



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria



ÍNDICE

1.	Introducción.....	3-4
2.	Arritmias ventriculares.....	5-12
	2.1 Complejo prematuro ventricular (CPV).....	5-7
	2.2 Taquicardia ventricular (TV).....	7-8
	2.3 Flutter ventricular.....	8-9
	2.4 Fibrilación ventricular.....	9
	2.5 Asistolia ventricular.....	10
	2.6 Ritmo idioventricular acelerado.....	10
	2.7 Parosístole ventricular.....	10
	2.8 Disociación auriculoventricular isorhitmica.....	11
	2.9 Torasade de pointes (TdP).....	11-12
3.	Fármacos antiarrítmicos.....	12-25
4.	Casos clínicos.....	26-28
5.	Conclusiones.....	28-29
6.	Bibliografía.....	30

Introducción

Se conoce como arritmia cardiaca a las anomalías en la formación, frecuencia, ritmo o conducción de la actividad eléctrica del corazón. Son muy prevalentes en todos los grupos de edad, pudiéndose dar tanto en el contexto de una cardiopatía subyacente como en corazones estructuralmente normales. Los mecanismos que producen estas alteraciones son los siguientes:

1. Aceleración de un foco automático normal; El ejemplo típico es la taquicardia sinusal.
2. Frenado de un foco automático normal; El ejemplo clásico son las bradicardias sinusales.
3. Adquisición de automatismo por una célula que no lo poseía; Los ejemplos son extrasístoles y taquicardias aurícula-ventriculares, auriculares o ventriculares. Las extrasístoles por automatismo de nueva aparición no se acoplan con el ritmo de base en ningún sentido.
4. Automatismos anormales secundarios; Dependen siempre de un estímulo previo que los induce. Son cambios en el potencial de membrana de las fibras miocárdicas, que se producen antes de la repolarización total o después de ella. Muchas extrasístoles deben incluirse en este grupo.
5. Anomalías de conducción de impulsos:
 5. a. Con lesión anatómica de las fibras miocárdicas del sistema intrínseco de conducción.
 5. b. Con alteración electrofisiológica. Se trata de los bloqueos cardíacos.
6. Exceso de facilitación en la conducción de impulsos:
 6. a. Exceso de facilitación con una causa anatómica: Vías accesorias entre aurículas y ventrículos. Son los síndromes de pre-excitación.
 6. b. Exceso de facilitación con una causa eléctrica.
7. Re-entradas; Esta noción implica que un impulso eléctrico se origine en el punto que sea, consigue activar completamente el corazón y además no desaparece después, sino que tras una conducción lenta retrógrada, vuelve a activar el miocardio que ya estaría en período excitable y se genera una nueva contracción. El ejemplo típico lo constituyen las fibrilaciones auriculares. (Montoya y Ynaraja, 1992)

En otras palabras, los tres mecanismos principales de las arritmias cardiacas son las alteraciones en el automatismo, la actividad desencadenada y la reentrada.

Al haber una gran cantidad de arritmias diferentes, existen diferentes sistemas de clasificación de las mismas para facilitar su estudio. En función del lugar de generación del impulso, se distinguen seis grupos diferentes: sinusales, supraventriculares (auriculares y auriculo-ventriculares), ventriculares, bloqueos, escapes y otras arritmias.

Para su diagnóstico, aparte de la exploración clínica del paciente, el método principal es la electrocardiografía, ya permite evaluar la frecuencia cardíaca, el origen de las arritmias y, a veces, puede dar una primera idea sobre cambios estructurales del corazón. Sin embargo, debido a la diversidad de arritmias y la complejidad de su análisis, una aproximación sistemática y detallada es imprescindible para su correcta interpretación. A su vez, el impacto que puede tener la presencia de arritmias cardíacas en un paciente depende de ocho factores:

1. la frecuencia ventricular
2. la duración del ritmo anormal
3. la relación temporal entre las aurículas y los ventrículos
4. la secuencia de la activación ventricular
5. la función intrínseca miocárdica y valvular
6. irregularidad de la longitud del ciclo
7. terapia a base de medicamentos
8. influencias extracardíacas

La relación de todos ellos, y no solo la evaluación del ECG, determina el impacto de la arritmia en el paciente. Esta es la razón de por qué algunos pacientes con taquicardia ventricular no presentan ningún tipo de signo clínico, mientras que otros pueden aparecer moribundos. (Ettinger, Feldman, y Côté, 2017, pp.1179)

La complejidad de las arritmias no dificulta solo el diagnóstico sino también su tratamiento, el cual depende tanto del tipo de arritmia como de la condición del paciente; existiendo arritmias sin necesidad de tratamiento, y otras con necesidad de tratamiento de por vida. El tratamiento farmacológico racional de las arritmias cardíacas exige un profundo conocimiento del mecanismo desencadenante, la repercusión clínica y la historia natural de la arritmia, así como de los efectos electrofisiológicos y hemodinámicos de los fármacos utilizados, su farmacocinética y sus posibles alteraciones por procesos patológicos.

Resulta bastante complicado dar con el tratamiento óptimo para estos procesos, debido a la existencia de una gran cantidad de antiarrítmicos y arritmias diferentes. Esto se complica mucho más en veterinaria, ya que se carece de productos específicos de este ámbito y es necesario recurrir a productos destinados para humana, los cuales, muchas veces, son retirados del mercado por no resultar útiles en medicina, siendo notoria su eficacia en animales.

Por ello, en este trabajo intentaremos conocer las arritmias ventriculares que se dan con mayor frecuencia en los cánidos, los productos o pautas terapéuticas que se han utilizado hasta el momento, y realizaremos una comparativa con los productos utilizados en la actualidad en humana. De esta manera, podremos conocer los efectos indeseables o adversos que se producen en cada situación, y cuál sería el tratamiento más adecuado.

Para ello, realizaremos una revisión bibliográfica detallada de libros, artículos y revistas científicas, utilizando como herramienta principal diferentes bases de datos y revisaremos casos reales del Hospital Veterinario de Zaragoza.

Arritmias ventriculares

“El foco ectópico que inicia el impulso ventricular se origina por debajo del nódulo auriculoventricular (AV). Electrocardiográficamente los complejos QRS tienen una morfología anómala y no existe relación entre las ondas P y los complejos QRS” (Montoya, Ynaranja y Morales, 2001, p.97). En general, son arritmias muy graves, entre las que encontramos:

a. **Extrasístole ventricular. Complejo prematuro ventricular (CPV)**

Se presentan cuando un foco ectópico, localizado por debajo del nódulo aurícula-ventricular, en los propios ventrículos, se excita, formando un estímulo de origen ectópico ventricular, antes de que se forme el estímulo sinusal normal. Esta excitación del foco ventricular genera una respuesta cardíaca en forma de complejo prematuro de morfología anómala, y dado el origen del estímulo y que las vías de conducción son retrógradas y anormales, en muy escasas ocasiones el estímulo eléctrico es capaz de llegar a aurículas y generar una onda auricular, tan sólo se aprecia un complejo ventricular, fácilmente reconocible por su anchura exagerada y morfología anómala claramente diferente de los restantes complejos del electrocardiograma (ECG). (Montoya y Ynaranja, 1992, p.218)

En otras palabras, lo que veremos en el ECG debido a la acción del foco ectópico localizado en el haz de His o por debajo de él, será la producción de latidos ventriculares prematuros con complejos QRS deformes, anchos y anormales (>0.07 segundos en el perro), seguidos de una pausa compensadora. Además, la onda P puede aparecer o no, y en caso de que lo haga, puede tener cualquier tipo de morfología y puede no estar asociada al complejo de CPV; el intervalo R-R, por su parte, estará acortado.

Por otro lado, si la deflexión de despolarización, en la derivación II, es positiva el foco ectópico se localiza en el ventrículo derecho (VD), si es negativa se localiza en el ventrículo izquierdo (VI).

También hay que conocer que las CPV pueden ser unifocales o multifocales (estos últimos con peor pronóstico), pudiendo aparecer en forma aislada, en parejas, bigéminos, trigéminos, cuatrigéminos.

Las causas de las extrasístoles ventriculares incluyen cualquier trastorno sistémico o cardíaco, siendo lo más común: miocardiopatía dilatada (MCD) e hipertróficas, valvulopatía mitral, miocarditis, endocarditis, enfermedades cardíacas congénitas, pericarditis, traumatismos torácicos, hipoxia miocárdica, intoxicación por digitálicos, alteraciones neurovegetativas primarias o secundarias, desequilibrios electrolíticos (hipocalcemia, hipocalemia, hipomagnesemia), estados de hipoxia, hipotermia y múltiples enfermedades sistémicas (anemia, piometra, enfermedades renales o gastrointestinales). (Montoya, 2001, p.97) De esta manera se consideran las arritmias más comunes tanto en el perro como en el gato.

Lo más complicado a la hora de encontrarnos ante una extrasístole ventricular es saber determinar su severidad así como el tratamiento específico que debe aplicarse. En ocasiones, los CPV pueden no necesitar tratamiento antiarrítmico, mientras que si son frecuentes pueden originar una insuficiencia cardíaca aguda (ICA) (sincope, shock o paro cardíaco), o conducir a otras arritmias ventriculares.

Se instaurará tratamiento si:

- Existen síntomas cardíacos
- Son frecuentes (más de 20 o 30 por minuto)
- Aparecen de forma repetitiva
- Tienen configuración multifocal o si existe el fenómeno de R en T.
- Si existe una insuficiencia cardíaca crónica (ICC) habrá que tratarla específicamente. (Montoya et al., 2001, pp. 97-98)

Por el contrario, no deberíamos tratarlo si encontramos:

- Un solo CPV en un electrocardiograma con paciente asintomático
- De origen iatrogénico: debe eliminarse la causa, estudiar si tras ello se mantienen y solamente si entonces cumplen alguna de las condiciones anteriores, iniciar un tratamiento. Salvo casos muy graves que pongan en peligro la vida del paciente, es preferible no tratarlos cuando son de origen iatrogénico hasta que no se haya eliminado la posible causa. (Montoya y Ynaraja, 1992, p.220)
- El *tratamiento* recomendado para el perro, en el caso de que se ponga en peligro su vida, es la administración de LIDOCAINA (IV), seguido de un goteo de lidocaina y una inyección de PROCAINAMIDA (IM) de modo que el efecto de la lidocaina se vea gradualmente sustituido por el de la procaïnãmida, que finalmente se administrará por vía oral como mantenimiento. La segunda opción es la propia PROCAINAMIDA (IV), como opciones más lejanas debemos dejar los BLOQUEANTES DEL CANAL DEL CALCIO; VERAPAMIL, ANTIARRÍTMICOS como la QUINIDINA o la MEXILETINA o los BETA-BLOQUEANTES; ATENOLOL o PROPANOLOL, el problema de todos ellos es su capacidad de ejercer un fuerte efecto inótròpo negativo y en el caso de la quinidina, desencadenar en ocasiones arritmias más severas que la inicial.

Como últimos tratamientos a intentar, si no hemos tenido éxito previamente, es la utilización de APRINDINA, incluso la AMIODARONA que aunque tiene un uso más bien supra-ventricular, presenta algunos casos de éxito clínico en arritmias ventriculares. El problema de todos ellos es que pueden generar una arritmia tan grave o peor como la que se intenta solucionar, y que en veterinaria se tiene poca información sobre ellos. (Montoya y Ynaraja, 1992, pp.220-221)

Sin embargo, con el fin de localizar una causa subyacente para aplicar una terapia precisa, es importante diferenciar las extrasístoles ventriculares de los PAC. También es esencial diferenciar los extrasístoles ventriculares de las otras causas responsables de producir complejos QRS de morfología alterada: (1) cambios debidos a la cardiomegalia y al cambio de eje; (2) perturbaciones de la conducción intraventricular dentro de las ramas del haz; (3) movimiento brusco u otro artefacto; (4) los complejos QRS anchos pero no prematuros de los latidos de escape del ventricular; y (5) cambios morfológicos del QRS causados por hiperpotasemia grave. Estas cinco causas responsables de crear QRS amplios no son arritmias ventriculares, no implican un foco patológico en el ventrículo y, por lo tanto, no se tratan con fármacos antiarrítmicos. (Ettinger et al., 2017, p.1188)

Para finalizar, cabe destacar la existencia de dos patologías cardíacas de los perros que son casi exclusivamente arrítmicas: producen CPVs y taquicardias ventriculares (TV), y a veces,

evidencian manifestaciones clínicas de arritmias agudas (malestar, síncope, convulsiones hipóxicas / anóxicas, muertes prematuras). La primera, la cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica (RVAC, arritmia ventricular familiar de boxers, cardiomiopatía de boxer, artístimogénica displasia VD) causa extrasístoles extraventriculares y TV. La segunda, la muerte cardiaca súbita hereditaria de los pastores alemanes, puede existir de manera latente o puede producir signos clínicos. Se considera una enfermedad rara aunque está universalmente distribuida y ha afectado a una gran cantidad de generaciones. La principal anomalía es una VT rápida y paroxística. Los animales con esta patología suelen desarrollar signos clínicos de manera temprana, en los que se encuentran el síncope y la muerte repentina. Por ello, la enfermedad cursa con signos clínicos en cachorros o jóvenes adultos (4-30 meses).

Como norma general, la arritmia no coexiste con cambios cardiacos estructurales, y las radiografías como ecografías torácicas de los animales afectados suelen ser normales. La causa de esta arritmia suele ser un defecto en la repolarización miocárdica. Aunque los tratamientos que reducen la bradicardia reducen la presencia de arritmia, no hay tratamiento específico en este caso. De manera general, los animales afectados que sobreviven al primer año de vida consiguen llevar una vida normal. (Ettinger et al., 2017, p.1188)

b. Taquicardia ventricular (TV)

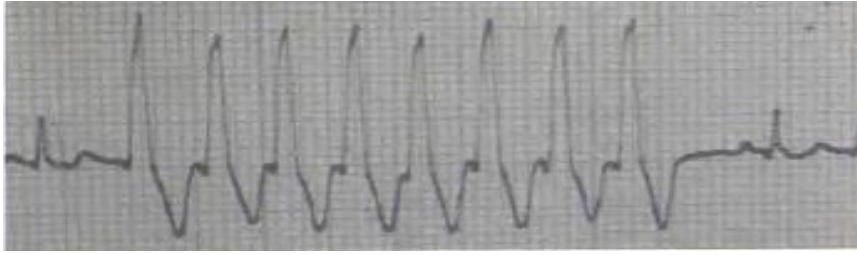
Se considera TV cuando aparecen tres o más CPV seguidos con elevada frecuencia. Los impulsos se pueden generar a partir de uno o más focos ventriculares produciendo un ritmo normalmente regular, y pudiéndose presentar de forma permanente o paroxística (intermitente). (Montoya et al., 2001, p.99)

A la hora de diagnosticarlo mediante ECG, la identificación de la TV es más fácil cuando es intermitente. La apariencia típica es la presencia de varias series de complejos QRS anchos (> 0.07 segundos en el perro) que se asocian con ondas T gigantes, a menudo diferentes, y que no están vinculadas a las ondas P; puede incluir un latido de captura (el primer complejo sinusal normal P-QRS después de un paroxismo de TV) y latidos de fusión (complejos QRS con una morfología que es intermedia, entre los complejos QRS sinusales y los complejos QRS ectópicos debido a la colisión eléctrica interventricular entre un normal latido sinusal y un PVC); los 2 últimos son un diagnóstico de una TV. En la TV, las ondas P están presentes (las aurículas se despolarizan, pero el impulso se bloquea en o justo después del nodo AV porque el ritmo más rápido domina los ventrículos), pero a menudo se ven envueltas por los complejos QRS amplios y bizarros propios de la TV. (Ettinger et al., 2017, p.1189)

“Dichas ondas P pueden tener una morfología normal y una relación anómala con los complejos QRS, pudiendo aparecer antes, durante o después de los mismos. En ocasiones es muy difícil distinguirlas” (Montoya et al., 2001, p.99). Así la presencia de ondas P a intervalos regulares pero no asociadas a complejos QRS está relacionado con TV.

Por otro lado, el diagnóstico a través del electrocardiograma puede volverse más complejo cuando la TV es continua, especialmente si tiene origen en el septo o de manera RV, generándose así complejos QRS estrechos que podrían llegar a parecerse a complejos supraventriculares. (Ettinger et al., 2017, p.1189)

También pueden aparecer complejos QRS anchos debido a otras causas y no por TV.



(Montoya, 1992)

Las causas son las mismas que las citadas en CPV, incluyéndose las intoxicaciones por quinidina o procainamida.

Es una arritmia muy grave que puede producir o acompañar a la PCP, existiendo dificultad para encontrar supervivencias por encima de los dos meses. Puede cursar sin sintomatología clínica, sobre todo si no existe una enfermedad cardíaca subyacente, pero lo más frecuente es que acompañe a cuadros agudos de síncope o shock cardiogénico, o a insuficiencias cardíacas congestivas, fundamentalmente a las secundarias a MCD. (Montoya et al., 2001, p.100)

En cuanto *al tratamiento*, se debe comenzar con la confirmación del diagnóstico mediante ECG, y la identificación y tratamiento de la causa subyacente. Dado el riesgo de prearritmia con cualquier tratamiento antiarrítmico y la falta de pruebas de que la eliminación de la TV reduzca significativamente el riesgo de muerte en los perros afectados, la eliminación de la causa subyacente es el primer objetivo del tratamiento. Cuando la eliminación de la causa no es posible, la presencia o ausencia de signos clínicos evidentes causados por la TV (especialmente síncope o presíncope: tropiezo episódico y desorientación sin pérdida de conciencia) justifica el tratamiento antiarrítmico. En ausencia de tales signos, se deben administrar fármacos antiarrítmicos únicamente si la TV es hemodinámicamente grave.

El tratamiento debe considerarse de URGENCIA ya que es un ritmo que genera insuficiencia cardíaca aguda, y es exactamente el mismo que vimos en los CPV. (Montoya y Ynaraja, 1992, pp.220-222)

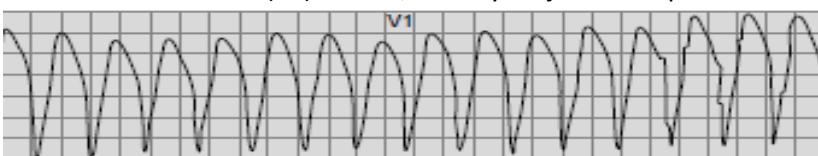
“A su vez, es necesario instaurar una terapia de PCP si esta se presenta. Y cuando acompaña a ICC el tratamiento debe acompañarse de terapia vasodilatadora y diurética” (Montoya et.al, 2001, p.100).

c. **Flutter ventricular**

“También se denomina fibrilación ventricular de grandes ondas y, al igual que ésta, es un ritmo terminal y caótico donde no se distinguen ondas ni intervalos, y solo unas grandes deflexiones que modifican la línea isoeletrica” (Montoya et al., 2001, p.100).

Es un estado rápido y a menudo prefibrilatorio de la TV.

El aspecto del ECG de este ritmo es una serie de ondas sinusoidales altas, idénticas en las que es imposible separar los complejos QRS y las ondas T. Esta etapa intermedia entre la TV y la fibrilación ventricular (FV) es rara, breve y mejora o empeora a la FV hacia el paro cardíaco.



(imagen, Matiz Camacho)

Debido a que es considerada como una arritmia ventricular severa requiere una inmediata corrección de las causas predisponentes, un tratamiento antiarrítmico intravenoso (empezando con lidocaína 2mg/kg IV bolos), y una posible desfibrilación ventricular. (Ettinger et al., 2017, p.1191)

d. Fibrilación ventricular

Es una despolarización ventricular caótica, desorganizada y terminal (fatal), que resulta de una desincronización de la actividad eléctrica ventricular, y que, hemodinámicamente produce un colapso y paro circulatorio. Por lo tanto, es un estado preagonal que lleva a la muerte en segundos o minutos.

A nivel del ECG, se observan ondas erráticas de diferente morfología, amplitud y frecuencia, sin ningún tipo de relación entre ellas. (Ettinger et al., 2017, p.1191) No pudiéndose distinguir ni ondas ni intervalos. (imagen, Matiz Camacho)

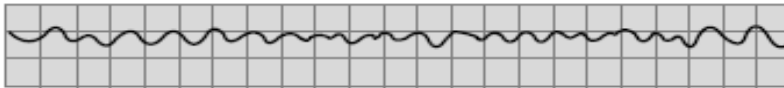


Figura 4a.
Fibrilación ventricular gruesa.



Figura 4b.
Fibrilación ventricular fina.

“Por otra parte, esta patología se podría asociar a una isquemia miocárdica, desequilibrios electrolíticos, hipoxia e hipotermia; pudiendo ser también el final de una enfermedad cardíaca crónica, aparecer en el shock, por anestesia o en la parada cardiopulmonar (PCP)” (Montoya et al., 2001 p.97). Es decir, siempre se relaciona con un trastorno grave.

En cuanto al *tratamiento*, primero debe eliminarse la causa subyacente debido que la administración de fármacos antiarrítmicos no nos asegura de manera fiable la posibilidad de que se desencadene una FV. Sin embargo, cuando el ritmo fibrilatorio está instaurado, el tratamiento (resucitación cardiopulmonar) debe ser aplicado inmediatamente y, generalmente incluye una desfibrilación eléctrica. También se puede prevenir la aparición de esta patología mediante la implantación quirúrgica de un desfibrilador cardioverter. Esta forma de terapia, que es mucho más segura y eficaz que la utilización de antiarrítmicos en humana, sin embargo, es económicamente inviable en veterinaria. (Ettinger et al., 2017, p.1192)

Por último, se ha observado como la administración de fármacos como la adrenalina, metoxamina, lidocaína o propranolol puede tener éxito en la conversión al ritmo sinusal. Se debe instaurar también un tratamiento de mantenimiento de fluidoterapia intravenosa para restablecer el equilibrio electrolítico y acido-base. (Montoya et al., 2001, p.101)

e. **Asistolia ventricular**

Es una arritmia terminal, los ventrículos no se contraen y se puede apreciar alguna onda P con bloqueo AV completo. Es decir, se observan una sucesión de ondas P con mayor o menor frecuencia sin ningún complejo QRS posterior, y si aparece es un escape de morfología aberrante.

No se genera gasto cardiaco (GC), produciendo una ausencia de ruidos cardiacos y pulso.

El *tratamiento* será también el de PCP (al que está asociado) incluyendo medias de reanimación cardiovascular, empleo de fluidoterapia y de fármacos como atropina, adrenalina, metoxamina o isoproterenol (Montoya et al., 2001, p.102).

Se considera un tratamiento de urgencia, pero al ser una patología con tan mal pronóstico, no se espera ningún éxito.

f. **Ritmo idioventricular acelerado. (RIVA)**

Es un ritmo ventricular de frecuencia intermedia. Tiene las mismas características electrocardiográficas que una taquicardia ventricular, a excepción de que la velocidad es ligeramente más lenta.

A nivel del ECG se observa una disociación AV, complejos QRS anchos y extraños, y posiblemente ondas fusionadas, al igual que en TV. Sin embargo, en un perro de tamaño medio, la tasa de RIVA por definición es de entre 70 y 160 latidos / min, lo que lo sitúa entre un ritmo idioventricular (<70 latidos / min) y una TV, en términos de frecuencia.

Por otro lado, las *causas* del RIVA son similares a las de las extrasístoles ventriculares, pero la frecuencia ventricular más baja compromete menos el tiempo de llenado ventricular diastólico; como resultado, los RIVA, en general, son bien tolerados.

Por todo ello, el *tratamiento* se dirige a la causa subyacente; los medicamentos antiarrítmicos no se consideran a menos que el manejo de la causa subyacente sea ineficaz para abolir la arritmia y la frecuencia aumente hasta el punto en que se cumplan los criterios para considerar una TV. (Ettinger et al., 2017, p.1189)

g. **Parosístole ventricular**

Es una arritmia compleja que se forma debido a la actividad independiente y simultánea de dos marcapasos: un marcapasos supraventricular normal y otro excitado en el ventrículo. Por definición, esta enfermedad tiene:

1. un foco ventricular con automaticidad anormal e independiente y una frecuencia mayor que un foco de escape
2. un bloqueo unidireccional que protege este foco de las despolarizaciones sinusales

Normalmente se trata de una patología benigna, que no requiere tratamiento antiarrítmico, aunque suele ser refractaria a la terapia antiarrítmica. (Ettinger et al., 2017, p.1192)

h. **Disociación auriculoventricular isorhitmica (DAVI)**

Se trata de una alteración en el ritmo en la que el atrio y el ventrículo están guiados por marcapasos independientes, generando frecuencias iguales o casi iguales.

A nivel del ECG veremos ondas P que derivan en el complejo QRS e incluso lo preceden. Esto puede ocurrir de manera periódica, con periodos de ritmos auriculares y ventriculares idénticos que pueden dar la imagen de una sincronía auriculo-ventricular. Las implicaciones clínicas de esta patología no se consideran dañinas o peligrosas: no hay pruebas de la existencia de ninguna relación con patologías cardíacas, y actualmente, se considera como un hallazgo accidental en el ECG. (Ettinger et al., 2017, p. 1192)

i. **Torsade de pointes (TdP) o Síndrome de QT largo adquirido**

El Síndrome de QT Largo (SQTL) es ocasionado por una disfunción de los canales iónicos presentes a nivel de la membrana celular. Aunque no sea una patología comúnmente reconocida en el perro, esta alteración puede ser debida a una mutación genética (SQTL congénito del Dálmata), o secundaria a anomalías metabólicas (hipocalemia, hipocalcemia), a fármacos (antiarrítmicos de clase IA como la quinidina), a una alteración del sistema nervioso central, entre otras causas (SQTL adquirido). Ello ocasiona un bloqueo de la salida de K⁺ o un ingreso excesivo de Na⁺ de manera tardía, provocando una sobrecarga intracelular de iones positivos, lo cual demora la repolarización ventricular, prolonga el intervalo QT y facilita la aparición de postdespolarizaciones precoces (PDPs). Las PDPs al alcanzar una amplitud umbral pueden desencadenar una taquicardia ventricular (TV) característica conocida como "torsade de pointes" (TdP).

De manera resumida, la "torsade de pointes" es una taquiarritmia ventricular potencialmente amenazante que aparece típicamente en presencia de un intervalo QT prolongado. (Lanzotti y Citta, 2003)

En cuanto al *diagnóstico*, al ser una patología potencialmente fatal, se requiere que se diagnostique de manera precoz mediante el reconocimiento de sus manifestaciones electrocardiográficas típicas, así como de sus manifestaciones clínicas (medicación concomitante, disturbios del medio interno, enfermedad cardíaca subyacente, entre otras). A nivel del ECG observaremos:

1. el ritmo inmediatamente anterior del inicio de la TdP es lento; y el intervalo Q-T es prolongado (>0.25 segundos en el perro)
2. la aparición de TdP implica una extrasístole ventricular de R-en-T
3. el anormalmente rápido ritmo ventricular posee complejos QRS que son más regulares que los que aparecen en un flutter ventricular, pero son cambiantes tanto en polaridad como en amplitud

Por lo general, las TdP no suelen ser sostenidas (duración muy breve de 5-10 segundos), e incluso pueden terminar espontáneamente. Sin embargo, en ocasiones, pueden perdurar

durante más tiempo evolucionando de manera letal hacia FV, y haciendo necesaria entonces la cardioversión eléctrica.

Finalmente, en cuanto al *tratamiento*, éste tiene que ser altamente específico, y se basa en la administración intravenosa de sulfato magnésico (20-60 mg/kg de manera lenta en bolos) después de haber realizado la interrupción de cualquier tipo de tratamiento con fármacos antiarrítmicos que se hubiera establecido previamente. (Ettinger et al., 2017, p. 1192) Respecto a la prevención de las recurrencias es necesario:

1. la remoción de cualquier agente potencialmente torasadenergético
2. la supresión de las PDPs: el magnesio suprime las TdP mediante un efecto estabilizante de la membrana celular, y por la disminución de la amplitud de las PDPs a un valor subumbral bloqueando el ingreso de calcio
3. la aceleración de la frecuencia cardíaca (FC) basal: para la prevención de las TdP puede ser inicialmente necesaria una frecuencia de estimulación elevada, con una posterior reducción de la misma, hasta alcanzar la menor frecuencia que prevenga la aparición de extrasístoles ventriculares. También puede ser de utilidad el isoproterenol, ya que el mismo, incrementa simultáneamente las corrientes de salida de K⁺ y de ingreso de Ca⁺⁺. Pero deberá utilizarse sólo cuando las TdP sean causadas por un SQTl adquirido, sean precedidas por una pausa, exista una bradicardia subyacente, y en caso de que la estimulación cardíaca no se pueda iniciar en forma inmediata.
4. la sedación, es de gran valor para el tratamiento de las tormentas eléctricas. (Lanzotti y Citta, 2003)

FÁRMACOS CON CAPACIDAD ANTIARRÍTMICA

Antes de empezar con el estudio de los diferentes tipos de antiarrítmicos, es necesario saber que no siempre está indicado el tratamiento de las arritmias ventriculares con estos fármacos. Como ya hemos analizado en el apartado anterior, las arritmias ventriculares pueden originarse por causas cardíacas (Insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomiopatías, miocarditis, pericarditis, neoplasias, infartos etc.) como extra cardíacas (estrés, anemia, hipoxia, shock, dolor, azoemia, pancreatitis, piometra, dilatación torsión gástrica, enfermedades parasitarias etc.), por lo que el objetivo principal del tratamiento, una vez realizado adecuadamente el diagnóstico clínico como electrocardiográfico, es la eliminación o corrección de la causa primaria o subyacente. Esto se debe a que, por mucho que nosotros administremos un fármaco antiarrítmico, si dicha arritmia no está originada por una patología cardíaca primaria, no tendrá ningún efecto; únicamente desaparecerá al corregir la causa primaria.

No obstante, existen situaciones en las cuales la arritmia ventricular, independientemente de la causa que la produzca, es tan grave en sí misma que es necesario o conveniente tratarla con un antiarrítmico.

En definitiva, tratamos la arritmia ventricular cuando consideramos que su presencia puede poner en riesgo la vida del paciente, y nos da igual que se trate de un caniche con una ICC descompensada por una endocardiosis valvular que una mastín con una torsión gástrica.

Hay seis criterios más o menos aceptados que aconsejan el tratamiento de una arritmia ventricular:

1. CPVs son frecuentes (más de 20-30 por minuto)
2. CPVs son multifocales (hay varios puntos ectópicos ventriculares y por lo tanto hay CPVs de distinta morfología)
3. CPVs aparecen en ritmos (bigéminos, trigéminos, etc.)
4. Hay más de 3-4 CPVs seguidas (fases de taquicardia ventricular paroxística)
5. Hay taquicardia ventricular sostenida
6. Hay fenómeno de "R en T" (La CPV cae encima de la onda T del complejo sinusal anterior)

Aunque no sean normas rígidas, sino una guía para orientarnos sobre la manera de proceder, todos ellos lo que nos indican es que la arritmia ventricular puede causar trastornos hemodinámicos graves que ponen en riesgo la vida del paciente, o bien, que pueden desencadenar la aparición de arritmias ventriculares más graves. Por ello hay que tratarlas.

Sin embargo, existe una excepción: las arritmias primarias, como por ejemplo sucede en las cardiomiopatías arritmogénicas del bóxer o del doberman. En ambos casos se trata de enfermedades muy graves y de mal pronóstico en las que se desarrollan arritmias ventriculares muy graves que pueden causar muerte súbita, incluso en pacientes aparentemente asintomáticos; es lo que llamamos una cardiomiopatía oculta. El problema es que en estos pacientes no siempre vamos a ser capaces de ver la arritmia en un ECG, que puede ser completamente normal en el momento del examen, y desarrollar fases de taquicardia ventricular en otros momentos del día. Para diagnosticar estas arritmias puede ser necesaria la ayuda de un Holter, pero si no es posible realizarlo y sospechamos de la enfermedad (por raza, presencia de síncope u otras circunstancias) puede ser adecuado iniciar un tratamiento antiarrítmico específico preventivo. (Patrick y Goodwin, 2001)

Una vez aclarado esto, podemos proceder al estudio de los antiarrítmicos.

Definición

Antiarrítmico es aquel medicamento potencialmente capaz de eliminar una alteración en el ritmo, frecuencia, lugar de producción de los estímulos eléctricos cardiacos y mecánicos, velocidad o vías de conducción de los mismos a través del sistema intrínseco de conducción del corazón. (Montoya et al., 2001, p.160)

Dicho de otra manera, los fármacos antiarrítmicos forman un grupo muy heterogéneo de sustancias que se caracterizan por suprimir o prevenir las alteraciones del ritmo cardíaco a concentraciones a las que no ejercen efectos adversos sobre el latido sinusal normalmente propagado. En la actualidad, continúan siendo el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes con arritmias, aunque diversas estrategias eléctricas (desfibriladores, marcapasos y técnicas de ablación) y quirúrgicas pueden reemplazarlos en determinados grupos de pacientes. (Tamargo y Valenzuela)

Esta definición es muy amplia e incluye gran cantidad de medicamentos. Como es evidente, no todos aquellos capaces de estas acciones tienen un uso clínico práctico, ya que, en ocasiones, la toxicidad es muy elevada, la dosificación incómoda, poco práctica o muy compleja; los efectos secundarios son frecuentes, sostenidos en el tiempo o muy severos y graves. En otras ocasiones, el coste del tratamiento es realmente prohibitivo en veterinaria, y, a veces, razones comerciales o legales hacen que determinados productos no estén a disposición del médico veterinario. (Montoya et al., 2001, p.160)

A su vez, aparte de las limitaciones anteriores, hay que saber que todo antiarrítmico puede, en cualquier situación clínica, eliminar una arritmia ya presente, provocar una arritmia donde no existía o cambiar una arritmia que existía por una nueva, más grave, igual de grave o menos grave que la anterior.

La despolarización del corazón es más rápida en el nódulo sinusal o sinoauricular que en el auriculoventricular; la conducción por el haz de His y las fibras de Purkinje es coordinada de manera tal, que permite la contracción de las dos masas ventriculares de distinta densidad casi al mismo tiempo. Las arritmias se clasifican como sigue:

- ventricular: si ocurre en la zona del ventrículo o en el nódulo auriculoventricular
 - supraventricular: si se presenta en el nódulo sinoauricular o en las aurículas
- Obviamente, las arritmias ventriculares son potencialmente más peligrosas.

Los fármacos antiarrítmicos actúan sobre todo en la fase 4 para ajustar la despolarización de la fibra a la velocidad que haga rítmica nuevamente la contracción cardíaca. Todo antiarrítmico debe utilizarse bajo el control de la electrocardiografía, en especial si se aplica por vía IV. Las causas de arritmias son diversas, pero todas tienen como fundamento una anomalía en la conducción del impulso de despolarización de las células miocárdicas. (Sumario y Ocampo, 2006, pp.978-979)

Clasificación:

Los antiarrítmicos se pueden clasificar según su mecanismo de acción de la siguiente manera (clasificación basada en Vaughan-Williams, 1992):

1. GRUPO O CLASE I

Son estabilizadores de membrana. Actúan dificultando el paso de los iones sodio a través de la membrana celular. Es decir, son bloqueantes de los canales de sodio que reducen la velocidad de ascenso de la fase 0. Habitualmente se subdividen en función de la acción sobre la duración del potencial de acción:

Tipo A1: Cinética intermedia; prolongan la duración del potencial de acción, la repolarización y los intervalos PR, QRS y QT.

Quinidina

Procainamida

Dispiramida

Disopiramida: Tiene indicaciones similares, con la ventaja frente a los anteriores de producir menos efectos secundarios. Tiene una vida media más corta que lo hace poco práctico.

Ajmalina

Quinidina

Farmacodinamia: aumenta el periodo refractario, disminuye la automaticidad, desacelera la conducción de las fibras miocárdicas y disminuye la pendiente de la fase 4. Estos efectos son directos y a través de acciones anticolinérgicas.

Farmacocinética: en perros la absorción es buena y logra una concentración máxima a los 60-90 minutos. Después de su administración por vía oral, la cantidad de fármaco que alcanza la circulación general es baja, debido a que sufre el efecto de primer paso. Se metaboliza principalmente por hidroxilación. Se distribuye a la mayoría de los tejidos y órganos, con excepción del cerebro.

Indicaciones y dosis. Es útil en el tratamiento de las arritmias supraventriculares como ventriculares, pero se usa fundamentalmente en las primeras. Perro: 6-20 mg/kg/6h por VO o intramuscular.

Efectos adversos: la sobredosis produce vómitos, diarrea, incoordinación, bloqueo auriculoventricular, paros auriculares y fibrilación ventricular. Puede inducir reacciones alérgicas y es un inhibidor del sistema microsómico, por lo que aumenta el efecto de muchos anestésicos y tranquilizantes. Está contraindicada en pacientes con bloqueo cardiaco completo, pues genera paro cardiaco y muerte. En perros puede generar anorexia, debilidad, hipotensión, amplitud de los complejos QRS y QT y taquicardias. (Sumario y Ocampo, 2006, pp.980-981)

Procainamida

Es un fármaco que se relaciona estructuralmente con la procaina.

Farmacodinamia: ejerce un efecto similar al de la quinidina, pero es más segura. Prolonga el tiempo refractario en aurículas y ventrículos, y disminuye automaticidad, excitabilidad cardiaca y velocidad de conducción. Tiene propiedades anticolinérgicas. Sus efectos sobre la frecuencia cardiaca son impredecibles, o bien puede no afectarla.

Farmacocinética: Después de su administración por vía IM o IV, su efecto comienza casi de inmediato. Se informa que en perros la biodisponibilidad del fármaco es de 85% cuando se administra VO y la vida media de absorción de 30min. Tiene Vd alto y llega al hígado, bazo, riñón, pulmón, corazón, y tejido muscular. Atraviesa la placenta y llega a la leche. Solo el 15% del fármaco se une a proteínas plasmáticas. La vida media de eliminación es de 2-3h. Se elimina por la orina.

Indicaciones y dosis: se usa principalmente en el control de la taquiarritmia ventricular. Casi siempre se aplica después de haber controlado el problema con lidocaína, o para seguimiento por vía oral.

Efectos adversos: se debe usar con precaución extrema en pacientes que estén recibiendo tratamiento con digitálicos, con insuficiencia renal o hepática y en ICC. Los efectos colaterales relacionados con el sistema Cardiovascular incluyen debilidad, amplitud del complejo QRS y del intervalo QT, bloqueo auriculoventricular, paro cardiaco momentáneo y leucopenias. Los signos de sobredosificación incluyen hipotensión, letargo, confusión, nauseas, vómito y oliguria, reacciones alérgicas y hasta lupus eritematoso sistémico.

Para contrarrestar la hipotensión se pueden administrar fármacos como fenilefrina o adrenalina junto con una solución por vía IV. Para reducir los efectos tóxicos que pudiera causar en el corazón, se administra una solución de lactato de Na.

Se debe utilizar con precaución con otros antiarrítmicos ya que puede potenciar su efecto tóxico. (Sumario y Ocampo, 2006, p.981)

Tipo B1: cinética rápida; reducen o acortan el potencial de acción. Pueden acortar la repolarización, y acortan el intervalo QT. Es decir, tienen efecto sobre las arritmias ventriculares y supraventriculares.

Lidocaína

Fenitoina (Difenilhidantoína)

Tocainidina (similar que mexiletina, no comercializada en España)

Aprindina: prevención de taquicardias ventriculares

Mexiletina

Lidocaína

Acorta la duración del potencial de acción por inhibición de la conductancia del sodio, disminuye la automaticidad de los ventrículos, influyendo poco en la conducción intracardiaca.

Propiedades farmacológicas: liposoluble, su absorción intestinal es buena pero el primer paso hepático la degrada en metabolitos tóxicos y solamente puede usarse por vía venosa.

Tiene una semivida corta de no más de 60 minutos, con una unión a proteínas plasmáticas muy variable desde el 40 al 75%, una buena distribución por todo el organismo y un metabolismo hepático con eliminación renal.

La tasa plasmática eficaz se sitúa entre 2,0-4,0 mcg/ml y la tasa toxica es de 5.0 mcg/ml.

Efectos secundarios: Efectos nerviosos centrales: agitación, temblores, nerviosismo, nistagmus, convulsiones, en todos los casos responden a la administración de diazepam. En otros casos nos encontramos con somnolencia, sopor, estupor, incluso coma. Debemos evitar llegar a dosis que ocasionen estos efectos, si se presentan el mantenimiento de la presión sanguínea y una buena ventilación asistida de forma temporal (minutos, máximo 1-2horas) son las medidas más eficaces.

A nivel cardiaco: bloqueos AV, sin que se conozca el mecanismo de producción, en ocasiones es responsable de una taquicardia sinusal.

Dosificación: Vía intravenosa únicamente: 2.0-4.0 mg/kg. IV lento, después una perfusión controlada a velocidad de 25-80 ug/kg/minuto.

Indicaciones: Taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares: frecuentes, bigéminos o trigéminos, con fenómeno de R en T. multifocales o asociados a fuertes cuadros de insuficiencia cardiaca.

Siempre es un medicamento de urgencia que se utiliza únicamente por vía IV; en pacientes con exploración clínica aceptable no debe usarse.

Contraindicaciones: bradicardias, bloqueos AV de alto grado, lesiones miocárdicas muy severas.

Asociaciones interacciones: es un medicamento de urgencia y la medicación antiarrítmica no debe ser mixta salvo casos muy especiales y bajo una vigilancia muy estrecha, puede asociarse a procainamida para lograr el paso de medicación intravenosa a oral.

Los casos de hipercalemias aumentan mucho la tasa de complicaciones y efectos secundarios debidos a la lidocaína.

Para su administración se aconseja utilización de solución salina o Ringer lactato. (Montoya et al., 2001, p.163)

Difenilhidantoína

Farmacodinámica: se le considera un anticonvulsivo con efectos antiarrítmicos por acción en la fase 4 y sin efecto en la contractilidad ni en el lecho vascular. Facilita la conducción auriculoventricular e incrementa el potencial de reposo en las fibras con un potencial anormalmente bajo, con lo que disminuye la automaticidad y por ende bloquea focos ectópicos de conducción.

Farmacocinética: después de su administración por vía oral en los perros, su biodisponibilidad es de 40%. Se distribuye ampliamente y solo una pequeña cantidad es capaz de atravesar la placenta y llegar a la leche. Se metaboliza en el hígado y por conjugación glucurónica. La vida media de eliminación en los perros es de 2-8h.

Indicaciones y dosis: 25-100 mg/animal por vía IV lenta, bajo seguimiento con ECG.

Efectos adversos: su administración IV está contraindicada en pacientes con bloqueo cardiaco de segundo y tercer grado, bloqueos SA o bradicardia sinusal. Los efectos adversos en perros incluyen anorexia, vómitos, ataxia, sedación, alteraciones en pruebas de funcionamiento hepático e hiperplasia gingival. Los efectos sobre el tubo GI pueden reducirse si se administra con el alimento.

Al ser muy inestable químicamente no se puede administrar con otras soluciones más que con Ringer lactato o solución salina. (Sumario y Ocampo, 2006, p.982)

Mexiletina

Propiedades farmacológicas: es una molécula muy similar a la lidocaína y toma unas propiedades semejantes: discreto efecto inótrofo negativo (disminuye la fuerza de contracción) dromo y batmotropo negativo. La ventaja que presenta es su administración por vía oral.

Modo de acción: disminuye la entrada de sodio en las células, disminuye la duración del potencial de acción y su velocidad, no tiene efectos adrenérgicos y disminuye fuertemente la conducción intranodal.

Farmacocinética: absorción intestinal rápida y buena, es muy liposoluble con un volumen de distribución muy grande, con eliminación hepática del 80% y renal del 20% y con algunos metabolitos activos que mantiene cierta actividad antiarrítmica suplementaria.

Las consecuencias plasmáticas terapéuticas son: 0,5-2,0 mcg/ML.

Efectos secundarios: temblores, nistagmus, náuseas, vómitos, diarreas, ataxia, bloqueos de rama, y bloqueos AV, síntomas de bajo gasto cardíaco. Todos ellos revierten al suspender el tratamiento.

Dosificación: vía oral: 2-8 mg/kg/8horas. Hay que controlar el trazado electrocardiográfico cada 48h como máximo e ir elevando la dosis hasta no superar 10,0 mg/kg/8 horas, si el efecto deseado no se consigue con dosis menores.

Indicaciones: extrasístoles y taquicardias ventriculares, prevención de fibrilaciones ventriculares.

Contraindicaciones: bradicardias, bloqueo AV de alto grado, insuficiencias cardíacas, hepáticas o renal severa, bloqueos sinusales severos y problemas de conducción intraventriculares, hipotensión. (Montoya et al., 2001, p.164)

Tipo C1: cinética lenta; poco efecto sobre el potencial de acción y la repolarización. Prolongan PR y QRS, pero no tienen ningún efecto sobre QT. De manera general, son fármacos efectivos en el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares. Además, son particularmente efectivos en el tratamiento de arritmias causadas por vías accesorias (Wolff-Parkinson- White).

Sin embargo, no son fármacos de primera elección en la terapia antiarrítmica por sus efectos hemodinámicos: deprimen la contractilidad cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial; creando como efectos secundarios: depresión, vómito, hipotensión y empeoramiento de la ICC. Nos encontramos con:

Encainida

Flecainida

Propafenona (presenta un moderado efecto no específico de bloqueo de la actividad beta-adrenérgica)

Cibenzolina

Flecainida

Propiedades farmacológicas: deprime todas las funciones cardiacas: es inótropo, cronótropo, dromótropo y batmótropo negativo.

Modo de acción: limita la entrada de sodio en las células y disminuye la velocidad de despolarización, la consecuencia es una disminución de la velocidad de conducción en las vías intraventriculares.

Farmacocinética: se desconoce con detalles en el perro. Tan solo se conoce una buena absorción intestinal, una vida media muy corta, que exige medicación 4 veces al día y una eliminación básica renal.

Efectos secundarios: vómitos, ataxia, nerviosismo, desorientación, nistagmo, inotropismo negativo e hipotensión con síntomas de bajo gasto cardiaco, bloqueos de conducción y en algunos casos, especialmente con fibras miocárdicas severamente lesionadas: focos ectópicos hiperexcitables.

Dosificación: vía oral: 1-4 mg/kg/8 horas.

Indicaciones: en corazones con buena función mecánica, en problemas de taquiarritmias ventriculares. Algunos casos de taquiarritmias supraventriculares por mecanismos re-entrada también tienen buena respuesta.

Contraindicaciones: insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueos graves y bradicardias. (Montoya et al., 2001, p.165)

2. GRUPO O CLASE II

Son fármacos beta-bloqueantes adrenérgicos que antagonizan la actividad cardíaca de las catecolaminas. Además, acortan la duración del potencial de acción interfiriendo el paso del ion sodio a través de la membrana, y tienen efecto inótropo negativo (deprimen la pendiente de la fase 4 del potencial de acción. Es decir, disminuyen el automatismo del nódulo sinusal). Los hay cardiosselectivos y no cardiosselectivos.. En este grupo nos encontramos con:

Propranolol

Atenolol (Es menos cardiodepresor que el propranolol y no tiene efecto sobre las vías respiratorias. Los efectos secundarios son los mismos pero se presentan con menor frecuencia. Tiene eliminación renal.)

Pindolol

Metoprolol

Oxprenolol

Carteolol

Nadolol Etc.

En la próxima tabla podemos observar los efectores adrenérgicos y sus respuestas a los agonistas, por lo que el efecto al administrar betabloquantes será justo el inverso, ya que son antagonistas (Rothlin R. y Tessler J, 2004):

MUSC. LISO BRONQUIAL	β_2 α_1	Dilatación Contracción	++ +
MIOCARDIO			
Nódulo sinoauricular Frecuencia cardíaca	$\beta_1, \beta_2 (**)$	Aumento	++
Nódulo A-V Velocidad de conducción	β_1	Aumento	++
Miocardio no específico Contractilidad	β_1	Aumento	++
Velocidad conducción	β_1	Aumento	++

Son eficaces en el tratamiento de taquicardias sinusales y de taquiarritmias asociadas a un aumento del tono simpático (estrés, ansiedad, feocromocitoma, anestesia con halotano, hipertiroidismo y estados pre/postoperatorios). También suprimen las taquiarritmias ventriculares que aparecen en la intoxicación digitálica, situación en la que aumenta el tono simpático y las alteraciones del ECG que aparecen en pacientes con estrés o tras una hemorragia subaracnoidea. Por su acción depresora sobre el nodo AV son útiles, asociados o no a digoxina o amiodarona, para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias supraventriculares (paroxística, flúter y fibrilación auriculares) o para suprimir las taquiarritmias supraventriculares o por reentrada intranodal, en particular aquellas que aparecen en pacientes con hipertensión arterial, angina o infarto de miocardio. Sin embargo, no se recomienda su uso en pacientes con síndrome de WPW y fibrilación auricular, ya que al no modificar la conducción a través de la vía accesoria puede acelerar la frecuencia ventricular.

Son muy eficaces en arritmias ventriculares asociadas a cardiopatía isquémica, siendo los únicos antiarrítmicos que reducen la mortalidad arritmogénica en pacientes con infarto de miocardio previo. También suprimen las arritmias ventriculares asociadas a prolapso mitral, miocardiopatía hipertrófica o síndrome de QT largo congénito, en el que existe una inervación deficiente desde el ganglio estrellado derecho y un predominio de la actividad del izquierdo. En cardiología son interesantes los antagonistas beta-I cardiosselectivos. Su uso se limita a miocardiopatías hipertróficas o en asociados con digitálicos para controlar la frecuencia ventricular aumentada en fibrilaciones y fluter auriculares. (Martínez, Ynaraja y Montoya, 1993)

Propranolol

Farmacodinámica: es un bloqueador de receptores B1.

Farmacocinética: su vida media es larga (24h en perros), y de ocurrir toxicosis, su duración lo hace impráctico y peligroso.

Indicaciones y dosis: 2.5-40 mg/animal/8-12h por vía oral, o 0.05-0.1 mg/kg por vía IV lenta, con seguimiento de ECG y con teofilina o salbutamol disponibles, para contrarestar un posible broncospasmo, y dobutamina o isoproterenol, para atacar un colapso cardiovascular por bloqueo B1.

Debido a que deprime todas las funciones cardíacas, se utiliza para disminuir la frecuencia en las taquicardias sinusales y como tratamiento tanto de las arritmias supraventriculares como ventriculares en cardiomiopatías dilatadas y siempre unido a un tratamiento combinado. (Marínez et al., 1993)

Este efecto se logra por bloqueo de receptores B y por su acción estabilizadora de membranas.

Para arritmias ventriculares: 0.02-0.06mg/kg por vía IV o 0.2mg/kg por VO; MAXIMO 1mg/kg/día

Efectos adversos: no se debe utilizar en pacientes con ICC, debido a que las consecuencias son evidentemente letales; puede favorecer el broncoespasmo en animales predispuestos y tiene un efecto definido sobre la presión arterial y el corazón induciendo hipotensión y bradicardia. Es menor la incidencia de muerte repentina en animales que hayan sufrido una lesión cardíaca o u paro cardiorespiratorio durante una cirugía. El metoprolol y el pindolol pueden ofrecer una ventaja pues parecen ser menos peligrosos por vía oral. (Sumario y Ocampo, 2006, p.983)

3. GRUPO O CLASE III

Son medicamentos que prolongan el potencial de acción y crean un aumento efectivo del periodo refractario. Actúan a nivel de la fase 0 y fase III bloqueando los canales de potasio (antiadrenérgicos).

Bretilio

Amiodarona

Sotalol

El Bretilio ha demostrado unos malos resultados clínicos en el perro en los escasos intentos de utilización práctica. Mientras que la Amiodarona cada vez se perfila como un magnifico instrumento para el manejo de arritmias refractarias a otros tratamientos. (Sumario y Ocampo, 2006)

Sotalol

Farmacocinética: Su biodisponibilidad vía oral es mayor del 90%, alcanzando su C_{máx} entre 2,5 y 4 horas tras la administración y el estado de equilibrio tras 2-3 días. La ingesta reduce la absorción. Se elimina en un 80-90% inalterado, por excreción renal y el resto por heces.

Posología, forma de preparación y administración: La dosis inicial es de 80 mg administrados en 1 sola dosis o dividida en 2 dosis administradas cada 12 horas. Los aumentos de dosis deben estar separados por intervalos de 2 o 3 días hasta alcanzar el estado estacionario y permitir la monitorización del intervalo QT.

Indicaciones: tratamiento de arritmias ventriculares documentadas, como la taquicardia ventricular sostenida, que a juicio del facultativo tengan un riesgo para la vida; mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular sostenida que están en ritmo sinusal.

Contraindicaciones: enfermedad de síndrome del seno, bloqueo cardíaco A-V de 2º y 3º grado, excepto pacientes con marcapasos funcional, síndromes de QT largo, Torsades de Pointes, bradicardia sinusal sintomática, IC congestiva no controlada, shock cardiogénico, anestesia, feocromocitoma no controlado, hipotensión (excepto la debida a arritmias), fenómeno de Raynaud y trastornos circulatorios periféricos graves, antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma bronquial, acidosis metabólica, e insuficiencia renal) (Lozano y Calzón, 2001)

Amiodarona

Propiedades farmacológicas: moderado inótropo negativo, además de crono, dromo y batmódromo negativo. Tiene además un efecto bloqueante alfa y beta moderado, bloquea parcialmente la liberación de noradrenalina y tiene además un efecto periférico como vasodilatador coronario.

Modo de acción: básicamente por el bloqueo de la bomba de potasio (impide la salida de potasio de las células) y por el bloqueo de la liberación de noradrenalina.

Aumenta el flujo coronario sin aumentar el gasto cardíaco, disminuye de modo discreto las resistencias periféricas, disminuye la frecuencia cardíaca y el consumo miocárdico de oxígeno, tiene un efecto bradicardizante marcado y disminuye de modo importante la comunicación AV y la comunicación por vías accesorias.

Farmacocinética: absorción intestinal lenta, liposoluble y con buena redistribución orgánica con un metabolismo hepático en primer paso bastante importante.

La concentración en el miocardio es hasta 90 veces mayor que la plasmática lo que aporta una idea del elevado tropismo cardíaco del medicamento.

La vida media es muy prolongada, de hasta 3 semanas, la concentración de equilibrio estable se consigue a los 4-5 meses y es importante destacar que incluso una administración semanal sería válida para mantener los niveles terapéuticos una vez alcanzados.

Efectos secundarios: vómitos, anorexia, bradicardia e hipotensión.

Los depósitos corneales, desequilibrios tiroideos, decoloraciones cutáneas y fibrosis pulmonar descritos en medicina humana, no han sido descritos en casos clínicos de medicina veterinaria por el momento.

Dosificación: vía oral: 10,0-20,0 mg incluso 40,0 mg/kg/día en 2 tomas, es prudente descansar 1 o 3 días de cada semana tras 3-4 meses de tratamiento.

Es preferible evitar la vía intravenosa pero si resulta necesaria puede usarse una dosis de 5mg/12 horas en 250ml de dextrosa al 5% y goteo lento.

Indicaciones: arritmias ventriculares, incluso en insuficiencia congestiva grave, arritmias supraventriculares de alta frecuencia especialmente cuando se deben a actividad de fascículos accesorios. SSS y fibrilaciones o taquicardias ventriculares.

Contraindicaciones: desequilibrios tiroideos, bradicardias o bloqueos de alto grado.

Asociaciones-interacciones: es posible asociarla a dogoxina, pero disminuyendo la dosis de esta ya que potencia su acción. (Montoya et al., 2001, p.166)

4. GRUPO O CLASE IV

Son los bloqueantes del canal del calcio. Es decir, dificultan el paso de iones calcio a través de los canales lentos de la membrana celular con lo que aumenta la duración del potencial de acción (enlentecen la conducción y la velocidad en el nodo A-V).

Su acción se limita a la musculatura lisa arterial miocárdica y fibras de conducción del impulso cardíaco. (Martínez et al., 1993).

Vamos a utilizar la clasificación de Singh que se basa en la presencia o ausencia de acción sobre la conducción cardíaca y en sí bloquean o no los canales del sodio.

TIPO 1

Tienen acción exclusiva sobre los canales del calcio. Acción in vitro e in vivo sobre la conducción cardíaca prolongando la conducción auriculoventricular y el período refractario. Tienen acción antihipertensiva. Diferenciamos:

- Fenilalquilaminas: Verapamilo.
- Benzotiazepinas: Diltiazem.

Verapamilo

Propiedades farmacológicas: sin actuar sobre la conductancia del sodio de manera importante, y sin tener efectos sobre sistema nervioso autónomo, elonga la duración del potencial de acción sobre las células con automatismo y disminuye la frecuencia de despolarización de las células de respuesta lenta, nódulo SA y AV, además es un potente vasodilatador coronario.

Modo de acción: crono, dromo y batmotropo negativo; disminuye la frecuencia del ritmo de descarga del nódulo SA, aumenta el tiempo de la conducción inter e intranodal y aumenta a duración del periodo refractario.

Es un potente inótrofo negativo, disminuye la fuerza de contracción del miocardio.

Farmacocinética: la absorción intestinal es buena con una degradación hepática en su primer paso muy importante (la biodisponibilidad general no supera del 10-15%) de la dosis administrada), con una buena distribución general, unión a proteínas plasmáticas en un 20% y vida media muy corta, as corta que en el hombre, no superior a los 60-70 minutos, razón por la cual debe administrarse en formas retardadas o de liberación continua o bien en formas solubles, cada 6h máximo (4 tomas al día y regulares).

Los niveles plasmáticos terapéuticos son del rango de 50-200 ng/ml, y su eliminación es fecal y urinaria tras una inactivación biliar.

Los metabolitos tienen cierta acción sobre la actividad hemodinámica (noverapamilo) y una vida media de 10 horas, por lo cual debe controlarse la dosificación de las formas comerciales retardadas para evitar un profundo efecto inótrope negativo.

Efectos secundarios: por vía intravenosa podemos encontrar bradicardia, parada sinusal o bloqueo sinusal complejo, hipotensión, bloqueos de conducción AV de primer, segundo, y tercer grado y asistolia. Por vía oral, podemos encontrarnos vómitos, náuseas, anorexia, nerviosismo, dolores espásticos.

Indicaciones: es el único del grupo con efecto en taquicardias supra-ventriculares. Está indicado en taquicardias sinusales, auriculares, AV o supra-ventriculares en general, flutter auricular, fibrilación auricular. (Montoya et al., 2001, pp.167-168)

Diltiazem

Farmacodinamia: bloquea la entrada de iones de calcio a la célula. Produce vasodilatación y tiene un efecto cronotrópico e inotrópico negativo.

Indicaciones y dosis: se usa para el tratamiento de la hipertensión sistémica y cardiopatía hipertrófica. Es de acción intermedia. Por lo general se utiliza en la terapéutica de la taquiarritmia de reentrada. No debe administrarse nunca por vía IV rápida.

Perros: para el tratamiento de la fibrilación auricular la dosis es de 0.5-1.5mg/kg/8h por vía oral.

Efectos adversos: puede producir hipotensión, depresión del miocardio, bradicardia, bloqueo AV y anorexia, entre otros.

Interacciones: incrementa el bloqueo cardiaco inducido por digoxina. Inhibe el sistema microsómico enzimático y disminuye el metabolismo de los fármacos que utilicen esta vía. La cimetidina incrementa la concentración sérica de diltiazem. (Sumario y Ocampo, 2006, p. 984)

Tiene acción vasodilatadora más potente que el verapamil y es menos inótrope negativo. Su acción es similar al verapamil pero sus efectos secundarios son menores y se presentan con menos frecuencia.

Es el más efectivo y probablemente de primera elección en el caso de miocardiopatías hipertróficas.

PRESENTACIÓN: Dinisor. Parke Davis. Tabletas 60 mg. Perro: 0,5-1,25/ mg/kg/S-12-24 h PO. (Martínez et al., 1993)

TIPO 2

Tienen acción exclusiva sobre los canales del calcio. Acción *in vivo* pero no *in vitro* sobre la conducción cardíaca. Tienen una acción vasodilatadora muy potente. Son las dihidropiridinas:

Nifedipina

Nicardipina

Nitrendipina

Nimodipina.

TIPO 3

Tienen acción exclusiva sobre los canales de calcio. No tienen acción sobre la conducción cardíaca ni *in vivo* ni *in vitro*. Son:

Cinarizina.

Flunarizina.

Presentan selectividad hacia la vascularización cerebral sin conseguir una vasodilatación periférica significativa.

TIPO IV

Actúan también sobre los canales del sodio. Tienen propiedades electrofisiológicas complejas. Su representante es la lidoflazina que no está comercializada en España actualmente. (Martínez et al., 1993)

5. GRUPO O CLASE V

Se consideran digitálicos por aumentar el tono vagal y disminuir así el automatismo y la velocidad de conducción. También actúan como agonistas de receptores A1 (cardíacos) y A2 (vasculares), es decir, como cronotrópicos y dromotrópicos negativos. Dentro de este grupo nos encontramos con:

Atropina

Digoxina

Ivabradina

Ranolazina

Vernakalant

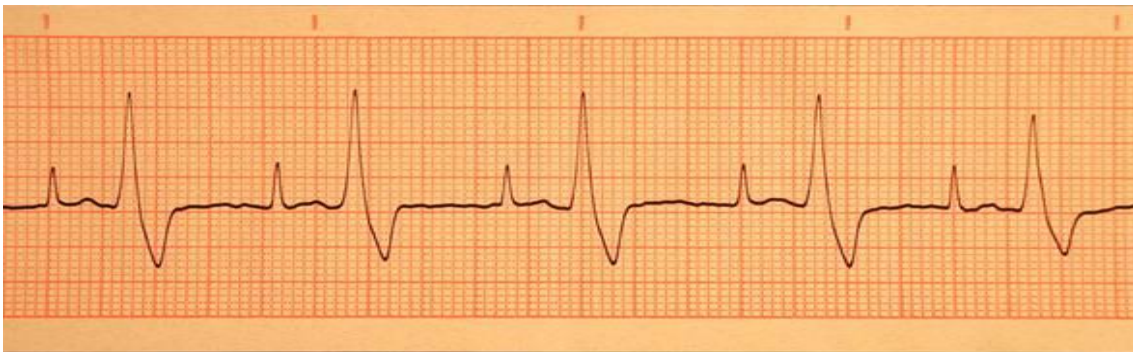
Una vez vista la clasificación, y antes de describir como combinamos los protocolos en algunos casos clínicos, podemos resumir todo lo anterior en que, en el caso del perro, para el manejo de arritmias ventriculares se utiliza: 1. procainamida o quinidina, 2. lidocaina o difenilhidantoína, 3. Propanolol. En casos de respuesta refractaria podemos combinarlos, principalmente uno de los dos primeros con un betabloqueante como el propanolol. Un problema creciente en veterinaria para el tratamiento de las arritmias es la no disponibilidad de productos patentados para uso veterinario, por lo que debemos recurrir a fármacos de medicina humana.

Mientras que ara fibrilación ventricular, debe defibrilarse el paciente con el uso de defibriladores y luego usar antiarrítmicos, como los descritos más arriba, para intentar revertir el ritmo a sinusal.

EJEMPLOS DE CASOS CLÍNICOS

CASO 1

El primer caso trata de un Pastor Alemán de 9 años, el cual seguía un tratamiento a base de Digoxina + Diltiazem para tratar la fibrilación auricular consecuente a una estenosis de la válvula aórtica. El animal, con ese tratamiento, se encontraba estable sin ningún tipo de sintomatología clínica. Sin embargo, una semana más tarde volvió a consulta debido a una marcada fatiga. Por ello, se le realizó un ECG con estos resultados:

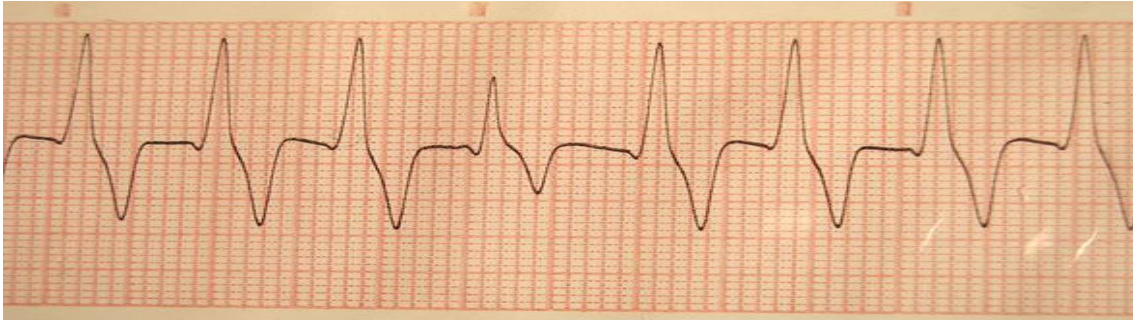


A parte de la fibrilación auricular ya detectada, se observa una taquicardia ventricular, la cual hay que revertir sin dejar de tratar la fibrilación. Por ello, se decide medicar al animal con Diltiazem + Mexiletina, evitando la digoxina por su efecto pro-arritmico ventricular. Con estos cambios en el tratamiento, se consiguió silenciar el foco ventricular, controlando así la fatiga y restableciendo la fibrilación auricular.

Lo más interesante de este caso es el tratamiento de una arritmia mixta, en el debemos suprimir la digoxina, por sus efectos secundarios arritmogénicos, y elegir muy bien las alternativas debido a los efectos secundarios de otros antiarrítmicos sobre la contractabilidad cardiaca, al tratarse de un animal con insuficiencia cardiaca de grado C.

CASO 2

Se trata de un perro que llega de urgencia debido a sufrir un atropello. El animal requiere ser intervenido quirúrgicamente por presentar un marcado neumotórax como consecuencia de varias fracturas costales. Sin embargo, en la exploración preoperatoria se le detecta una taquicardia ventricular, la cual hay que corregir antes de poder intervenir al animal. En una primera estancia se le administra Lidocaína IV, pero no resuelve el problema. Por ello, junto con la lidocaína se le administra un beta-bloqueante, con lo que se consigue revertir la situación y proceder así a la cirugía.



Como ya se ha mencionado anteriormente, en los casos de taquicardia ventricular se recomienda el uso de los siguientes fármacos en orden de referencia: procainamida o quinidina, lidocaína o difenilhidatoína, y como último recurso, propranolol. Sin embargo, existen varios problemas a la hora de querer seguir ese protocolo, ya que, por un lado, la procainamida resulta bastante difícil de encontrar y, por otro lado, la quinidina no se ha utilizado mucho en perros. Por ello, el protocolo se quedaría reducido, en este caso, al uso primario de la lidocaína, y en el caso de que el resultado fuera insatisfactorio, se combinaría con propranolol, como se hizo en este caso; en el supuesto de que se requiriera una terapia ambulatoria, para casa, habría que combinar mexiletina o sotalol con propranolol (pues la procainamida no se comercializa)

CASO 3

En este último caso, mostramos un paciente arritmico en el que el tratamiento medicamentoso es totalmente ineficaz. El motivo de la consulta fue la manifestación de sincopes al ejercicio, por lo que se le decidió hacer un electrocardiograma:

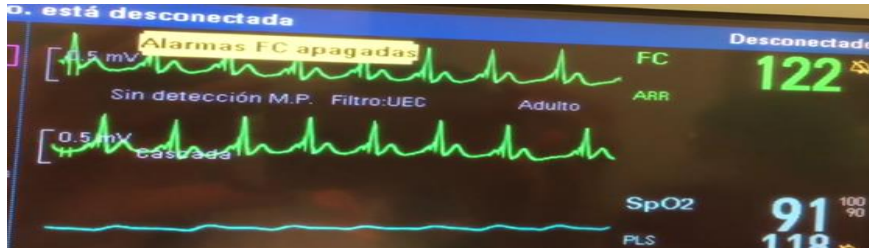


Como se puede observar, el paciente muestra un ritmo idioventricular, o disociación AV, el ritmo del ventrículo lo marca un foco ectópico ventricular, mientras que el ritmo auricular está siendo marcado por el nódulo sinusal. El único tratamiento posible para este paciente sería la colocación de un marcapasos, debido a que si administrásemos un antiarrítmico dicho foco ventricular dejaría de funcionar y el animal fallecería, ya que, en este caso, el foco ventricular es el responsable de hacer que el corazón funcione, ya que el estímulo sinusal no llega a los ventrículos al existir un bloqueo completo del nódulo AV.

En casos clínicos como el que describimos, lo más importante es detectar e interpretar adecuadamente el ECG, si se produce un error las consecuencias pueden ser fatales.

CASO 4

Labrador de 7 años de edad con síndrome de pre-excitación ventricular. Se sabe que este tipo de arritmia es perfectamente compatible con la vida. Sin embargo, si el animal alguna vez sufriera un ataque arrítmico supra-ventricular, al no existir el mecanismo defensivo del nódulo auriculo-ventricular, podría sufrir una taquicardia ventricular fatal.



Por ello, en el caso que quisiéramos someter a una anestesia a este tipo de pacientes, que aparte del síndrome presenta causas predisponentes de taquicardia supra-ventricular (como una cardiomegalia ventricular), el anestesista debería estar muy pendiente durante el proceso, o premedicar con flecainida o un inhibidor de los canales de calcio (diltiazem por ejemplo)

Conclusiones

Como hemos visto en apartados anteriores, existen una gran cantidad de antiarrítmicos diferentes, de los cuales se han descrito en veterinaria la lidocaína, procainamida, aprindina, verapamil, propranolol, pimobendamil, isoproterenol, diltiazem, mexiletina, atropina, digoxina y propranolol.

Mientras que los más utilizados en medicina humana serían quinidina, amiodarona, sotalol, verapamilo y adenosina. Sin embargo, muchos de los antiarrítmicos que normalmente se utilizan en veterinaria, y cuya eficacia está demostrada, son muy difíciles de encontrar comercialmente, dificultando todavía más la pauta terapéutica. Por ello, sería recomendable obtener información más detallada y contrarrestada de la farmacocinética y farmacodinamia de los antiarrítmicos más utilizados en humana en el ámbito veterinario, ya que estos, aparte de ser eficaces en humana, son de más fácil acceso.

De los hallazgos de la revisión que creemos pueden ser útiles en el manejo de arritmias ventriculares en perros, destacaríamos:

- En el caso de utilizar bloqueantes de los canales de calcio como Verapamilo y Diltiazem, tener en consideración que entre ambos fármacos, el más efectivo y seguro es el Diltiazem, ya que tiene una acción vasodilatadora mucho más potente que el Verapamilo y, además, es menos inótropo negativo. Es decir, aunque su acción sea similar a la del Verapamilo, sus efectos secundarios son menores y se presentarán con menos frecuencia. Por lo que normalmente resulta de primera elección en el caso de miocardiopatías hipertróficas y taquiarritmias de entrada.

- En el caso de la utilización de beta bloqueantes para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias supraventriculares (paroxística, flúter y fibrilación auriculares), cuando no tengamos alternativa, debe controlarse algunos efectos secundarios que pueden complicar el tratamiento. Debemos evitar el posible broncoespasmo en animales predispuestos, y un posible efecto sobre la presión arterial y el corazón: hipotensión y bradicardia. Sin embargo, se ha observado que combinándolo con teofilina o salbutamol se obtienen resultados favorables ya que ayudan a contrarrestar el posible broncoespasmo. Además, de poder combinarlo también con dobutamina o isoproterenol, para atacar un colapso cardiovascular por bloqueo B1. Sin embargo, en casos de ICC descompensada, grado 3 o superior, si es posible, no deberían usarse estos fármacos ya que deprimen el miocardio, si bien algunos autores también proponen el uso de pimobendán para contrarrestar este efecto.

-Por último, otro de los fármacos con resultados positivos en el tratamiento tanto de la fibrilación auricular como ventricular es la Amiodarona, ya que aumenta el flujo coronario sin aumentar el gasto cardiaco, disminuye de manera discreta las resistencias periféricas, disminuye la frecuencia cardiaca y el consumo miocárdico de oxígeno, tiene un efecto bradifaciente marcado y disminuye de manera importante la comunicación AV y la comunicación por vías accesorias. Además, de poseer un elevadísimo tropismo cardiaco. Este es uno de los antiarrítmicos de uso creciente en UCI veterinaria, pero que en nuestra experiencia, hay que seguir analizando con una mayor estadística el riesgo/beneficio de su uso, sobre todo a largo plazo, por sus efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

- Montoya Alonso, J.A., Yanara Ramirez, E. y Morales Doreste, M. (2001). *Bases de Cardiología Canina*. (pp.97-168). Santa Cruz de Tenerife: Dirección General de Universidades e Investigación.
- Patrick Tilley, L. y Goodwin, J.K. (2001). *Manual of Canine and Feline Cardiology*. W.B Saunders Company.
- Ettinger, S.J., Feldman, E.C. y Coté, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (pp.1188-1193). (8a ed.) Missouri: Elsevier.
- Sumario López, H.S. y Ocampo Camberos, L. (2006). *Farmacología Veterinaria*. (pp.978-985). (3a ed.) México: Mc Graw Hill Interamericana.
- Lozano Blázquez, A. y Calzón Blanco, C. (2011, 13 de abril). *Sotalol, Taquicardia ventricular y fibrilación auricular*. Extraído el 5 de enero de 2019 desde http://gruposdetrabajo.sefh.es/genesis/genesis/Documents/Sotalol_HCABUENES_11_2011.pdf
- Matiz Camacho, H., Gutiérrez de Piñeres, O., Duque, M. y Gómez Ortiz, A. *Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Arritmias ventriculares*. Extraído el 10 de enero de 2019 desde <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/arritmias%20ventriculares.pdf>
- Montoya Alonso, J.A. y Ynaraja Ramírez, E. (1992, Octubre/Diciembre). *Arritmias cardíacas en la clínica del perro y del gato. Una revisión bibliográfica y su enfoque práctico*. Extraído el 20 de febrero de 2019 desde <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpegani/11307064v12n4/11307064v12n4p201.pdf>
- Santamaría Pernas, G., Torío Álvarez, R. y Suárez Rey, M.L. *Consulta de difusión veterinaria. Electrocardiografía*. Extraído el 27 de febrero de 2019 desde <http://www.rednacionaldeveterinarias.com.uy/articulos/cardiologia/ECG.pdf>
- López Álvarez, J., Antonio Santiago, J. y Fernández del Palacio, M.J. (2016). *Una actualización práctica. Cardiología Canina*. Extraído el 20 de abril de 2019 desde https://avepa.org/pdf/proceedings/CARDIOLOGIA_CANINA_2016.pdf
- Miranda Hidalgo, M.R. (2018, 19 de abril). *Tratamiento con antiarrítmicos*. Extraído el 15 de abril de 2019 desde <https://www.saludcastillayleon.es/portalmedicamento/es/cim-sacyl/ojo-markov/tratamiento-antiarritmicos-actualizacion>
- Tamargo J. y Valenzuela C. *Fármacos antiarrítmicos*. Extraído el 20 de abril de 2019 desde <http://digital.csic.es/bitstream/10261/78946/1/F%C3%A1rmacos%20antiarr%C3%ADtmicos.PDF>
- Martínez Alcaine, M.A., Ynaraja Ramírez, E. y Montoya Alonso, A. (1993, Octubre/Diciembre). *Vademécum de cardiología*. Extraído el 10 de marzo de 2019 desde <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpegani/11307064v13n4/11307064v13n4p209.pdf>
- Lanzotti, M.E. y Citta, N. *Arritmias y Electrofisiología. Síndrome de QT Largo Adquirido. "Torsade de Pointes"*. Extraído el 18 de marzo de 2019 desde <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c312/lazotti.htm>