

MATERIA
Clínica Médica Veterinaria II

TITULACIÓN
Grao en Veterinaria

unidade
didáctica
2

Sistema cardiovascular

Germán Santamarina Pernas
Inmaculada Orjales Galdo

Ciencias Clínicas Veterinarias
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias
Facultade de Veterinaria de Lugo

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

DESCATALOGADO

© Universidade de Santiago de Compostela, 2014



Esta obra atópase baixo unha licenza Creative Commons BY-NC-ND 2.5
Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-ND 2.5 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/deed.gl>

Deseño e maquetación

J. M. Gairí

Edita

Vicerreitoría de Estudantes,
Cultura e Formación Continua
da Universidade de Santiago de Compostela
Servizo de Publicacións
da Universidade de Santiago de Compostela

ISBN

978-84-16183-54-8

MATERIA: Clínica Médica Veterinaria II
TITULACIÓN: Grao en Veterinaria
PROGRAMA XERAL DO CURSO
Localización da presente unidade didáctica

Unidade 1. Aparato respiratorio:

Afeccións das vías respiratorias altas (cavidade nasal e larinxe).
Afeccións das vías respiratorias baixas (traquea e bronquios).
Afeccións do parénquima pulmonar. Afeccións da cavidade pleural

Unidade 2. Sistema cardiovascular

Estudo clínico da insuficiencia cardíaca
Afeccións do endocardio: Endocardiose valvular. Endocardite infecciosa
Afeccións do miocardio: Cardiomiopatía dilatada. Cardiomiopatía hipertrófica. Cardiomiopatía restritiva.
Afeccións do pericardio: Derrame pericárdico. Pericardite en ruminantes
Enfermidades cardíacas conxénitas: Malformacións valvulares. Malformacións cardiovasculares que causan derivación sanguínea
Estudo clínico das arritmias cardíacas: Bradiarritmias, taquiarritmias supraventriculares e arritmias ventriculares

Unidade 3. Aparato dixestivo monogástricos e glándulas anexas

Afeccións orofarínxeas.
Afeccións do esófago. Afeccións do estómago. Afeccións do intestino.
Afeccións hepatobiliares.
Afeccións do páncreas exócrino.

Unidade 4. Aparato dixestivo grandes animais:

Alteracións reticuloruminais motoras e da parede. Alteracións reticuloruminais fermentativas. Afeccións do abomaso. Patoloxía dixestiva en lactantes. Estudo clínico da síndrome cólica en équidos.

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

1. Situación da unidade docente no grao
2. Xustificación

OS OBXECTIVOS

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

OS CONTIDOS BÁSICOS: SISTEMA CARDIOVASCULAR

1. Estudo clínico da insuficiencia cardíaca
 - 1.1 Funcións do sistema cardiovascular
 - 1.2 Mecanismos compensatorios do sistema cardiovascular
 - 1.2.1 Mecanismo de frank-starling
 - 1.2.4 Hipertrofia cardíaca
 - 1.2.3 Activación neurohormonal
 - 1.3 Definicións de enfermidade cardíaca e insuficiencia cardíaca
 - 1.4 Manifestacións clínicas da insuficiencia cardíaca
 - 1.4.1. I.C.C. esquerda
 - 1.4.2. I.C.C. Dereita
 - 1.4.3. I.C.C. Xeneralizada
2. Afeccións do endocardio: Endocardiose valvular. Endocardite infecciosa
 - 2.1 Dexeneración valvular crónica ou endocardiose valvular
 - 2.1.1 Etioloxía
 - 2.1.2 Fisiopatoloxía
 - 2.1.3 Síntomas clínicos
 - 2.1.4 Exame físico
 - 2.1.5 Probas diagnósticas
 - 2.1.6 Tratamento
 - 2.2 Endocardite infecciosa
 - 2.2.1 Etioloxía
 - 2.2.2 Fisiopatoloxía
 - 2.2.3 Síntomas clínicos
 - 2.2.4 Exame físico
 - 2.2.5 Probas diagnósticas
 - 2.2.6 Criterios de Duke modificados para o diagnóstico de endocardite en cans
 - 2.2.7 Tratamento

3. Afeccións do miocardio: Cardiomiopatía dilatada. Cardiomiopatía hipertrófica. Cardiomiopatía restritiva.
 - 3.1 Cardiomiopatía dilatada canina
 - 3.1.1 Etioloxía
 - 3.1.2 Fisiopatoloxía
 - 3.1.3 Signos clínicos
 - 3.1.4 Exame físico
 - 3.1.5 Probas diagnósticas
 - 3.1.6 Tratamento
 - 3.2 Cardiomiopatía hipertrófica felina
 - 3.2.1 Etioloxía
 - 3.2.2 Fisiopatoloxía
 - 3.2.3 Sintomatoloxía
 - 3.2.4 Exploración física
 - 3.2.5 Probas diagnósticas
 - 3.2.6 Diagnóstico diferencial
 - 3.3 Cardiomiopatía restrictiva felina
 - 3.3.1 Etiopatoxenia
 - 3.3.2 Síntomas
 - 3.3.3 Diagnóstico
 - 3.3.4 Tratamento
 - 3.4 Cardiomiopatía dilatada felina
4. Afeccións do pericardio: Derrame pericárdico. Pericardite en ruminantes
 - 4.1 Derrame pericárdico
 - 4.1.1 Etioloxía
 - 4.1.2 Fisiopatoloxía
 - 4.1.3 Signos clínicos
 - 4.1.4 Exploración física
 - 4.1.5 Probas diagnósticas
 - 4.1.6 Tratamento
 - 4.2 Pericardites en ruminantes (reticuloparicardite traumática)
 - 4.2.1 Etioloxía
 - 4.2.2 Consecuencias fisiopatolóxicas
 - 4.2.3 Síntomas
 - 4.2.4 Exame físico
 - 4.2.5 Diagnóstico
 - 4.2.6 Tratamento
5. Enfermidades cardíacas conxénitas: Malformacións valvulares. Malformacións cardiovasculares que causan derivación sanguínea
 - 5.1 Malformacións valvulares: Estenose (sub)aórtica
 - 5.1.1 Etioloxía e fisiopatoloxía

- 5.1.2 Síntomas clínicos
- 5.1.3 Exame físico
- 5.1.4 Probas diagnósticas
- 5.1.5 Tratamento
- 5.1.6 Prognóstico
- 5.2 Malformacións valvulares: Estenose pulmonar
 - 5.2.1 Etioloxía
 - 5.2.2 Fisiopatoloxía
 - 5.2.3 Síntomas clínicos
 - 5.2.4 Exame físico
 - 5.2.5 Probas diagnósticas
 - 5.2.6 Tratamento
 - 5.2.7 Prognóstico
- 5.3 Malformacións cardiovasculares que causan derivación sanguínea: conducto arterioso persistente (CAP)
 - 5.3.1 Etioloxía e fisiopatoloxía
 - 5.3.2 Signos clínicos
 - 5.3.3 Exploración física
 - 5.3.4 Diagnóstico
 - 5.3.5 Tratamento
- 6. Estudo clínico das arritmias cardíacas: Bradiarritmias, taquiarritmias supraventriculares e arritmias ventriculares
 - 6.1 Bradiarritmias
 - 6.1.1 Bradicardia sinusal
 - 6.1.2 Bloqueos atrioventriculares
 - 6.2 Taquiarritmias supraventriculares
 - 6.2.1 Fibrilación atrial
 - 6.2.2 Taquicardia supraventricular reentrante
 - 6.3 Arritmias ventriculares
 - 6.3.1 Arritmias ventriculares hemodinamicamente inestables.
 - 6.3.2 Arritmias ventriculares caninas asociadas a un risco alto de morte súbita

ACTIVIDADES PROPOSTAS

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

BIBLIOGRAFÍA

PRESENTACIÓN

1. Situación da unidade docente no grao

Esta unidade didáctica denominada “Sistema Cardiovascular” forma parte da materia “Clínica Médica Veterinaria II” que se imparte con carácter obrigatorio no 9º semestre do Grao en Veterinaria, cunha carga docente de 6 créditos ECTS.

A Clínica Médica Veterinaria II encádrase dentro do plan de estudos do Grao en Veterinaria no Bloque de Ciencias Clínicas Veterinarias no que se agrupan, entre outras, todas as disciplinas adicadas ao estudo clínico do individuo enfermo e das colectividades, e os tratamentos médicos, cirúrxicos ou hixiénico-dietéticos. Este bloque pertence a un Módulo Docente superior de Ciencias Clínicas e Sanidade Animal.

En particular a materia Clínica Médica Veterinaria II comprende o estudo clínico, dende o punto de vista da medicina interna, das enfermidades que afectan aos sistemas respiratorio, cardiovascular e dixestivo dos animais domésticos. O estudo destes tres aparellos desenvólvese a través de 4 unidades docentes que os aborda de xeito independente, toda vez que o sistema dixestivo subdivídese en dúas unidades docentes orientadas as patoloxías dixestivas dos pequenos animais (cans e gatos) e dos grandes animais (ruminantes e equinos) respectivamente.

Estes coñecementos complementan os adquiridos previamente na materia do 8º semestre denominada “Clínica Médica Veterinaria I” na que se estudan as enfermidades que afectan ao resto dos aparellos nos animais domésticos.

Ambas materias sitúanse ó final do Bloque formativo das Ciencias Clínicas, e nelas sintetízanse e recupéranse os coñecementos adquiridos previamente. Por iso é esencial ter cursadas as materias de anatomía, fisioloxía, fisiopatoloxía, propedéutica clínica, nutrición, farmacoloxía e terapéutica e diagnóstico por imaxe, para a mellor comprensión e aprendizaxe dos novos conceptos a impartir. Por outra banda, tamén será moi útil ter coñecementos de inglés e informática que facilitarán o acceso e organización da información.

2. Xustificación

A titulación de veterinaria é unha profesión regulada, o que implica que está suxeita a unhas determinadas disposicións legais que definen as cualificacións e competencias mínimas que se deben acadar para o exercicio de dita profesión. Entre as numerosas competencias profesionais específicas dun veterinario atópase a Medicina Veterinaria, que contempla o diagnóstico, prognóstico, tratamento, e prevención das enfermidades que afectan aos animais.

Neste contexto, as materias “Clínica Médica Veterinaria I e II” son chaves para a adquisición das “competencias clínicas”, imprescindibles para o exercicio da profesión veterinaria, polo que forman parte das materias obrigatorias do Plan de estudos do Grao en Veterinaria. Máis concretamente, esta unidade didáctica ocúpase do estudo clínico das patoloxías que afectan ao sistema cardiovascular, para o que se empregarán 15 horas (8 horas teóricas, 6 horas prácticas e 1 hora seminario).

OS OBXECTIVOS

Esta unidade didáctica contempla o aprendizaxe dende o punto de vista clínico das enfermidades cardiovasculares dos animais domésticos. Polo tanto ó rematar a unidade didáctica, o alumno será capaz de:

- Coñecer os mecanismos que causan e modulan a insuficiencia cardíaca, e recoñecer os signos clínicos que a caracterizan.
- Coñecer as principais enfermidades cardiovasculares nas diferentes especies, distinguindo a etioloxía, comprendendo a patoxenia e identificando as lesión e síntomas característicos de cada unha delas.
- Aplicar o método do Diagnóstico orientado por problemas no proceso de identificación das enfermidades cardiovasculares nos pacientes.
- Instaurar o tratamento axeitado e as medidas de profilaxe en cada caso, seguindo os criterios de medicina/clínica baseada na evidencia.
- Concretar o prognóstico da enfermidade e formular un seguimento do paciente.
- Desenvolver a actividade clínica de maneira científica e ética.
- Coñecer e usar de forma crítica as fontes bibliográficas.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

Os contidos desta unidade didáctica serán desenvolvidos en quince horas docentes: oito de docencia teórica, seis de prácticas clínicas e unha hora de seminarios.

A **parte teórica** impartirase en 8 sesións expositivas de 50 minutos de duración cada unha contando cos medios audiovisuais presentes nas aulas. Os contidos teóricos, entendidos como os apuntes da materia, estarán a disposición dos alumnos na plataforma da aula virtual con anterioridade á data das sesións expositivas. As clases desenvolveranse mediante a presentación de casos clínicos que sirvan de fío condutor para a explicación dos contidos teóricos. Promoverase a participación dos alumnos para a resolución dos casos mediante preguntas orientadas, polo que se recomenda a os alumnos a lectura previa dos contidos teóricos como parte das súas horas de traballo persoal e a asistencia a clase cos apuntes. Á finalización de cada tema proporanse actividades curtas (ver actividades propostas) para axudar a afianzar os conceptos recorrendo ás fontes bibliográficas, como parte do traballo persoal.

As **sesións prácticas** realizaranse en grupos de 7 alumnos durante unha semana en horario de mañá no servizo de Medicina Interna do Hospital Veterinario Universitario Rof Codina, incluíndo unha xornada de garda hospitalaria, para completar 28 horas de prácticas que contempla a materia. Os alumnos participan activamente na atención das consultas baixo a supervisión do profesor que os orientará hacia a resolución dos casos seguindo os principios do diagnóstico orientado por problemas. Ao longo da semana de prácticas o alumno deberá empregar unhas 6 horas na aproximación aos problemas cardiovasculares, polo que terá que completar a exploración deste sistema en todos os casos nos que se

implique, con independencia do motivo de consulta, e desenvolver polo menos un caso completo relacionado coa cardioloxía. Cada día antes de iniciar as consultas os alumnos participarán nunha rolda clínica nas que se traballarán aspectos chave para a resolución dos casos clínicos. Unha destas roldas clínicas estará dedicada ao sistema cardiovascular.

Por outra banda, os alumnos deben asistir a un **seminario** dunha hora de duración (en grupos de trinta persoas) no que se traballará sobre aspectos clínicos das enfermidades cardiovasculares non tratados nas sesións teóricas así como os últimos avances sobre estas patoloxías.

Finalmente, os profesores da materia estarán dispoñibles nas horas de **titoría** para calquera dúbida sobre o contido da unidade didáctica.

OS CONTIDOS BÁSICOS: SISTEMA CARDIOVASCULAR

1. Estudo clínico da insuficiencia cardíaca

1.1 Funcións do sistema cardiovascular

O sistema cardiovascular realiza tres funcións básicas:

- Manter a presión arterial sistémica normal.
- Manter un fluxo sanguíneo tisular adecuado.
- Manter as presións capilares sistémicas e pulmonares normais en rangos aceptables.

Para manter estas tres funcións dentro dos límites normais está presente un elaborado sistema de mecanismos de control: mecanismos compensatorios.

1.2 Mecanismos compensatorios do sistema cardiovascular

Cando unha enfermidade cardíaca altera a función do sistema cardiovascular interveñen unha serie de mecanismos de compensación que intentan manter a funcionalidade cardiovascular en niveis adecuados.

Os mecanismos de compensación son fundamentalmente tres: Mecanismo de Frank-Starling, Hipertrofia cardíaca e Activación neurohormonal

1.2.1 Mecanismo de Frank-Starling

O miocardio é capaz de incrementar a súa forza de contracción de forma inmediata como resposta a unha maior distensión (estiramento) dos sarcómeros, que se produce cando aumenta de forma súbita (aguda) o volume de enchido ventricular.

Permite responder de forma rápida para incrementar o gasto cardíaco simplemente aumentando o volume de enchido cardíaco.

1.2.4 Hipertrofia cardíaca

É un mecanismo de compensación crónico (a longo prazo). Pódense producir dous tipos de hipertrofia: concéntrica e excéntrica.

A hipertrofia concéntrica desenvólvese para vencer unha sobrecarga crónica de presión, é dicir para vencer unha resistencia á saída do sangue (ej. estenose de aorta, hipertensión sistémica)

A hipertrofia excéntrica (ou dilatación) ocorre en resposta a unha sobrecarga crónica de volume, é dicir para adaptar a función cardíaca a un incremento sostido do volume de enchido (ex. regurxitación mitral, fallo miocárdico).

1.2.3 Activación neurohormonal

A estimulación neurohormonal implica a tres sistemas:

- Activación do sistema nervioso adrenérxico.
- Activación do sistema renina-anxiotensina-aldosterona.
- Incremento da produción de ADH.

Todos estes sistemas actúan en resposta a unha caída do gasto cardíaco. Os seus principais efectos son:

- Aumentar a frecuencia e contractibilidade cardíaca para mellorar o gasto cardíaco.
- Incrementar a resistencia vascular para atenuar a caída da presión arterial.
- Aumentar a retención de sodio e auga para incrementar o volume de enchido cardíaco o cal permite tamén aumentar o gasto cardíaco primeiro de forma aguda grazas ao mecanismo de Frank-Starling e a longo prazo (de forma crónica) ao producirse unha hipertrofia excéntrica.

1.3 Definicións de enfermidade cardíaca e insuficiencia cardíaca

Enfermidade cardíaca é calquera anormalidade ou alteración do corazón (ex. regurxitación valvular, cardiomiopatía dilatada; estenose de aorta...)

Insuficiencia cardíaca ou fallo cardíaco é a síndrome clínica que se produce cando unha enfermidade cardíaca provoca unha disfunción o suficientemente severa como para desbordar os mecanismos compensatorios do sistema cardiovascular e non é capaz de manter algunha ou varias das súas funcións básicas.

Sempre que haxa unha insuficiencia cardíaca estará presente unha enfermidade cardíaca, con todo pode estar presente unha enfermidade cardíaca e non conducir nunca a unha insuficiencia cardíaca.

1.4 Manifestacións clínicas da insuficiencia cardíaca

A insuficiencia cardíaca prodúcese cando malia os mecanismos compensatorios o sistema cardiovascular non é capaz de manter algunha ou varias dos seus tres funcións básicas:

- Non manter a presión arterial sistémica normal: hipotensión sistémica.
- Non manter un fluxo sanguíneo tisular adecuado: hipoperfusión tisular.
- Non manter as presións capilares sistémicas e pulmonares normais: conxestión e edema.

A insuficiencia cardíaca pode desenvolverse de forma aguda ou crónica.

O fallo cardíaco agudo está causado por enfermidades cardíacas que provocan unha perda aguda da contractilidade ou de eficacia mecánica. É o menos frecuente nos animais e nel van prevalecer os signos clínicos de baixo gasto cardíaco: hipotensión e hipoperfusión.

- Palidez de membranas, extremidades frías, tempo de enchido capilar aumentado, debilidade muscular, hipotermia.
- Síncope e eventualmente shock cardioxénico e morte.

O fallo ou insuficiencia cardíaca crónica é a forma máis habitual de evolución das enfermidades cardíacas nos animais e as súas manifestacións clínicas adoitan desenvolver un curso insidioso e lento.

Os signos clínicos comezarán a aparecer a medida que se desborden os mecanismos compensatorios, provocándose inicialmente un incremento da presión nas veasveas e capilares, o que dá lugar a signos de conxestión e edema. Por iso é polo que á insuficiencia cardíaca crónica denomínese con frecuencia insuficiencia cardíaca conxestiva.

Cando o fallo cardíaco crónico está moi avanzado poden chegar a aparecer tamén signos de mala perfusión ao diminuír o gasto cardíaco.

A insuficiencia cardíaca crónica pódese clasificar en:

1.4.1. I.C.C. esquerda

Signos clínicos da Insuficiencia Cardíaca Conxestiva Esquerda: destacan fundamentalmente os signos respiratorios: taquipnea, disnea, ortopnea, e tose, case sempre relacionados coa conxestión e edema pulmonar.

Non obstante a presenza de tose cardíaca xeralmente está causada por un agrandamiento severo do corazón (fundamentalmente o atrio esquerdo) que comprime os bronquios principais e a traquea e non é tanto como consecuencia da conxestión ou edema pulmonar

Cando o I.C.C. é moi severa ou está moi avanzada poden manifestarse ademais signos cínicos de baixo gasto cardíaco, relacionados coa hipoperfusión: fatiga, debilidade, perda de masa muscular.

1.4.2. I.C.C. Dereita

Signos clínicos da Insuficiencia Cardíaca Conxestiva Dereita: os síntomas do I.C.C. dereita derivan da elevación da presión venosa sistémica. A manifestación inicial será a ingurxitación xeneralizada das veas, especialmente evidente na xugular.

En cans con maior frecuencia provoca a aparición de ascite, que se acompaña ademais de conxestión das vísceras abdominais destacando a hepatomegalia con ingurxitación das súas veas.

O edema nas extremidades e parede corporal en cans é relativamente raro, pode aparecer en estadios finais de enfermidades severas.

- En gatos é máis común que se desenvolva un derrame pleural.
- En grandes animais faise especialmente patente a aparición de edema periférico en zonas declives: abdomen, papada, esternón, extremidades.

1.4.3. I.C.C. Xeneralizada

Signos clínicos da Insuficiencia Cardíaca Conxestiva Xeneralizada: fanse evidentes signos clínicos de ICC Esquerda e ICC Dereita e en liñas xerais o animal presentará:

- Debilidade, intolerancia ao exercicio, disnea.
- Mala perfusión periférica: palidez de membranas, aumento do tempo de enchido capilar, lixeira cianosis, extremidades frías, perda de masa muscular
- Ascite, derrame pleural, edemas periféricos....

2. Afeccións do endocardio: Endocardiose valvular. Endocardite infecciosa

2.1 Dexeneración valvular crónica ou endocardiose valvular

A endocardiose é unha enfermidade dexenerativa idiopática das válvulas atrioventriculares (mitral e tricúspide) caracterizada por un engrosamiento nodular dos bordos das mesmas que provoca a súa insuficiencia.

É a enfermidade cardíaca adquirida máis frecuente nos cans.

Afecta sobre todo a cans razas pequenas e en idades avanzadas. Obsérvase máis en machos que en femias.

2.1.1 Etioloxía

A etioloxía exacta da endocardiose valvular permanece descoñecida. As lesións nodulares que afectan ás válvulas relaciónanse cunha alteración dexenerativa ou defectiva do colágeno valvular ou das glucosaminas da matriz extracelular das válvulas ou ambas alteracións.

Estas nodulacións causan a retracción, engrosamiento e enrollamento das follas valvulares podendo afectar tamén ás cordas tendinosas.

As válvulas afectadas son as atrioventriculares, fundamentalmente a válvula mitral aínda que ás veces tamén se ve afectada a tricúspide.

2.1.2 Fisiopatoloxía

As lesións valvulares da dexeneración valvular crónica impiden a pechadura correcta das follas valvulares durante a sístole, provocando unha insuficiencia valvular.

A válvula máis afectada adoita ser a mitral producíndose unha regurgitación de sangue desde o ventrículo esquerdo cara ao atrio esquerdo que causa a diminución do gasto cardíaco e dificulta o retorno desde os pulmóns. A activación dos mecanismos compensatorios que se acompañan dunha hipertrofia excéntrica (dilatación) do corazón esquerdo (atrio e ventrículo) permite manter a funcionalidad cardíaca. Cando os mecanismos compensatorios vense superados desenvólvese unha insuficiencia cardíaca conxestiva esquerda (conxestión e edema pulmonar).

Non obstante moitos casos de endocardiose poden permanecer compensados e asintomáticos por anos malia estar desenvolvendo a enfermidade.

En xeral a evolución é lenta e progresiva pero pode agravarse de forma aguda se de súpeto prodúcese a rotura dunha corda tendinosa principal que pode estar afectada.

Outras complicacións máis ou menos frecuentes son a aparición de arritmias pola dilatación cardíaca, o desenvolvemento de hipertensión pulmonar ou a rotura do atrio esquerdo.

Nalgúns casos o corazón e en particular o atrio esquerdo pode aumentar tanto de tamaño que chega a comprimir a traquea e bronquios principais provocando tose seca persistente, ata antes de desenvolverse a insuficiencia cardíaca.

A dexeneración da válvula tricúspide é menos frecuente, pero ás veces coexiste coa insuficiencia mitral. Nestes pacientes poderán aparecer ademais signos de insuficiencia cardíaca conxestiva dereita (ascite, derrame pleural...).

2.1.3 Síntomas clínicos

Nos estádios iniciais pode non haber signos clínicos evidentes, que irán aparecendo a medida que a enfermidade vaia evolucionando.

Os síntomas clínicos máis comúns son:

Tose, fatiga e intolerancia ao exercicio, disnea e taquipnea.

2.1.4 Exame físico

Destaca a auscultación dun sopro sistólico no ápex cardíaco esquerdo por regurgitación da válvula mitral.

Se hai conxestión e edema pulmonar pódense auscultar aumento dos sons pulmonares e ruidos de crepitação.

2.1.5 Probas diagnósticas

2.1.5.1 *Electrocardiograma*

Poden aparecer cambios no ECG relacionados co agrandamiento do ventrículo esquerdo: aumento da amplitude e duración do complexo QRS.

Tamén poden observarse modificacións relacionadas co agrandamiento atrial esquerdo (onda P mitral): aumento de duración da onda P, ás veces escotadura na parte superior da mesma.

En casos avanzados pódense rexistrar arritmias, sobre todo escapes supraventriculares, taquicardia supraventricular ou fibrilación atrial. Menos frecuentes son as arritmias ventriculares.

2.1.5.2 *Radioloxía torácica*

O cambio máis prematuro e máis consistente coa enfermidade é o agrandamiento do atrio esquerdo. Pode ademais observarse cardiomegalia xeneralizada.

A nivel pulmonar pódese apreciar agrandamiento das veas pulmonares e no seu caso edema pulmonar cardioxénico que se adoita localizar (polo menos inicialmente) na rexión perihiliar.

2.1.5.3 *Ecocardiografía*

Co modo bidimensional e o modo M pódense percibir:

- Engrosamiento e aumento da ecoxenicidade da válvula mitral, especialmente da valva anterior ou septal.
- Dilatación do atrio esquerdo e con frecuencia tamén do ventrículo esquerdo

Co doppler cor e espectral pódese visualizar e cuantificar o fluxo da regurgitación mitral.

2.1.6 Tratamento

A instauración do tratamento ha de ser progresiva, e ha de iniciarse cando aparezan os primeiros signos clínicos.

O tratamento baséase na administración de Inhibidores do enzima convertidor de anxiotensina (benaceprilo, enalapril, ramipril) e cando hai signos de conxestión e edema pulmonar Diuréticos. O diurético de primeira elección cando hai un edema pulmonar é a furosemida.

Na actualidade recoméndase ademais a administración de Pimobendan xunto co protocolo anterior.

A medida que evoluciona a enfermidade se persisten os signos conxestivos pódese administrar ademais un segundo diurético de diferente acción

(espironolactona ou hidroclorotiazida) e un vasodilatador máis potente como o amlodipino ou a hidralazina.

2.1.6.1 Tratamento recomendado en función do estadio clínico

ACVIM Consensus Statement (Consenso del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria)

Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease

C. Atkins, J. Bonagura, S. Ettinger, P. Fox, S. Gordon, J. Haggstrom, R. Hamlin, B. Keene (Chair), V. Luis-Fuentes, and R. Stepien. *J Vet Intern Med* 2009;23:1142-1150

Estadio A	Estadio B	Estadio C	Estadio D
AUSENCIA ENFERMEDADE	ENFERMEDADE CARDIACA DOCUMENTADA	SIGNOS CLÍNICOS IC PASADOS/ACTUALES	IC REFRACTARIA
Animales predispostos (risco) Cans razas pequenas, xeriatricos	B1 Asintomáticos sin cardiomegalia	C1 No signos IC IC estabilizada	Sin resposta terapia médica máxima/óptima Métodos auxiliares necesarios
	B2 Asintomáticos +Cardiomegalia + Regurxitación Significativa	C2 IC leve a moderada	
		C3 IC severa, requiere terapia urxencia	

Estadio A: Sen tratamento

Estadio B1: Sen tratamento

Estadio B2: Sen tratamento (a maioría recomenda administrar un IECA)

Estadio C: Furosemida, IECA e Pimobendan (a maioría recomenda engadir ademais Espironolactona)

- Furosemida: dose mínima eficaz (ex. 2 mg/kg/24h), incrementando segundo necesidade
- IECA: administrar cada 12 horas (0,5 mg/kg/12h)
- Pimobendan: dose estándar (0,25-3 mg/kg/12h)
- Espironolactona: dose estándar (2 mg/kg/24h)

Estadio D: Furosemida, IECA, Pimobendan, Espironolactona e outros (hidroclorotiazida, amlodipino?)

- Furosemida (incrementar doses segundo necesidade ata 5 mg/kg/8h),
- Engadir novos fármacos segundo necesidade: vasodilatadores, antitusíxenos, broncodilatadores...

O manexo da insuficiencia cardíaca aguda (edema pulmonar) inclúe a administración de furosemida intravenosa, oxigenoterapia, pimobendan oral, sedación, e outras medidas de apoio.

2.2 Endocardite infecciosa

É a invasión do endotelio cardíaco por axentes infecciosos, xeralmente bacterias, que afecta fundamentalmente ao tecido valvular.

Trátase dunha alteración relativamente pouco frecuente en comparación con outras enfermidades cardíacas.

2.2.1 Etioloxía

Os axentes patóxenos máis frecuentemente implicados son Estafilococos, Streptococos, E. Coli, Erysipelotrix e Pseudomonas. Recientemente illouse tamén con frecuencia Bartonella.

En vacuno tamén se illaron frecuentemente Arcanobacterium piogenes (antiguamente chamado: Actinomices piogenes ou Corynebacterium piogenes).

Para que se produza a colonización das válvulas cardíacas debe producirse unha bacteremia, e a orixe do foco infeccioso que dá lugar á bacteriemia pode ser moi diverso:

- En pequenos animais destacan infeccións cutáneas, do tracto urinario, da próstata, infeccións pulmonares ou discospondilitis.
- En grandes animais son causas frecuentes de bacteremias os abscesos podales, ou infeccións do aparello dixestivo como abscesos reticulares, ruminitis.

2.2.2 Fisiopatoloxía

En cans e gatos as válvulas máis frecuentemente son a mitral e a aórtica. En vacuno a máis afectada adoita ser a tricúspide e en cabalos a aórtica.

A colonización bacteriana provoca a formación de vexetacións que son agregados de plaquetas células inflamatorias, fibrina e colonias bacterianas.

As válvulas afectadas se deforman ao agrandarse as vexetacións provocando unha insuficiencia valvular. En casos severos pode tamén provocar estenose da válvula.

Poden aparecer embolias sépticas cando parte das vexetacións rómpense o que dá lugar a episodios de bacteremias persistentes e febres recorrentes e producen focos de infección e inflamación en distintas partes do organismo:

- Os émbolos que se orixinan a partir da mitral ou da aórtica saen á circulación sistémica e poden aloxarse en diferentes lugares do corpo incluíndo miocardio, cerebro, extremidades, riñones, bazo, intestino e arteria ilíaca.
- Os émbolos que se orixinan na tricúspide afectan polo xeral ao pulmón.

2.2.3 Síntomas clínicos

2.2.3.1 Cans

En xeral os animais afectados adoitan manifestar síntomas de enfermidade sistémica mostrando signos de depresión e debilidade con anorexia e perda de peso. Pode presentar signos de insuficiencia cardíaca esquerda.

Os émbolos sépticos sistémicos poden aloxarse en varias rexións do corpo e poden dar lugar a multitude de signos clínicos: arritmias, fallo renal, signos nerviosos...

Un signo clínico moi frecuente son as coxeiras que se producen por:

- Artrite séptica secundaria a bacteriemias ou embolización.
- Artrite aséptica por depósito de inmunocomplejos secundarios a unha antigenemia bacteriana.
- Isquemias nas extremidades.

Son tamén moi comúns as discoespondilites concomitantes.

2.2.3.2 Ruminantes

Como en bóvidos afecta fundamentalmente á válvula tricúspide son comúns os signos clínicos de insuficiencia cardíaca conxestiva dereita xunto con signos inespecíficos de infección (moi similar á reticulopericardite traumática): febre, depresión, debilidade con anorexia e perda de peso, edema periférico, distensión das veas xugulares e pulso xugular.

2.2.4 Exame físico

O paciente adoita presentar febre ou sufrir un episodio recente de febre.

É frecuente a auscultación dun sopro cardíaco de recente aparición.

2.2.5 Probas diagnósticas

2.2.5.1 Laboratorio

Xeralmente revelan a presenza de procesos inflamatorios que afectan a varios órganos e os resultados poden ser moi variables e inespecíficos (leucocitose, hiperglobulinemia...)

Cando se sospeita de endocardite está indicado realizar un cultivo sanguíneo bacteriano. Dous ou máis cultivos sanguíneos positivos unidos á presenza dun sopro cardíaco de recente aparición suxiren con moita seguridade unha endocardite infecciosa.

2.2.5.2 ECG e Radiografía

O electrocardiograma e a radiografía torácica poden ser normais ou presentar alteracións pouco manifestadas e inespecíficas.

Cando está afectado o miocardio (miocardite) con frecuencia aparecen extrasístoles ventriculares.

2.2.5.3 Ecocardiografía

Permite ver as vexetacións se son de entidade suficiente.

O doppler axuda a identificar as posibles insuficiencias ou estenose valvulares.

2.2.6 Criterios de Duke modificados para o diagnóstico de endocardite en cans

Criterios maiores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evidencias de alteración endocárdica: <ol style="list-style-type: none"> a) Imaxes ecocardiográficas compatibles con endocardite infecciosa. Masa intracardiaca oscilante ou nunha válvula ou estrutura de soporte valvular (vexetación valvular). Absceso perianular (rexión ecotransparente xunto ao anel valvular). b) Insuficiencia valvular de orixe recente. 2. Cultivo de sangue persistente positivo: dous cultivos separados dun microorganismo compatible con endocardite infecciosa.
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Febre. 2. Paciente de máis de 15 kg. 3. Trastorno cardíaco predispoñente: SAS 4. Fenómenos tromboembólicos. 5. Enfermidade inmunomediada. 6. Poliartrite. 7. Glomerulonefrite. 8. Hemocultivo positivo pero que non satisface o criterio maior 9. Serorreactividade para Bartonella >1:1024
Diagnóstico de Endocardite infecciosa	<ol style="list-style-type: none"> 1. Definitivo: <ol style="list-style-type: none"> a) Dous criterios maiores. b) Un criterio maior e dous menores. c) Evidencia da histopatolóxica da vexetación valvular. 2. Posible: <ol style="list-style-type: none"> a) Un criterio maior e un menor. b) Tres criterios menores. 3. Rexeitado: <ol style="list-style-type: none"> a) Resolución tras 4 días de tratamento. b) Diagnóstico dunha enfermidade alternativa consistente.

2.2.7 Tratamento

Débase instaurar unha antibioterapia agresiva baseada no cultivo sanguíneo unida a cuidados de apoio segundo os órganos afectados. Ao mesmo tempo débese

instaurar unha terapia para a insuficiencia cardíaca conxestiva e as arritmias que poidan estar presentes.

Se non se coñece o axente infeccioso deben administrarse antibióticos bactericidas de amplo espectro con boa penetración na fibrina, recoméndase:

- Penicilina, ampicilina ou cefalotina (un deles) en combinación con gentamicina.
- Se hai fallo renal a enrofloxacina é unha boa alternativa á gentamicina.

O tratamento ha de durar polo menos 4 semanas, salvo a gentamicina que non debe superar as 2 semanas e que debe suspenderse a súa administración en calquera caso cando se observen signos de fallo renal.

Se o dano valvular é grande o pronóstico é malo.

O tratamento de bóvidos con endocardite bacteriana probablemente non está economicamente xustificado, dado o mal pronóstico.

3. Afeccións do miocardio: Cardiomiopatía dilatada. Cardiomiopatía hipertrófica. Cardiomiopatía restritiva.

3.1 Cardiomiopatía dilatada canina

A cardiomiopatía dilatada (CMD) é unha enfermidade na que se desenvolve un fallo miocárdico de orixe descoñecida que provoca unha diminución da capacidade contráctil do corazón.

3.1.1 Etioloxía

A etioloxía da cardiomiopatía dilatada é descoñecida: idiopática.

Relacionouse con diferentes alteracións: déficit de taurina, déficit de carnitina, factores xenéticos ou alteracións inmunomediadas.

Afecta sobre todo a razas grandes entre as que destacan: Doberman, Boxer, Gran danés, San Bernardo, Mastín... Os Cocker Spaniel son unha excepción pois sendo raza pequena tamén se ve afectada con frecuencia.

O coñecemento de novas particularidades desta enfermidade asociadas a razas concretas fai que vaian xurdindo denominacións máis específicas como é o caso da Cardiomiopatía do bóxer denominada Cardiomiopatía arritmoxénica do ventrículo dereito do Boxer (CAVDB)

3.1.2 Fisiopatoloxía

A CMD caracterízase pola perda progresiva da contractilidade miocárdica que vai evolucionando ao longo do tempo (meses e ata anos) provocando a hipertrofia excéntrica (dilatación) do corazón.

Ao progresar a enfermidade desenvolverase un fallo cardíaco conxestivo esquerdo e dereito.

En etapas avanzadas da enfermidade o gasto cardíaco tamén diminúe provocando un descenso da perfusión tisular.

As arritmias cardíacas son as complicacións máis frecuentes da CMD canina. En razas grandes aparece sobre todo a fibrilación atrial, mentres que no dóberman e bóxer obsérvanse fundamentalmente taquiarritmias ventriculares.

3.1.3 Signos clínicos

Aínda que a evolución do fallo miocárdico na CMD é lenta e progresiva, os síntomas clínicos adóitanse facer evidentes de forma máis ou menos repentina cando a enfermidade está xa avanzada.

- Predominan os signos respiratorios secundarios a edema pulmonar e inclúen taquipnea, disnea e tose lixeira.
- Algúns pacientes poden tamén exhibir signos de fallo cardíaco dereito como ascite, o cal é máis frecuente en razas xigantes (Gran danés, Mastín, San Bernardo...)
- Outros casos chegan a presentar derrame pleural, xeralmente como resultado da combinación da insuficiencia dereita e esquerda.
- En situacións avanzadas pode tamén haber perda de peso que en ocasións chega a ser a ser importante.
- Ás veces o paciente presenta unha historia anterior de síncope ou episodios de debilidade. Estes signos son máis comúns en Bóxer e Dóberman, xa que estas razas sofren con máis frecuencia taquiarritmias ventriculares.

3.1.4 Exame físico

Exploración: Pulso arterial débil, a miúdo é irregular e con déficits pola presenza de arritmias.

Se hai I.C. Dereita pódese apreciar distensión e pulso nas xugulares, hepatomegalia e ascite.

Tamén é frecuente a perda de peso e de masa muscular.

Auscultación: Pódense auscultar arritmias. Ás veces pódese percibir un sopro sistólico de regurxitación mitral.

En pulmón pode haber incremento de sons e crepitacións debido á presenza de edema pulmonar.

3.1.5 Probas diagnósticas

3.1.5.1 *Clínica laboratorial*

En Cocker, cando fose posible (dispoñer da técnica laboratorial é caro), conviría valorar as concentracións plasmáticas de taurina para confirmar un posible déficit.

3.1.5.2 Electrocardiografía

Signos electrocardiográficos de agrandamiento de ventrículo e atrio esquerdo. É moi útil para o diagnóstico e identificación de posibles arritmias asociadas á CMD:

- O 75% dos cans de razas grandes con CMD avanzada presentan fibrilación atrial.
- Nos Dóberman e Bóxer son máis frecuentes as taquiarritmias ventriculares e despolarizacións ventriculares prematuras.

3.1.5.3 Radioloxía

As razas grandes e os Cocker Spaniel xeralmente presentan unha cardiomegalia xeneralizada importante.

Os Doberman e Bóxer adoitan mostrar un agrandamiento moderado de atrio e ventrículo esquerdo.

A radiografía é útil para observar evidencias da insuficiencia cardíaca tanto esquerda (conxestión venosa e edema de pulmón) como dereita (aumento da vea cava caudal, hepatomegalia, ascite, derrame pleural).

3.1.5.3 Ecocardiografía

Cando hai unha severa CMD a ecocardiografía mostra as cámaras ventricular e atrial esquerdas moi dilatadas. O corazón dereito tamén pode estar agrandado.

Na CMD hai unha diminución da fracción de acortamiento. Estableceuse a seguinte clasificación a efectos clínicos: unha fracción de acurtamento entre o 20 e 25 % considérase evidencia de enfermidade leve, entre o 15 e o 20 % moderada e menos do 15 % considérase enfermidade severa.

3.1.6 Tratamento

Non hai cura para a CMD polo que o tratamento é paliativo orientado a aumentar o tempo de supervivencia e a calidade de vida do animal.

No tratamento clásico da CMD utilízase unha combinación de tres fármacos: un diurético, un IECA e un inotropo positivo.

- Diurético: Furosemida oral ou parenteral, é utilizada para reducir o volume plasmático e así controlar os signos de conxestión (edema pulmonar, derrame pleural, ascite?)
- Inhibidores do Enzima Convertidor de Anxiotensina (IECA: Enalapril, Ramipril ou Benacepril): producen dilatación arteriolar e venosa e reducen a retención renal de sodio e auga.
- Pimobendan: inodilatador (vasodilatador e inotropo positivo), na actualidade é o inotropo positivo de elección no manexo das CMD.

Se hai arritmias graves instaurarase unha terapia antiarritmoxénica:

- Fibrilación atrial: Digoxina e/ou diltiazem. Non se debe administrar digoxina se hai extrasístoles ventriculares
- Extrasístoles ventriculares: Sotalol, Mexiletina, Atenolol ou Procainamida.

3.1.6.1 Terapia de suplementación

A CMD nos Cocker Spaniel que presentan baixos niveis séricos de taurina pódese curar pois responde ben á suplementación con taurina e carnitina. Débese administrar 500 mg de taurina oral cada 12 horas. Na maioría dos casos esta terapia ha de combinarse coa administración de L-carnitina a razón de 1 g cada 12 horas.

3.2 Cardiomiopatía hipertrófica felina

A cardiomiopatía hipertrófica (CMH) felina é unha alteración miocárdica idiopática caracterizada por unha Hipertrofia concéntrica primaria inadecuada do ventrículo esquerdo.

3.2.1 Etioloxía

A causa concreta non é ben coñecida pero demostráronse evidencias dunha certa transmisión xenética que provoca alteracións a nivel sarcomeral.

3.2.2 Fisiopatoloxía

A hipertrofia concéntrica primaria do ventrículo esquerdo resulta nun aumento da rixidez da cámara, que impide que se encha con facilidade incrementando a presión das veasveas pulmonares o que conduce a unha insuficiencia cardíaca conxestiva esquerda que pode manifestarse en forma de edema pulmonar e/ou derrame pleural.

Movemento anterior sistólico da válvula mitral: Consiste no desprazamento da valva septal da válvula mitral cara ao tracto de saída do ventrículo esquerdo durante a sístole, provocando unha estenose subaórtica dinámica e unha insuficiencia mitral.

O tromboembolismo sistémico é a complicación máis frecuente en calquera tipo de cardiomiopatía felina. Os trombos nos gatos con cardiomiopatías adoitan desenvolverse no atrio ou na aurícula esquerda (en zonas de estase sanguínea). Estes trombos frecuentemente despréndense formando émbolos que na maioría dos casos adoitan acabar atascándose na aorta terminal (bifurcación ilíaca).

3.2.3 Sintomatoloxía

Prevalecen os signos de insuficiencia cardíaca conxestiva esquerda: taquipnea e disnea.

Non adoitan toser. Pode haber depresión, anorexia e síncope.

Se o animal sufriu un tromboembolismo sistémico adóitase manifestar con signos hiperagudos de paresias ou parálise de extremidades posteriores (bilateral ou unilateral). As extremidades estarán frías, o pulso femoral estará ausente ou será moi débil. Contracción dos músculos gastronemios, almohadillas plantares cianóticas.

3.2.4 Exploración física

Auscultación: Ás veces pódese escoitar un sopro sistólico o ápex cardíaco esquerdo ou sobre o esternón craneal, por estenose subaórtica funcional e/ou insuficiencia mitral.

Se hai edema pulmonar percíbense crepitacións pulmonares.

3.2.5 Probas diagnósticas

3.2.5.1 Electrocardiografía

A miúdo é normal. Ás veces signos de agrandamento de atrio e/ou ventrículo esquerdo (onda R > 0,9 mV).

Poden detectarse arritmias como extrasístoles ventriculares ou fibrilación atrial.

3.2.5.2 Radioloxía

Apréciase un atrio esquerdo moi prominente que na vista D-V moitas veces dá aparencia típica de Corazón de San Valentín.

As veas pulmonares están agrandadas e tortuosas.

Se hai edema pulmonar a distribución é variable en contraste coa distribución perihiliar do edema pulmonar cardioxénico no can.

Pódese ver se hai derrame pleural ou non.

3.2.5.3 Ecocardiografía

É o método máis eficaz para diagnosticar a CMH. Percíbese un aumento do grosor das paredes do ventrículo esquerdo, hipertrofia dos músculos papilares e dilatación do atrio esquerdo. Sospéitase de CMH cando o grosor da parede ventricular ou do septo interventricular é igual ou superior a 6 mm.

Ocasionalmente pode observarse a presenza dun trombo no atrio ou zonas de enlentecemento ou estancamento sanguíneo no atrio.

3.2.6 Diagnóstico diferencial

Debe establecerse un diagnóstico diferencial para excluir aquelas enfermidades que poidan cursar con hipertrofia ventricular concéntrica secundaria ou adaptativa como son: hipertiroidismo, hipertensión sistémica ou estenose subaórtica ou aórtica.

3.2.6.1 Tratamento

O control do edema pulmonar lógrase con furosemida, inicialmente IV ou IM se fose necesario e vía oral como forma de mantemento. Pódese ademais pode recomendar a administración dun IECA (enalapril, benacepril).

Se se desenvolveu un derrame pleural que compromete severamente a respiración do gato débese realizar unha toracocentese para baleirar o líquido pleural.

Recomendouse no tratamento da CMH a longo prazo o uso de β -bloqueantes (atenolol) ou bloqueantes das canles do calcio (diltiazem). Xeralmente adóitase comezar dando diltiazem para estabilizar ao animal e se non se logran os resultados esperados pódese cambiar a atenolol ou engadir o atenolol ao tratamento anterior. Non obstante algúns traballos non lograron demostrar a súa eficacia á hora de aumentar a supervivencia dos pacientes polo que o seu uso nesta patoloxía está en dúbida.

No tratamento da CMH está totalmente contraindicada a administración de calquera tipo de inotropo positivo (digoxina, dopamina, dobutamina, pimobendan). Nembargantes cando a enfermidade se descompensa e comenza a mostrar signos de insuficiencia cardíaca con fallo miocárdico xa estaría indicada a administración de pimobendan.

Para a prevención do tromboembolismo aórtico adóitase recomendar a administración de aspirina (de 40 mg a 80 mg cada 72 horas, vía oral), aínda que a súa administración non garante que o tromboembolismo non apareza. Doses baixas de aspirina (5 mg cada 72 horas) parece que son iguais de eficaces e con menos efectos secundarios negativos.

Hai estudos en curso que suxiren a utilización de clopidogrel (7-18.75 mg cada 24 horas), que é un antiagregante plaquetario, xunto coa aspirina.

Outras alternativas: warfarina, heparina.

No manexo agudo do tromboembolismo recoméndase controlar a dor e a ansiedade (butorfanol) e limitar a formación de novos trombos (heparina).

3.3 Cardiomiopatía restrictiva felina

A cardiomiopatía restrictiva felina (CMR) defínese como unha enfermidade do miocardio que resulta nunha dificultade para o enchido diastólico ventricular.

3.3.1 Etiopatoxenia

A CMR en realidade agrupa a unha variedade de alteracións miocárdicas de etioloxía descoñecida (idiopática) e que poden cursar en forma de fibrose

endocárdica, subendocárdica ou miocárdica ou en forma de enfermidade infiltrativa do miocardio. En todos os casos a principal consecuencia fisiopatolóxica é que o ventrículo esquerdo perde a súa capacidade distensión (elasticidade), dificultando así o enchido ventricular diastólico, o cal conduce a un incremento de presión que provocará o desenvolvemento de fallo cardíaco conxectivo esquerdo (conxestión e edema pulmonar).

Do mesmo xeito que as outras cardiomiopatías en gatos a CMR predispón ao padecemento de tromboembolismo aórtico.

3.3.2 Síntomas

Adoita afectar a gatos de mediana idade ou vellos e os signos clínicos son indistinguibles da CMH nos gatos. Adoitan manifestándose de forma repentina.

3.3.3 Diagnóstico

O diagnóstico definitivo baséase fundamentalmente nos achados ecocardiográficos:

- Atrio esquerdo moi dilatado e con posibles trombos.
- Cavidad ventricular esquerda reducida e irregular.
- Ás veces percíbese un aumento da ecoxenicidade e do grosor do endocardio polos focos de fibrose.
- Os músculos papilares poden estar atróficos e fusionados e pode haber un lixeiro aumento de grosor das paredes ventriculares.

3.3.4 Tratamento

O control do edema pulmonar lógrase con furosemida, inicialmente IV ou IM se fose necesario e vía oral como forma de mantemento. Pódese ademais recomendar a administración dun IECA (enalapril, benacepril).

Se se desenvolveu un derrame pleural que compromete severamente a respiración do gato débese realizar unha toracocentese para baleirar o líquido pleural.

Ademais dos fármacos anteriormente citados comprobouse a eficacia de engadir Pimobendan á terapia dos gatos con CMR que presentan sintomatoloxía clínica.

O manexo do tromboembolismo, se se produce, é o mesmo que o indicado anteriormente

3.4 Cardiomiopatía dilatada felina

A CMD en gatos relaciónase case exclusivamente coa deficiencia de taurina. Desde que esta relación foi descuberta en 1985 reduciuse a aparición desta

enfermidade en gatos ata practicamente desaparecer ao incluír este aminoácido nas dietas comerciais.

A súa manifestación é similar ás outras cardiomiopatías. Precísase da ecografía para diferencialas.

Aos gatos con CMD débese administrar 250 mg de taurina oral cada 12 horas. A melloría clínica empezará a observarse xa ás 3 semanas de iniciar a terapia aínda que os parámetros ecocardiográficos tardan aproximadamente 2-4 meses en recuperarse totalmente.

Ademais debe iniciarse o tratamento da insuficiencia cardíaca conxestiva utilizando Furosemida, IECA e Pimobendan.

O manexo do tromboembolismo, se se produce, é o mesmo que o indicado anteriormente

4. Afecións do pericardio: Derrame pericárdico. Pericardite en ruminantes

4.1 Derrame pericárdico

O derrame pericárdico é o acúmulo anormalmente elevado de fluído no espazo pericárdico.

O derrame pericárdico é a principal alteración que afecta ao pericardio tanto en pequenos como grandes animais e pode estar causado por diferentes enfermidades.

4.1.1 Etioloxía

O derrame pericárdico pode estar causado por numerosas enfermidades cuxa incidencia varía segundo as especies:

- En cans a causa fundamental de derrames pericárdicos adoitan ser os tumores cardíacos ou pericárdicos. O tipo de tumor máis observado son os hemanxiosarcomas seguido dos tumores de base cardíaca (quemodectomas ou tumores ectópicos de tiroides).
- A segunda causa en frecuencia en cans son os derrames pericárdicos hemorráxicos idiopáticos.
- Outras causas menos frecuentes de hemorraxias pericárdicas son a intoxicación por warfarinas e coagulopatías ou a rotura cardíaca xeralmente do atrio esquerdo secundario a unha insuficiencia mitral severa.
- En gatos a causa máis común de derrame pericárdico é a peritonite infecciosa felina e en segundo lugar os derrames secundarios á insuficiencia cardíaca conxestiva sobre todo por cardiomiopatía hipertrófica.
- En ruminantes a causa máis frecuente de derrame pericárdico é a reticulopericardite traumática.
- En équidos a causa máis común de derrame é a pericardite idiopática, aínda que determinadas viroses específicas como a arterite vírica equina ou a influenza equina poden cursar con derrame pericárdico.

4.1.2 Fisiopatoloxía

A principal consecuencia fisiopatolóxica do derrame pericárdico é o taponamento cardíaco.

Taponamento cardíaco: é o empeoramiento do enchido cardíaco que se produce como consecuencia do aumento da presión intrapericárdica causada polo anormal acúmulo de fluídos.

4.1.2.1 Taponamento cardíaco crónico

A forma clínica máis común é o taponamento cardíaco crónico que se desenvolve cando o derrame pericárdico se acumula de forma lenta e progresiva, o cal permite que o pericardio se vaia distendendo e hipertrofiando para acomodarse ao incremento de volume. Co tempo a dificultade progresiva de enchido cardíaco producirá un incremento excesivo das presións venosas, o que vai desencadear un fallo cardíaco conxestivo.

Os pacientes con taponamento cardíaco crónico presentarán fundamentalmente un fallo cardíaco conxestivo dereito. Ao mesmo tempo ao irse limitando progresivamente o enchido cardíaco acompáñase da consiguiente redución do gasto cardíaco e signos de hipoperfusión.

4.1.2.2 Taponamento cardíaco agudo

É moito menos frecuente. Desenvólvese cando o derrame pericárdico acúmúlase de forma rápida (causado por xeralmente por traumatismo e hemorraxia no espazo pericardico) sen dar tempo a que o pericardio poidase distender. Impídese o adecuado enchido cardíaco coa consecuente diminución súbita do gasto cardíaco e da presión arterial, provocando con frecuencia un shock.

4.1.3 Signos clínicos

Os signos clínicos poden ser inicialmente pouco rechamantes e ir agravándose co tempo:

- Debilidade, intolerancia ao exercicio, síncope, tose, letarxia e anorexia.
- Ascite e perda de masa muscular.

4.1.4 Exploración física

Choque de punta debilitado e sons cardíacos diminuídos.

Signos de insuficiencia cardiaca conxestiva dereita: hepatomegalia, ascite, distensión de xugulares.

Signos de baixo gasto cardíaco: Taquicardia, palidez de mucosas, aumento do tempo de reencho capilar e pulso femoral débil.

4.1.5 Probas diagnósticas

4.1.5.1 Radioloxía

Aumento da sombra cardíaca que está globosa e redondeada en ambas vistas torácicas.

Ás veces acompáñase de derrame pleural, edema pulmonar, agrandamento da vea cava e veas pulmonares.

4.1.5.2 Electrocardiografía

Diminución da amplitude dos complexos QRS (<1mV/cm en cans) e alternancia eléctrica.

4.1.5.3 Ecocardiografía

É o método máis sensible para detectar os derrames pericárdicos. Identifícase o espazo libre con fluído dentro do saco pericárdico.

Cando hai taponamento cardíaco identifícase pola compresión das cámaras con colapso fundamentalmente do atrio e/ou ventrículo dereito.

Pódense chegar a apreciar masas cardíacas, pericárdicas ou intratorácicas que poden estar relacionadas coa etioloxía do proceso.

4.1.5.4 Pericardiocentese

É moi importante no diagnóstico de derrámelos pericárdicos pois permite a valoración da natureza do fluído para tratar de coñecer a etioloxía (en cans o 90% das ocasións é hemorráxico ou serohemorráxico). Débese facer cultivo se se sospeita de etioloxía infecciosa.

4.1.6 Tratamento

A pericardiocentese e evacuación do contido é o tratamento de elección para a estabilización clínica de pacientes con taponamento cardíaco.

Cando hai taponamento cardíaco non deben administrarse diuréticos ou vasodilatadores ata baleirar o pericardio pois se pode desencadear unha hipotensión ou un shock.

Unha vez baleirado o pericardio débese tratar de controlar a causa do derrame cando sexa posible.

Nos derrames pericárdicos hemorráxicos idiopáticos a pericardiocentese é en ocasións curativa por si mesma. Cando o derrame recidiva tras varias pericardiocenteses pódese recorrer á pericardiectomía subtotal.

Os tumores cardíacos ou pericárdicos son difíciles de manexar polo que con frecuencia se recorre a un tratamento conservador (pericardiocenteses repetidas)

ata que o taponamento cardíaco sexa inmanexable. Segundo o tipo e localización do tumor pódese intentar a resección cirúrxica do mesmo (a miúdo só parcial) ou ben establecer un protocolo de quimioterapia.

Nas pericardites infecciosas está indicada unha antibioterapia severa e drenaxe pericárdico permanente.

Nas hemorragias pericárdicas por intoxicación por warfarinas e coagulopatías ou por rotura cardíaca só se debe quitar a cantidade de sangue necesario para aliviar a presión e controlar o taponamento cardíaco pois a drenaxe total do derrame pode predispor a futuras hemorragias.

4.1.6.1 *Pericardiocentese en pequenos animais*

Accédese polo precordio dereito para evitar a laceración das arterias coronarias. Incisión da pel con bisturí e punción entre o 4º e 6º espazo intercostal dereito varios centímetros por encima da articulación costochondral. Catéter de 14-16 G e 15 cm. Monitorización con ECG.

Complicacións posibles: arritmias, laceración de coronarias, laceración do pulmón, expansión de células tumorales ou xermes ao tórax.

4.2 Pericardites en ruminantes (reticuloparicardite traumática)

4.2.1 Etioloxía

A causa máis frecuente de pericardite en ruminantes é o trauma por obxectos penetrantes procedentes do retículo: reticulopericardite traumática.

4.2.2 Consecuencias fisiopatolóxicas

Son as de calquera derrame pericárdico acompañado dun proceso infeccioso-inflamatorio.

Unha complicación frecuente nos ruminantes é o desenvolvemento dunha pericardite constrictiva como consecuencia do acúmulo de fibrina e tecido fibroso no espazo pericárdico.

4.2.3 Síntomas

Signos propios da reticuloperitonitis:

- Anorexia, diminución da produción láctea, febre, alteracións da rumia.
- Cóbados en abducción, queixidos frecuentes, postura arqueada.

Aos que se lle engaden os síntomas do problema cardíaco (pericarditis): edema periférico, distensión das veas xugulares e pulso xugular, xunto con taquipnea e disnea.

4.2.4 Exame físico

Mucosas conxestivas ou cianóticas, tempo de reencho capilar aumentado, pulso arterial débil.

Auscultación: taquicardia, sons cardíacos apagados e ausencia de sons pulmonares en tórax ventral

Ruído de chapoteo na área cardíaca polo acúmulo de gas e líquido.

Percusión: Son mate-submate no tórax ventral.

4.2.5 Diagnóstico

4.2.5.1 *Electrocardiografía*

Diminución da amplitude do complexo QRS, alternancia eléctrica.

4.2.5.2 *Ecocardiografía*

Difícil dispoñer dun ecógrafo adecuado no campo. Precísanse sondas de 2-2,5 Mhz. Visualízase o derrame pericárdico.

4.2.5.3 *Pericardiocentese diagnóstica*

5º espazo intercostal esquerdo, 2,5-10 cm dorsal ao olecranon.

Características do fluído exudativo das reticulopericardites traumáticas:

- Cor turbia, espumoso e mal olente.
- PT>3,5 g/dl
- GB>2.500/ μ l
- Cultivo: mestura de gram (+) e (-) aerobios e anaerobios (flora gastrointestinal). Ausencia de protozoos.

4.2.6 Tratamento

Non se recomenda o tratamento da reticuopericardite traumática. Mal prognóstico pois frecuentemente tamén está danado o epicardio e miocardio.

Non se recomiendan diuréticos pois empeoran en gasto cardíaco.

Profilaxe: imans ruminais.

5. Enfermidades cardíacas conxénitas: Malformacións valvulares. Malformacións cardiovasculares que causan derivación sanguínea

5.1 Malformacións valvulares: Estenose (sub)aórtica

As estenoses aórticas son unha alteración conxénita que provoca a estrechez do tracto de saída do ventrículo esquerdo, poden ser a nivel valvular, subvalvular ou supravalvular.

En cans é unha das enfermidades cardíacas conxénitas máis frecuentes, na maioría dos casos (95%) a estenose é de tipo subvalvular e denomínase estenose subaórtica (ESA). Os boxer son unha das razas máis afectadas.

Nos gatos a estenose aórtica conxénita é rara.

5.1.1 Etioloxía e fisiopatoloxía

O máis común nos cans é a presenza dun anel fibroso ou fibromuscular que se desenvolve no tracto de saída do ventrículo esquerdo inmediatamente por baixo da válvula aórtica, que pode ata seguir evolucionando e agravándose durante os primeiros meses de vida ata o ano de idade.

A estenose vai provocar unha sobrecarga de presión e como resposta desenvólvese unha hipertrofia concéntrica do ventrículo esquerdo.

5.1.2 Síntomas clínicos

Os signos clínicos en cachorros adoitan estar ausentes.

Os animais severamente afectados poden presentar unha historia de intolerancia ao exercicio e/ou síncope.

5.1.3 Exame físico

O máis destacable é a auscultación dun sopro sistólico de exacción sobre a base cardíaca esquerda.

5.1.4 Probas diagnósticas

5.1.4.1 Electrocardiograma

É pouco específico, ás veces non reflexa alteracións. En casos severos pódense observar signos electrocardiográficos de agrandamento de ventrículo esquerdo.

5.1.4.2 Radioloxía

O achado máis común en animais severamente afectados é o agrandamento da raíz aórtica pola dilatación postestenótica da aorta.

5.1.4.3 Ecocardiografía

Percíbese a hipertrofia concéntrica do ventrículo esquerdo.

Pódese observar o estrechamiento fibroso subaórtico e a dilatación postestenótica da aorta.

Co doppler pódese identificar a turbulencia sanguínea que se produce na estenose e estimar a severidade da mesma ao medir a velocidade máxima que alcanza o fluxo sanguíneo a través da estenose. (A máis estenose máis velocidade de saída).

As velocidades máximas normais (fisiolóxicas) do fluxo de saída da aorta poden alcanzar os 1,5-2 m/seg.

- Velocidades entre 2 e 3,5 m/seg: estenose leve.
- Velocidades entre 3,5 e 4,5 m/seg: estenose moderada.
- Velocidades superiores a 4,5 m/seg: estenose severa.

5.1.5 Tratamento

O tratamento médico é pouco eficaz. Aínda que non está totalmente demostrada a súa eficacia adoitan administrarse β -bloqueantes adrenérxicos para previr a morte súbita naqueles pacientes con estenose severa que presentan unha historia de síncope, intolerancia ao exercicio ou frecuentes arritmias ventriculares

As técnicas cirúrxicas ou de dilatación con globo non son moi efectivas.

5.1.6 Prognóstico

Os animais con estenose aórtica en calquera grao non deben utilizarse como reprodutores.

Estenoses leves: vida normal

Estenoses severas: a vida media estimada está en torno aos 3 anos, pero en calquera momento pode sobrevir a morte súbita.

5.2 Malformacións valvulares: Estenose pulmonar

A estenose pulmonar é unha alteración conxénita que provoca o estrechamiento do tracto de saída do ventrículo dereito.

A lesión pode ser valvular, subvalvular ou supravalvular, aínda que as dúas primeiras formas (valvular e subvalvular) son con diferenza as máis frecuentes e en ocasións poden aparecer xuntas.

É unha lesión con base hereditaria frecuente nos cans pero rara nos gatos.

5.2.1 Etioloxía

5.2.1.1 Estenose valvular

Prodúcese deformacións valvulares de diferentes tipos, as máis comúns son fusión das válvulas, displasia valvular e hipoplasia do anel valvular.

5.2.1.2 Estenose subvalvular

Xeralmente está causada pola presenza dun anel fibroso localizado xusto por baixo da o válvula formando un anel subvalvular.

En bulldog e bóxer as estenose subvalvulares poden estar asociadas a unha malformación na saída de arterias coronarias de modo que a rama esquerda rodea e comprime o tracto de saída do ventrículo dereito xusto por baixo da válvula pulmonar.

5.2.2 Fisiopatoloxía

Como consecuencia da estenose prodúcese unha sobrecarga de presión do ventrículo dereito que provoca unha hipertrofia concéntrica do mesmo.

5.2.3 Síntomas clínicos

A maioría dos cans con estenose pulmonar non exhiben signos clínicos. En casos severos poden manifestar fatiga co exercicio, taquipnea ou síncope.

5.2.4 Exame físico

A auscultación dun sopro sistólico de exceción na base cardíaca esquerda é o principal achado.

5.2.5 Probas diagnósticas

5.2.5.1 Electrocardiograma

En casos leves ou moderados adoita ser normal. En estenose severas haberá evidencias de agrandamento de ventrículo dereito (desviación do eixe cara á dereita).

5.2.5.2 Radiografía

Adoita reflectir un ventrículo dereito prominente e dilatación postestenótica da arteria pulmonar principal (visible en vista D-V).

5.2.5.3 Ecocardiografía

As imaxes bidimensionais e o modo M permiten identificar a hipertrofia concéntrica do ventrículo dereito.

En ocasións percíbese o engrosamento ou as malformacións da válvula pulmonar e pódese apreciar a dilatación postestenótica do tronco pulmonar.

Co doppler pódese identificar a turbulencia sanguínea que se produce na estenose e estimar a severidade da mesma ao medir a velocidade máxima que alcanza o fluxo sanguíneo a través da estenose. (A máis estenose máis velocidade de saída)

As velocidades máximas normais (fisiolóxicas) do fluxo de saída da pulmonar poden alcanzar os 1,2-1,5 m/seg.

- Velocidades entre 1,5 e 3,5 m/seg: estenose leve.
- Velocidades entre 3,5 e 4,5 m/seg: estenose moderada.
- Velocidades superiores a 4,5 m/seg: estenose severa.

5.2.6 Tratamento

En caso de estenose severas recoméndase corrixir o problema. A técnica máis utilizada é a valvuloplastia con globo. Non é 100% eficaz e ten algunhas complicacións.

Nos casos de estenose por anomalías nas arterias coronarias non se recomenda intervir pois se pode producir a rotura da coronaria.

O tratamento médico é pouco eficaz, veces en casos severos utilízanse os β -bloqueantes para previr a morte súbita.

5.2.7 Prognóstico

Os animais con estenose pulmonar en calquera grado non deben utilizarse como reprodutores.

Estenoses leves: vida normal.

Estenoses severas: a vida media estimada está en torno aos 3 anos, pero en calquera momento pode sobrevir a morte súbita.

5.3 Malformacións cardiovasculares que causan derivación sanguínea: conducto arterioso persistente (CAP)

É un dos defectos cardíacos conxénitos máis frecuente nos pequenos animais, xunto coa estenose aórtica e a estenose pulmonar.

5.3.1 Etioloxía e fisiopatoloxía

O conducto arterioso persistente (CAP) é unha anomalía conxénita que se produce cando o conducto arterioso fetal que comunica aorta con arteria pulmonar non se pecha no nacemento.

Parte do sangue que sae pola aorta pasará cara á arteria pulmonar (shunt de esquerda a dereita) provocando unha sobrecarga na circulación pulmonar, atrio esquerdo e ventrículo esquerdo. Deste xeito cando os mecanismos compensatorios se ven desbordados desenvolverase unha insuficiencia cardíaca conxestiva esquerda.

Algúns poucos casos desenvolven un shunt de dereita a esquerda ou shunt reverso: ocasionalmente cando o defecto é moi amplo o exceso de fluxo sanguíneo a través da circulación pulmonar provoca cambios estruturais nas arteriolas pulmonares que dan lugar ao desenvolvemento dunha hipertensión pulmonar. Cando esta elevación de presión chega a superar á presión aórtica prodúcese unha shunt reverso, é dicir o sangue flúe desde a arteria pulmonar cara á aorta. Como consecuencia deste shunt prodúcese unha hipoxemia arterial (paso de sangue non oxixenado á circulación sistémica) que estimula a produción de glóbulos vermellos e a policitemia (elevación do hematocrito).

A continuación describíense os achados, diagnóstico e manexo do shunt de esquerda a dereita con algún comentario engadido sobre o shunt reverso.

5.3.2 Signos clínicos

Algúns animais son asintomáticos. Outras veces preséntanse os pacientes cunha historia de intolerancia ao exercicio, disnea, taquipnea ou tose.

(Shunt de dereita a esquerda: intolerancia ao exercicio e síncope)

5.3.3 Exploración física

É característica a auscultación dun sopro continuo denominado «sopro en maquinaria» que se escoita mellor na base cardíaca esquerda. A miúdo acompáñase dun frémito precordial.

O pulso arterial é hipercinético.

(Shunt de dereita a esquerda: non adoita haber sopro, mucosas caudales cianóticas (prepecio e vaxina), hematocrito elevado >60%).

5.3.4 Diagnóstico

5.3.4.1 Radioloxía

Agrandamento cardíaco por dilatación do corazón esquerdo.

Hai unha tríada típica de abultamentos que se poden ver na vista D-V nas posicións desde a 1 ás 3 e que se corresponden coas seguintes estruturas:

- Tronco pulmonar.
- Aorta Descendente.
- Atrio esquerdo.

Sobrecarga pulmonar circulatoria e pode haber edema pulmonar.

5.3.4.2 *Electrocardiograma*

Signos electrocardiográficos de agrandamento de ventrículo e atrio esquerdo.

5.3.4.3 *Ecocardiografía*

Gran dilatación das cámaras esquerdas.

Tronco da arteria pulmonar moi dilatado.

Ás veces chégase a ver o conduto arterioso.

Con doppler localízase o fluxo de sangue a través do conduto e a turbulencia que produce a nivel da arteria pulmonar e determínase a súa dirección.

(Shunt de dereita a esquerda: pode presentar certas diferenzas no ecg e rx pero o diagnóstico definitivo determínase mediante ecocardiografía).

5.3.5 Tratamento

O único tratamento eficaz se hai un shunt de esquerda a dereita é a oclusión do conduto, que xeralmente realízase mediante ligadura quirúrxica. Debe facerse axiña que como sexa posible.

Un método alternativo á cirurxía é cateterismo intervencional usando espirales de Gianturco, Amplatzer ou similares (abordaxe desde arteria femoral).

Os animais con conduto arterioso persistente non deben utilizarse como reprodutores.

(A cirurxía ou oclusión están contraindicadas cando está establecido un shunt de dereita a esquerda).

6. Estudo clínico das arritmias cardíacas: Bradiarritmias, taquiarritmias supraventriculares e arritmias ventriculares

As arritmias cardíacas non deben ser tratadas de forma illada, senón que debe valorarse a situación clínica global do paciente.

Desde un punto de vista clínico podemos agrupar as arritmias cardíacas en bradiarritmias, taquiarritmias supraventriculares e arritmias ventriculares para facilitar o enfoque terapéutico.

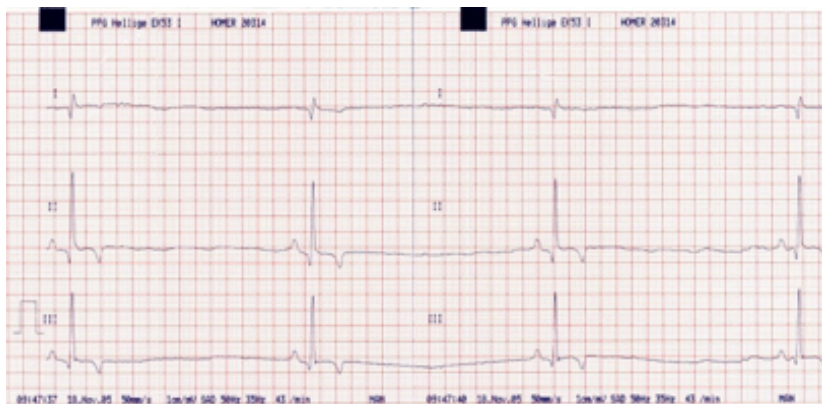
6.1 Bradiarritmias

Son alteracións do ritmo cardíaco que cursan cunha diminución significativa da frecuencia cardíaca. As bradiarritmias trátanse só cando van asociadas a signos clínicos como síncope, letargia, depresión ou posible fallo miocárdico conxectivo.

6.1.1 Bradicardia sinusal

A bradicardia sinusal prodúcese cando o automatismo do nódulo sinusal está diminuído provocando unha diminución da frecuencia cardíaca. Xeralmente está relacionada con alteracións extracardiácas como estímulo do sistema parasimpático, hiperkalemia, hipotiroidismo, hipotermia ou fármacos anestésicos. Xeralmente este tipo de bradicardias se revierten tratando a causa primaria. Se a bradicardia é moi severa pode revertirse administrando atropina (0,04 mg/kg SC).

Aínda que é menos frecuente a Síndrome do Seo Doente é unha enfermidade que provoca a destrución progresiva do tecido do nódulo sinusal. Manifestase en forma de bradicardia sinusal ás veces seguida de de salvas de de taquicardias sinusales. En casos graves (sintomáticos) será necesaria a implantación dun marcapasos.



Bradicardia sinusal

6.1.2 Bloqueos atrioventriculares

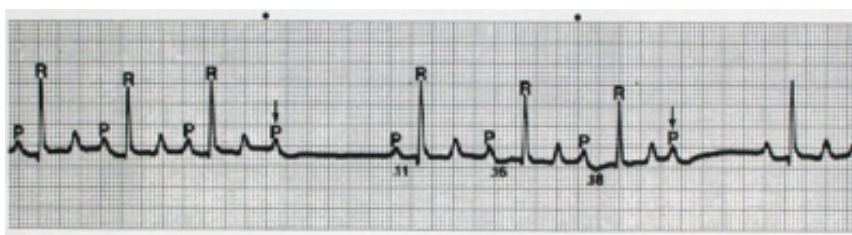
Unha das causas máis frecuentes de bradiarritmias en pequenos animais son os bloqueos atrioventriculares.

Son interrupcións do paso do impulso a través do nódulo atrioventricular. Segundo a súa gravidade distínguense tres grados: 1^{er} grao (hai condución pero con atraso), 2^o grao tipo I (hai bloqueos esporádicos), 2^o grao tipo II (hai bloqueos mantendo unha pauta constante), 3^{er} grao (o bloqueo é absoluto, os atrios latexan a un ritmo e os ventriculos a outro).

Non todos os bloqueos atrioventriculares (AV) requiren tratamento. Os **bloqueos AV de primeiro grao e o bloqueo AV de segundo grao Mobitz tipo I** están frecuentemente causados por un incremento do ton vagal, moitas veces asociados á conformación braquiocefálica ou outros problemas respiratorios. Xeralmente non adoitan producir unha redución da frecuencia cardíaca o suficientemente marcada como para manifestar signos clínicos e se estes aparecen adoitan corrixirse manexando adecuadamente a causa subxacente.

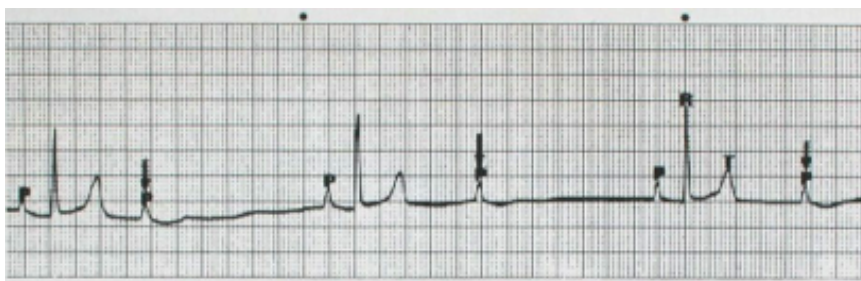


Bloqueo A-V de 1^{er} grao



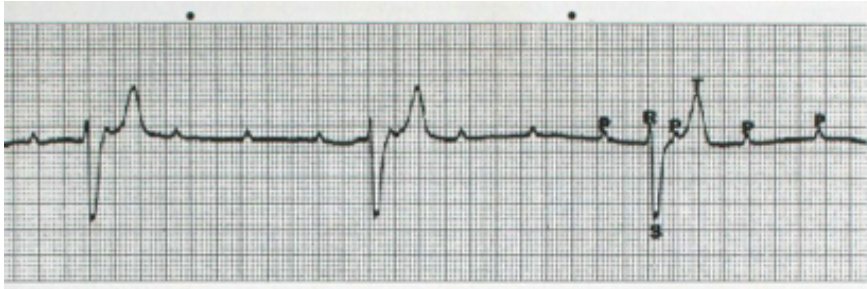
Bloqueo A-V de 2^o grado Mobitz tipo I

Bloqueo AV de segundo grao Mobitz tipo II. Non se adoita instaurar tratamento se os animais son asintomáticos, aínda que se precisa un seguimento do paciente. Se o animal presenta intolerancia ao exercicio, síncope ou debilidade, a mellor opción adoita ser o marcapasos. Ás veces o emprego de fármacos simpaticomiméticos (terbutalina, teofilina) poden aliviar os síntomas temporalmente.



Bloqueo A-V de 2^o grado Mobitz tipo II

Bloqueo AV de terceiro grao. A maioría dos cans con bloqueio AV de terceiro grao presentan intolerancia ao exercicio, debilidade ou exhiben síncope e en ocasións poden chegar a desenvolver fallo cardíaco conxectivo. O único tratamento eficaz nos pacientes sintomáticos é a implantación dun marcapasos.



Bloqueo A-V de 3^{er} grao

6.2 Taquiarritmias supraventriculares

Son alteracións do ritmo cardíaco que teñen a súa orixe por encima do nódulo atrioventricular e que cursan cun incremento significativo da frecuencia cardíaca.

6.2.1 Fibrilación atrial

A taquiarritmia supraventricular máis frecuentemente observada na clínica dos animais de compañía é a fibrilación atrial.



Fibrilación atrial

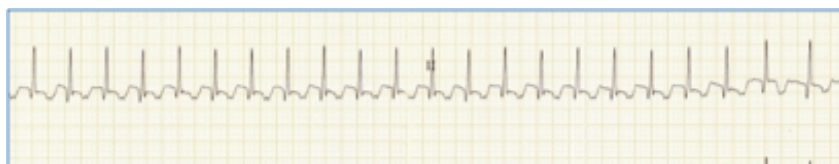
Nos cans a maioría dos casos de fibrilación atrial desenvólvense como consecuencia dunha enfermidade cardíaca que provoca o agrandamiento dos atrios. Nestes casos a probabilidade de recuperar o ritmo sinusal é moi baixa e o fin primordial da terapia será controlar a velocidade de resposta ventricular diminuindo a velocidade de condución do nódulo AV.

O fármaco de primeira elección para o manexo da fibrilación atrial é a Digoxina. O obxectivo será tratar de reducir a frecuencia cardíaca a rangos fisiologicamente aceptables (80-120 lpm). Se a digoxina soa non é suficientemente eficaz pódese engadir á terapia un bloqueante das canles do calcio Diltiazem.

Alternativamente, en lugar do diltiazem, pódese engadir á terapia un beta bloqueante, atenolol ou carvedilol, sempre que fosen controlados os signos de fallo cardíaco conxectivo.

6.2.2 Taquicardia supraventricular reentrante

Moitas das taquicardias atriais en cans e gatos están relacionadas coa presenza de vías de condución accesorias (anómalas) que pechan un macrocircuíto entre o tecido atrial, nódulo atrioventricular, tecido ventricular e a vía accesoria que pode dar lugar á reentrada continua do impulso xerando unha taquicardia supraventricular. As razas que máis o padecen son o labrador e o bóxer.



O antiarrítmico de elección neste tipo de arritmias é o Diltiazem, pero tamén se poden outros como o sotalol ou a amiodarona ou se non hai fallo cardíaco β -bloqueantes (atenolol).

6.3 Arritmias ventriculares

As Extrasístoles ventriculares ou Complexos ventriculares prematuros son impulsos que xorden desde focos ectópicos localizados nos ventrículos (por baixo do nódulo A-V) e que non viaxan a través do sistema de condución especializado senón a través do músculo cardíaco, o cal ralentiza a súa difusión e xera complexos QRS máis anchos e anormais.

É un tipo de arritmia moi frecuente en cans, e as causas adoitan ser moi numerosas e variadas:

- Cardíacas: Insuficiencia conxectiva, infartos, neoplasias, cardiomiopatías, pericarditis, miocardite?.
- Secundarias: aumento do ton simpático (excitación), anemia, hipoxia, uremia, piómetra, vólvulo gástrico.
- Fármacos: dixitálicos, epinefrina, atropina, axentes anestésicos.

O manexo das arritmias ventriculares é controvertido e a decisión da terapia é complicada. Só se debe considerar o tratamento das arritmias ventriculares, cando son hemodinamicamente significativas (é dicir cando está provocando signos clínicos de colapso, debilidade ou hipotensión) ou supoñen un risco elevado para a vida do animal.

6.3.1 Arritmias ventriculares hemodinamicamente inestables.

Trátase xeralmente de taquicardias ventriculares sostidas que afectan significativamente ao gasto cardíaco do paciente comprometendo gravemente a súa vida.

O manexo de urxencia das taquicardias ventriculares hemodinamicamente inestables hase de realizar de forma intrahospitalaria intentando converter a taquicardia ventricular en ritmos sinusales.

O primeiro paso será valorar os electrolitos e fundamentalmente os niveis de potasio, pois a conversión é moi improbable se está presente unha hipocaliemia.

O fármaco de primeira elección no manexo dunha taquicardia ventricular sostida é a lidocaína: 2 mg/kg IV en bolo, repetindo ata tres veces cada 5 minutos, se se logra restaurar o ritmo sinusal continúaase con infusión IV a velocidade de 25-80 mcg/kg ao minuto.

Se non hai resposta intentar con sulfato de magnesio, 30 mg/kg IV lento, se se recupera o ritmo sinusal se perfundirán 30 mg/kg IV ao longo de 12-24 horas

En caso de non obter boa resposta pódese recorrer á procainamida 10-15 mg/kg IV en 1-2 minutos; se esta é eficaz continúaase con infusión continua de procainamida a velocidade de 25-50 mcg/kg ao minuto.

Outros fármacos que se poden utilizar, sempre con precaución, son: esmolol, amiodarona, sotalol. A electroconversión é un recurso só dispoñible en centros especializados e que precisa un alto nivel de preparación.



Taquicardia ventricular

6.3.2 Arritmias ventriculares caninas asociadas a un risco alto de morte súbita

Aínda que é difícil establecer unha clasificación precisa pódense considerar neste grupo:

- Arritmias ventriculares asociadas a enfermidades cardíacas estruturales.
- Arritmias ventriculares de boxer e doberman.
- Ritmos electricamente inestables: taquicardia ventricular polimórfica, taquicardia ventricular rápida, etc.

A decisión de tratar este tipo de arritmias depende a presenza de consecuencias clínicas (síncopes), do tipo de ritmo e morfoloxía das extrasístoles (extrasístoles polimórficas) ou do número de extrasístoles por día (valorado cunha monitorización 24 horas con Holter ECG, ex. >500 extrasístoles/24horas).

A monitorización con Holter ECG é necesaria non só no diagnóstico para coñecer o número de extrasístoles por día senón tamén ao instaurar a terapia para valorar a resposta ao tratamento e axustar as doses do fármaco empregado.

Para o manexo crónico das arritmias ventriculares que supoñen un risco elevado de morte súbita non hai un único protocolo terapéutico consensuado, pero algunhas das alternativas empregadas son as seguintes:

1. Sotalol: 0,5-2,0 mg/kg cada 12 horas VO. Utilízase para previr a recorrencia das arritmias ventriculares, aínda que debido ao seu efecto inótrupo negativo non debería utilizarse en pacientes con fallo miocárdico.

2. Mexiletina: 4-8 mg/kg cada 8 horas VO. foi usado con bos resultados no control das arritmias ventriculares. A súa efectividade vese aumentada cando se combina con atenolol (0,3-0,6 mg/kg cada 12 horas VO).

3. Atenolol: 0,3-0,6 mg/kg cada 12 horas VO. En ocasións a administración única de atenolol pode ser beneficiosa neste tipo de arritmias e resulta así unha alternativa máis barata.

4. Procainamida: 10-20 mg/kg cada 8 horas VO. Pódese administrar soa ou combinada cun beta bloqueante (atenolol). Foi moi utilizada pero na actualidade está caendo en desuso polos seus elevados efectos proarrítmicos.



Extrasístoles ventriculares frecuentes (ritmo bixémimo)

ACTIVIDADES PROPOSTAS

- Describir os estadios clínicos da enfermidade cardíaca e propoñer un tratamento axeitado para cada estadio según o consenso para o diagnóstico e tratamento da dexeneración mitral crónica canina.
- Comentar os Criterios de DUKE modificados para o diagnóstico de endocardite no can e describir un caso clínico que cumpra cunha combinación de criterios mínimos para sospeitar da enfermidade.

- Propoñer un suposto clínico dun gato con cardiomiopatía hipertrófica, describindo a sintomatoloxía e achados exploratorios, establecendo un diagnóstico diferencial, suxerindo un plan diagnóstico, comentando os resultados e diagnóstico definitivo e posibles complicacións, e finalmente pautando un tratamento axeitado.
- Describir e comentar as causas máis frecuentes de derrame pericárdico en todas as especies de animais domésticos.
- Describir os procedementos de cateterismo intervencionista que se poden empregar no manexo das enfermidades cardíacas conxénitas máis frecuentes en pequenos animais.
- Propoñer un exemplo de arritmia cardíaca que afecte a animais de compañía, describindoa, comentando as súas consecuencias e deseñando unha posible intervención ou tratamento.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

A avaliación da unidade didáctica realizarase de forma conxunta co resto de unidades que conforman a materia Clínica Médica Veterinaria II, sobre a base dun sistema de avaliación continua (20%) e un exame final de contidos teóricos e prácticos (80% da cualificación final). Tanto na avaliación continua como no exame final inclúiranse actividades e preguntas referentes aos contidos desta Unidade Didáctica cun peso ponderado en relación coas outras unidades que conforman a materia, que suporá aproximadamente o 25% da avaliación total.

AVALIACIÓN CONTINUA (20% da cualificación final): ao longo da actividade docente regulada realizaranse controis da evolución do alumno. Estes controis, consiste na realización das actividades propostas á finalización de cada tema. Esta actividade pode ser realizada por todos os alumnos, pero solo recibirán unha avaliación positiva os alumnos que asistiran á clase o día que se propuxo cada actividade ata un máximo do 10% da cualificación final. Tamén se valorará o interese mostrado e a destreza adquirida nas prácticas ata un máximo do 10% da cualificación final. A puntuación da avaliación continua será o 20% da cualificación final. O peso da avaliación continua na oportunidade extraordinaria de recuperación será o mesmo que na de maio.

O **EXAME FINAL** (80% da cualificación global) consta da avaliación de contidos teóricos e prácticos. Para superar a materia o alumno terá que aprobar a parte teórica e a parte práctica da materia independentemente unha doutra. A proba final de contidos teóricos constará dun 90% de preguntas tipo test e 10% preguntas de resposta curta. E terá un peso total do 70 % da nota total do exame final. A avaliación do aproveitamento dos contidos prácticos valorarase mediante un exame escrito de supostos prácticos que se realizará na mesma data que a proba teórica. A nota será o 30% da nota total do exame final.

BIBLIOGRAFÍA

TILLEY LP, SMITH FWK, OYAMA M, SLEEPER MM. (2009). Manual de Cardiología Canina y Felina. 4ª edición. Multimedia Ediciones Veterinarias, Barcelona.

KITTLESON MD, KLENLE RD. (2000). Medicina Cardiovascular de Pequeños animales: Multimédica. Barcelona

ETTINGER SJ, FELDMAN EC .(2009). Textbook of veterinary internal medicine. 2 vol. 7th ed. WB Saunders Co., Philadelphia.

SMITH, BP.(2010). Medicina interna grandes animales. Elsevier. Madrid



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidades didácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA