones de lo que el siente: grande-fuerte, pequeño-débil, suave, no igual, asimétrico, alternante, martillo de agua, lento, duro, filante, dicrótico, y fremito.

Se pueden anotar las siguientes anomalías de pulso:

1. El pulso de martillo de agua o "salton" es un pulso -- fuerte rapido, en el cual la arteria se llena y se vacía-rapidamente. Es indicativo de anemia, pero también está - siempre presente durante la persistencia del conducto ar-terioso.
2. El pulso "pequeño" o "débil" ocurre en la estenosis -- congénita aórtica, en casos de shock, y durante la falla-cardíaca congestiva.
3. Pulso alternante-se refiere a una variación en la fuer-za del pulso y se le encuentra por ejemplo en varias arrit

mias cardíacas, daño severo del miocardio, y taquicardia ventricular paroxística, en la cual se siente un pulso -- fuerte que alterna con uno débil.

4. El pulso rápido, irregular con una variación marcada - en las ondas del pulso se encuentra en casos de fibrila-- ción auricular.

5. El pulso débil- ocurre en casos de falla cardíaca con gestiva.

El pulso debe ser comparado con la frecuencia - cardíaca. La velocidad y ritmo cardíaco deben coincidir - con el pulso. Un signo grave de enfermedad es una defi-- ciencia de pulso, es decir, menos pulsaciones que latidos. Cuando una contracción cardíaca ocurre muy cerca del lati do anterior, el llenado de la sístole ventricular se ve - perjudicado, la contracción resultante es ineficáz, y no se evidencia en las arterias periféricas. Cuando se aus-- culta el corazón y al mismo tiempo se palpa el pulso, se-- dará cuenta uno que hay mas latidos que palpaciones. Esto se asocia frecuentemente con la fibrilación auricular, y las extrasistoles que resultan en un inadecuado llenado - ventricular durante la diástole.

El pulso yugular positivo es un signo patológi-- co debido a la transmisión retrógrada de presión desde el

corazón. Esto sugiere la presencia de falla cardíaca congestiva derecha comunmente por una insuficiencia de la -- vpaivula tricúspide. Una obstrucción de la vena cava anterior y una dilatación del pericardio pueden producir signos similares. En casos de hidropericardio o efusión pericárdica hay distensión yugular, con o sin pulsaciones, debido a la presión del fluido pericardico sobre la porción intrapericárdica de la vena cava anterior.

#### AUMENTO DE VOLUMEN ABDOMINAL

El diagnóstico diferencial del aumento de tamaño del abdomen incluye-

1. Ascitis
2. Tumores (hígado, riñón, o bazo)
4. Preñez
5. Trastornos endócrinos (Cushing, Diabetes mellitus)

Las causas de ascitis pueden ser:

1. Falla cardíaca
2. Enfermedad hepática primaria
3. Hipoproteinemia (hepática o renal)
4. Ruptura de la vejiga

## 5. Peritonitis crónica

### EDEMA

a. El edema de los miembros en los perros, a diferencia del humano no es común en las enfermedades cardíacas no complicadas. Generalmente está relacionado con niveles bajos de albumina sérica, o con enfermedad arterial y/o obstrucción del drenaje venoso. Se encuentra a menudo en Dirofilariasis.

b. Edema regional generalmente está relacionado con algún impedimento al retorno venoso.

1. Si hay edema del cuello, cabeza y miembros anteriores se debe sospechar de algún tumor que comprime la vena cava anterior.

2. Si hay edema del flanco y piernas se sospechará de tumores de la terminación de la aorta o venas asociadas.

c. "Cabeza de Medusa" es una congestión generalizada de las venas subcutáneas del abdomen. Se encuentra raramente en el perro cuando lesiones hepáticas (neoplasias, cirrosis) causan una hipertensión venosa de la porta.

## d. Por hipoproteinemia (Síndrome nefrótico)

PALPACION DEL TORAX

El tórax se debe palpar para buscar traumas, -- fracturas, tumores, y presencia de enfisema subcutáneo. -- La técnica consiste en pasar las manos sobre ambos lados -- de la región costal y esternal para determinar su sime--- tría y para detectar cualquier anomalía.

Sobre el borde esternal entre el quinto y sexto espacio intercostal izquierdo se percibe el choque de pun -- ta (latido apical). Este lugar coincide con el área de -- auscultación de la válvula mitral.

El choque de punta puede estar exagerado en ani -- males jóvenes o delgados, en ciertas razas de tórax estre -- cho en donde es normal, o cuando hay anemia, mieda, fie-- bre, excitación, o hipertrofia cardíaca. Una disminuación de éste impulso puede indicar la presencia de un derrame -- pleural o pericárdico, neumotorax enfisema, hernia dia--- fragmática, obesidad, falla cardíaca avanzada, o despla-- zamiento del corazón por masas intratorácicas.

El choque de punta se puede desplazar cranial-- mente, caudalmente, o hacia el lado derecho del tórax por masas intratorácicas como en el caso de hernias diafragmá

ticas o tumores o por hipertrofia del corazón.

Un movimiento extensivo de la parte torácica en la región cardíaca es conocido como Exhalación (Heave) -- Ventricular, e indica un agrandamiento cardíaco.

Ciertos soplos cardíacos (grado V) son palpables, ya que producen una vibración característica sobre la pared torácica, conocida como frémito (Thrill) Precordial. Es importante determinar la posición anatómica de -- máxima intensidad y su lugar en el ciclo cardíaco. La vibración será mas intensa en su origen, y esto facilita la localización de la lesión.

### GANGLIOS LINFATICOS

Los ganglios linfáticos se deben palpar despues de la exploración abdominal y torácica para buscar algún-agrandamiento (local o generalizado), calor, dolor, etc.

### PERCUSION

Esta es una de las técnicas mas difíciles de interpretar. En medicina veterinaria la percusión cardíaca no es tan utilizada como en la medicina humana.

**METODO:**

El dedo intermedio se usa como plexímetro, se coloca sobre el tórax y la falange distal se golpea con el dedo medio de la otra mano. Se deben seguir tres reglas:

1. Cuando se definen bordes, se deben empezar desde las áreas más resonantes hacia las áreas menos resonantes.
2. El eje largo del plexímetro (dedo) tiene que estar paralelo al borde del órgano que se está percutiendo.
3. La progresión de la línea de percusión debe ser perpendicular al borde del órgano.

**INTERPRETACION**

La resonancia aumenta cuando la cavidad contiene aire por ejemplo en el colapso pulmonar en el cual se escucha un sonido alto, a veces como una campanita.

Hay disminución de la resonancia cuando se percuten zonas sólidas. (líquidos, masas, desplazamiento de víceras) hernia diafragmática).

Mientras se está palpando y percutiendo el tórax



se debe aprovechar para hacer una Inspección del Sistema-Respiratorio.

Se debe determinar la presencia o ausencia de -descargas nasales, tos, estornudo, disnea, polipnea, ---hyperpenea etc., notando el color consistencia y calidad-de cualquier descarga.

Hay que anotar la conformación general del tórax, buscando lordosis, xifosis, escolosis, o callos por -fracturas.

Deben checarsé los movimientos respiratorios:

1. La frecuencia respiratoria en un perro normal es de -10-30/minuto (20 en descanso). El aumento en la frecuencia respiratoria puede indicar dolor, anoxemia, excita---ción, miedo, calor, ejercicio, o cambios estructurales en los pulmones.
2. Observar el ritmo de la respiración (control voluntario e involuntario)
3. Respiración de Cheyne-Stokes, (es decir respiraciones sucesivas que llegan a un máximo, caen lentamente a apnea y se repitan), es un signo de toxemia.
4. Tipo de respiración: Torácica (parálisis diafrgmática,

presión abdominal-ascitis), Abdominal (dolor torácico---pleuritis) Toracoabdominal (característica de perros y gatos normales.)

## AUSCULTACION

### El Estetoscopio

El estetoscopio es sin duda uno de los instrumentos más valiosos en el diagnóstico de una enfermedad cardíaca. Es importante utilizar un estetoscopio de buen diseño acústico. La cápsula del estetoscopio consta de una campana y un diafragma. La campana transmite sonidos de baja frecuencia, mientras que el diafragma transmite los sonidos de alta frecuencia. Para obtener los mejores resultados debe acostumbrarse uno usar siempre el mismo estetoscopio.

El estetoscopio debe ser puesto firmemente y cómodamente en los oídos. La auscultación debe hacerse en un cuarto relativamente libre de ruidos. Antes de poner el estetoscopio sobre la pared torácica es conveniente mojar el pelo del animal para evitar sonidos producidos por fricción. El clínico también debe evitar sonidos producidos por su propia respiración sobre los tubos del estetoscopio.

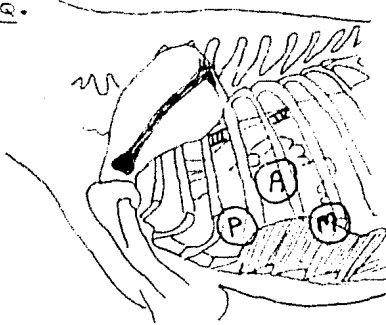
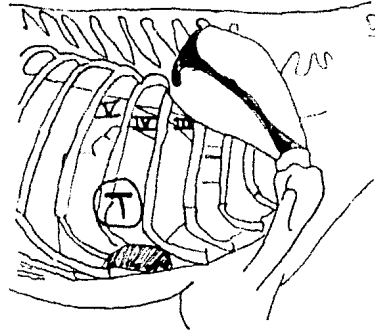
Quando se escucha al animal, éste debe estar ---

quieto, y si es necesario, el clínico puede cerrar la boca del animal para que los ruidos respiratorios excesivos no interfieran. En casos de gatos que ronronean mucho, a veces ayuda acercarlos un perro: esto les calla lo suficiente para poder auscultar bien.

Se debe concentrar en cada parte del ciclo cardíaco y respiratorio por separado, escuchando intensamente por varios minutos.

AREAS DE AUSCULTACION:

1. PULMONAR - Esta área de auscultación se encuentra en - el tercer espacio intercostal izquierdo abajo de una línea paralelo al punto del hombro.
2. AORTICA - Se encuentra el área aortica entre el cuarto y el quinto espacio intercostal izquierdo, al nivel del punto del hombro.
3. MITRAL - Esta área se encuentra entre el quinto espacio y el sexto espacio intercostal izquierdo en el tercio inferior del torax.
4. TRICUSPIDE - El área del tricuspide se encuentra entre - el cuarto y quinto espacio intercostal derecho al nivel de la unión costocondral.

Izq.Der.

## LOS SONIDOS CARDIACOS

En el hombre y los animales se pueden auscultar cuatro sonidos cardíacos normales, los cuales son producidos por los movimientos valvulares, por vibraciones producidas por las columnas de sangre en su paso transcavitaria, y por el movimiento del músculo cardíaco.

### EL PRIMER SONIDO (S<sub>1</sub>)

No se conoce con exactitud el mecanismo por el cual se produce este primer sonido, puesto que varios -- eventos suceden simultáneamente. Las válvulas auriculo-- ventriculares se cierran aproximadamente 0.2 segundos después de la contracción auricular, seguido por un período de contracción isométrica (54). Las vibraciones iniciales ocurren cuando las primeras contracciones del miocardio ventricular mueven la sangre hacia la aurícula, cerrando las válvulas auriculoventriculares.

Las válvulas semilunares aórtica y pulmonar se abren, comenzando la fase de eyección de la sístole, y -- hay vibraciones debido a la turbulencia del flujo sanguí-

neo por la aorta ascendente y la arteria pulmonar.

El cierre de las válvulas auriculoventriculares, la contracción de la musculatura ventricular, el llenado de las grandes arterias, y la fuerza de los ventriculos -- cuando se golpean a la pared torácica, todos contribuyen al primer sonido cardíaco (54).

Este primer sonido es de tono bajo, y de mayor duración que el segundo sonido, (aproxiamdamente 0.80 segundos). Se ausculta este sonido mejor en las áreas de la válvula mitral y de la tricúspide, en donde se produce un sonido semejante a la sílaba "lob", y es más fuerte en perros jóvenes, perros delgados, y en casos de taquicar-- dia o anemia.

### ES SEGUNDO SONIDO (S<sub>2</sub>)

El segundo sonido cardíaco se produce por el cierre de las válvulas semilunares aórtica y pulmonar, y por las vibraciones subsecuentes producidas por las colimas-- de sangre. Es de menor duración que el primer sonido, --- (0.06 segundos), y tiene un tono mas alto (44,54).

Se ausculta este segundo sonido mejor sobre las áreas aórtica y pulmonar, y puede simularse por imitar el sonido "dob". Esto señala el final de la sistole y el co--

mienzo de la diástole.

En algunos perros es normal cierta división del segundo sonido, aunque no es tanto como en el humano. Esta división es producida por la respiración y puede notarse durante la inspiración puesto que el cierre de la válvula pulmonar es más retardado que el cierre aórtico. Durante la expiración los dos componentes se aproximan y no hay división del sonido.

### EL TERCER SONIDO (S<sub>3</sub>)

El tercer sonido cardíaco es un sonido de tono bajo y representa la fase diastólica de lleno rápido. La distensibilidad del ventrículo cuando recibe sangre de la aurícula determina la intensidad del sonido.

Normalmente no se puede auscultar el tercer sonido en las pequeñas especies, pero cuando está presente se ausculta mejor con la campana del estetoscopio, sobre el apice cardíaco a lo largo del borde esternal izquierdo (el área mitral), y produce un sonido semejante a la pronunciación de "lob-dob-thob".

La situación patológica que más comunmente produce un tercer sonido es la falla cardíaca congestiva, -- puesto que produce un volumen sistólico final alto.

EL CUARTO SONIDO (S<sub>4</sub>)

Rara vez se ausculta el cuarto sonido, el cuál se produce por la contracción (sístole) auricular. Las vibraciones producidas por la eyección de las columnas de sangre auricular hacia un ventrículo distendido producen este sonido de tono y frecuencia baja.

Un cuarto sonido perceptible siempre es patológico (20).



## VARIACIONES EN LA INTENSIDAD DE LOS SONIDOS CARDIACOS

Los sonidos cardiacos se auscultan mejor en los animales jóvenes, delgados, hipertiroideos, anémicos, y los que tienen fiebre taquicardia (20). Se disminuyen los sonidos en casos de obesidad, enfisema, efusiones pericardicas o pleurales, hernias diafragmáticas o masas torácicas, y en casos de una disminución de la contractibilidad del corazón con un gasto cardíaco disminuido.

Variaciones en el llenado ventricular durante estados patológicos producen sonidos cardíacos de intensidad variable por las cantidades desparejas de sangre que se expulsan con cada contracción sucesiva. Tal situación ocurre en casos de arritmias cardíacas como la fibrilación auricular, las contracciones prematuras ventriculares y supraventriculares, los bloqueos cardíacos, y la taquicardia ventricular (20, 54).

El primer sonido puede disminuirse en intensidad en casos de una prolongación del intervalo P-R (Conducción auriculoventricular prolongada), como sucede cuando hay un bloqueo cardíaco del primer grado (54). La razón de esto es que la prolongación de la conducción auri-

culoventricular permite que las válvulas mitral y tricúspide vuelvan a su lugar pasivamente, flotando a su posición cerrada, y cuando empieza la contracción ventricular de la sístole, estas válvulas tiene que desplazarse muy poca distancia para cerrarse completamente.

En cambio, el primer sonido es intenso en casos de un intervalo P-R corto, puesto que al principio de la sístole las válvulas estarán completamente abiertas, y -- tendrán que moverse la máxima distancia para cerrarse, -- produciendo un sonido más fuerte. Es por eso que los sonidos disminuidos no siempre indican una contracción débil de los ventrículos, pero si ocurre lo contrario, es decir; contracciones débiles si producen sonidos cardíacos disminuidos.

En casos de un bloqueo completo del sistema de conducción, habrá una disminución del primer sonido, o este puede también estar ausente.

El segundo sonido generalmente se aumenta de -- densidad en la región aórtica cuando hay un aumento de la presión sistémica, y en la región pulmonar en casos de -- hipertensión pulmonar. Este segundo sonido se disminuye -- en casos de estenosis pulmonar, o estenosis de las válvulas aórticas.

## RITMOS GALOPANTES:

Un galope cardíaco es una secuencia de tres sonidos, y consta de los primeros dos sonidos cardíacos, y un sonido extra intensificado que es el tercer o cuarto sonido (o ambos). Un ritmo galopante puede simularse por pronunciar la palabra "Kentucky". Estos ritmos indican -- una enfermedad miocárdica avanzada, o falla cardíaca, y -- el pronóstico es grave vital.

Hay tres tipos de ritmos galopantes:

**Galope protodiastólico** - Es una intensificación del -- tercer sonido y ocurre al -- principio de la diástole. Esto sucede en casos de insuficiencia mitral o tricúspide -- (sobrecarga diastólica del -- ventrículo).

**Galope presistólico** - Este tipo de galope es causado por un aumento del cuarto sonido (contracción auricu-- lar). Se ausculta un ritmo galopante presistólico en casos de una insuficiencia mitral, -- o en casos de falla congestiva.

Galopes de sumación - Este tipo de galope se produce por las mismas causas de los dos anteriores y representa un mezcla del tercer y cuarto sonido cardíaco.

### SEPARACION (SPLITTING) DE LOS SONIDOS:

Una separación del primer sonido sucede en perros normales de razas grandes y no representa ningún cambio patológico. Sin embargo hay que diferenciarlo de un ritmo galopante distólico.

El segundo sonido puede separarse en cualquier condición que produce una expulsión prolongada de los ventrículos, como en casos de una obstrucción de la salida ventricular o en casos de hipertensión sistemática o pulmonar. Una separación paradójica del segundo sonido puede ocurrir cuando hay asincronismo del haz izquierdo o derecho. (left or right bundle branch block)

### VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO

La razón más común de variación en el ritmo cardíaco se relaciona con la arritmia sinusal respiratoria. Esta arritmia ocurre normalmente en la mayoría de -

los perros. Durante la inspiración el tono vegal se disminuye (parcialmente como respuesta al reflejo de Bainbridge que es un aumento de la frecuencia cardíaca causado -- por un aumento de la presión sanguínea de los grandes vasos al entrar a la aurícula derecha), y la frecuencia cardíaca se aumenta. Después, durante la expiración, el tono vagal aumenta y la frecuencia cardíaca disminuye. Este fenómeno produce una arritmia rítmica.

Otras variaciones del ritmo cardíaco ocurren en casos de la fibrilación auricular, caracterizado por una frecuencia rápida e irregular. Las contracciones y los latidos ectópicos, o las raquicardias también producen ritmos irregulares.

El bloqueo cardíaco puede causar variaciones -- tanto en la frecuencia cardíaca como en la intensidad de los sonidos cardíacos. En el bloqueo del primer grado el intervalo P-R se prolonga disminuyendo el primer sonido, y en el bloqueo del segundo grado, el sistema de conducción auriculoventricular es bloqueado, produciendo una -- pausa en el ritmo lento ventricular. A veces se puede auscultar el cuarto sonido durante esta pausa.

En casos de un bloqueo completo habrá dos ritmos independientes: los sonidos primero y segundo que son lentos y fuertes, y los sonidos auriculares, que son mas-

rapidos y de tono bajo.

### SOPLOS CARDIACOS

La auscultación de un soplo cardíaco generalmente es un signo confiable de la presencia de una anomalía cardíaca, que puede o no ser detectable clínicamente. En casos de estenosis los soplos se producen por la turbulencia de sangre en donde normalmente el flujo es continuo. En casos de insuficiencia valvular el soplo se produce por continuarse el flujo en sentido contrario. El sonido del soplo suele transmitirse en la misma dirección que la turbulencia del flujo sanguíneo.

La fórmula clásica para calcular la turbulencia es:

$$\text{EL NUMERO DE REYNOLD} = \frac{(\text{RADIO})(\text{VELOCIDAD})(\text{DENSIDAD})}{(\text{VISCONSIDAD})}$$

Un número de Reynold mayor que 2000 producirá un soplo, como en el ejemplo de la anemia, en la cual el flujo a mayor velocidad de sangre menos viscosa produce un soplo, aunque los orificios valvulares son normales (54). -- Una cantidad de sangre normal, fluyendo a mayor velocidad por un orificio anormalmente chico, o un flujo rápido de -

una cantidad anormalmente grande por un orificio normal, también producirán soplos cardíacos.

CLASIFICACION DE LOS SOPLOS POR SUS CARACTERISTICAS IN--  
TRINSICAS:

1. Ritmo: Es importante determinar si el soplo es sistólico, diastólico, o ambos. Por lo general una insuficiencia auriculoventricular, o -- una estenosis semilunar causará un soplo -- sistólico. Estos constituyen 95% de los soplos auscultados (34). Los soplos diastólicos se producen muchas veces por una estenosis auriculoventricular o una insuficiencia semilunar. En un soplo continuo, como -- el que se produce en la persistencia del -- conducto arterioso, se auscultan las fases sistólicas y diastólicas.
2. Duración: Hay que determinar si el soplo ocurre al -- inicio de la sístole, en la mitad de la sístole, al final, o durante toda la sístole -- (holosistólico). Si el soplo es diastólico, hay que determinar en que parte de la fase -- se ocurre.

La insuficiencia mitral y los defectos del septo ventricular producen soplos holosistólicos. La estenosis semilunar produce un soplo presente durante la mitad de la sístole. La anemia y los soplos fisiológicos ocurren al inicio de la sístole, mientras que la -- persistencia del conducto arterioso es holosistólico y holodiastólico.

Los soplos sistólicos se pueden dividir en tres tipos: de eyección, regurgitante, y de comunicación (54,44,34). El soplo de tipo - eyección se refiere al soplo producido por una obstrucción total o parcial de las salidas ventriculares. Una estenosis semilunar producirá un soplo de eyección, y un defecto del septo auricular, por desviar sangre a la aurícula derecha, producirá un flujo - muy alto de sangre por la válvula pulmonar y un soplo también de tipo eyección.

Los soplos regurgitantes se producen por el escape de sangre por una válvula insuficiente. La insuficiencia mitral es la causa más común de éste tipo de soplo. Una insuficiencia tricúspide es rara y generalmente ocurre en las etapas tardías de la insuficien-



cia mitral, debido a una dilatación del anillo de la válvula tricuspide.

Los soplos de comunicación son los que se producen por la desviación de sangre de una cámara cardíaca a otra, de un vaso a otro, o de un vaso a una cámara cardíaca. El defecto del septo ventricular, la persistencia del conducto arterioso, la fístula arterio-venosa, y la ruptura de un aneurisma aórtico producen este tipo de soplo.

Los soplos distólicos se subdividen de la misma forma (54). Un soplo diastólico de eyección puede producirse por una estenosis mitral o tricúspide, aunque son muy raros en los animales. Los soplos regurgitantes son producidos por una insuficiencia pulmonar o aórtica. Un soplo diastólico de comunicación indicaría la porción diastólica del soplo "de tipo maquinaria" de la persistencia del conducto arterioso.

3. Tono: Ciertos soplos son de tono alto (120 c.p.s.), otros son de tono bajo (30-80 c.p.s.), y algunos son de tono mixsto (80-120 c.p.s.). El defecto del septo ventricular y la insu-

ficiencia mitral son ejemplos clásicos de soplos de tono mixto (34). La persistencia del conducto arterioso produce un soplo de tono bajo y continuo, llamado "de tipo maquinaria". La estenosis semilunar, la anemia, y los soplos fisiológicos son de tono alto.

4. Intensidad: El sistema de clasificación por intensidad del sonido más comúnmente utilizado en medicina veterinaria es el siguiente:

Grado 1: El soplo más suave. Apenas es detectable por la auscultación.

Grado 2: Es un soplo suave, y es detectable claramente si se ausculta -- intentamente por un rato.

Grado 3: El soplo se ausculta inmediatamente al poner el estetoscopio -- sobre la pared torácica. Este tipo de soplo cubre un área relativamente grande.

Grado 4: El soplo es muy fuerte pero no -- se puede auscultar excepto con -- el estetoscopio junto a la pared

torácica.

Grado 5: El soplo es detectable aun cuando se seapara el estetoscopio un poco de la pared toracica. Va -- acompañado por un frémito precordial.

No necesariamente hay una relación entre el grado de intensidad y la severidad de la condición cardíaca.

Hay otro sistema de clasificación, en base a -- seis subdivisiones, que a veces se utiliza:

- 1/VI: Un soplo apenas perceptible
- 11/VI: Es un soplo muy suave
- 111/VI: Es un soplo de intensidad baja
- IV/VI: Es un soplo de intensidad moderada
- V/VI: Es un soplo fuerte pero para auscultarlo el estetoscopio tiene que estar junto a la pared torácica. Va acompañada por un fremito.
- VI/VI: Es el soplo más fuerte y va también acompañada por un frémito precordial. Para auscultarlo, el estetoscopio no tiene que estar muy pegado a la pared torácica.

5. Area Valvular: Generalmente, el punto de máxima intensidad, o el choque de punta, está localizado en el área de la válvula (34)

6. Difusión: Ciertos soplos suelen radicar sus sonidos sobre el tórax en direcciones características. Los soplos de la insuficiencia mitral suele radicar a la derecha, cranealmente, y dorsalmente. La estenosis aórtica produce un sonido que se difunde a la derecha y cranealmente hasta los vasos cervicales. Se ausculta el defecto del septo ventricular sobre ambos lados del tórax, y su punto de máxima intensidad se localiza sobre el área mitral y sobre la porción craneal de la derecha a mitad del tórax. Se ausculta éste soplo con más intensidad de lado derecho. El soplo de la estenosis pulmonar no suele difundirse. (34)

CLASIFICACION DE LOS SOPLOS SEGUN SU ETIOLOGIA: (44)

1. No-Patológicos (Soplos funcionales):

a) Fisiológicos - El sonido resulta de una alteración de la fisiología normal. (no son comunes).

1. Taquicardia

2. Viscosidad sanguínea disminuida

a) Anemia

b) Fiebre

c) Toxemia

d) Shock

b) Inocentes - Ningún cambio patológico o fisiológico detectable. Este grupo incluye los soplos neonatales de cachorritos y gatito. Generalmente se desaparecen antes de los 7 meses - y raras veces son mas fuertes que el grado 2.

Se subdivide este grupo en:

1) Vibratorio

2) Eyección pulmonar

3) Murmullo venoso

4) Respiratorio-Cadriaco

5) Bruito arterial

## 11. Soplos Patológicos:

Estos soplos se subdividen en:

a) Anormalidades orgánicas funcionales del corazón o de los grandes vasos.

1. Lesiones valvulares - estenosis o insuficiencia

2. Desviaciones congénitas.

b) Realtivos - ocurren por una dilatación del corazón o de los grandes vasos, sin ser causados por una anomalía funcional primaria.

CARACTERISTICAS DE ALGUNOS SOPLOS COMUNES (34)

	RITMO	DURACION	TONO	INTENSIDAD	AREA VALVULAR	DIFUSION
INSUFICIENCIA MITRAL	SISTOLICO	HOLOSISTOLICA	TONO MIXTO	GENERALMENTE MODERADO O FUERTE	AREA DE LA VALVULA MITRAL	A LA DERECHA CRANIALMENTE Y DORSALMENTE
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	CONTINUO	HOLOSISTOLICA HOLOSISTOLICA	TONO MIXTO CON COMPONENTES DE TONO BAJO	GENERALMENTE FUERTE	ANTERIORMENTE AREA PULMONAR Y AREA AORTICA ESTERNO CRANIOVENTRAL	VENTRALMENTE SOBRE EL ESTERNO
ESTENOSIS AORTICA	SISTOLICO	A LA MITAD DE LA SISTOLE	MIXTO CON COMPONENTES ALTOS	GENERALMENTE FUERTE	AREA AORTICA	CRANIALMENTE A LA DERECHA Y - SOBRE VASOS CERVICALES
ESTENOSIS PULMONA	SISTOLICO	A LA MITAD DE LA SISTOLE	TONO ALTO	FUERTE	DEL LADO IZQUIERDO SOBRE AREA MITRAL DEL LADO DERECHO SOBRE PARTE ANTERIOR	AMBOS LADOS DEL TORAX. PUNTO DE MAXIMA INTENSIDAD DEL LADO DERECHO
SOPLO ANEMICO	SISTOLICO	AL INICIO DE LA SISTOLE	TONO ALTO	MUY SUAVE	AREA MITRAL	NINGUNA
SOPLO FISIOLÓGICO (FUNCIONAL)	SISTOLICO	AL INICIO DE LA SISTOLE	TONO ALTO	MUY SUAVE. DESAPARECE A LAS 8 SEMANAS DE EDAD	AREA MITRAL	NINGUNA

### FONOGRAFIA:

Un fonocardiograma (FCG) es una grabación gráfica de los sonidos. Generalmente es grabada junto con un electrocardiograma (Desviación 11). Se graban varias frecuencias o tonos como el tono alto, el tono bajo o el tono mixto. El uso del fonocardiograma junto con el electrocardiograma, ayuda a determinar exactamente la localización del soplo u otro sonido cardíaco anormal, en el ciclo cardíaco. Además, ciertas condiciones como la estenosis aortica o pulmonar, causan un soplo característico (un soplo creciendo-decreciendo y sistólico, en forma de diamante).

### RADIOLOGIA

La radiografía proporciona información inmediata acerca del tamaño, la forma, y la posición del corazón en relación a las demás estructuras torácicas. Sin embargo, debido a la gran variación en conformación de las pequeñas especies, se dificulta la interpretación radiográfica. Es por esto que la radiografía no debe usarse como el único método de diagnóstico, sino como un auxiliar al diagnóstico hecho con la historia clínica, los hallazgos clínicos, y la electrocardiografía.



Para producir radiografías de buena calidad es necesario tener un aparato de rayos-X lo suficientemente potente para generar 100 kvp. con 100 ma. Este aparato - debe tener un reloj automático capaz de dar un tiempo de exposición de 1/60 segundo, para evitar los borrones causados por movimientos respiratorios. (20)

Las tomas radiográficas del tórax de preferencia deben hacerse al final de la inspiración, puesto que los detalles vasculares son más exactas, y el pulmonar es menos denso.

Si se tiene que usar un aparato de rayos-X de baja potencia, la toma radiográfica puede tomarse durante la pausa expiratoria. Aunque se pierde detalle vascular, y el campo pulmonar aparece más denso, una exposición tomada durante la pausa respiratoria tiene la ventaja de un período relativamente largo sin movimiento.

Las radiografías tomadas para la evaluación -- cardíaca deben incluir todo el tórax desde un punto 2 cm adelante de la primera costilla, hasta más o menos la segunda vertebra lumbar. En pacientes con tós severa, la - porción caudal de la tráquea cervical debe incluirse en las radiografías para evaluar y descartar la posibilidad de colapso traqueal. Incluir la porción anterior del ab-

domen es importante para poder examinar al diafragma y al hfgado. En las tomas dorsoventrales se puede identificar el lado izquierdo por la burbuja de gas presente en el fondo del estómago.

Evaluación de la Radiografía; Revisión Radiográfica por Organos:

1. Evaluar la radiografía por su calidad técnica.
2. Examinar las estructuras extratorácicas
3. Analizar uno por uno a los órganos de la cavidad torácica; tráquea, diafragma, mediastino, corazón, campo pulmonar, y espacio pleural.
4. Buscar artefactos y variaciones anatómicas de raza y especie,
5. Revisar cuidadosamente el area potencialmente involucrada, sugerida por la historia, el examen clínico, y los hallazgos del laboratorio.

Hay otros sistemas de interpretación radiográfica, como el método que consiste en empezar desde la porción superior izquierda de la radiografía, y proceder hacia el abdomen. Un tercer sistema de inspección radiográfica empieza con el corazón y procede en círculos hacia la perifería de la radiografía. Este último método se conoce con -- "El Sistema de Círculos Expansivos".<sup>(48)</sup>

En cualquier de los sistemas de revisión radiográfica es importante evaluar la técnica y la calidad de la toma radiográfica. Esto se hace considerando el siguiente criterio: (20,48)

1. La caja torácica entera debe incluirse por completo en la radiografía.
2. La porción proximal del miembro anterior debe excluirse del campo pulmonar. (Hay que jalar el miembro hacia adelante).
3. La silueta del diafragma, el corazón, y la aorta deben estar bien definidos.
4. Las costillas deben mostrarse claramente.
5. La vascularización de los pulmones debe visualizarse claramente.
6. En la toma dorsoventral, la radiografía debe ser simétrica, con la columna sobrepuesta directamente sobre al esternón.
7. En la toma dorsoventral, la densidad de la columna en su porción sobrepuesta al corazón, debe ser apenas visible.
8. La toma lateral debe mostrar las uniones cos-

tocondrales todas al mismo nivel, y la curvatura dorsal de las costillas no debe extenderse más allá que la columna. (Esto indicaría rotación del animal en una dirección dorsal o ventral.)

#### POSICIONES RADIOGRAFICAS:

Es de suma importancia tomar por lo menos dos posiciones radiográficas para poder visualizar al corazón en tres dimensiones. También es importante tener un buen conocimiento de la anatomía radiográfica del tórax, sabiendo por ejemplo que la conformación torácica de las distintas razas puede alterar su apariencia radiográfica. Los perros de tórax estrecha tienen una silueta cardíaca más erecta y más estrecha que los perros de tórax ancho. Los cachorros hasta los 3 meses de edad tienen una silueta cardíaca más redonda que los perros adultos.

Las posiciones radiográficas más comunes son la lateral, la dorsoventral, y la ventrodorsal. La lateral se toma con el rayo centrado sobre el cuarto o quinto espacio intercostal (izquierdo o derecho), y con el miembro anterior jalado hacia adelante para no sobreponerse al campo. La toma dorsoventral es difícil de tomar puesto que es necesaria la simetría para la interpreta--

ción exacta. El rayo debe centrarse sobre la quinta o -- sexta vertebra torácica. Es importante que la columna ver- tebral se superpone al esternon para lograr la simetria- deseada.

#### DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO:

Hay tres métodos de llegar a un diagnóstico ra- diográfico de agrandamiento cardíaco: (20)

1. El método empírico, que consiste en hacer una - evaluación basada en la experiencia clínica obte- nida despues de ver muchas radiografias. Es el - más usado en la medicina veterinaria aculta.
2. El método comparativo, que consiste en comparar radiografias sucesivas y tomadas con la misma- técnica, para seguir la condición cardíaca en - sus varias etapas.
3. El método de medición, que se basa en medidadas- exactas del corazón y del torax, y en proporcio- nes entre las varias medidas.

El método empírico es el más utilizado y tal -- vez el más útil, debido a la dificultad de conseguir ve- rias radiografias del mismo caso, y la dificultad de to- mar radiografias del corazón con al precisión necesaria - para poder hacer medidas cardíacas sin distorción.

CONDICIONES ASOCIADAS CON UN AGRANDAMIENTO  
DEL VENTRICULO IZQUIERDO

---

INSUFICIENCIA MITRAL

Agrandamiento de la aurícula izquierda, desplazamiento dorsal de la tráquea congestión de las venas pulmonares; edema pulmonar -- asociado con un agrandamiento del ventrículo derecho: agrandamiento cardíaco generalizado.

---

CARDIOMIOPATIA IDIOPATICA

Agrandamiento cardíaco generalizado: congestión de las venas pulmonares y edema pulmonar.

---

INSUFICIENCIA AORTICA (SOLA O CON UNA ESTENOSIS AORTICA)

Dilatación del arco aórtico: una elongación de la silueta cardíaca hasta el mediastino.

---

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (OCURRE EL AGRANDAMIENTO DEL VENTRICULO IZQUIERDO CON LA FALLA CARDIACA)

La arteria pulmonar es prominente; dilatación (aneurismo) del arco aórtico agrandamiento de la aurícula y el ventrículo izquierdo; el campo pulmonar es denso y congestionado; agrandamiento de ventrículo derecho; edema pulmonar - en los casos crónicos.

---

DEFECTO DEL SEPTO AURICULAR O VENTRICULAR (HAY AGRANDAMIENTO SECUNDARIO DEL VENTRICULO IZQUIERDO IS EL DEFECTO ES MUY GRANDE)

Agrandamiento del ventrículo derecho; agrandamiento de la aurícula izquierda; el campo pulmonar es denso; congestión y edema pulmonar en casos de mucho tiempo; raras veces hay dilatación de la arteria pulmonar.

---



---

**CONDICIONES ASOCIADAS CON AGRANDAMIENTO  
DEL VENTRICULO DERECHO**

CONDICION	SIGNOS RADIOGRAFICOS
INSUFICIENCIA TRISUSPIDE	Agrandamiento de la aurícula derecha, con evidencia de congestión sistémica como hepatomegalia; a veces la vena cava craneal y caudal es más ancha. El campo pulmonar es más denso si la insuficiencia ocurre secundario a problemas del ventrículo izquierdo.
COR PULMONALE	Enfermedad pulmonar crónica como bronquitis o fibrosis pulmonar; agrandamiento de la aurícula y el ventrículo izquierdo. Aumento de las venas pulmonares si la condición es secundaria a una enfermedad del corazón izquierdo.
DIROFILARIASIS	Agrandamiento del segmento de la arteria pulmonar. Distorsión y aumento de las arterias lobulares. Dilatación de la vena cava caudal; agrandamiento de la aurícula derecha.
ESTENOSIS PULMONAR ( SIN COMPLICACION)	Dilatación post-estenótica, (protusión de la arteria pulmonar) en la vista lateral o dorsoventral.
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	Agrandamiento de la arteria pulmonar; campo pulmonar oscuro; congestión o edema en casos crónicos; dilatación (aneurismo) del arco aórtico izquierdo; agrandamiento secundario de la aurícula y el ventrículo izquierdo, con mayor resistencia pulmonar, el ventrículo izquierdo se hipertrofia.
DEFECTO DE SEPTO AURICULAR O VENTRICULAR	Raras veces hay agrandamiento de la arteria pulmonar; a veces el campo pulmonar es denso, agrandamiento secundario de la aurícula y el ventrículo izquierdo.
TETRALOGIA DE FALLOT	Poca circulación pulmonar, con un campo pulmonar claro (cianosis); generalmente la arteria pulmonar es normal, pero puede ser más grande o más chica que la normal. Agrandamiento del ventrículo derecho.

SIGNOS REDIOGRAFICOS DE LA FALLA CARDIACA (20)

## 1. SIGNOS CARDIACOS

## a) Agrandamiento ventricular:

Dilatación y/o hipertrofia  
Cambios en forma o posición

## Diagnóstico diferencial:

dilatación compensatoria  
hipertrofia compensatoria

## b) Agrandamiento auricular:

Dilatación  
Desplazamiento de estructuras  
extracardiácas

## 2. SIGNOS EXTRACARDIACOS Y CIRCULATORIOS

## A. Falla Cardíaca Izquierda

## 1. Signos pulmonares:

Venas dilatadas y densas  
Arterias distendidas  
Aumento de la densidad  
intersticial (edema)  
Edema alveolar  
Edema pulmonar congestivo

## 2. Signos pleurales:

Efusión pleural

## B. Falla Cardíaca Derecha

1. Hepatomegalia
2. Ascitis
3. Efusión pleural
4. Efusión pericárdica
5. Aumento de tamaño de la vena cava craneal y caudal



### LA PRESION SANGUINEA:

Debido a las dificultades técnicas, y el problema de manejar a un animal excitado o miedoso, no hay ningun método de rutina usado en medicina veterinaria para determinar la presión sanguínea. La presión arterial, sin embargo, puede medirse por introducir una aguja o cateter a un vaso grande, o también puede medirse indirectamente con un esfigmomanómetro.

### EL EXAMEN OFTALMOLOGICO:

Se utiliza el examen oftalmológico exitosamente en la medicina humana, notandose ciertas anomalías vasculares en el paciente cardíaco. Aunque éste examen no ha sido utilizado comunmente en medicina veterinaria, los perros en falla cardíaca congestiva tendrán un aumento del calibre de las venas en el fondo del ojo.

### CATERIZACION CARDIACA Y ANGIOCARDIOGRAFIA:

Estas técnicas se utilizan en clínicas especializadas y pueden modificarse para su uso general. Los cateteres se introducen por la arteria carótida o la femoral hasta la aorta y el ventrículo izquierdo. También pueden introducirse por la vena yugular o femoral hasta la aurícula derecha, el ventrículo derecho, el cono arte

rioso, o la arteria pulmonar. Se puede seguir el progreso del cateter con una pantalla intensificadora de imágenes.

La introducción de estos cateteres permite tomar medidas de gases sanguíneos, de presiones sanguíneas, y de electrocardiogramos intracardiácos. También pueden usarse para inyectar sustancias radio-opacas, y confirmar la presencia de defectos cardíacos.

## USOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA

### LA INTERPRETACION ELECTROCARDIOGRAFICA PERMITE:

1. Evaluar cambios cardíacos anatómicos (agrandamiento - cardíaco)
2. Evaluar la frecuencia y ritmo cardíaco
3. Evaluar arritmias cardíacas
4. Evaluar el tono autonómico
5. Evaluar imbalances electrolíticos (especialmente la - hipercalemia)
6. Evaluar la integridad del sistema de conducción
7. Detectar la presencia de la isquemia del miocardio
8. Evaluar terapia química, o la pericardiocentesis (localizar la aguja)
9. Evaluar ciertas enfermedades metabólicas como:
  - La insuficiencia adrenal
  - La cetoacidosis diabética
  - Una insuficiencia renal severa
  - La eclampsia
  - La hipocalcemia idiopática
10. Evaluar casos de síncope cardíaco debido a
  - Bradicardias
  - Taquicardias
11. Evaluar casos de convulsiones, desmayo, fatiga, o fi  
bre
  - Epilepsia
  - Toxemias

12. Diagnosticar ciertas enfermedades no-especificas como
  - Endocarditis
  - Miocarditis
  - Neoplasia cardíaca
13. Llevar un mejor control durante la cirugía de la:
  - Anestésia
  - Ventilación-Oxigenación
14. Dar pronóstico (es de valor limitado en éste sentido)
15. Tener mejor documentación de datos

Siempre hay que tomar en cuenta que el electrocardiograma debe interpretarse en conjunto con los hallazgos - clínicos. También es importante recordar que la gran variación de conformación corporal en las distintas razas puede alterar las medidas del electrocardiograma.

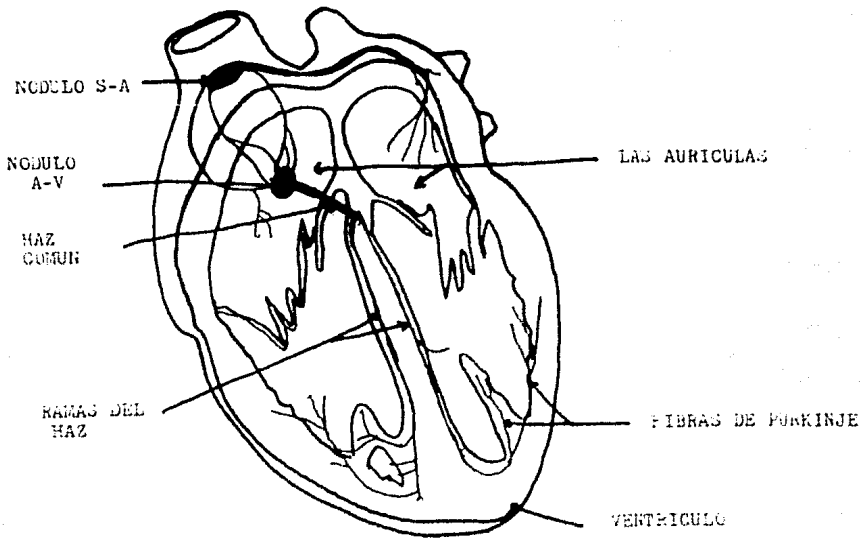
#### VENTAJAS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA:

1. El electrocardiograma es la autoridad final en cuanto al diagnóstico de arritmias cardíacas. (pero no de su etiología)
2. El electrocardiograma proporciona información acerca del estado del miocardio
3. Se obtienen los resultados electrocardiográficos rápidamente y fácilmente
4. El electrocardiograma ayuda detectar agrandamiento ventricular y a veces ayuda diferenciar una dilatación de una hipertrofia.
5. El electrocardiograma puede ayudar explicar el problema al cliente.

6. El electrocardiograma aumenta la base de datos del caso.

#### LIMITACIONES DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA:

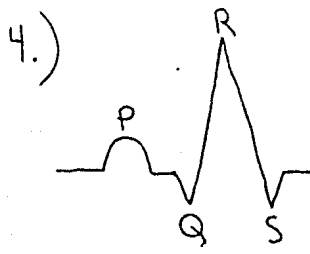
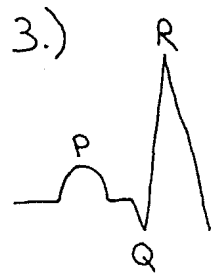
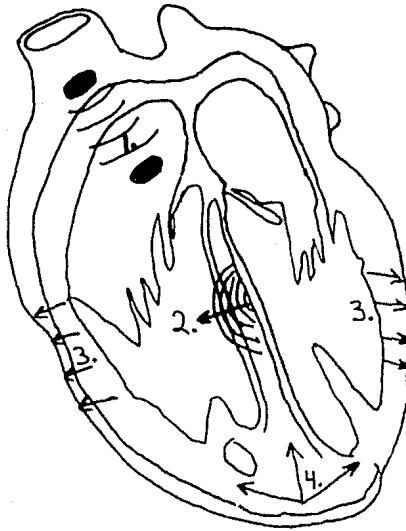
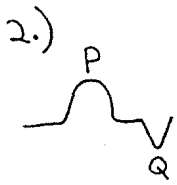
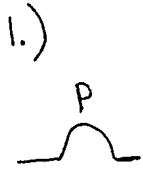
1. El electrocardiograma no informa sobre la capacidad funcional del corazón.
2. El electrocardiograma no proporciona información -- acerca del estado de la contractibilidad del miocardio.
3. El electrocardiograma no ayuda evaluar el gasto cardíaco ni la perfusión tisular.
4. El electrocardiograma registra cambios patológicos del músculo cardíaco, pero no detecta cambios patológicos de las arterias coronarias, las válvulas, el pericardio, etc.
5. El electrocardiograma no ayuda evaluar la capacidad del corazón de responder bajo stress.
6. La electrocardiografía no reemplaza a los conocimientos, la experiencia, ni el juicio clínico.



#### LA ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACA

Un impulso que sale del nódulo S-A causa una despolarización auricular, representado en el electrocardiograma por la onda P. La excitación llega al nódulo auriculoventricular (A-V) al inicio de la onda P, y pasa por el nódulo y después por el Haz de His. Cuando el impulso entra la rama derecha y la rama izquierda, se acelera, y se difunde por las fibras de Purkinje a los ven-

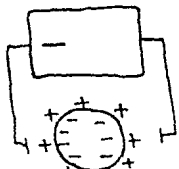
trículos. El complejo QRS indica la activación de las fibras musculares de los ventrículos. La primera parte en activarse es la pared del septo izquierdo (onda Q). Después se activan las porciones apicales de los ventrículos, y la despolarización se sigue por las paredes laterales hacia la base del corazón (onda R). La última porción en despolarizarse es la area cristasuprabentricular, en la base del ventrículo (onda S). La repolarización del ventrículo se representa por la onda T, y la onda U corresponde a la repolarización de las ramas del Haz y el sistema de Purkinje.





FISIOLOGIA ELECTROCARDIOGRAFICA DE UNA CELULA CARDIACA MUSCULAR  
DURANTE LAS DISTINTAS FASES DEL CICLO CARDIACO:

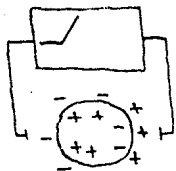
## DESCANSO



SE EMPIEZA LA  
DESPOLARIZACION



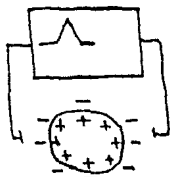
El electrocardiograma no muestra deflección porque no hay ninguna diferencia potencial entre las partes de la superficie celular.



DESPOLARIZACION

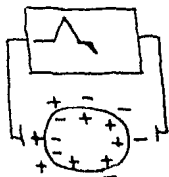


Cuando la membrana celular se estimula a la izquierda, una onda de depolarización pasa de la izquierda a la derecha. Esta estimulación provoca un cambio de la permeabilidad. El cambio iónico causa una diferencia potencial. El electrocardiograma será positivo cuando la onda de depolarización fluye hacia el electrodo positivo.



Cuando se completa el proceso de depolarización, la superficie de la célula será completamente despolarizada, y el electrocardiograma volverá a la línea base.

## REPOLARIZACION



Cuando se reestablece la polaridad de la superficie celular, la carga de la superficie izquierda será positiva en relación a la superficie derecha. Esto causa una deflección hacia abajo. El electrocardiograma volverá a la línea base cuando se completa la repolarización.

## EL ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma es una medición gráfica de las variaciones de voltaje producidas por el músculo cardíaco durante las fases del ciclo cardíaco. Esto se agraba por el electrocardiógrafo, que básicamente es un galvanómetro, sensible a los cambios de potencial eléctrico del corazón. Los fenómenos de potencial eléctrico que suceden en el corazón son transmitidos a través del cuerpo por conexiones en la piel y son grabados por el electrocardiógrafo sobre papel sensible al calor o sobre papel fotosensible.

Por costumbre y diseño, si una onda está viajando hacia el electrodo positivo, la onda se formará hacia arriba. Si la onda de despolarización viaja alejándose del electrodo positivo, el trazo se dirige hacia abajo de la línea base. Una onda de despolarización que viaja a 90 grados entre el electrodo positivo y el negativo, no causará deflexión en el trazo electrocardiográfico.

La frecuencia y ritmo cardíaco, y las ondas, los intervalos, y los segmentos se estudian, comparando su amplitud y duración con valores normales conocidos. El electrocardiograma consiste en siete derivaciones, que son grabaciones de la diferencia de potencial (o vol

taje) entre varios electrodos o combinaciones de electrodos que se colocan en los miembros y el costal del animal.

### EL SISTEMA DE DERIVACIONES:

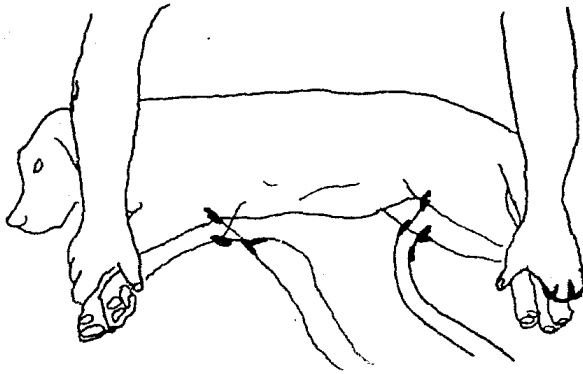
Se pueden imaginar 6 ejes eléctricos que atraviezan el animal, con una polaridad entre 3 derivaciones bipolares de los miembros, y 3 derivaciones unipolares de los miembros. Una derivación es la medición del potencial eléctrico entre un par de electrodos.

Las derivaciones bipolares para medir el potencial electrico son: (54)

DERIVACION I	BRAZO IZQUIERDO (POSITIVO) --	BRAZO DE RECHO (POSITIVO)
DERIVACION II	PIERNA IZQUIERDA (POSITIVO) --	BRAZO DE (NEGATIVO)
DERIVACION III	PIERNA IZQUIERDA (POSITIVO) --	BRAZO IZQUIERDO (NEGATIVO)

Las derivaciones unipolares son:

DERIVACION aVR	-	BRAZO DERECHO POSITIVO
DERIVACION aVL	-	BRAZO IZQUIERDO POSITIVO
DERIVACION aVF	-	PIERNA IZQUIERDA POSITIVO

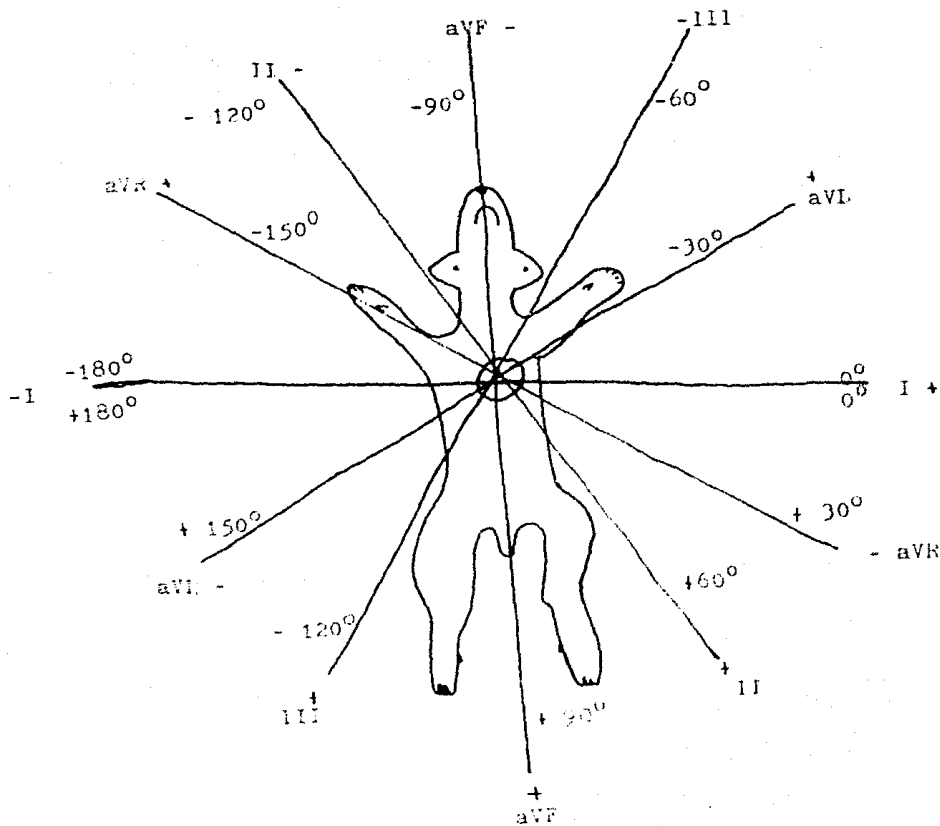


Para tomar el ECG el perro se coloca en recumbencia lateral derecha. Se puede tranquilizar o anestesiar al animal si es necesario, sin afectar los resultados.

Es importante que los miembros posteriores estén perpendiculares al esqueleto axial, y paralelo uno del otro para obtener resultados productivos.

Los electrodos deben mojarse con alcohol para deshidratar la piel y obtener un mejor contacto antes de empezar a tomar el ECG.

LAS DERIVACIONES:



### COLOCACION DE LOS ELECTRODOS COSTALES:

Ademas de las derivaciones unipolares y bipolares, existe otro grupo de derivaciones. Aunque este sistema de derivaciones unipolares precordiales no se utiliza comunmente en la electrocardiografía veterinaria, nos pueden proporcionar datos utiles acerca de agrandamiento del corazón derecho o izquierdo. Las derivaciones unipolares precordiales son:

- CV5RL (rV2) - Colocado sobre el quinto espacio intercostal derecho cerca del borde del esternón.
- CV6LL (V2) - Colocado sobre el sexto espacio intercostal izquierdo cerca del borde del esternón.
- CV6LU (V4) - Colocado sobre el sexto espacio intercostal izquierdo, y sobre la unión costocostal.
- V10 - Colocado sobre la apofisis espinosa dorsal de la septima vertebra torácica.

El electrodo explorador precordial siempre es positivo.

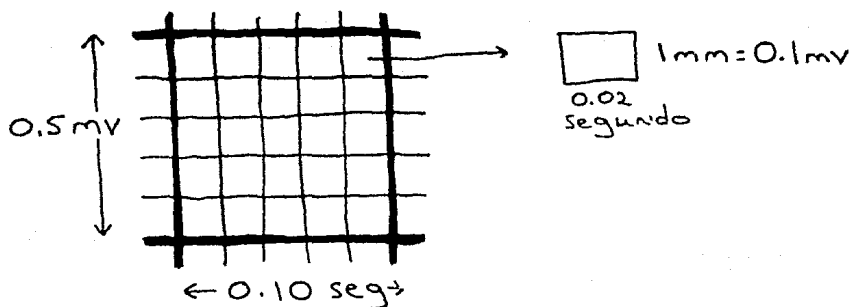
### INTERPRETACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El papel usado para electrocardiografía es laminado con una película de cera o plástico en su superficie, y es sensible al calor. Cuando el punzon estilo-

gráfico pasa sobre el papel, su calor remueve la película, dejando ver la capa de color negro que se encuentra abajo. El papel es cuadriculado de tipo milímetro, con dos tamaños diferentes de cuadros, el mayor de 5 mm por lado, y el menor de 1 mm por lado.

La deflexión estandar (la desviación de la -- aguja) en todas las máquinas electrocardiográficas es de 1 cm/mv. Se debe checar la máquina antes de usarla, ajustandola a 1 centímetro. La velocidad estandar del papel es de 25 mm/segundo, y a esta velocidad cada cuadro grande representa 0.2 de segundo, mientras los cuadros chicos representan 0.04 de segundo. Además, el papel para electrocardiografía tiene una marca en su parte superior que aparece cada 3 segundo si la máquina corre a la velocidad estandar.

Si la frecuencia cardíaca está aumentada conviene cambiar la velocidad del papel a 50 mm/segundo para aumentar la forma de la onda y facilitar su interpretación. A una velocidad de 50 mm/segundo, las líneas verticales que indican el tiempo tendrán un intervalo de -- 0.02 de segundo. Cinco cuadros chicos serán igual a 0.1 de segundo. Las líneas horizontales de 1 mm seguirán representando 0.1 mv., pero las marcas presentes en la parte superior del papel representarán 1.5 de segundo. Para



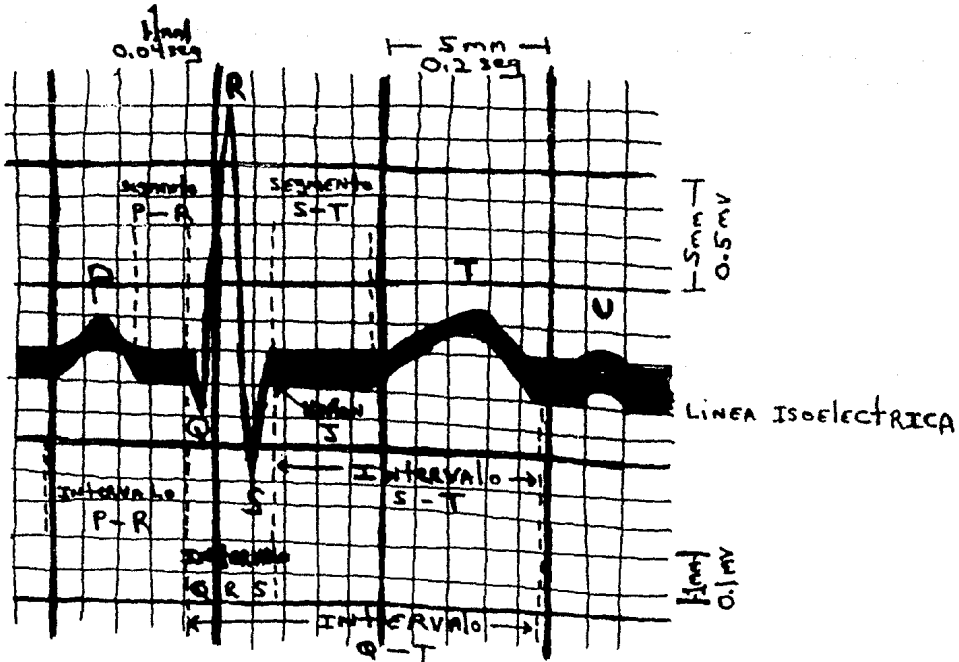
calcular la frecuencia cardíaca hay que contar el número de complejos gráficos que aparecen en 3 segundos y multiplicar por 20.

Es aconsejable inspeccionar el electrocardiograma en la siguiente forma:

1. Determinar la presencia de errores de técnica.
2. Determinar el ritmo.
3. La frecuencia cardíaca debe estar indicada.
4. Determinar los intervalos y la magnitud de los complejos PQRST. Por costumbre esto se hace de la derivación II.
5. Estudiar las derivaciones estándar I, II, III, anotándose cualquier anomalía.



6. Estudiar las derivaciones de los miembros aVR, aVL, y aVF, anotándose cualquier --- anomalía.
7. Medir el eje eléctrico del complejo QRS - (en grados).



LA ONDA P representa la despolarización y la contracción de la aurícula, y es la primera deflexión hacia arriba antes del complejo QRS. La onda P debe ser positiva siempre en la derivación II- y la aVF. La onda P debe ser isoeléctrico (plana), o positiva en la derivación I.

Una onda P más grande que lo normal indica hipertrofia de la aurícula. (50,5)

Cuando se aumenta la frecuencia cardíaca se acorta el intervalo T-P hasta que las ondas T- y P se superponen, haciendo imposible la identificación de la onda P.

Un alargamiento del intervalo P-R, como se ve en casos de un bloqueo auriculoventricular parcial, puede resultar una onda P superpuesta a la onda T anterior.

La onda P también se altera durante la fibrilación auricular, el aleteo auricular (flutter), y las contracciones auriculares prematuras.

Ondas múltiples o invertidas pueden encontrarse en casos de una marcapasos migrante, o de un ritmo nodular A-V con una conducción retrograda. (50, 5, 20)

Ondas P detalladas o dobles indican una despolarización retardada de la aurícula izquierda.

Estas ondas son normales en el caballo y la vaca, pero en las pequeñas especies representan una condición anormal; la hipertrofia de la aurícula izquierda.<sup>(5)</sup> Esta condición se encuentra en casos de una persistencia del conducto arterioso, o una insuficiencia mitral.

La hipertrofia se indica por un voltaje aumentado, el voltaje normal no debe exceder: 0.13 mv en la derivación I, 0.42 mv en la derivación II y 0.38 en la derivación III. --- Cualquier onda P de más de 0.4 mv es sugestiva de un problema crónico pulmonar (P pulmonale), y una duración de 0.04 segundos es sugestiva de un problema mitral (P mitrale). Ondas P negativas se consideran anormal, -- excepto en las derivaciones III, aVR, aVL, - CV5RL y V10.

EL INTERVALO PR es la distancia o el tiempo desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del -- complejo QRS. En la mayoría de los perros -- normales el intervalo PR es de 0.08-0.12 de -- segundo. (50) Si este intervalo es mayor de -- 0.14 segundos esta presente un bloqueo car--

díaco del primer grado.

El intervalo PR se aumenta en casos de:

1. Un bloqueo auriculoventricular parcial (primer grado).
2. Enfermedades infecciosas agudas.
3. Enfermedades que provocan cambios en el nódulo AV.
4. Enfermedades que provocan cambios en el Haz de His.
5. Administración de digitálicos.

EL COMPLEJO QRS representa la despolarización y la conducción de los ventrículos. El intervalo QRS normal en perros es de 0.04 - 0.07 segundos. Si el intervalo es mayor de 0.07 segundos, es una indicación de la presencia de un bloqueo de las ramas del Haz de His. Además habrá un complejo QRS dentellado o borroso.

Un complejo QRS en forma de M en la derivación V10 se sugiere de una hipertrofia ventricular derecha.

Cuando la onda Q esta presente en perros viejos en las derivaciones I, II, III, con aVF, y con un voltaje mayor de -0.5 en la derivación II, es indicativa de una hipertrofia biventricular.

Una onda R con un voltaje de 3.0 mv o mas en II, III o aVF indica una hipertrofia ventricular izquierda.

Una onda R con un voltaje de menos de 0.5 mv

en I, II, y III, es sugestiva de una efusión-pericárdica o pleural, de una posición cardíaca anormal, o de fatiga ventricular.

La onda S mide las fuerzas finales de despolarización ventricular, las cuales se localizan en la base del corazón.

Por lo tanto, si la base del corazón está colocada del lado izquierdo del esternón, no hay una onda S en la derivación I. La presencia de una onda S en las derivaciones I, II, y III, es sugestiva de una hipertrofia del ventrículo derecho, la derivación I siendo de mayor importancia. Ondas  $S_1$ ,  $S_2$ , y  $S_3$ , están presentes en la parasitosis cardíaca por Dirofilaria immitis. (50,5)

EL SEGMENTO ST es la porción del electrocardiograma que sigue a la onda S y aparece antes de la onda T. El segmento ST debe ser una línea horizontal sin desviaciones.

El segmento ST representa el período de despolarización y se examina por duración y posición con respecto a la línea isoelectrica. La duración varia con la frecuencia cardíaca, siendo la duración más corta con frecuencias-

más rápidas. También puede aumentarse la duración en casos de hipertrofia.

El segmento ST es un indicador de isquemia del miocardio.

Si el segmento está deprimido, o si se eleva más de 0.2 mv en las derivaciones rutinarias, se sugiere stress miocárdico.

Una depresión del segmento ST de -0.2 mv en derivaciones I y III ó -0.3 mv en la derivación CV6LL indica una isquemia del miocardio, como también la indica una elevación de más de --- +0.15 mv en II y III ó más de +0.3 en CV6LL y CV6LU.

LA ONDA T puede ser o positiva o negativa, y representa la repolarización y el llenado de los ventrículos. En los animales la onda T varía tanto que no es posible llegar a una conclusión definitiva acerca de su importancia diagnóstica.

Cuando la onda T es mayor del 25% de la onda R, es sugestivo de una hipertrofia del ventrículo izquierdo. (5)

Si la onda T es negativa en CV5RL y positiva en V10, se sugiere la presencia de una hipertrofia del ventrículo derecho.

La onda T puede ocurrir en varias configuraciones como plana, difásica, redondeada, dentallado, isoelectrica, invertida, baja, y en forma de pico. Estas configuraciones pueden aparecer en animales normales o en corazones afectados. Los cambios primarios de la onda T existen cuando el complejo QRS es de tamaño y forma normal, pero la onda T es anormal. Esto puede suceder por hipoxia, estres psicológico, ciertas drogas, enfriamiento, y miocarditis.

Los cambios secundarios de la onda T resultan de una inversión de la dirección de la despolarización del ventrículo, con una inversión subsecuente de repolarización como en el caso de extrasístoles ventriculares.

La inversión de la onda T sucede durante la toxicidad por digitálicos. (20,5,50)

EL ELECTROCARDIOGRAMA CANINO NORMAL

## FRECUENCIA CARDIACA NORMAL:

70-160 latidos por minuto en razas grandes (adultos)  
 70-180 latidos por minuto en razas pequeñas  
 Hasta 220 latidos por minuto en cachorros

## EL RITMO CARDIACO NORMAL:

Un ritmo sinusal normal (normal sinus rhythm)  
 Una arritmia sinusal (Sinus arrhythmia)  
 Un marcapaso migrante (Wandering pacemaker)

## EL EJE ELECTRICO NORMAL:

+ 40° a + 100°

MEDIDAS NORMALES (DERIVACION II, 50 mm/seg., 1 cm = 1 mv)

LA ONDA P : Ancho: máximo, 0.04 seg. (dos cuadros)  
 Alto: máximo, 0.4 mv (cuatro cuadros)

EL INTERVALO PR: Ancho: 0.06 - 0.13 seg. (3-6 cuadros)

EL COMPLEJO QRS: Ancho: máximo, 0.05 seg (2 cuadros)  
 en razas pequeñas y 0.06 seg  
 (3 cuadros) en razas grandes.  
 Alto de la onda R: máximo, 3.0 mv -  
 (30 cuadros)

EL SEGMENTO ST: Sin depresión: no más de 0.2 mv ( 2  
 cuadros) debajo de la línea base  
 Sin elevación: no más de 0.15 mv --  
 (1 cuadros) arriba de la línea ba-  
 se

LA ONDA T: Puede ser positiva o negativa  
 No mas de la amplitud de la onda R



EL INTERBALO QT: Ancho: 0.15 seg - 0.25 seg (7 ---  
12 cuadros) varia con la frecuencia  
cardíaca.  
Si la frecuencia se aumenta, el -  
intervalo QT se acorta.

En el perro normal, la mayor parte del complejo QRS se dirige a la izquierda, posteriormente, y ventralmente, produciendo una onda R en las derivaciones I, II, III, y aVF. Estas derivaciones muestran deflecciones positivas porque la onda de despolarización viaja hacia el electrodo positivo. Se puede calcular la magnitud y la dirección promedio de la despolarización de la aurícula y el ventrículo. Este eje eléctrico medio proporciona información de gran utilidad para el clínico.

## EL ELECTROCARDIOGRAMA FELINO NORMAL

## LA FRECUENCIA CARDIACA

MAXIMA 240 LATIDOS/MINUTO

## EL RITMO CARDIACO

RITMO SINUSUAL NORMAL O INFRECUENTEMENTE UNA ARRITMIA SINUSUAL

## LA ONDA P

POSITIVA EN LAS DERIVACIONES II Y aVF  
ISOELECTRICA O POSITIVA EN LA DERIVACION I  
NO DEBE DURAR MAS DE 0.04 seg.

## EL INTERVALO PR

RELACIONADA INVERSAMENTE CON LA FRECUENCIA CARDIACA  
0.04 - 0.10 seg. DE DURACION

## EL COMPLEJO QRS

VARIA MAS QUE EN EL CANINO  
EL EJE ELECTRICO MEDIO EN EL PLANO FRONTAL MUCHAS -  
VECES ES INSIGNIFICANTE  
FRECUENTEMENTE EL COMPLEJO QRS ES CASI ISOELECTRICO  
EN TODAS LAS DERIVACIONES DE MIEMBRO DEL PLANO --  
FRONTAL. (EL LLAMADO CORAZON HORIZONTAL)

## AMPLITUD

LA AMPLITUD DE LA ONDA R NORMALMENTE ES BAJA  
UNA AMPLITUD MARCADA (MAS DE 1.0MV) EN LAS DERIVA--  
CIONES DEL PLANO FRONTAL SUGIERE DE UNA HIPERTRO-  
FIA VENTRICULAR

## DURACION

MENOS DE 0.04 seg.

## EL SEGMENTO ST Y LA ONDA T

EL SEGMENTO ST Y LA ONDA T DEBEN SER PEQUENOS Y LI-  
BRE DE CAMBIOS DE REPOLARIZACION Y SIN ELEVACIONES  
O DEPRESIONES MARCADAS

## EL EJE ELECTRICO MEDIO (EL EJE CARDIACO)

El eje eléctrico medio es una medición del promedio de las direcciones y las magnitudes de todas las -- fuerzas eléctricas que se producen durante la despolarización del ventrículo. Se determina la dirección del eje -- eléctrico medio (el vector cardiaco) por examinar los complejos QRS en los ejes del sistema de Bailey de 6 ejes.

El eje eléctrico medio se puede expresar con -- tres tipos de desviaciones de eje (de los complejos QRS):

1. El eje eléctrico medio normal en el perro es entre  $+40^\circ$  y  $+100^\circ$ .
2. Si la dirección del eje es menos de  $+40^\circ$ , se ha movido hacia el brazo izquierdo del animal. Esto se llama una desviación del eje -- izquierdo e indica una hipertrofia del ventrículo izquierdo.
3. Si el eje se desvía más de  $100^\circ$ , es que se -- ha movido hacia el brazo derecho del animal, y se conoce como una desviación del eje derecho. Esto indica una hipertrofia del ventrículo derecho.

El rango del eje izquierdo es de  $+40^\circ$  hasta -- aproximadamente  $-90^\circ$ , y el rango del eje derecho es de --  $+100^\circ$  hasta  $-90^\circ$ . El eje raras veces es de  $-90^\circ$  pero si ocurre así, probablemente indica una hipertrofia ventricular derecha. Una hipertrofia ventricular izquierda raras veces desvía el eje más allá de  $-60^\circ$ .

Generalmente, si hay hipertrofia de los dos ventrículos, el eje se mantiene normal. Si se sospecha de una hipertrofia de un ventrículo, pero el eje se mantiene normal, hay que pensar en una hipertrofia bilateral.

### COMO DETERMINAR EL EJE ELECTRICO MEDIO

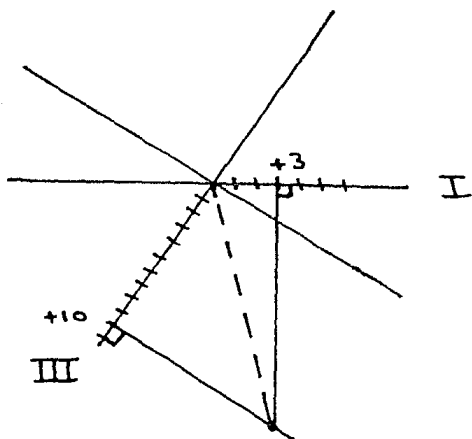
Para calcular el eje eléctrico medio, primero - hay que buscar la derivación isoeléctrica, o la que más - se aproxima.

Si una derivación es isoeléctrica (sin defle - - xión), entonces el impulso eléctrico medio corre a lo lar - go de un eje perpendicular. Por ejemplo, si la derivación aVL es isoeléctrica, entonces la derivación perpendicular (en el sistema de 6 ejes) es la derivación II. Esto indi - ca que el eje se encuentra a lo largo de la derivación II. Después hay que calcular si el eje corre hacia el polo po - sitivo ( $+60^\circ$ ), o hacia el polo negativo ( $-120^\circ$ ). Si el im - pulso corre hacia el polo positivo, la deflexión será ha - cia arriba (positiva) en la derivación II. Si el impulso - corre hacia el polo negativo ( $-120^\circ$ ), cuando se examina la desviación II, se encontrará una deflexión negativa (hacia abajo).

Es necesario calcular si el impulso corre hacia el polo negativo o hacia el polo positivo puesto que  $+60^\circ$  sería dentro del rango normal, mientras que  $-120^\circ$  sería - una desviación del eje derecho.

Otro método para calcular el eje eléctrico me - dio consiste en usar únicamente las derivaciones bipola - res (generalmente I y II). La suma algebraica en milíme -

tros de las amplitudes de las ondas positivas y negativas en la derivación I se calcula, y se anota el resultado sobre el eje de la derivación I. Se hace lo mismo con la derivación III. Después se dibujan líneas perpendiculares por los puntos anotados en las líneas de las dos derivaciones. El eje eléctrico medio es la línea que va desde el centro del sistema hacia el punto de intersección de las líneas perpendiculares. Esto será entonces o positivo o negativo.



ARTEFACTOS COMUNES QUE ALTERAN LA  
APARIENCIA DEL ELECTROCARDIOGRAMA:

- 1.- Contacto pobre de los electrodos (demasiado gel para-  
electrodos, un punto de contacto seco).
- 2.- Electrodos de pobre condición.
- 3.- Temblores musculares del paciente.
- 4.- Interferencia eléctrica del circuito (por ejemplo por  
otros aparatos).
- 5.- Movimientos de la máquina durante su uso.
- 6.- Conexiones eléctricas flojas.
- 7.- Inversión de las derivaciones de los miembros.

GLOSARIO DE TERMINOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

1. LÍNEA ISOELECTRICA - La línea base del electrocardiograma.
2. DEFLEXION POSITIVA - Cualquier línea que se sube arriba de la línea isoelectrónica.
3. DEFLEXION NEGATIVA - Cualquier línea debajo de la línea isoelectrónica.
4. LA ONDA P - La despolarización de la aurícula.
5. LA ONDA Q - La deflexión inicial negativa de la despolarización ventricular.
6. LA ONDA R - La deflexión positiva.
7. LA ONDA S - La deflexión negativa que sigue la onda R.
8. LA ONDA R' Y LA ONDA S' - Las deflexiones positivas o negativas adicionales después de la onda R ó S.
9. LA ONDA T - La repolarización del ventrículo.
10. LA ONDA U - Sigue la onda T y no se sabe su significado. Corresponde en -- tiempo a la repolarización de -- las ramas del Haz, y del sistema de Purkinje. Raras veces se ven en los animales.
11. EL INTERVALO PR - Desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS.
12. EL SEGMENTO PR - La porción de la línea isoelectrónica desde el fin de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Representa la conducción -- por el Haz de His y el nódulo AV.
13. EL INTERVALO QRS - El período de despolarización activa de la musculatura ventricular.



14. EL INTERVALO QT - Desde el comienzo de la onda Q (o el complejo QRS) hasta el fin de la onda T. Representa la duración total de la sístole eléctrica (la despolarización y la repolarización) del ventrículo.
15. EL INTERVALO ST - Desde el fin de la onda S (o el complejo QRS) hasta el fin de la onda T (Intervalo QT menos el intervalo QRS)
16. EL SEGMENTO ST - La porción de la línea isoelectrónica desde el fin del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T.
17. LA UNIÓN J - El punto de unión entre el complejo QRS y el segmento ST.
18. DEFLEXION INTRINSICOIDE - El tiempo de la activación del ventrículo.  
 a) Cuando se usa un electrodo explorador de miembros es el tiempo desde el comienzo de la onda Q hasta el nadir de la onda R.  
 b) Cuando se usa un electrodo explorador costal es la despolarización del miocardio abajo del electrodo.
19. LA ONDA Pt o Ta - La onda de repolarización de la aurícula normalmente ocultada por el complejo QRS. Es vista en taquicardias y algunos bloqueos.
20. LA LEY DE EINTHOVEN - La suma de las deflexiones QRS de las derivaciones I y II es igual a la de la derivación III.

### FALLA CARDIACA CONGESTIVA

La falla cardíaca congestiva ocurre en 25% de todos los perros con enfermedad cardíaca. (20) Básicamente, falla congestiva es la incapacidad del corazón de mantener los requerimientos metabólicos mínimos de los tejidos. Las manifestaciones clínicas primarias resultan de una retención y redistribución anormal de líquidos, causando signos aparentes al médico clínico.

### EL CORAZON INSUFICIENTE

Cuando el corazón está fallando, el ventrículo pierde mucha de su capacidad de recibir todo el retorno venoso y mandarlo a la circulación pulmonar y arterial sistemática. Esto disminuye el gasto (output) cardíaco y la perfusión de órganos vitales. El gasto cardíaco puede restaurarse al aumentar la cantidad de sangre que regresa al ventrículo (volumen final-diastólico). En el corazón normal, el volumen final-diastólico aumentado estira las fibras del miocardio. Hasta cierto punto, a mayor estiramiento, producirá mayor fuerza de contracción. A esta relación es conocida como Ley Cardíaca de Frank Starling. En falla, las fibras del miocardio tienen que contraerse de una longitud-diastólica-final mucho más grande

que la normal para lograr una fuerza de contracción más o menos normal.

En términos clínicos, agrandamiento ventricular es un mecanismo compensatorio que permite que un corazón en falla mantenga una producción cardíaca y una presión arterial normal. Un agrandamiento así, mantiene función contractil casi normal, pero a la misma vez requiere de más oxígeno.

Además del agrandamiento cardíaco, hay otros -- dos factores que aumentan la demanda de oxígeno por parte del miocardio: frecuencia cardíaca y contractilidad básica. Cuando se aumenta la frecuencia y contractibilidad del miocardio, también aumenta su gasto de oxígeno. El hecho de que en falla del corazón tenga una contractibilidad débil, puede considerarse como un mecanismo de defensa del organismo, es decir, equilibra la demanda con la capacidad de la circulación coronaria de aportar oxígeno.

Cuando falla el gasto cardíaco se disminuye el llenado del árbol arterial. Esta hipoperfusión es detectada por el riñón, en el cual empiezan una serie de procesos con el fin de normalizar el gasto cardíaco. El riñón retiene agua y sal, aumenta el volumen de líquido circulante, y aumenta el retorno venoso al corazón. Sin embargo, a la larga esta compensación está destinada a fallar.

puesto que en lugar de mejorar el funcionamiento cardíaco, el volumen sanguíneo que se aumenta antes del ventrículo débil, causará escape de líquidos hacia los espacios intersticiales de los pulmones y otros tejidos en forma de edema.

### MECANISMOS DE COMPENSACION

1. Taquicardia. - La taquicardia es una frecuencia cardíaca aumentada y es un reflejo controlado por los baroreceptores. Cuando el pulso o el gasto cardíaco se disminuye, un reflejo es dirigido al sistema nervioso autónomo, causando una disminución de la actividad del sistema parasimpático, y un aumento en la actividad simpática. Como respuesta al aumento del tono simpático la frecuencia aumenta. Sin embargo, la taquicardia es un mecanismo ineficiente en aumentar el gasto cardíaco. Esto se debe a que al aumentarse así la frecuencia cardíaca, la porción diastólica del ciclo cardíaco será la más corta, aunque ésta es la porción del ciclo en que la sangre coronaria fluye y oxigena al miocardio. El cortar de esta porción del ciclo durante la taquicardia provoca una rápida fatiga cardíaca por una insuficiente oxigenación del músculo miocárdico. La fatiga ocurre rápidamente cuando se sostiene la frecuencia cardíaca arriba de dos veces lo normal por mucho tiempo.

2. Dilatación.- La dilatación es un aumento de tamaño de una o varias cámaras del corazón. La dilatación siempre precede y estimula la hipertrofia y puede detectarse por electrocardiografía o por la radiografía torácica.
3. Hipertrofia.- La hipertrofia es el aumento del tamaño de las fibras musculares del miocardio, y resulta cuando un músculo tiene que trabajar contra la resistencia (por ejemplo una hipertensión pulmonar). La hipertrofia cardíaca tiene como resultado una mayor fuerza de contracción y una mayor eyección de sangre. Sin embargo este mecanismo de compensación también tiene su límite. Al aumentarse la masa muscular, habrá un porcentaje mayor de fibras musculares que quedan lejos de las fuentes de oxígeno y nutrientes. Es por esto que se llega a un punto en el cual no es posible mayor hipertrofia debido al aislamiento de tejidos de la perfusión vascular.

Debe anotarse que los tres mecanismos de compensación mencionados se tienen que presentar y fallar antes de que pueda existir la falla cardíaca congestiva.

Dos términos que se deben conocer son:

- a) "Falla compensada" o "Corazón compensado":

El corazón puede estar hipertrofiado o debi-

litado pero es lo suficientemente funcional para que no se desarrolle progresivamente el edema.

b) "Falla descompensada" o "Descompensación cardíaca":

Es la inhabilidad de los ventrículos de vaciarse completamente, la cual resulta en una elevación de la presión diastólica y provoca una hipertensión venosa.

#### EL PAPEL DEL RION

El mecanismo que provoca que el riñón tenga cantidades anormales de sodio y agua durante falla cardíaca-congestiva es desconocido, sin embargo existen varias teorías:

1.- Reducción del flujo sanguíneo renal:

Durante condiciones normales, la reabsorción del sodio, el flujo sanguíneo renal, y la velocidad de filtración glomerular están en equilibrio. Por ejemplo, una disminución en el flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular está asociada con una disminución en la reabsorción de sodio. Esto es el llamado equilibrio glomérulo-tubular. En la falla cardíaca este equilibrio puede estar alterado, y continúa la reabsorción tubular -

con la misma velocidad aunque hay reducción en el flujo de sangre hacia los riñones. Con una ingestión continua de agua y una disminución en la producción de orina, se produce un aumento en el volumen sanguíneo y se desarrolla la congestión.

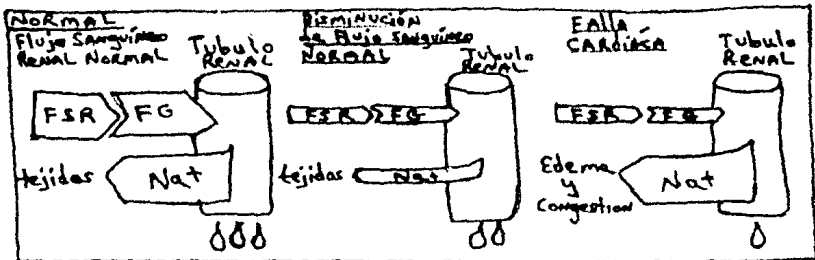
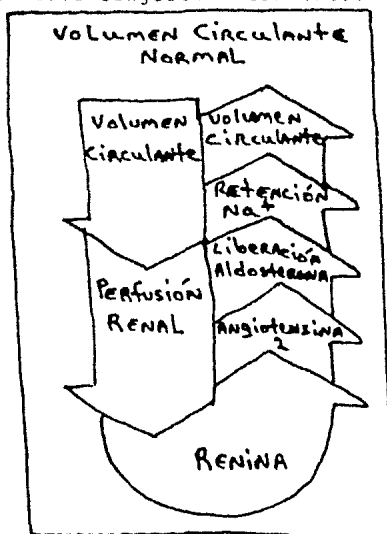


Fig. 1: Equilibrio glomérulo-tubular. En falla cardíaca, reabsorción tubular sigue igual causando congestión y edema. (FG = filtración glomerular, FSR = flujo sanguíneo renal)

## 2. Aumento de la secreción de Aldosterona:

Cuando se disminuye la producción cardíaca, las células de la mácula densa localizadas en el aparato yuxtaglomerular del riñón detectan una disminución de la perfusión renal. Como respuesta, estas células liberan renina a la circulación. La renina activa la formación de una sustancia presora llamada angiotensina 2 a partir de angiotensina 1. La angiotensina 2 estimula a las adrenales a liberar aldosterona, un mineralocorticoide potente-

que al llegar al riñón, activa el intercambio de sodio -- por potasio en el segmento distal del nefron. Sin embargo, varios estudios demuestran actividad normal de aldosterona en muchos perros con falla cardíaca congestiva. Además es difícil de averiguar si los niveles elevados de aldosterona son la causa o solamente una consecuencia de la falla congestiva cardíaca.



En la falla cardíaca congestiva el edema es una manifestación de un mecanismo de defensa exagerado y prolongado.

Fig. 2: Papel de aldosterona en cambios de volumen sanguíneo.

### 3. Flujo sanguíneo Intrarrenal:

Investigaciones han mostrado que en la falla -- cardíaca congestiva existe una redistribución de sangre -- adentro del riñón. La sangre renal se mueve desde los ne



frones corticales o superficiales hacia los nefrones más profundos, o medulares. Este cambio aparentemente se debe al aumento de retención de sodio.

#### 4. Aumento de la secreción de la hormona antidiurética:

Aunque se eleva el volumen total de sangre durante la falla cardíaca congestiva, a veces los detectores de volumen mandan información equivocada al cerebro. Como respuesta, la pituitaria secreta la hormona antidiurética a la circulación. Esta hormona causa la reabsorción de agua en los conductos colectores del nefrón, la cual regresa a la circulación aumentando su volumen y agravando el edema. Aunque es un factor contribuyente parece ser que la hormona antidiurética no es la causa principal de la retención de sodio y agua, puesto que pacientes con falla cardíaca congestiva y producción reducida de orina no siempre muestran un aumento de la actividad de la hormona antidiurética en plasma.

#### 5. Hormona de la retención de sal:

Estudios recientes sugieren que una disminución del volumen sanguíneo puede causar la liberación de una hormona natriurética (retención de sal). Se cree que esta hormona aumenta la retención de sodio y agua, normalizando así el volumen sanguíneo. Sin embargo, puede ser

que esta hormona se libere si los detectores del volumen-sanguíneo detectan equivocadamente la presencia de una -- disminución del volumen sanguíneo. La retención de sal y agua adicional producen edema. Esta secuencia puede explicar el mecanismo de aumento de la retención de sodio - durante la falla congestiva.

La retención de líquido es un mecanismo compensatorio inicial, que minimiza los efectos del corazón en-falla. Un pequeño aumento en el volumen de sangre venosa, es deseable puesto que estira al ventrículo y aumenta la fuerza contráctil, la cual, a su vez, aumenta el gasto -- cardíaco. Desgraciadamente, en un corazón débil, demasiado aumento en el retorno venoso resulta en una cantidad - excesiva de líquido antes del ventrículo débil. En la falla congestiva el edema es la manifestación de un mecanismo de defensa exagerado y prolongado.

#### TIPOS DE FALLA CARDÍACA

Hay tres tipos de falla cardíaca - derecha, izquierda y bilateral. Todas se asocian con un factor común; el lado afectado no puede mover suficiente sangre de las venas a las arterias. Es importante distinguir el tipo de falla presente puesto que el edema que se produce, y su sitio, son característicos de la condición.

En la falla derecha, se aumenta el líquido en los capilares periféricos del cuerpo; el aumento más serio ocurre en el hígado. Cuando se llenan demasiado las venas, vénulas y capilares, se aumenta la presión y se escapa líquido del hígado, acumulándose en el abdomen (ascitis). La congestión pasiva crónica tendrá como resultado la cirrosis del hígado y aumento de la presión portal. También puede acumularse líquido en otras partes del cuerpo produciendo edema en miembros y tórax (hidrotórax).

En la falla izquierda una elevación de la presión capilar causa una acumulación de líquido en los pulmones. La congestión pulmonar causa signos de dificultad respiratoria. En casos avanzados puede llegar a causar signos de uremia pre-renal por disminución del flujo sanguíneo e irrigación renal.

En falla bilateral se encuentra congestión tanto en tejidos sistémicos como en pulmonares.

### Signos de Falla Cardíaca Izquierda

---

- Tos** - Suele ser de tono bajo y paroxístico. Al principio ocurre por la noche o por la mañana, pero en las etapas avanzadas estará presente la tos durante todo el día.
- Disnea** - Sobre todo durante el ejercicio. Probablemente sucede debido a un aumento del volumen sanguíneo pulmonar. Hay que distinguir de enfermedades pulmonares, obesidad, y acidosis, las cuales también producen la disnea.
- Ortopnea**
- Disnea Paroxística** - También llamada "asma cardíaca" Es una respiración rápida con jadeo o burbujeo.
- Edema Pulmonar** - Presencia de fluido en los espacios pulmonares intersticiales.
- Cianosis** - No es muy común, pero puede presentarse.
- Hemoptisis** - Al toser, el animal escupe sangre que proviene del pulmón.
- 

### Signos de Falla Cardíaca Derecha

---

(En el perro la falla derecha se desarrolla más frecuentemente como una condición secundaria a la falla cardíaca izquierda. Esto se debe a la gran resistencia contra el corazón derecho producida por la hipertensión pulmonar).

- Congestión Venosa** - Se ven las venas superficiales distendidas. También habrá pulso yugular, el cual indica un aumento de la presión venosa central y de la aurícula derecha. Puede haber distensión de las venas retinales.
- Hepatomegalia y Esplenomegalia** - Debido a la congestión pasiva crónica producida por el aumento de la presión venosa sistémica.

**Dolor Abdominal** - Producido por la distensión de la cápsula hepática.

**Reflejo Hepato-yugular** - Presionar el abdomen craneal provoca distensión de las venas cervicales, puesto que la sangre es forzada del hígado hacia adelante.

**Ascitis, Hidrotórax e Hidropericardio** - Producido por trastornos hepáticos (cirrosis hepática) y por aumento de la presión hidrostática de la porta y de los capilares.

**Edema Subcutáneo** - Es relativamente poco común y es producido por trastornos osmóticos y de la presión hidrostática.

**Caquexia Cardíaca** - Esto se refiere al estado de malnutrición presente durante la falla cardíaca congestiva. Se asocia con anorexia, pérdida de peso y mala absorción del tracto gastrointestinal, todos los cuales producirán hipoxia celular.

**Oliguria** - Debido a una estasis de sangre en las venas renales hay una disminución de la frecuencia de filtración durante la falla cardíaca congestiva. Esto es más marcado durante la falla derecha -- que durante la falla cardíaca izquierda.

---

## ETIOLOGIA DE FALLA CARDIACA

Todos los tipos de falla cardíaca se caracterizan por un gasto cardíaco deteriorado. Se mencionarán algunas de las etiologías más comunes:

Endocardiosis: Es debida de una infiltración de mucopolisacáridos ácidos en las válvulas auriculoventriculares, éstas se hinchan y se vuelven nudosas. Con una infiltración avanzada, las válvulas tendrán tantas protuberancias que no se cerrarán bien, y habrá una regurgitación de sangre durante la sístole del ventrículo a la aurícula, la cual producirá un soplo sistólico. La aurícula y el ventrículo del lado afectado se agrandarán. La presión dentro de la aurícula y la distensión, junto con la debilidad muscular de la pared auricular puede ser tan grande que la aurícula llegue a desgarrarse, causando hemorragia al saco pericárdico. Tal agrandamiento de la aurícula izquierda también puede causar irritación de las fibras, provocando arritmias auriculares y en condiciones más graves, fibrilación auricular.

La mayoría de los perros con regurgitación mitral no están en falla cardíaca (20), pero la mayoría de los perros viejos con falla cardíaca izquierda sí tienen regurgitación mitral.

Las razas acondroplásticas como Cocker Spaniel y Dachshund son las que presentan la endocardiosis con mayor frecuencia (20). Esta enfermedad también es prevalente en perros con esclerosis del cristalino o cataratas, síndrome del disco intervertebral, nefritis intersticial crónica y fibrosis pulmonar. Al igual que la endocardiosis, todas estas pueden ser enfermedades crónicas degenerativas.

#### Infartos microscópicos intramurales del miocardio (IMIM)

Esta condición ocurre en perros viejos que tienen también otras lesiones degenerativas crónicas. IMIM probablemente resulta de esclerosis de las arteriolas coronarias y se caracteriza por hipertrofia de la capa muscular y proliferación de la íntima de los vasos intramurales (20). La luz de las arteriolas coronarias pequeñas dentro de la pared del miocardio se estrechan y se tapan. Pequeñas secciones de miocardio ventricular nutridas por estos vasos estenosados reciben una perfusión inadecuada, y se vuelven hiperirritables e isquémicos, siendo finalmente reemplazados por cicatrices fibróticas. Estas cicatrices pueden ocupar 25 por ciento o más de la pared ventricular izquierda. Además de reducir la cantidad de miocardio contráctil, zonas altamente irritables pueden formarse alrededor de las secciones de miocardio muerto, cau

sando latidos ventriculares prematuros, taquicardia y fibrilación.

### Parásitos cardíacos

Cuando los gusanos adultos de Dirofilaria immitis se alojan en una porción de la aurícula derecha, ventrículo derecho, o tronco pulmonar, obstruyen parcialmente la salida sanguínea del ventrículo derecho, causando hipertrofia arteriolar pulmonar y estenosis. Se aumenta la presión del ventrículo derecho tres o cuatro veces lo normal. Esto produce una situación semejante a la estenosis pulmonar, y puede producir falla cardíaca derecha.

### Cardiomiopatía

Esta condición miocárdica de etiología desconocida se encuentra en razas gigantes como Gran Danés, San Bernardo y Lobero Irlandés. El miocardio se debilita y se produce la fibrilación auricular, muchas veces acompañada por una frecuencia ventricular irregular. Puede resultar en una falla cardíaca derecha, izquierda o bilateral.

### Defectos cardíacos congénitos

Con la excepción de la teralogía de Fallot, la-



mayoría de los defectos cardíacos congénitos pueden terminar en falla cardíaca. Estenosis aórtica, defectos del tabique interventricular, y persistencia del conducto arterioso generalmente producen falla izquierda, mientras que la estenosis pulmonar y la regurgitación tricúspide producen falla del lado derecho.

Fisiológicamente las etiologías de falla cardíaca congestiva pueden clasificarse de la siguiente forma:

- a) Aumento excesivo del trabajo ventricular:
  - 1. estenosis pulmonar, estenosis aórtica.
  - 2. hipertensión pulmonar o sistémica.
- b) Contracción comprometida del ventrículo:
  - pericarditis constrictiva, fibrosis o esclerosis -- del endocardio, cardiomiopatías.
- c) Depresión intrínseca del estado contráctil:
  - miocarditis, cardiomiopatías.
- d) Enfermedad de las arterias coronarias:
  - 1. isquemia, infartos.
  - 2. fibrosis, cicatrices, aneurismos.
- e) Trastornos del llenado en:
  - 1. estenosis de las válvulas aurículo-ventriculares
  - 2. enfermedad pericárdica.
  - 3. tamponada cardíaca (compresión del corazón por acúmulo de líquido en el saco pericárdico)
- f) Sobrecarga de volumen:
  - 1. incompetencia valvular
  - 2. desviaciones intracardiácas.
- g) Aritmias - prolongadas y severas
  - 1. taquicardia
  - 2. bradicardia
- h) Demanda metabólica excesivamente aumentada:
  - 1. anemia
  - 2. fiebre

FACTORES QUE CAUSAN PRECIPITACION DE FALLA CARDIACA  
CONGESTIVA EN UN PACIENTE CON UN CORAZON ENFERMO (20)

1. Infección - Sobre todo infección del tracto respiratorio. La presencia de fiebre junto con infección provoca un aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco. Una tos crónica también puede precipitar una descompensación.
2. Cambios en frecuencia y ritmo cardíaco - Taquicardias o bradicardias.
3. Cambios en consumo de sodio - Excesiva sal en la dieta provoca la formación de edema y congestión.
4. Errores en la medicación con digitálicos - normalmente la terapia con digitalicos se continúa de por vida. Dejar de administrar puede precipitar falla cardíaca.
5. Preñez - La preñez aumenta el trabajo circulatorio - (abasto al feto).
6. Hemorragias y anemias.
7. Embolo pulmonar - Dirofilariasis, etc.

**8. Transfusión y administración de fluidos endovenosos**

La administración rápida de cualquier cantidad grande de fluidos endovenosos está contraindicado en pacientes cardíacos.

**9. Ejercicio o stress excesivo.****10. Excesivo calor ambiental y/o humedad.****11. Obesidad.**

### DIAGNOSTICO DE FALLA CARDIACA

Los signos de falla cardíaca congestiva no son necesariamente características de esta condición, únicamente. Estos signos pueden resultar de varias condiciones que también causan congestión y edema, tales como: intoxicación por aloxano, obstrucción linfática (por tumores), shock eléctrico, golpes a la cabeza, hipoproteineemia (inanición), insuficiencia hepática, y el síndrome nefrótico.

#### Perfil de perros con enfermedad cardíaca y/o falla cardíaca :

- \* Seis años o más de edad
- \* Razas acondroplásicas (Cocker, Dachshund)
- \* Macho
- \* Pelos grises debajo de la mandíbula
- \* Regiones endémicas de Dirofilaria immitis
- \* Ascitis
- \* Esclerosis del cristalino o cataratas
- \* Síndrome del disco intervertebral
- \* Polidipsia, poliuria
- \* Se cansa fácilmente
- \* Tos, cianosis
- \* Taquicardia, pulso deficiente

### Examen físico

Después de una anamnesis y un examen físico completo si el veterinario nota algunos de los signos mencionados arriba, puede sospechar de un problema de falla congestiva. Para completar su diagnóstico puede utilizar algunas técnicas complementarias como auscultación, electrocardiografía y radiografía.

### Sonidos cardíacos

Soplos que indican regurgitación mitral (tipo regurgitante-sistólico-apical-izquierdo) o regurgitación mitral y tricúspide están presentes en la mayoría de los perros en falla cardíaca.

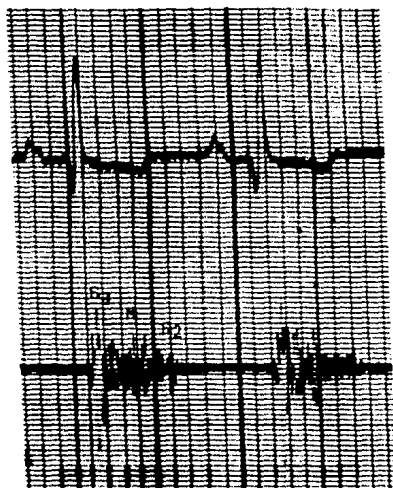


Fig. 3. Electrocardiograma y fonocardiograma de un perro con regurgitación mitral. Note el soplo (m) conectando primer y segundo sonidos.

El ventrículo izquierdo no vacía toda su sangre en la aorta y algo se escapa a través de la válvula mitral a la aurícula izquierda. La presión es aumentada hacia atrás y se transmite a la circulación pulmonar, causando un aumento en el volumen de líquido extracelular en el pulmón. Los soplos de la tricúspide y mitral son iguales, excepto que el de la tricúspide se oye mejor sobre el hemitórax derecho, es generalmente más suave, y se intensifica durante la inspiración.

Algunos perros con ascitis y falla derecha tienen soplos de una estenosis pulmonar; estos soplos son de tipo expulsión, y se oyen mejor sobre la base izquierda.

Los perros afectados con Dirofilaria immitis e hipertensión pulmonar pueden no tener un soplo, o pueden tener un soplo suave de tricúspide, del tipo regurgitante, muchas veces con un desdoblamiento del segundo sonido cardíaco.

Perros jóvenes con persistencia del conducto arterioso tienen un soplo continuo característico, que se escucha mejor sobre la base izquierda, y tienen un pulso arterial femoral en forma de "martillo de agua". Perros adultos de razas gigantes con cardiomiopatía pueden tener soplos mitrales suaves, de tipo regurgitante. A veces se escucha un tercer sonido cardíaco fuerte sobre el vértice

izquierdo, y puesto que estos perros muchas veces desarrollan fibrilación auricular sus sonidos cardíacos varían en intensidad. Durante la fibrilación auricular, la intensidad del segundo sonido cambia mucho. Muchas veces se oye el primer sonido en el ciclo cardíaco, pero sin el segundo.

Cuando está presente una arritmia marcada con taquicardia, una deficiencia pronunciada del pulso puede detectarse al comparar la frecuencia de las pulsaciones de la arteria femoral con la frecuencia cardíaca.

#### Sonidos respiratorios

Los sonidos respiratorios anormales son característicos de una falla cardíaca izquierda. Estos sonidos broncovesiculares se caracterizan por sonidos respiratorios que son más fuertes y más altos en tono que los sonidos inspiratorios que se escuchan sobre las bases.

En la falla cardíaca temprana se escuchan mejor estertores finos y crepitantes sobre las regiones ventrales. Cuando la falla se vuelve más aguda, se escuchan estertores húmedos y ronquidos resonantes durante casi todo el periodo de ventilación. Durante la falla cardíaca izquierda, los perros suelen respirar rápidamente, y se quedan de pie con los miembros torácicos en abducción para permitir mayor expansión del tórax.



## ELECTROCARDIOGRAFIA

Perros con falla cardíaca a menudo muestran signos electrocardiográficos de agrandamiento ventricular -- y/o auricular. Los signos de agrandamiento ventricular son más confiables que los de agrandamiento auricular.

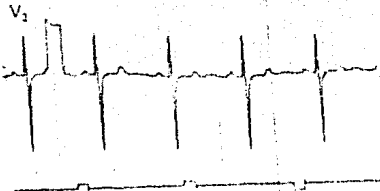
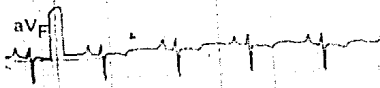
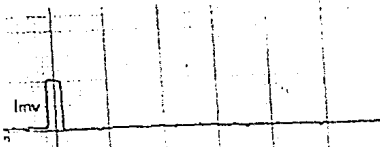
El electrocardiograma de un agrandamiento del ventrículo derecho se caracteriza por tener ondas S profundas en las derivaciones I, aVf, II, III y  $V_3$ , y por tener ausencia de ondas terminales R en  $V_{10}$ . Aunque estos patrones confirman un agrandamiento ventricular derecho, solos, no indican falla cardíaca.

Un agrandamiento del ventrículo izquierdo se caracteriza por tener una onda R en la derivación aVf con una deflexión mayor que 2.5 mV. Perros con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo pueden tener ondas R en la derivación I mayores que las ondas R en aVf. Sin embargo, esto es un indicador menos confiable de agrandamiento ventricular que la amplitud aumentada de las ondas R en aVf.

Los perros con IMIM muchas veces tienen ondas R cuya porción descendente es borrosa o muescada. El descenso de la onda R tarda dos veces más que su ascensión.

A menudo, en perros con IMIM o hipertrofia ven-

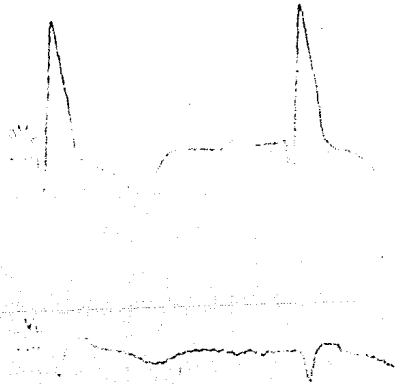
tricular izquierda las ondas T en aVf son grandes en amplitud y tienen una dirección opuesta a la de QRS. Empiezan con puntos J (donde empiezan las porciones ST-T) que están hundidos en la dirección de las ondas T.



ECG de un perro en falla cardíaca severa con dirofilariasis y agrandamiento ventricular derecho. Note las ondas "S" profundas en las derivaciones I, aVf y V<sub>3</sub>, y la ausencia de ondas R terminales en V<sub>10</sub>.



ECG de un perro con un agrandamiento ventricular izquierdo masivo debido a una regurgitación mitral. Note las ondas R de alto voltaje en la derivación aVf.

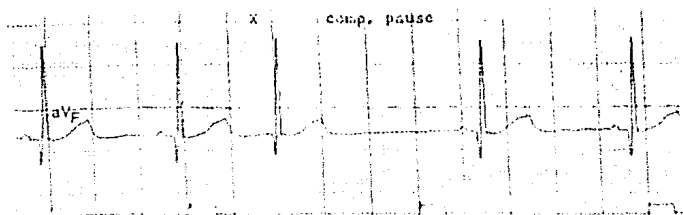


S<sub>1</sub> S<sub>2</sub> S<sub>3</sub>

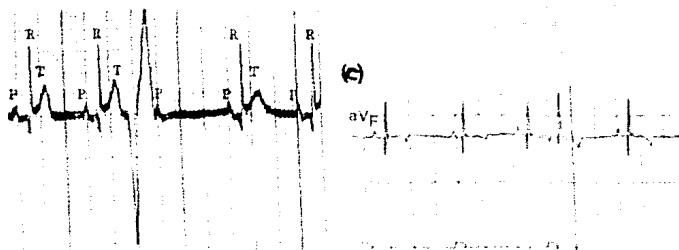
ECG de un Boxer con IMIM severos, manifestado por ondas R borrosas y descendentes en aVf. El descenso tarda dos veces más que el ascenso.

Cuando una enfermedad cardíaca produce agrandamiento de la aurícula derecha, las ondas P pueden ser mayores que 0.5 mV de amplitud en la derivación aVf. Sin embargo, los parámetros para agrandamiento auricular no son típicamente significativos puesto que el agrandamiento auricular puede estar presente clínicamente sin mostrarse en el electrocardiograma. Además, los signos electrocardiográficos de un agrandamiento auricular pueden estar presentes en perros normales.

Muchos perros con falla cardíaca tienen latidos auriculares ectópicos de unión, o ventriculares, que ocurren solos, o en grupos rápidos.



A. Latidos auriculares prematuros



B. Latidos ventriculares prematuros

C. Latidos de unión prematuros



D. Latido prematuro auricular

## Radiología

Debe recordarse que la radiología, igual que la electrocardiografía, no indica falla cardíaca, sino solamente la presencia de una enfermedad cardíaca. Sin embargo, una buena radiografía sirve para complementar el estudio cardíaco y confirmar el diagnóstico del tipo de lesión presente.

El examen de la vascularización pulmonar y la identificación de edema pulmonar contribuyen a la detección de falla cardíaca, sobre todo de lado izquierdo.

Puesto que muchas enfermedades presentan síntomas semejantes, el uso de la radiología en el diagnóstico diferencial tiene mucho valor siempre y cuando el clínico haya un estudio cuidadoso y sistemático de las radiografías tomadas. Por ejemplo, una tos supuestamente debida a falla cardíaca puede en realidad deberse a un colapso traqueal o a una fibrosis pulmonar.

Es recomendable tomar varias vistas para poder observar los órganos torácicos en tres dimensiones, las vistas dorsoventral y lateral son las más recomendables.

## EL ORDEN CRONOLOGICO DE LA FALLA CARDIACA CONGESTIVA (1)

1. La disfunción inicial es una disminución del gasto del ventrículo izquierdo.
2. La disminución del gasto ventricular provoca una disminución de la presión sanguínea arterial.
3. Una hipotensión arterial estimula a los baroreceptores que se encuentran en el arco aórtico y el seno carotideo. Esto inicia un reflejo que pasa por los centros simpáticos y vagales del sistema nervioso central. La estimulación simpática produce una vasoconstricción de las arteriolas periféricas, una salida de adrenalina de la médula adrenal, y una inhibición vagal.
4. La descarga simpática y adrenal provocan taquicardia, aumentan la contractibilidad cardíaca, y aumentan el retorno venoso por mejorar el venomotor.
5. Una vasoconstricción periférica de las arteriolas desvia la sangre de los riñones, la piel, y el tracto gastrointestinal, hacia el corazón y el cerebro.

6. La disminución del flujo sanguíneo estimula al aparato yuxtaglomerular, el cual secreta renina.
7. La renina actúa sobre el angiotensinógeno (una globulina alfa del plasma) produciendo así la angiotensina.
8. La angiotensina es llevada por la sangre a la corteza adrenal donde estimula la liberación de aldosterona.
9. La aldosterona actúa sobre los tubulos renales causando una retención de sodio y agua. La retención de líquido por el riñón resulta en oliguria, una disminución en la formación de orina.
10. La retención de sodio y agua causa un aumento del volumen sanguíneo, hipervolemia.
11. La hipervolemia ocurre primariamente en el sistema venoso central. Esto es un mecanismo de compensación; el aumento del retorno venoso aumenta el gasto del ventrículo derecho.
12. El ventrículo derecho está fallando y no puede utilizar la gran cantidad de sangre que está fluyendo a él. Esto provoca un estancamiento de sangre en las venas sistémicas y congestión venosa generalizada. Asociado



con esto hay distensión de las venas superficiales, - como la yugular, y también habrá un agrandamiento -- del hígado debido a una congestión venosa crónica, y un aumento de la presión en las venas sistémicas.

13. Se continua la retención de líquidos y eventualmente el sistema venoso y los capilares no podrán acomodar todo este aumento de líquido, y empezará a salir hacia los espacios intersticiales. Este proceso provoca de una redistribución de sodio y agua en los espacios intersticiales y de un aumento de la presión hidrostática en el lado venoso de los capilares.
14. La cantidad aumentada de líquido intersticial se detecta clínicamente como: edema subcutáneo, hidropericardio, hidrotórax, y ascitis.
15. Si el gasto cardíaco sigue disminuyendo, la filtración glomerular disminuye a tal grado que provoca aun más retención de líquido y también hay falla de la excreción de urea. (uremia extra renal).
16. La congestión venosa crónica daña al hígado que no puede degradar la aldosterona no degradadas ayudan a incrementar la retención de sodio y agua.

17. En las últimas etapas también puede haber falla de la degradación de la hormona antidiurética por el hígado, la cual contribuye a la retención del líquido.

La retención de líquido por los riñones tiene como propósito aumentar el retorno venoso y así, aumentar a su vez el gasto del ventrículo derecho y después del ventrículo izquierdo. Si el corazón no puede manejar este aumento del retorno venoso, la congestión venosa y el edema se empeoran y el animal se morirá.

Si el corazón, por medio de las reservas cardíacas, el volumen diastólico, la contractibilidad y el aumento del retorno venoso, logra aumentar el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo a lo normal, se puede aliviar el síndrome clínico.

## EL MANEJO DE LA FALLA CARDIACA CONGESTIVA

Las enfermedades cardíacas pueden empezar a cualquier edad. En perros jóvenes, las causas principales de falla cardíaca son defectos cardíacos congénitos y ocasionalmente enfermedad inflamatoria del miocardio. En animales adultos, una enfermedad cardíaca sintomática puede resultar de una enfermedad congénita progresiva, inflamación del miocardio, cardiomiopatías, enfermedad pericárdica, parásitos cardíacos, o puede ser secundaria a trastornos de otros órganos. En animales viejos, la enfermedad valvular crónica (afectando principalmente la mitral y ocasionalmente la válvula tricúspide) es la causa principal de falla cardíaca. (20)

El régimen terapéutico para falla cardíaca es similar a pesar de su etiología, sin embargo puede variar mucho durante el curso de la enfermedad. La falla cardíaca en el perro, se puede dividir en cuatro fases: (20)

Fase 1: La actividad normal no produce excesiva fatiga, disnea, o tos. No es necesario limitar la actividad física en perros durante esta fase de la enfermedad car-

cardíaca.

**Fase 2:** El perro descansa confortablemente, pero la actividad física regular causa fatiga, disnea, o tos.

En estos perros se debe limitar moderadamente el ejercicio y actividades agotadores como la cacería deben de eliminarse.

**Fase 3:** El perro descansa confortablemente, pero cualquier ejercicio mínimo puede producir fatiga, disnea, o tos. Estos signos también pueden aparecer cuando el perro está en recumbencia (ortopnea). La actividad física tiene que limitarse estrictamente (no correr ni subir escaleras - etc). El ejercicio debe limitarse a paseos cortos y actividades moderadas dentro de la casa.

**Fase 4:** Falla cardíaca congestiva, disnea, y tos están presentes aun cuando descansa el perro. Los signos se agravan con cualquier actividad física.

Restricción total del ejercicio (enjaular etc.) es esencial.

### Estados Cardíacos y Pronósticos

La descripción clínica de la enfermedad cardíaca es útil, pero sólo no da una idea de la condición ni pronóstico de la enfermedad. Es por eso que cualquier régimen terapéutico requiere de una determinación cuidadosa de la fase de la enfermedad, y también del estado cardíaco y del pronóstico.

El estado cardíaco se clasifica como:

no comprometido

ligeramente comprometido

moderadamente comprometido

Pronóstico:

bueno

bueno con terapia

regular con terapia

reservado aun con terapia

## REGIMEN TERAPEUTICO EN ENFERMEDAD CARDIACA

- Fase I/IV Esta fase asintomática generalmente no requiere ni una dieta especial ni medicación. De hecho, esta contraindicada la restricción de sal. A veces, es necesario limitar el ejercicio en casos de excesivo stress.
- Fase I/IV El ejercicio se debe limitar a pasear o correr moderadamente por períodos cortos. Por no estar aún presente la falla cardíaca -- congestiva, la restricción de sal, y la administración de diuréticos y/o digitálicos no es ta indicado. Los broncodilatadores pueden ser útiles para aliviar el asma cardíaca paroxismal, y sedantes para calmar al paciente nervioso.
- Fase I/IV La retención anormal de sodio y agua hace necesaria la restricción moderada de sodio en la dieta. El ejercicio se debe limitar estrictamente (no correr). La terapia indicada es utilizar los glicosidos cardíacos para aumentar la contractibilidad cardíaca, y administrar diuré

tics para disminuir la retención anormal de líquido.

Quizá no sea necesario terapia continua con -- diuréticos en la fase III temprana, pero en la fase III/IV tardía esta indicada la terapia -- combinada de digitálicos y diuréticos. Los --- broncodilatadores pueden suplementar los efectos clínicos de digitálicos y diuréticos. Si el paciente que está recibiendo dosis óptimas de estas drogas sigue con una tos fuerte y no productiva, se administran agentes antitusivos. Los sedantes tal vez sean necesarios en el paciente nervioso o difícil de manejar.

Fase IV/IV La presencia de falla cardíaca congestiva marcada requiere la restricción estricta de ejercicio (de preferencia descanso en jaula), y la reducción de sal en la dieta. Está indicado el - ajuste de los niveles de los digitalicos y los diuréticos son necesarios para controlar retención de líquido. Los broncodilatadores ayudan a reducir el broncoespasmo. Se recetarán sedantes para reducir la demanda de oxígeno causada por excitación y para ayudar a controlar arritmias cardíacas mediadas por el sistema nervioso central. En la presencia de edema pulmonar-

severo, se utilizan los agentes bloqueadores - alfa-adrenérgicos, sedantes narcóticos, terapia de oxígeno, y agentes anti-espuma. Ocasional-- mente es de valor una flebotomía.

Con terapia adecuada la mayoría de los pacien-- tes cardíacos responderán en forma positiva. La medicación precoz además de ser innecesaria puede a lo largo ser perjudicial a la salud -- del individuo. Por ejemplo, una dieta baja en-- sodio en el paciente no-congestionado puede -- provocar el comienzo de una falla renal inmi-- nente. El conocimiento de la terapia y el mane-- jo indicado condición, permite hacer tratamien-- tos individuales.

### Terapia específica

En falla cardíaca congestiva el corazón es inca-- paz de llenar la demanda de oxígeno de los tejidos. Es -- por eso que la terapia está dirigida a equilibrar en gas-- to cardíaco y la necesidad de los tejidos. El descanso ge-- neralmente es un requisito en la Fase II y Fase III tem-- prano para reducir el gasto cardíaco. Los sedantes puedan ser necesarios para lograrlo

La retención excesiva de sal es responsable de - la mayoría de las consecuencias fisiopatológicas de la fa



lla cardíaca. (28,20) Es útil reducir el nivel de sodio - en la directa a 6-12 mg/lb/día (el requisito normal es de 132 mg/kg/día). Si la condición clínica sigue deteriorando, por retención adicional de sodio y agua, el nivel de sodio debe bajarse hasta 13 mg/kg/día.

Desgraciadamente las dietas bajas en sodio no son muy palatables y muchas veces las rechaza el paciente, sobre todo los pacientes viejos acostumbrados a dietas específicas. Además, a veces es difícil convencer al dueño de la necesidad de dar una dieta restringida. Los agentes -- diuréticos actuales ofrecen una alternativa excelente a las dietas bajas en sodio.

En falla cardíaca de moderada a severa es necesario administrar una terapia específica para mejorar la -- función cardíaca. Esto se puede lograr por:

1. Aumentar directamente la contractibilidad del miocardio con digitálicos.
2. Reducir indirectamente al gasto cardíaco con diuréticos, 6
3. Combinar digitálicos y diuréticos para lograr una acción adicionada.

## PREPARACION DE UNA DIETA BAJA EN SODIO (20)

1. No usar la sal en los alimentos
2. Los productos lecheros generalmente son altos en sodio.
3. Alimentos congelados, enlatados, o preparados generalmente contienen niveles altos de sodio.
4. La carne fresca es baja en sodio.
5. Los mariscos y pescados preparados son altos en sodio.
6. No dar los siguientes alimentos altos en sodio:
  - a) Cereales. el pan y los cereales tienen niveles altos de sodio, except el arroz, el macarrón, las papas, la harina de avena, y el trigo cocido.
  - b) Dulces. leche, helado, gelatina
  - c) Galletas saladas. polvo de hornear
  - d) Carnes enlatadas. carnes preparadas o ahumadas.
  - e) Mariscos

- f) Quesos. excepto queso cotage
- g) Grasas. mantequilla salada
- h) Vegetales.
- i) Condimentos.
- j) Salsas.
- k) Cacahuates, papas fritas, aceitunas, crema -  
de cacahuate.
- l) Alimentos preparados especialmente para be-  
bes.

## Digitálicos

El glicosido principal de uso veterinario es digoxina, un derivado de Digitalis lanata.

### Acción

Sobre la contracción muscular: El efecto principal de la digitalis es aumentar la fuerza de contracción del músculo cardíaco (efecto inotrópico positivo). Los glicosidos aumentan la tensión que se desarrolla en los miofibrillas individuales. Esta fuerza contráctil aumentada resulta en un aumento de la producción cardíaca y -- una disminución de la presión venosa. (31)

Frecuencia cardíaca y conducción: Un segundo -- efecto de los digitálicos es disminuir la frecuencia de -- contracción cardíaca (acción cronotrópica negativa). Los digitálicos afectan el nervio vago (disminuyendo así la frecuencia cardíaca) y estímulos extravaagales, los cuales disminuyen en nódulo senoauricular en el sistema de con-- ducción cardíaca. Esto causa un sistole más fuerte y un -- diástole prolongado, disminuye la presión venosa y aumenta la presión arterial. El gasto cardíaco y el volumen -- pulsante (stroke volumen). Una frecuencia cardíaca disminuida puede estar asociado con estos cambios.

### Indicaciones

La digitalización está indicada para el tratamiento de falla cardíaca congestiva causada por falla del ventrículo derecho y/o izquierdo. (20,31) También está recomendado para el tratamiento de distirimias sensibles a la digitalis, como la fibrilación auricular y la mayoría de las taquicardias supraventriculares. (5,20,31)

Los digitálicos están contraindicando en la presencia de una toxicidad preexistente por digitalis, bloqueo cardíaco complemento con frecuencia lenta (a menos que este presente falla), y en la presencia de taquicardia ventricular (a menos que se debe a falla miocárdico). La digitalis también puede estar contra indicando en presencia de un bloqueo cardíaco del primer o segundo grado, arritmias ventriculares no asociados con falla cardíaca y en casos de shock de origen no-cardíaco.

Ocasionalmente hay animales que tienen una reacción idiosincrática a la dióxina y no pueden tolerar ni las cantidades más pequeñas de la droga. (20,31) En estos pacientes, se debe discontinuar la terapia con digitalis y mantenerlos con otra terapia cardíaca.

### Dosificación Recomendada

LA DOSIFICACION DE DIGITALICOS SE DEBE AJUSTAR A CADA PACIENTE.

Los requisitos y horarios de dosificación por un peso corporal específico solamente son recomendaciones -- aproximadas y si no se reconocen las variaciones individuales puede terminar en muerte iatrogénica.

La digitalis se puede administrar oralmente en tabletas o en forma líquida. Los animales pueden ser digitalizados rápidamente durante un período de 12-48 horas -- y después mantenidos con un nivel adecuado (recomendable para animales en fase III/IV- tardía de enfermedad cardíaca) ó se puede empezar lentamente usando la dosificación diaria de mantenimiento (recomendado para la primera parte a la mitad de la fase III/IV).

Según Ettinger, la forma más efectiva de digitalis es la digoxina.

Para una dosificación terapéutica rápida, el nivel de digoxina requerido varía de 0.07 mg - 0.2 mg/kg dividido durante el período de digitalización. El nivel promedio de mantenimiento para perros es de 0.018 mg - 0.03-mg/kg dividido en dosis iguales (aproximadamente 0.01 mg/kg dos veces al día).

Es importante acordarse que las necesidades del individuo y sus reacciones deben determinar la dosificación requerida.

### Toxicidad Digitálica

Es importante cuidar la acción de los digitalícos buscando signos de intoxicación digitálica. Estos signos incluyen depresión, anorexia, vómito y diarrea. Los signos del electrocardiografo muestran varios grados de bloqueo cardíaco y/o el desarrollo de arritmias supraauriculares o ventriculares. El desarrollo repentino de arritmias o bloqueo cardíaco en un animal digitalizado requiere una reevaluación inmediata de toda terapia.

## DIURETICOS

### Mecanismo de Acción

La mayoría de los diuréticos funcionan bloqueando la reabsorción de sodio y cloruros en uno o más de los sitios del nefrón. (24) El sodio y cloruro no-absorbido fluyen a los ductos colectores y producen una pérdida obligatoria de agua. Esta pérdida primaria de electrolitos y el movimiento secundario de agua reduce el volumen sanguíneo y remueve acumulaciones anormales de líquido. Por mobilizar el excesivo volumen de fluido extracelular, los diuréticos reducen el retorno venoso al corazón y cau

san un mejoramiento rápido en el gasto cardíaco, contractibilidad, y tamaño. (20,24,31)

### Indicaciones

Digitalizar sigue siendo la terapia inicial de elección para tratar la falla cardíaca asociada con disrritmias.

Los diuréticos están indicado en los tipos de falla cardíaca que no responden a la digitalización. Pueden ser efectivo en tratar la falla cardíaca ligera o moderada cuando hay un ritmo sinusal normal y cuando la manifestación clínica primaria es edema. Además, estará indicando el uso de diuréticos solos, para tratar la falla cardíaca después de que los pacientes muestren idiosincracia a los glicosidos cardíacos. (Estos no es una condición -- común).

Puesto que no alteran directamente a la contractibilidad cardíaca, los diuréticos se administran juntos con un digitálico. El uso de ambos agentes permiten que el clínico trate tanto la enfermedad cardíaca primaria como los signos secundarios de retención de líquidos. Por reducir el retorno venoso al corazón, los diuréticos reducen el sobrellenado de las cámaras cardíacas; este efecto positivo ayuda la acción de digitalis y resulta en un función cardíaca mejorada junto con una diuresis simultánea.



INDICACIONES PARA LA DIGITALIZACION Y/O EL USO DE DIURETICOS EN LA FALLA CARDIACA CONGESTIVA:  
(20,24)

---

- \* Falla ventricular derecha y/o izquierda (etiología -- que sea)
  - \* Fibrilación auricular
  - \* Taquicardia supraventricular
  - \* Edema cardíaco
  - \* Edema
  - \* Bloqueo cardíaco con presencia de falla cardíaca congestiva.
  - \* Arritmias asociadas con falla cardíaca congestiva pero no asociadas con anomalías electrolíticas.
  - \* Idiosincracia a la digitalis.
- 

Diferentes Agentes Diuréticos

Las dos categorías de diuréticos usados con frecuencia en medicina veterinaria son derivados de la tiazida, y la furosemida (un derivado del ácido antranílico).

Los diuréticos con poca acción sobre el potasio, específicamente triamterene y spironolactona, son agentes de acción leve. Estos se usan en combinación con diuréticos más efectivos para prevenir pérdida de potasio. Triamterene y spironolactona funcionan bloqueando el intercambio de sodio en los segmentos distales de nefrón. Estos -

agentes no son usados frecuentemente puesto que causan re-  
tención de potasio. Cuando se usa este tipo de diurético-  
que causa retención de potasio, el clínico debe cuidar --  
contra la hipercalcemia y sus problemas.

#### Mecanismo de Acción de los Derivados de Tiazida y Furose- mida.

Los derivados de la tiazida y la furosemida blo-  
quean la absorción de los iones de sodio y cloruro en el-  
túbulo renal, dando como resultado una pérdida de agua.  
La diferencia principal entre ellos es su sitio. Los deri-  
vados de la tiazida bloquean la reabsorción de sodio al -  
nivel de la porción proximal del túbulo distal. Acción en  
este sitio resulta en la excreción de orina que es hiper-  
tónica con relación al plasma, teniendo una concentración  
muy alta de iones de sodio y cloruro. (17,24)

La furosemida bloquea la reabsorción de sodio y  
cloruro en la porción ascendente del asa de Henle, en don-  
de normalmente la reabsorción de sodio es muy activa. Por  
actuar a este nivel. La furosemida interfiere con los me-  
canismos renales de concentración y causa la excreción de  
orina hipotónica o isotónica. Por eso, la furosemida pro-  
voca menos pérdida de electrolitos que un derivado de la-  
tiazida. (17)

### Dosificación Diurética

Entre los derivados de la tiazida, la hidroclorotiazida se administra a dosis máxima de 2-4 mg/kg/día. La Clorotiazida es usado a 10 veces esa dosis y la bendroflumetiazida a 1/10 dosis de la hidroclorotiazida. Es importante notar que cuando se exceden estos niveles no se mejora el efecto diurético, pero si ocurren desequilibrios electrolíticos, los cuales son una desventaja seria para el paciente. Cuando son dosificadas correctamente las tiazidas pueden ser usadas con seguridad para terapia de mantenimiento. (17,24)

La furosemida ha sido usado con seguridad por períodos prolongados en dosis de 2.2 mg/kg t.i.d. En casos avanzados y agudos de falla cardíaca congestiva, dosis de 4.4 mg/kg oralmente o parenteralmente se pueden dar por períodos cortos. (24,20)

Aunque la furosemida es más potente que la tiazida, debido a su acción farmacológica única tiene menos efecto sobre pérdida de potasio. Sin embargo, cualquier diurético puede causar trastornos electrolíticos.

Se ha usado la furosemida en asociación con glicosidos cardíacos para tratamiento prolongado sin causar alteraciones electrolíticos significantes. (24) La dosifi

cación recomendada es 1.1-2.2 mg/kg una o dos veces al día. Por ajustar la dosis el clínico puede controlar la producción urinaria y tratar pacientes con varios grados de falla cardíaca. Esta versatilidad es una ventaja para el mantenimiento prolongado y libre de edema. Sin embargo, la dosis siempre se debe ajustar a los cambios en la condición del paciente.

### Función Renal

El mantenimiento del funcionamiento renal normal en un paciente que está recibiendo diuréticos es importante. La pérdida incontrolada y continua de electrolitos séricos, y una insuficiencia latente pueden precipitar una falla renal. Por eso es recomendable checar el funcionamiento renal por medio de pruebas periódicas.

Cuando hay evidencia de daño renal, la furosimida generalmente es el diurético preferido. La furosemida no reduce el flujo sanguíneo ni la frecuencia de filtración glomerular tanto como la hidroclorotiazida. Esto puede explicar en parte, la efectividad de la furosemida en tratar pacientes con grados leves y no progresivos de daño renal. En estadios avanzados de anuria no están indicados los diuréticos puesto que falla renal puede prevenir la eliminación de líquidos.

Cuando los signos clínicos sugieren la presencia de enfermedad cardíaca progresiva, arritmias, o el desarrollo de intoxicación por digitalis, se indican electrocardiogramas de rutina y determinaciones de electrolitos séricos. Sin checar estos parametros es imposible determinar exactamente el nivel de digitalis necesario o de suplementación con cloruro de potasio.

La mayoría de los diuréticos pueden usarse en los rangos bajos sin revisiones rutinarios. Sin embargo, cuando se administran al nivel máximo se recomiendan revisiones periódicas de los niveles electrolíticos. En casos de presentar signos clínicos de debilidad, náusea, mareo, y anorexia, se deben determinar los niveles séricos de sodio, cloruro y potasio, además de nitrógeno uréico en sangre, creatinina y  $\text{CO}_2$  sérico.

## OTRA TERAPIA

### Broncodilatadores

Los broncodilatadores y agentes antitusivos a veces son necesarios a veces son necesarios como terapia adicional. Los broncodilatadores son útiles en la Fase II/IV y en los inicios de la Fase III/IV, para controlar la sintomatología. En la etapa tardía de fase III/IV y Fase IV/IV pueden suplementar a la digitalis y diuréticos. La-

aminofilina y los jarabes de teofilina derivados de xantina, broncodilatadores potentes.

La dosis varía de 0.4 cc/kg. dos a tres veces al día. Si se desarrolla irritación gástrica y/o hiperexcitabilidad se deben descontinuar los broncodilatadores.

Acciones Benéficas de la Aminofilina  
y la Teofilina (6).

- 
1. Aumentan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción, el gasto cardíaca, y la presión sanguínea.
  2. Disminuyen la presión del llenado venoso debido a un mayor vaciamiento de los ventrículos.
  3. Aumentan la eficiencia de la circulación sanguínea al aumentar el flujo sanguíneo y su rapidez. Además causan una vasdilatación de las arterias y venas coronarias, pulmonares, y sistémicas.
  4. Provoca la diuresis debido a un aumento del gasto cardíaco y de la perfusión renal. Sin embargo este efecto es ligero e inconsciente.
  5. Tiene efectos de broncodilatación y relajan el broncoespasmo que acompaña a la disnea cardíaca. Esto aumenta la capacidad vital y da alivio a la tos y a la disnea provocadas por la congestión ó edema pulmonar.

### Agentes Antitusivos

Los agentes antitusivos más efectivos usados para controlar tos durante las primeras etapas de enfermedad cardíaca son los broncodilatadores. Se agregan los glicosidos digitálicos después. Si el paciente sigue con tos - aún con digitalis, diuréticos, y broncodilatadores, un derivado narcótico de la codeína, dihidrocodeinona, se puede agregar al régimen terapéutico. Sin embargo, esta droga puede causar estupor y constipación. Se pueden minimizar estos efectos por el uso intermitente de agentes antitusivos con digitalis, diuréticos y broncodilatadores. La dosis de dihidrocodeinona es de 1.25-5.0 mg uno a cuatro veces al día. (Dosis total). También se pueden usar tranquilizantes o barbitúricos.

Por ejemplo, la aminofilina preparada con fenobarbital (0.25 y 0.5 grano) muchas veces es efectiva en reducir la sintomatología. El diazepam y clordiazepoxida en dosis bajas también pueden aliviar algunos síntomas clínicos.

En algunas ocasiones ha dado resultado el uso de corticosteroides. La combinación de prednisolona y trimetoprima ha sido efectiva en controlar tos cardíaca seca - no productiva, muchas veces es producida por una traqueitis secundaria. Tal terapia es recomendable únicamente --

cuando todo lo demás ha sido inefectivo (por los efectos indeseables de los corticosteroides, incluyendo retención de líquidos y pérdida de potasio).

### Flebotomía y Morfina

En estadios avanzados de falla cardíaca congestiva el retorno venoso puede ser reducido por otras técnicas. Torniquetes, flebotomía y restricción de agua en forma temporal ocasionalmente son útiles. Alcohol u otros agentes anti-espuma en forma nebulizada pueden aliviar burbujas pulmonares. Oxígeno administrado en un ambiente controlado con temperatura y humedad adecuada mejora el estado hipoxico. Sin embargo el oxígeno administrado por mascarara no es tan recomendable puesto que el paciente veterinario cardíaco luchara contra la mascarara agravando así su condición de edema pulmonar.

La morfina está indicada en Fase IV/IV para reducir el retorno venoso, aumentar la contractibilidad miocárdica y para reducir los efectos neurogénicos que estan agravando el sistema cardiovascular en la presencia de edema pulmonar. (20)

Las dosis varían de 1/32 - 1/4 grano dependiendo del tamaño del perro. El vómito inducido por la morfina se puede controlar, confinando al perro en una jaula y



no manipulandolo innecesariamente.

Finalmente, agentes vasodilatadores como los derivados de la promazina pueden ser indicados en falla congestiva avanzada. El efecto bloqueador alfa-adrenérgico - temporalmente reducirá el retorno venoso al corazón por - causar vasodilatación periférica. Los derivados de promazina se utilizan para este propósito en dosis de 1/10 - 1/4 su dosis terapéutica normal.

TERAPIA RECOMENDADA PARA PERROS CON ENFERMEDAD CARDIACA CRONICA

FASE	RESTRICCION DE EJERCICIO	RESTRICCION DE SODIO	DIGITALIS	DIURETICOS	BRONCODILADORES	SEDANTES	OTROS
I/IV	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
II/IV	MODERADA	NO	NO	NO	COMO NECESARIO	NO	NO
III/IV	RESTRINGIDA	TEMPRANO MODERADO TARDIO MARCA REST.	SI SI NECESARIO	SI	SI	COMO NECESARIO	NARCOTICOS AGENTES ANTITUSIVOS.
IV/IV	DESCANSO ENJAULADO	SI	SI	SI	SI	SI SI NECESARIO	FLEBOTOMIA OXIGENO VASODILATA-- CION.

DROGAS DE URGENCIA

<u>DROGA</u>	<u>INDICACIONES - EFECTO</u>	<u>VIA - DOSIFICACION</u>
AMINOFILINA	BRONCODILATADOR, CARDIOESTIMULANTE UTIL EN CASOS DE EDEMA PULMONAR ANAFILAXIS.	I.V. : 2-4 mg/lb
ATROPINA	VAGOLITICO. PREENESTESICO Y UTIL EN CASOS DE INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS.	I.V. : 0.04 mg/lb o a efecto
BENADRYL (DIFENHIDRAMINA)	ANTI-HISTAMINICO. ANAFILAXIS USAR DESPUES DE ADRENALINA	I.V. : 1-2 mg/kg
GLUCONATO DE CAL CIO ( 10 % )	CARDIOESTIMULANTE. USAR EN HIPO- CALCEMIA, HIPERCALEMIA, ICLAMPSIA, DEPRESION CARDIACA.	I.V. : 5-30 ml o a efecto INTRACARDIACA: 3-10 de una soluci6n 10%
DOPAMINA	CARDIOESTIMULANTE. SHOCK, DEPRE- SION CARDIACA.	I.V. : INFUSION 10-30 u/kg/min
DEXAMETASONA	ACCION MULTIPLE INCLUYENDO VASO- DILATAACION. SHOCK.	
ACETATO DOCA	CRISIS (ADDISON) HIPOADRENAL	I.M. : 1-2 mg/25 lbs
DOPRAM (DOXAPRAM)	DEPRESION RESIRATORIA (NO PARA SHOCK)	I.V. : 1-2 mg/lb puede repetirse
DIAZEPAM (VALIUM)	STATUS EPILEPTICUS. CIERTAS ARRITHIAS CARDIACAS	I.V. : 5 mg 6 mds a efecto
DEXTRAN-40	SHOCK. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEÑADA	I.V. : 10 ml/kg
DIGOXINA	FALLA CARDIACA CONGESTIVA	I.V. : 0.03 mg/lb ORAL : 0.03 mg/lb diario o a efecto
EPINEFRINA 1:10,000	ANAFILAXIS, PARO CARDIACO	I.V. o I.C. : 0.5 2 ml. Puede repe- tirse despu3s de 10 min.

## DROGAS DE URGENCIA (CONT.)

LASIX (FUROSEMIDA)	SALURETICO, DIURETICO RENAL FALLA CARDIACACO CONGESTIVA EDEMA PULMO- NAR.	I.V., I.M., S.C. 1-2 mg/lb
GLUCOSA 50%	HIPOGLUCEMIA. SHOCK INSULINICO DIURETICO OSMOTICO.	I.V. :2-10 ml a efecto
GLUCAGON	DEPRESION CARDIACA, SHOCK	I.V. :50 ug/kg cada 1/2 hora
HEPARINA	SHOCK AVANZADO, COAGULACION INTRA- VASCULAR DISEMINADA	I.V. :50-100 U/lb cada 6 horas
INSULINA	HIPERCALEMIA, HIPERGLUCEMIA	I.V. :0.5 -1u/lb
LIDOCAINA	ARRITMIAS VENTRICULARES (PREVENCION, TRATAMIENTO)	I.V. :2-4 mg/lb bolo de 1-2 minutos
SULFATO DE MORFINA	EDEMA PULMONAR	S.C. :1-2 mg/kg
MANITOL 20%	SHOCK, ANURIA, EDEMA CEREBRAL	I.V. :0.5-2 mg/kg
CLORURO DE POTASIO (KCL)	TRATAMIENTO DE HIPOCALEMIA	ORAL :A EFECTO I.V. :40 meq/litro
BICARBONATO DE SODIO	ACIDOSIS METABOLICA (PARO CARDIACO, CETOACIDOSIS)	I.V. :COMO NECESARIO EMPIRICAMENTE DE 0.5-1 meq/lb
ANTIBIOTICOS	SHOCK	DOISIS NECESARIAS
QUINIDINA	LATIDOS PREMADUROS VENTRICULARES TAQUICARDIA VENTRICULAR FIBRILACION AURICULAR (DESPUES DE CONTROLAR LA FRECUENCIA CARDIACA CON DIGITALICOS)	ORA :3-5 gr C.i.d. I.M. :3-10 mg/lb
PROCAINAMIDA	TAQUICARDIA VENTRICULAR	I.M. :5-10 mg/lb cada 3-6 horas ORAL: 125-500 mg/4-6 horas.
DEMEROL	ANALGESICA	I.M. 1-5 mg/lb

DROGAS DE URGENCIA (CONT.)

LACTATO DE RINGER	FLUIDO INTRAVENOSO	20-4- ml/lb Puede neutralizarse con bicarbonato de sodio. 10-12 cc/250/ ml en casos de shock.
OXIGENO	HIPOXIA, PROBLEMAS PULMONARES INSUFICIENCIA CARDIACA PREVIENE LA VASODILATAION	ADMINISTRAR POR MASCARA, INTUBACION TRAQUEOSTOMIA O EN UNA JAULA DE O <sub>2</sub>
ISOPROTERENOL HCl	EFECTO INOTROPICA POSITIVO INICIA LATIDOS CARDIACOS AUMENTA LA FRECUENCIA Y EL GASTO CARDIA CO.	2-6 microgramos I.C. 2-10 microgramos I.V. Usar en el rango bajo en casos de bradycardia.
PROPRANOLOL HCl	BLOQUEADOR BETA-ADRENERGICO ANTIARRITMICO. PUEDE CORREGIR TAQUICARDIAS SUPRA VENTRICULARES Y VENTRICULARES.	SE DILUYE 0.25 mg/lcc de solución salina y se da como un bolo I.V. de 0.2 cc a efecto.

### PRESION VENOSA CENTRAL

La presión venosa central es un producto de la función cardíaca, del volumen sanguíneo, y del tono vascular. La toma de la presión venosa central tiene varias ventajas para el clínico:

1. Es un monitor constante de función cardíaca en relación al volumen sanguíneo.
2. Permite acceso directo a la circulación activa para la administración de fluidos, sangre, o drogas.
3. Permite sacar sangre rápidamente si hay sobre hidratación o en casos de falla cardíaca congestiva.
4. Permite tomar muestras de sangre fácilmente.

#### EL EQUIPO NECESARIO:

1. Cateter yugular
2. Manómetro de Presión Venosa Central (Abbott)
3. Solución electrolítico
4. Estuche para la administración endovenosa (venoclisis)

## TECNICA:

1. Insertar cateter yugular
2. Conectar estuche para administración de fluidos y administrarlos.
3. Poner marca (0) cero del manómetro al nivel de la aurícula derecha.
4. Conectar aguja al tubo del manómetro y insertar aguja al tubo de hule de la venoclisis
5. Abrir la válvula del manómetro y dejar que se llene -- de fluido.
6. Cerrar la válvula del venoclisis y dejar que el fluido del manómetro se equilibre buscando su propio nivel.
7. Cuando se determine el nivel de la presión venosa central, cerrar la válvula del manómetro y abrir la de la venoclisis.
8. Administrar 200 cc de fluidos en 10 minutos y checar otra vez el manómetro.
  8. a) Si el nivel sube y después cae se puede continuar administrar fluidos tan rápido como lo necesita el paciente.
  - b) Si sube el nivel y ya no baja, se puede seguir ad-

ministrando la solución tan rápido como sea necesario.

c) Si sigue subiéndose sin parar, dejar de administrar fluidos.

9. Lo normal es de  $0 \pm 5$ . Cuando se llea a 10 administrar con mucha precaución para no provocar edema pulmonar y/o falla cardíaca.

10. Si sube a más de 10 dejar de administrar fluidos.



## MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON FALLA CARDIACA CONGESTIVA.

PREPARACION: Historia clínica

Auscultación - Evaluar frecuencia y ritmo - cardíaco.

Buscar presencia de soplos

Evaluar la función respiratoria.

Palpación

Radiología

Electrocardiografía

Biometría hemática completa

Análisis general de orina

NSU y Creatinina

Enzimas hepáticas

Gases sanguíneos - indican hipoxia o acidosis.

### Medicación Preanestésica

Evitar el uso de sedantes o tranquilizantes, los cuales provocan una vasodilatación periférica y depresión.

Si el animal esta muy excitado se pueden usar narcóticos en dosis bajas (Morfina, Meperidina, Innovar)

Inducción - Preoxigenar cuando sea posible. Mantener -- flujo de oxígeno con mascara (si el animal se deja) por 3-5 minutos Halotane- $\text{NO}_2$  -  $\text{O}_2$ - inducción por mascara

Tiobarbitúricos - inducen disritmias pero - en dosis bajas pueden usarse (3 mg/lb). También pueden combinarse con succinilcolina.

Evitar excitación, ventilar bien, e intubar rápidamente.

Mantenimiento: Aunque los anestésicos por inhalación sensibilizan al miocardio a la acción de las catecolaminas, esta sensibilización es mínima. Puede proteger al corazón contra este efecto en el uso de Innovar (droperidol) o clorhidrato de acepromazina.

Los relajantes musculares como los narcóticos o gas  $\text{NO}_2$  pueden usarse siempre y cuando se asegura un flujo constante y adecuado de oxígeno.

Ventilación por Presión Positiva Intermitente es absolutamente necesario.

Hay que mantener un plano de anestesia ligero.

También hay que mantener abierta una vía en  
do venosa, pero hay que tener mucho cuidado-  
en no sobre hidratar al paciente. Usar solu-  
ciones electrolíticas balanceadas.

Es aconsejable durante la anestesia revisar.  
la presión venosa central y por supuesto -  
tomar un electrocardiograma continuamente.

#### Recuperación:

Evitar hipoxia y acidosis por excesivo  $CO_2$   
Mantener la ventilación con  $O_2$

Recordar que los pacientes cardiacos se des-  
piertan de la anestesia más lentamente

Anticipar problemas!

RESUSCITACION CARDIOPULMONAR

1. ABRIR UNA VIA RESPIRATORIA: mascara, intubación, traqueostomía etc.
2. VENTILAR Y MANTENER LA RESPIRACION.
3. RESTABLECER LA CIRCULACION
4. EMPEZAR QUIMIOTERAPIA O DEFIBRILAR
5. EVALUAR EL ELECTROCARDIOGRAMA

EQUIPO NECESARIO PARA LA RESUSCITACION CARDIOPULMONAR

1. OXIGENO
2. SONDAS ENDOTRAQUEALES
3. UNA MAQUINA DE ANESTESIA O UNA BOLSO AMBU CON UN ADAPTADOR PARA O<sub>2</sub>
4. EQUIPO PARA SUCCION
5. TELA ADHESIVA
6. SOLUCIONES ELECTROLITICAS: Salina 0.9% Dextrosa en -- Agua al 5%, Lactato de ringer.
7. CATETERES ENDOVENOSOS
8. TORNIQUETA
9. EQUIPO DE VENOCLISIS
10. JERINGAS (1-30 cc) Y AGUJAS

11. INSTRUMENTAL QUIRUGICO DE URGENCIA: Bisturí y hojas  
Gasas o Esponjas-  
Estériles.  
Pinzas de Hemosta  
sis.  
Tijeras de Metzen  
baum.  
Material de sutu-  
ra.  
Retradores de Cos  
tillas. —  
Guantes Estériles  
Drogas de Urgen--  
cia.  
Electrocardiogra-  
fo (opcional)  
Defibrilador (op-  
cional)

LAS DROGAS DEBEN ESTAR PREPARADAS EN SUS DILUCIONES -  
Y LISTAS EN JERINGAS, PARA SU USO INMEDIATO.

MANEJO DEL EDEMA PULMONAR AGUDO

MEDIDAS GENERALES: Enjaular  
Sedación

## MEDIDAS PARA MEJORAR EL INTERCAMBIO GASEOSO:

Oxígeno 40-60%

Nebulización con alcohol etílico -35-40

Aminofilina, 6-10 mg/ kg I.V. o I.M.

Intubación Endotraqueal

Succión Endotraqueal

Ventilación de Presión positiva

## MEDIDAS PARA REDUCIR LA PRESION CAPILAR PULMONAR:

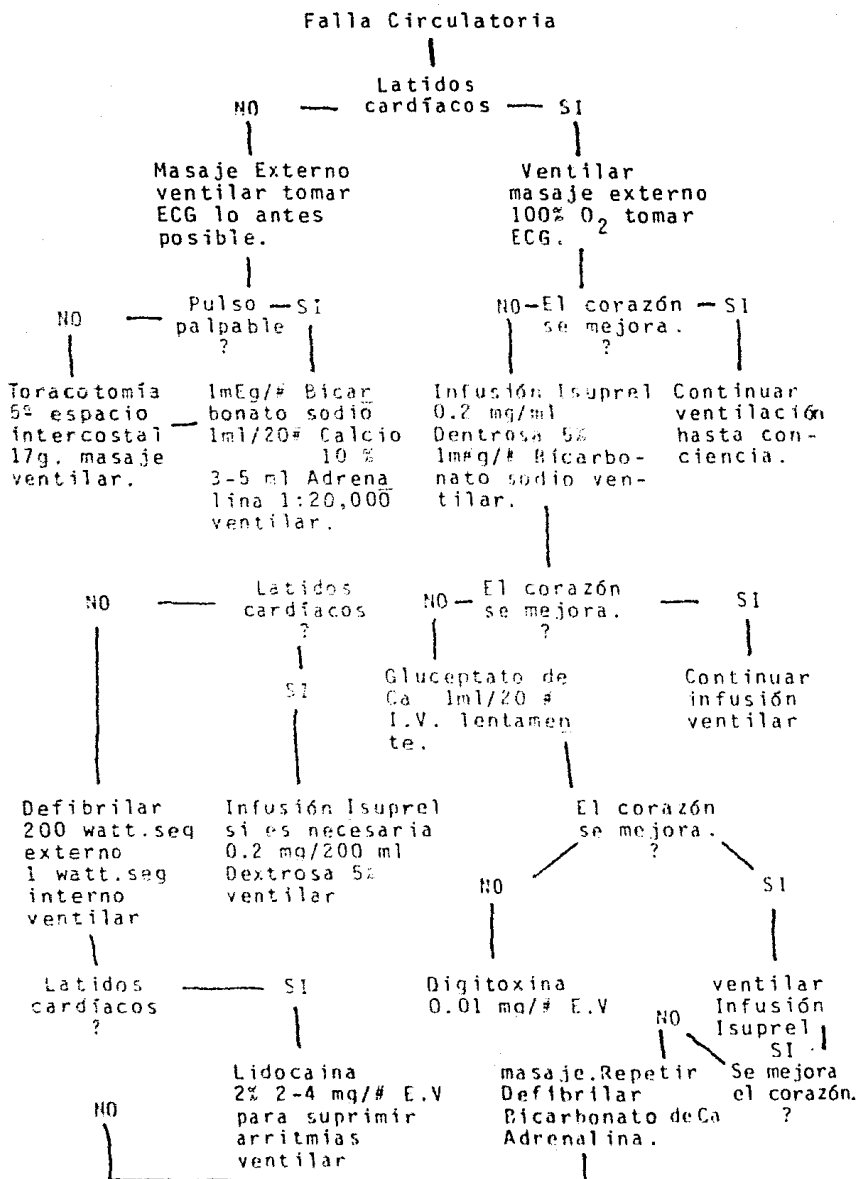
Furosemida, 4 mg/kg I.M. o I.V.

Flebotomía, REMOVER 6-10 cc/kg

Digoxina, 0.02-0.03 mg/kg I.V. ÷ en  
4 dosis

0.03 mg/kg oralmente divi  
dido dos veces diario, --  
después dosis de manteni-  
miento.

Aminofilina, 10 mg/kg I.M. o I.V.

\*CUADRO CARDIACO DE URGENCIA

\* American Animal Hospital Asociación 1976.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alexander, A.F. Congestive Heart Failure - Pathogenesis Fort Collins, Colorado, Colorado State University, 1978
2. The American Animal Hospital Association, A Manual of Clinical Cardiology, The American Animal Hospital Assoc., 1972
3. Barger, A.D.: Renal Hemodynamic Factors in Congestive Heart Failure. Ann. N.Y. Acad. Sci. 139:276-1966
4. Beeson, Paul B., McDermott, Walsh. Textbook of Medicine 14 th edition. Philadelphia, W.B Saunders Co. pp. 878-1084 1975
5. Bolton, Gary, R.: Handbook of Canine Electrocardiology. Philadelphia, W.B. Saunders Company.1975
6. Bolton, Gary R. en Kirk, Robert, W. (ed). Current - Veterinary Therapy VI, Small Animal Practice. Philadelphia, W.B. Saunders Co. pp. 340-342.1977
7. Bolton, Gary R.: Basic Electrocardiography. Scientific Presentations of the 44 th Annual Meeting - of the American Animal Hospital Association, -- South Bend, Indiana, The American Animal Hospital Association. pp.19-27. 1977



8. Braunwald, E., Ross, J.J., Sonnenblick, E.H.: Mechanisms of Contraction of the Normal and Failing Heart.  
New England Journal of Medicine, Medical Progress Series. Boston, Little, Brown and Company. 1967
9. Catcott, E.J. (Editor): Feline Medicine and Surgery, second edition. Santa Barbara, California, American Veterinary Publications, Inc. pp.195-223, 1975
10. Crenasse, L.: Congestive Heart Failure in the Dog. Southwest Vet. 18: Fall, 1964, pp. 1-2
11. Conn, Howard F. (editor) Current Therapy 1978. Philadelphia, W.B. Saunders Co. pp.155-232. 1978
12. Detweiler, D.K., et. al.: Diseases of the Cardiovascular System, in Catcott, E.J. (Editor): Canine Medicine, Santa Barbara, California, American Veterinary Publications, Inc. 1968
13. Detweiler, D.K., and Patterson, D.F.: The Prevalence and Types of Cardiovascular Disease in Dogs. Ann. N.Y. Acad. Sci. 127: 481, 1965
14. Detweiler, D.K., Patterson, D.F., Hubben, K., and Botts, R.P.: The Prevalence of Spontaneously Occurring Cardiovascular Disease in Dogs. Amer. J. Public Health 51:228. 1961
15. Dewardener, H.E.: Control of Sodium Reabsorption. Br. Medical J. 3:611. 3:676. 1969

16. Dubin, Dale. Rapid Interpretation of EKG'S. Tampa-Florida, Cover Publishing Co. 1975
17. Earley, L.E.: Diuretics-Current Concepts N Engl J Med. 276:966-969. 1967
18. Earley, L.E.: Sodium Metabolism. N Engl J Med. 281:72. 1969
19. Earley, L.E.: Intrarenal Control of Sodium Excretion by Hemodynamic and Physical Factors, in - Orloff J. Handbook of Physiology, Renal Physiology, Washington D.C. The American Physiological Society. 8:721. 1973
20. Ettinger, Stephen, J., Suter, Peter F.: Canine Cardiology, Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1970
21. Ettinger, Stephen J. (editor) Textbook of Veterinary Medicine Disease of the Dog and Cat. Philadelphia, W.B. Saunders Co. pp. 825-1043
22. Eyster, George E. The Lateral Thoracic Radiograph, Scientific Presentations of the 44 th Annual--Meeting of the American Animal Hospital Association, South Bend, Indiana, The American Animal-Hospital Association. pp. 29-31. 1977
23. Fabian, Leonard W., Short, Charles E. Anesthesia for the Patient with Acquired and Congenital Heart Disease. in The Veterinary Clinics of North - America. Volume 3-Number 1. Philadelphia. W.B. Saunders Co. pp.17-23. 1973

24. Frazier, H.S.: The Clinical Use of Diuretics.  
N Engl J Med. 288:246,455. 1973
25. Fisher, E.W.: Cardiac Failure. J. Small Animal ---  
Prac. 8:137-141. 1967
26. Gillette, Edward L.: Carlson's Veterinary Radiology  
3 rd edition. Philadelphia, Lea and Febiger. 1977
27. Goldman, M.J.: Principles of Clinical Electrocar--  
diography 8 th edition. Los Altos, California,  
Lange Medical Publications 1973
28. Guyton, Arthur C.: Textbook of Medial Physiology, -  
Fourth edition. Philadelphia, W.P. Saunders Com  
pany. pp. 337-347. 1971
29. Hahn, A.W., Hamlin, R.L.: Standards for Canine ---  
Electrocardiography, Committee Report, Academy-  
of Veterinayr Cardiologia (1977)
30. Heavner, James E. Cardiac Arrest and Cardiopulmona-  
ry Resuscitation. in The Veterinary Clinics of-  
North America. Philadelphia, W.B. Saunders Co.  
pp. 33-44 1973
31. Jones, L. Meyes: Veterinary Pharmacology and Thera-  
peutics. Ames, Iowa, The Iowa State University  
Press.. pp.449-593 1977
32. Kirk, Robert W.: Current Veterinary Therapy 1966--  
1967. Philadelphia, W.B. Saunders Co., pp.65-112  
1966.

33. Kirk, Robert W.: Current Veterinary Therapy, VI, -  
Small Animal Practice. Philadelphia, W.B. -  
Saunders Co., 1977 pp. 311-417.
34. Kirk, Robert W., Bistner, Stephen I.: Handbook of -  
Veterinary Procedures and Emergency Treatment, -  
second edition. Philadelphia, W.B. Saunders -  
Company. pp. 231-290, 348-554. 1975.
35. Lee, J.B.: Natriuretic "hormone" and the Renal Prostaglandins. Prostaglandins 1:55. 1972.
36. Martin-Abren-Luis. Fundamentos del diagnostico. México, D.F. Francisco Mendez Cervantes. pp. 171-247. 1975.
37. Mudge, G.H.: Diuretics and Other Agents Employed in the Mobilization of Edema Fluid, in Goodman, - -  
L.S. and Gilman, A.: The Pharmacological Basis -  
of Therapeutics, fourth edition, New York, - -  
The MacMillan Co. 1970.
38. Olsson, Sten-Erik: The Radiological Diagnosis in -  
Canine and Feline Emergencies, An Atlas of - -  
Thoracic and Abdominal Changes. Philadelphia, -  
Lea and Febiger. 1973.
39. Pensinger, R.R.: Chronic Congestive Heart Failure -  
in Dogs-Clinical and Pathological Findings. - -  
Ann. N.Y. Acad. Sci. 147:330-340. 1968.
40. Rabin, Abe, Craddock, Lane D., Wolf, Phillip S., -  
Shander, David. Auscultation of the heart. 3rd -  
edition. New York, McGraw Hill Book Co. 1974.

41. Robbins, Stanley L. Patologia Estructural y Funcional. México, Nueva Editorial Interamericana, - S.A. de V.C. pp. 619-678. 1975.
42. Sawyer, Donald C. Effect of Anesthetic Agents on - Cardiovascular Function and Cardiac Rhythm. In - The Veterinary Clinics of North America. Phila-- delphia, W. B. Saunders Co. pp. 25-31. 1973.
43. Seller, R.H., et al: Cardiac Effects of Diuretic - Drugs Am Heart J. 89:493, 1975.
44. Severin, Glens. Veterinary Cardiology Notes. Fort - Collins, Colorado, Colorado State University. - 1971.
45. Sodeman Jr., William A., Sodeman, William A. Patho-- logic Physiology, Mechanisms of Disease, 5th - edition. Philadelphia, W.B. Saunders Co. - - pp. 149-344. 1974.
46. Sodi-Pallares, Demetrio. Electrocardiografía Clínica - Análisis Deductivo. México, Ediciones del Insti-- tuto Nacional de Cardiología de México. 1968.
47. Stranhoy, J.W.: Renal Hemodynamic and Natriuretic - Effects of Furosemide and Hydrochlorothiazide in - Dogs with Reduce Renal Blood Flow. J Pharmacol - Exp Ther. 184:688. 1973.
48. Suter, P.F.: Diseases of the Thorax - Radiographic - Diagnosis. Davis, California, University of - California. 1975.

49. Ticer, James W.: Radiographic Techniques in Small - Animal Practice. Philadelphia, W.B. Saunders Co. pp. 285-334. 1975.
50. Tilley, Lawrence P.: Basic Canine Electrocardiography, Milton, Wisconsin, The Buurdik Corporation.
51. Tilley, Lawrence P. (Editor): "Symposium on Feline-Cardiology" The Veterinary Clinics of North America, Volume 7/number 2. Philadelphia, W.B. - Saunders Company. May, 1977.
52. Wallace, C.R., and Hamilton, W.F.: Study of Spontaneous Congestive Heart Failure in the Dog. - - Cir. Res. 11:301 1962.
53. Wallace, C.R.: Spontaneous Congestive Heart Failure in the Dog. Ann. N.Y. Acad. Sci. 127:570-580. - 1965.
54. Weirich, Walter E. Cardiology Notes, Lafayette, Indiana Purdue University. 1977.
55. Wintrobe, Maxwell M. Harrison's Principles of Internal Medicine. 7th edition, McGraw Hill Book Co.- New York. pp. 1073-1224. 1974.