

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**DEPARTAMENTO MÉDICO QUIRÚRGICO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA Y CIRUGÍA DE PEQUEÑOS**  
**ANIMALES**



**MANUAL DE INTERPRETACIÓN DE EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIOS**  
**COMPLEMENTARIOS EN LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA**  
**VETERINARIA**

**M.V. DIETER HADDAT LUZARDO DE PAULA**

**Maracay, 4 de mayo de 2015**



**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**DEPARTAMENTO MÉDICO QUIRÚRGICO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA Y CIRUGÍA DE PEQUEÑOS ANIMALES**

**MANUAL DE INTERPRETACIÓN DE EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIOS  
COMPLEMENTARIOS EN LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA  
VETERINARIA**

**AUTOR: M.V. DIETER HADDAT LUZARDO DE PAULA.**

**TRABAJO PRESENTADO PARA OPTAR PARA EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA Y CIRUGIA  
DE PEQUEÑOS ANIMALES**

**MEARACAY, 4 DE MAYO DE 2015**

## DEDICATORIA

A mi esposa, por su amor, complicidad y optimismo.

A mi familia, por su ayuda y sacrificio.

Al Hospital Veterinario "Dr. Daniel Cabello M", que a pesar de todas las dificultades y limitaciones, sigue siendo una fuente inigualable de conocimientos.

Al PhD Héctor Zerpa y al M.V. ESP. Eduardo Zabala, por ser mis modelos a seguir dentro de esta hermosa profesión. Su ejemplo y amistad lo llevaré conmigo por siempre.

A mi perro Guga, por acompañarme durante toda mi formación. Espero que durante mi vida, logre llegar a ser la mitad de la persona que crees que soy.

## AGRADECIMIENTOS

A mi esposa, sin ti todo esto no sería posible

A mi tutor, M.V. Esp. Eduardo Zabala, por su amistad, dedicación, motivación, y vocación docente; usted fue y es uno de mis maestros, que más contribuyó en la formación de mi vida profesional.

Al PhD Hector Zerpa, por ser un eterno motivador, un buen amigo, y un excelente maestro.

Al personal del Hospital Veterinario "Dr Daniel Cabello M", por abrirme las puertas del Hospital y brindarme el apoyo y recursos necesarios para mi formación. Gracias por la paciencia.

A la Universidad de Guelph y al Dr Donald Brown por la información compartida.

## RESUMEN.

Los trastornos cardiovasculares son una causa común de patologías en pequeños animales. El servicio de cardiología del Hospital Veterinario "Dr. Daniel Cabello M", presenta una importante casuística en esta especialidad, siendo que la misma es atendida por un único especialista, conjuntamente con residente y estudiantes de postgrado. El objetivo de este trabajo es recopilar la base teórica necesaria, para la correcta interpretación del examen físico y estudio complementarios, que serán sometidos los pacientes que entren al servicio. El residente o interno con el uso de este manual, será capaz de realizar e interpretar por cuenta propia, los diversos estudios que comúnmente son solicitados; y con ello agilizar el trabajo y facilitar la comunicación efectiva con el jefe de cardiología. Este manual se elaboró en base a la casuística asistida en el Hospital Veterinario "Dr. Daniel Cabello M", el Hospital Veterinario "Mrs Pets, conjuntamente con el aporte de colegas colaboradores. El manual consta de 5

secciones: Examen Físico, Evaluación Radiográfica, Estudio electrocardiográfico, Medición de presión arterial, Estudio ecocardiográfico.

Palabras Claves: Examen Físico, Electrocardiografía, Presión Arterial, Ecocardiografía, Radiología.”

## Tabla de contenido

Capítulo I. Examen Físico Cardiovascular .....	14
Reseña.....	14
Anamnesis.....	15
Alteraciones Respiratorias.....	16
Tos.....	18
Pérdida de peso, intolerancia al ejercicio y debilidad.....	19
Síncope.....	20
Ascitis.....	21
Examen Físico:.....	22
Cabeza y Cuello.....	22
Auscultación.....	25
Sonidos Cardíacos Normales o Transitorios.....	27
Sonidos cardíacos continuos.....	30
Extremidades.....	34
Capitulo II. Evaluación radiográfica del sistema cardiovascular.....	36
Variaciones anatómicas de la caja torácica.....	37
Técnica Radiográfica.....	38
Anatomía Radiográfica.....	39
Vista Dorso ventral.....	39
Vista Lateral.....	41
Cálculo del Sistema de Escala Vertebral (SEV).....	42
Cambios Radiográficos.....	43
Dilatación auricular derecha.....	43
Dilatación ventricular derecha.....	44

Dilatación auricular izquierda. ....	45
Dilatación ventricular izquierda. ....	46
Dilatación del tronco pulmonar. ....	46
Dilatación del tronco aórtico.....	47
Cambios radiográficos relacionados con falla cardíaca izquierda.....	48
Cambios radiográficos compatibles con dilatación venosa (patrón pulmonar venoso).....	49
Cambios radiográficos asociados a la formación de edema pulmonar. ....	49
Cambios radiográficos relacionados con falla cardíaca derecha. ....	51
Aumento de la rama de la arteria pulmonar.....	51
Fisuras Lobares.....	52
Capítulo III. Estudio Electrocardiográfico.....	53
Sistema de conducción.....	54
Registro y calibración. ....	57
Determinación la frecuencia cardíaca.....	59
Medición de intervalos, altura y duración del complejo P –qRs-T.....	60
La Onda P.....	60
El Intervalo P – R.....	61
EL Complejo qRs. ....	61
El Segmento ST.....	61
La Onda T.....	62
El Intervalo Q – T. ....	62
El Eje eléctrico medio. ....	64
Técnicas para el cálculo del eje eléctrico medio.....	66
Interpretación del trazado. ....	68
<i>Hipertrofia ventricular o dilatación derecha.</i> ....	70
Identificación de los ritmos cardíacos presentes.....	71
Ritmo sinusal. ....	71
Bradicardia sinusal. ....	72
Taquicardia sinusal.....	73
Arritmia sinusal. ....	73
Marcapasos sinusal migratorio (Wandering Pacemaker). ....	74

Arritmias Supra ventriculares.....	75
Despolarización Supra Ventricular prematura (DSP). ....	76
Taquicardia supra ventricular.....	77
Aleteo auricular ( <i>flutter atrial</i> ). ....	78
Fibrilación auricular.....	79
Parada auricular. ....	80
Arritmias ventriculares.....	80
Despolarización ventricular prematura.....	81
Taquicardia ventricular. ....	83
Aleteo / fibrilación ventricular. ....	84
Criterios de diferenciación entre despolarización ventricular prematura y despolarización supra ventricular prematura. ....	86
Alteraciones de la conducción. ....	87
Síndrome de pre-excitación (vías accesorias). ....	87
Disociación aurículo ventricular. ....	89
Bloqueo Aurículo-ventricular: ....	89
Bloqueo de las ramas fasciculares derecha e izquierda.....	92
Arresto sinusal / bloqueo sinusal. ....	94
Hiperkalemia. ....	95
Capitulo IV: Medición de la Presión Arterial. ....	96
Doppler.....	100
Oscilométrico. ....	101
Hipertensión arterial sistémica. ....	101
Hipotensión. ....	102
Capítulo V. Estudio Ecocardiográfico. ....	104
Preparación de paciente. ....	104
Vistas ecográficas. ....	105
Ventana para esternal derecha. Eje largo.....	107
Eje largo de 4 cámaras y tracto de salida de la aorta.....	107
Ventana para esternal derecha. Eje corto. ....	110
Vista para-esternal apical izquierda. ....	114

Ecocardiograma en modo M.....	115
Evaluación de la funcionabilidad del ventrículo Izquierdo. ....	118
Medición del tamaño ventricular en las distintas etapas del ciclo cardíaco. ....	119
Fracción de acortamiento (FA).....	121
Volumen de eyección y fracción de eyección. ....	121
Relación aorta/aurícula izquierda. ....	122
Intervalo del tiempo sistólico.....	123
Intervalo de tiempo sistólico (Medición Doppler). ....	125
Medición la distancia de separación septo ventricular – punto E (EPSS). ....	126
Estudio de flujo Doppler espectral.....	128
Flujo espectral de la arteria aorta. ....	128
Flujo espectral de la arteria pulmonar. ....	129
Función diastólica.....	130
Flujo espectral válvula mitral. ....	131
Perfil de flujo de la vena pulmonar. ....	134
Tiempo de relajación Isovolumétrica.....	135
.....	136
Conclusión .....	137
Bibliografía. ....	138

## Índice de Imágenes.

<i>Imagen 1: Posición Ortopneica.....</i>	<i>17</i>
<i>Imagen 2: Reflejo Hepatoyugular.....</i>	<i>23</i>
<i>Imagen 3: Área de auscultación. Hemitoráx izquierdo vista lateral.....</i>	<i>25</i>
<i>Imagen 4: Área de auscultación Hemitoráx derecho vista lateral.....</i>	<i>26</i>
<i>Imagen 5: Desdoblamiento del primer ruido cardiaco.....</i>	<i>27</i>
<i>Imagen 6: Desdoblamiento del Segundo ruido cardiaco S2.....</i>	<i>28</i>
<i>Imagen 7: Representación fono cardiográfica S4.....</i>	<i>29</i>
<i>Imagen 8: Representación fono cardiográfica de un soplo fisiológico.....</i>	<i>31</i>
<i>Imagen 9: Soplo Holosistólico.....</i>	<i>33</i>
<i>Imagen 10: Soplo Pansistólico.....</i>	<i>33</i>
<i>Imagen 11: Soplo holodistólico.....</i>	<i>34</i>
<i>Imagen 12: Soplo Pandiastólico.....</i>	<i>34</i>
<i>Imagen 13: Técnica de lectura radiográfica. Vista Dorso ventral.....</i>	<i>39</i>
<i>Imagen 14: Anatomía radiográfica tórax.....</i>	<i>40</i>
<i>Imagen 15: Técnica de lectura radiográfica. Vista lateral.....</i>	<i>40</i>
<i>Imagen 16: Ramificaciones de la arteria pulmonar.....</i>	<i>41</i>
<i>Imagen 17: Sistema de escala vertebral.....</i>	<i>42</i>
<i>Imagen 18: Dilatación auricular izquierda.....</i>	<i>45</i>
<i>Imagen 19: Dilatación ventricular izquierda.....</i>	<i>46</i>
<i>Imagen 20: Dilatación del tronco pulmonar.....</i>	<i>47</i>
<i>Imagen 21: Dilatación arco aórtico y aorta descendente.....</i>	<i>48</i>
<i>Imagen 22: Dilatación arco aórtico y aorta descendente. Vista dorso ventral.....</i>	<i>48</i>
<i>Imagen 23: Dilatación venosa pulmonar.....</i>	<i>49</i>
<i>Imagen 24: Signo Lobar; Broncograma de aire.....</i>	<i>50</i>
<i>Imagen 25: Identificación esquemática de un broncograma y alveograma.....</i>	<i>51</i>
<i>Imagen 26: Dirofilariasis. Dilatación de la arteria lobar craneal izquierda.....</i>	<i>52</i>
<i>Imagen 27: Líneas de fisuras.....</i>	<i>53</i>
<i>Imagen 28: Signo de maple.....</i>	<i>53</i>
<i>Imagen 29: Sistema de conducción eléctrica.....</i>	<i>55</i>
<i>Imagen 30: Registro y calibración.....</i>	<i>58</i>
<i>Imagen 31: Esquema de onda P-Q-RST.....</i>	<i>60</i>
<i>Imagen 32: Sistema Hexaxial.....</i>	<i>66</i>
<i>Imagen 33: Cálculo de eje eléctrico medio. Método 1.....</i>	<i>66</i>
<i>Imagen 34: Cálculo del eje eléctrico. Método 2.....</i>	<i>67</i>
<i>Imagen 35: Cálculo de eje eléctrico medio. Método 3.....</i>	<i>67</i>
<i>Imagen 36: cálculo de eje eléctrico medio. Por el método 3.....</i>	<i>68</i>
<i>Imagen 37: Esquemas de las diferentes morfologías de onda P.....</i>	<i>68</i>

<i>Imagen 38: Hipertrofia-Dilatación ventricular izquierda (50 mm/seg).</i>	69
<i>Imagen 39: Cálculo de eje eléctrico medio. Método 2.</i>	70
<i>Imagen 40: Hipertrofia-Dilatación ventricular derecha (50 mm/seg).</i>	70
<i>Imagen 41: Ritmo sinusal (50 mm/seg.)</i>	71
<i>Imagen 42: Bradicardia sinusal (25 mm/seg.)</i>	72
<i>Imagen 43: Taquicardia Sinusal (50 mm/seg).</i>	73
<i>Imagen 44: Arritmia Sinusal (25 mm/seg.)</i>	74
<i>Imagen 45: Marcapasos sinusal migratorio (50 mm/seg)</i>	74
<i>Imagen 46: Esquema de la diferenciación de arritmias supra ventriculares y ventriculares.</i>	75
<i>Imagen 47: Despolarización Supra Ventricular (50mm/seg.)</i>	76
<i>Imagen 48: Taquicardia supraventricular (a) y taquicardia supraventricular paroxística (b).</i>	78
<i>Imagen 49: Flutter Atrial (50 mm/seg).</i>	79
<i>Imagen 50: Fibrilación auricular (50 mm/seg).</i>	79
<i>Imagen 51: Parada Auricular (50 mm/seg).</i>	80
<i>Imagen 52: Contracción ventricular prematura (50mm/seg.)</i>	82
<i>Imagen 53: Contracción ventricular prematura. Origen: ventrículo izquierdo y derecho (25 mm/seg).</i>	83
<i>Imagen 54: Taquicardia ventricular (50 mm/seg).</i>	83
<i>Imagen 55: Fibrilación ventricular.</i>	84
<i>Imagen 56: Pausa compensatoria y no compensatoria (50mm/seg)</i>	85
<i>Imagen 57 : Esquema del síndrome de pre excitación.</i>	87
<i>Imagen 58: Esquema de onda delta.</i>	88
<i>Imagen 59: Bloqueo aurículo ventricular de 1º grado (25 mm/seg).</i>	89
<i>Imagen 60: Bloqueo AV 2º grado Mobitz 1 (25 mm/seg).</i>	90
<i>Imagen 61: Bloqueo AV 2º grado Mobitz 2 (25 mm/seg).</i>	91
<i>Imagen 62: Bloqueo AV 3 grado (25 mm/seg)</i>	91
<i>Imagen 63: Bloqueo de la rama fascicular derecha (50mm/seg).</i>	93
<i>Imagen 64: Bloqueo de la rama fascicular izquierda (50 mm/seg.)</i>	93
<i>Imagen 65: Arresto sinusal con CVP.</i>	94
<i>Imagen 66: Hiperkalemia.</i>	95
<i>Imagen 67: Medición del tamaño del manguito de presión arterial.</i>	98
<i>Imagen 68: Posicionamiento del paciente para el estudio Ecocardiográfico. Corte eje largo para-esternal derecho.</i>	108
<i>Imagen 69: Vista de eje ventana paraesternal izquierda. (Tipped long axis view).</i>	109
<i>Imagen 70: Vista para esternal derecha eje corto. A nivel de los músculos papilares.</i>	110
<i>Imagen 71: Vista para esternal derecha eje corto. A nivel de los músculos cuerdas tendinosas.</i>	111
<i>Imagen 72: Vista para esternal derecha eje corto. A nivel la aorta- vena pulmonar.</i>	112
<i>Imagen 73: Vista para esternal derecha eje corto. A nivel de la ramificación de la vena pulmonar.</i>	113
<i>Imagen 74: Vista apical para esternal izquierda de 5 y 4 cámaras.</i>	115
<i>Imagen 75: Corte en modo M, a nivel de la válvula mitral y tricúspide.</i>	117
<i>Imagen 76: Corte en modo M, a nivel de la raíz de la aorta.</i>	117
<i>Imagen 77: Corte en modo M a nivel de las cuerdas tendinosas.</i>	118
<i>Imagen 78. Ventana paraesternal izquierda. Eje corto a nivel del músculo papilar.</i>	120
<i>Imagen 79: Esquema del movimiento y medición de la pared ventricular durante sístole y diástole</i>	120
<i>Imagen 80: Ventana paraesternal izquierda, eje corto base del corazón.</i>	123

<i>Imagen 81: Ecocardiografía la técnica de medición del tiempo sistólico (Modo M).</i> .....	124
<i>Imagen 82: Esquema de la medición del intervalo del tiempo sistólico (Modo M).</i> .....	124
<i>Imagen 83: Esquema representativo del trazado del movimiento de la válvula mitral.</i> .....	126
<i>Imagen 84: Medición del punto E.</i> .....	127
<i>Imagen 85: Doppler espectral arteria aorta.</i> .....	129
<i>Imagen 86: Doppler espectral arteria pulmonar.</i> .....	130
<i>Imagen 87: Flujo Doppler espectral de la válvula mitral.</i> .....	130
<i>Imagen 88: Impedimento o retardo en la relajación ventricular.</i> .....	131
<i>Imagen 89: Patrón restrictivo.</i> .....	133
<i>Imagen 90: Perfil de flujo de la vena pulmonar.</i> .....	134
<i>Imagen 91: Tiempo de relajación isovolumétrica.</i> .....	135
<i>Imagen 92: Tiempo de relajación isovolumétrica.</i> .....	136

## Índice de tablas

<i>Tabla 1: Clasificación de la intensidad del soplo. ....</i>	<i>32</i>
<i>Tabla 2: Valores normales de intervalos y amplitudes de complejo P-qRs en el canino y felino. ....</i>	<i>63</i>
<i>Tabla 3. Clasificación de la presión sanguínea en mmHg en perros.....</i>	<i>99</i>
<i>Tabla 4: Efecto de la patología cardíaca sobre el intervalo sistólico.....</i>	<i>125</i>

# Capítulo I. Examen Físico Cardiovascular.

El examen físico cardiovascular es sin duda el pilar más importante en la consulta cardiológica. Una correcta aplicación de las técnicas semiológicas, conducen al clínico a seleccionar exámenes complementarios, que tendrán como objetivo demostrar o descartar, diversos diagnósticos diferenciales que hayan sido postulados durante la evaluación. El diagnóstico de la afección cardíaca, puede ser alcanzado al efectuar una evaluación minuciosa, conjuntamente con cierta experiencia clínica en un 85 % de los casos, mientras los exámenes complementarios nos confirmarían el 15 % restante (Hamlin, 2010).

Como toda evaluación semiológica, el clínico deberá tomar en cuenta aspectos relacionados a la reseña (raza, edad, sexo), anamnesis y el examen físico, recopilando suficiente información para elaborar posibles diagnósticos que podrán identificar patologías asociadas a diferentes manifestaciones que padecen los pacientes. (Hamlin 2010; Kittleson, 2000; Mucha 2014)

## Reseña.

La importancia de la reseña empieza con la identificación de la raza del paciente; por mucho, la gran mayoría de las cardiopatías están asociadas a razas puras; sin embargo, eso solo sirve al clínico como referencia, ya que excepciones ocurren y la gran parte de las estadísticas reportadas provienen de países donde las proporciones de razas puras y mestizas difieren de nuestra realidad. Asumir un diagnóstico con base en las enfermedades cardíacas más comunes en función de la raza, puede inducir a errores y tratamientos inadecuados; por ejemplo, es frecuente asumir un diagnóstico de cardiomiopatía dilatada (CMD) en el Doberman Pinscher; sin embargo, la mixomatosis valvular mitral también es observable en esa raza, cambiando drásticamente el pronóstico. Los soplos auscultables en

la base cardíaca en la raza Bóxer, probablemente estén asociados a estenosis sub aórtica; no obstante, la estenosis pulmonar es una posibilidad a considerar (Kittleson, 2000; Hamlin, 2010; Mucha, 2014).

La edad es un importante aspecto. Las manifestaciones de los defectos congénitos suelen ocurrir entre los seis meses hasta los tres años de vida, pero no están restringidas a ese rango. Las enfermedades adquiridas, tales como la degeneración mixomatosa valvular o las manifestaciones cardiológicas de los trastornos hormonales se observan con más frecuencia en pacientes de edad media a avanzada; pero como se mencionó anteriormente, excepciones a la regla ocurren, como es el caso de la raza Cavalier King Charles Spaniel, la cual puede presentar soplo de origen mixomatoso en ejemplares de tan solo 2 años de edad (Kittleson, 2000).

## **Anamnesis.**

El cuestionario debe operar en función de obtener información relacionada con manifestaciones clínicas asociadas a falla cardíaca, de manera que permita diferenciarla de trastornos respiratorios, establecer posibles relaciones con otras enfermedades y valorar las respuestas a tratamientos previos. Los motivos de consulta más comúnmente reportados por el propietario son los siguientes: disnea, tos, abdomen penduloso, desmayo, cambio de coloración de la lengua, pérdida de apetito, intolerancia al ejercicio y pérdida de peso. Un importante porcentaje de los diagnósticos cardiológicos son en verdad hallazgos incidentales durante la auscultación en la consulta de rutina, siendo frecuente que durante cierto tiempo el propietario y hasta el clínico sean incapaces de percibir alteración en su mascota (Kittleson, 2000; Hamlin, 2010; Mucha, 2014).

Es importante que las preguntas se orienten de forma tal que no induzcan una respuesta implícita, y que el propietario no sienta culpa sobre la condición del paciente, conllevando a esconder información al médico veterinario (Kittleson, 2000).

Ejemplo de patrones de preguntas a ser realizadas:

- a. ¿Estado de vacunación?
- b. ¿Tipo de dieta?
- c. ¿Consumo de líquido? (cantidad y frecuencia).
- d. ¿Micción? (cantidad y frecuencia).
- e. ¿Cuándo comenzó el problema? Descripción.
- f. ¿Cambios en la actividad física?
- g. ¿Cuánto fue la última vez que el paciente fue pesado, y que peso fue registrado?
- h. ¿Presenta tos? Descripción, frecuencia, momento del día.
- i. ¿Presenta desmayo? Descripción.
- j. ¿Cómo duerme el paciente? Posición.
- k. Patologías diagnosticadas previamente.
- l. Medicamentos aplicados actualmente, dosis, frecuencia. ¿Hubo mejoría?
- m. ¿El paciente ha realizado viajes a la costa o ríos?
- n. ¿Han sido realizados estudios complementarios al paciente?

## **Alteraciones Respiratorias.**

La disnea se divide básicamente en tres tipos: la inspiratoria, espiratoria y mixta. La disnea inspiratoria está asociada a patologías del sistema respiratorio superior; las de tipo espiratorio tienen relación con enfermedades pulmonares, intersticiales, alveolares y edema pulmonar por falla cardíaca; los patrones mixtos se vinculan con falla cardíaca con efusión pleural concomitante (Kittleson, 2000).

La presencia de taquipnea es la primera alarma que se activa previo a la disnea, siendo esa la razón por la cual, la mayoría de los pacientes disneicos son taquipneicos (Mucha, 2010). En condiciones normales, la frecuencia respiratoria en caninos debería ser inferior a 30

respiraciones por minuto. La importancia de la frecuencia respiratoria quedó demostrada en el monitoreo de la formación de edema pulmonar. Pacientes con frecuencia respiratoria superior a 35 respiraciones por minuto, o un incremento entre 25 – 35 % de los valores basales, ameritan re-evaluación clínica, independientemente del valor del punto de corte (Gordon, 2010). La posición tomada por el paciente posibilita información importante en su capacidad de ventilar. Existen tres conceptos relacionados con la posición y presencia de disnea, que deben manejarse: trepopnea, ortopnea y posición ortopneica (*Imagen 1*) (Kittleson 2000; Gordon, 2010; Mucha 2010).

*Trepopnea*: Se refiere a la evidencia de de episodio disneico en determinadas posiciones pero no en otras.

*Ortopnea*: Se define como una presentación disneica del paciente, conjuntamente con renuencia del mismo en adoptar una postura en decúbito lateral.

Posición Ortopneica: Es la posición adoptada por el paciente para maximizar el paso de aire; el mismo, adopta una postura en la cual se sienta, soportando su peso sobre los miembros anteriores, conjuntamente con la abducción de codos, la hiper extensión del cuello, reluctancia a acostarse, ollares dilatados y notoria expresión de angustia.



Existen conductas que orientan hacia una estimación del estado actual de la gravedad de la enfermedad. Si el paciente es capaz de dormir continuamente durante toda la noche, sin

despertarse tosiendo, es poco probable que esté sufriendo de falla cardíaca congestiva. Asimismo, si el paciente al dormir es capaz de adoptar una posición de decúbito dorsal, es aún menos probable que se encuentre en falla cardíaca, pues esa posición implica un gran reto para el manejo de la bomba cardíaca (O' Grady, 2015).

## **Tos.**

La tos es otro síntoma habitual de la insuficiencia cardíaca en el canino, siendo menos frecuente en el felino; sin embargo, distinguir entre tos y un evento emético puede resultar difícil para el propietario y/o veterinario, por lo tanto dicho síntoma en felinos puede tener una presentación más frecuente que la reportada (Kittleson, 2000).

Existe cierta dificultad para diferenciar del origen de la tos en caninos propensos a enfermedad degenerativa mixomatosa de la válvula mitral, debido a la posibilidad de sufrir enfermedad respiratoria (colapso de la tráquea, enfermedad del parénquima pulmonar) concomitante con dilatación auricular izquierda. El reflejo tusígeno es una herramienta útil para diferenciar tos de la emesis. Un animal sano (canino o felino) al ser estimulado con una leve compresión traqueal, toserá un par de veces; en contraste, en aquellos pacientes que presentan cardiopatías, se desencadenarán ataques prolongados, los cuales se inician con un menor estímulo. Debe evitarse la malinterpretación de dicho reflejo, ya que es error común asociarlo a traqueítis o traqueo-bronquitis; este tipo de tos no tiene origen en la tráquea sino más bien es un reclutamiento de todos los receptores tusígenos en el árbol respiratorio, lo que hará que el paciente continúe tosiendo (Kittleson, 2000).

La auscultación quizás sea una forma de diferenciar el origen de la tos; estertores, crepitaciones y sibilancias son hallazgos más comunes en pacientes con enfermedad respiratoria, que en aquellos que cursan con edema pulmonar cardiogénico, aunque éste al agravarse también logra reproducir sonidos respiratorios anómalos. La tos por edema pulmonar grave es el síntoma más frecuente de la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, no obstante, la tos de origen cardiogénico (sin presencia de edema pulmonar)

está más asociada a la compresión del bronquio principal izquierdo por una dilatación auricular ipsilateral (Kittleson, 2000).

El momento cuando ocurre el evento tusígeno es indicativo de un posible origen cardiogénico de la enfermedad. La tos nocturna o la que se observa en las primeras horas de la mañana, pudiendo o no extenderse durante todo el día (dependiendo de la cronicidad y gravedad) y con característica de tos seca que da impresión de ahogo en el paciente, es un evento común en cardiopatas (Hamlin, 1994; Kittleson, 2000; Barret, 2006; Gordon, 2012; Buchanan, 2014).

## **Pérdida de peso, intolerancia al ejercicio y debilidad.**

Las cardiopatías deben ser incluidas en los diagnósticos diferenciales en todos aquellos pacientes con pérdida de peso, o alteraciones de crecimiento; sin embargo, un patrón de crecimiento normal no excluye al paciente de dichas alteraciones cardiacas, debido a que muchos animales con trastornos congénitos, graves se desarrollan normalmente. La pérdida de peso relacionada con cardiopatías se define como caquexia cardíaca, y su objetivo es disminuir la carga del trabajo metabólico a un corazón en falla y está relacionada con un pronóstico menos favorable (Kittleson, 2000; Barret, 2006; Mucha, 2010). La esperada intolerancia al ejercicio no es un motivo de consulta comúnmente reportado por el propietario, ya que estos pacientes no suelen ejercitarse frecuentemente (o carecen de interés en estas actividades); además, los cambios relacionados son paulatinos y el propietario suele asociarlos a la edad. La intolerancia al ejercicio, debilidad y pérdida de peso, tiene su origen en un suministro deficiente de oxígeno al músculo, que puede obedecer a un flujo sanguíneo insuficiente (falla de bombeo del ventrículo izquierdo), baja presión parcial de oxígeno (edema pulmonar, derrame pleural) o disminución en la concentración normal de hemoglobina (anemia). Dos ejemplos enfermedades que se caracterizan por dicha anomalía, son la estenosis sub-aórtica y la cardiomiopatía dilatada.

Las razas grandes tiene una mayor predisposición a las cardiomiopatía dilatada (CMD) comparada con los problemas degenerativos mixomatosos; afectando la sintomatología presentada por el paciente. Es más común observar intolerancia al ejercicio en la etapa inicial de la insuficiencia sistólica presentada en la CMD, debido a una sub óptima perfusión sanguínea del tejido muscular; al evolucionar la enfermedad, se sumará a la sintomatología la tos asociada al edema pulmonar. En el caso de razas pequeñas, la presentación de la sintomatología varía; las cardiopatías predisponentes en ese tipo de paciente, están más asociadas a degeneración mixomatosa valvular, debido al comportamiento de esta, la dilatación atrial (izquierda) afectará inicialmente al bronquio principal, como resultado, la tos será el primer síntoma manifestado (Kittleson, 2000; Mucha, 2010).

## **Síncope.**

Se define como la pérdida episódica y transitoria de la conciencia y del tono postural, siendo las causas más comunes, la bradiarritmia grave, taquiarritmia grave no mantenida, bloqueos atrio ventriculares (AV), síndrome de seno enfermo, asistolia o taquicardia ventricular (Kittleson, 2000). Sea cual sea la causa, el resultado es una interrupción breve del flujo sanguíneo cerebral. Para el propietario resulta difícil describir el episodio, dificultando al clínico la diferenciación del síncope de una convulsión.

El síncope de origen cardiogénico (por disminución del gasto cardíaco), cursa con pérdida de conciencia y tono muscular, el paciente se vuelve flácido, y cae en decúbito lateral. Las complicaciones empiezan en aquellos casos donde la flacidez del síncope, se escapa del patrón. La hipoxia cerebral resultante es capaz de desencadenar espasmos tónicos, localizados o generalizados con o sin incontinencia urinaria, pudiendo ser difícil o imposible la diferenciación con una convulsión. Existen también tipos de convulsiones acinéticas donde la similitud con el síncope complican el diagnóstico. El inicio del proceso de diferenciación entre un episodio convulsivo de un síncope, puede fundamentarse en base al comportamiento del paciente previo a la crisis. En todo episodio convulsivo el paciente

pasará por tres etapas: *pre ictus*, *ictus* y *post ictus*; aunque no siempre es apreciada por el propietario, los cambios de comportamiento asociados a la etapa de *pre ictus* son de gran ayuda para la correcta identificación del origen de la crisis. El paciente que sufre de síncope cardiogénico, suele manifestar la crisis en situaciones donde su capacidad física se pone a prueba o en estados emocionales de hiperactividad, dichas situaciones son capaces de generar las condiciones necesarias para la aparición de arritmias, como también pueden demandar una frecuencia cardíaca superior a la capacidad del miocardio.

El tiempo y la conducta post crisis son de ayuda para lograr una diferenciación; después de un episodio de síncope, el paciente en pocos segundos suele recuperar rápidamente la conciencia y tono; sin embargo, en los episodios de arritmias graves o mantenidas, dicha recuperación se verá comprometida o no sucederá, mientras que en la convulsión las manifestaciones duran minutos y se presencia el estado postictal (Kittleson, 2000).

## **Ascitis.**

La insuficiencia cardíaca derecha habitualmente provoca ascitis en los caninos siendo rara esta manifestación en felinos. La formación de este líquido ascítico es lenta; pero desde la perspectiva del propietario, suele ser reportada al médico veterinario como de aparición aguda. La importancia clínica de la marcada distensión abdominal, es la limitación de la movilidad del diafragma, desencadenando una inminente taquipnea / disnea (Hamlin, 1994; Kittleson, 2000; Barret, 2006; Mucha, 2010; Gordon, 2012; Buchanan, 2014).

## Examen Físico:

### Cabeza y Cuello.

Cuando se inspeccionan estas áreas, se evalúan las membranas mucosas, tiempo de perfusión capilar (TPC), fosas nasales, fondo de ojo y venas yugulares.

Las venas yugulares y la tiroides en caso de felinos deben ser evaluadas. Para ello es necesario el rasurado de la zona o humedecer el pelaje en aquellos ejemplares de manto espeso; una vez identificada la vena, para proceder con una correcta evaluación, el paciente debe estar en estación o sentado y con el cuello ligeramente extendido. Al ejercer una presión digital sobre la vena en la base del cuello esta se distenderá; en aquellos paciente sanos una vez liberada la presión, la vena yugular regresara a su calibre normal. En algunas cardiopatías, los pacientes evaluados presentan venas yugulares distendidas (sin la necesidad de estimulación), y presencia de pulso yugular más craneal del 1/3 distal del cuello. La distensión yugular es el reflejo de la presión que padece la aurícula derecha, ya que esta no presenta ninguna válvula que la separe de la presión sistémica; por lo tanto el aumento de la presión diastólica ventricular derecha (por ejemplo: en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva) tendrá el mismo efecto sobre la circulación sistémica. El pulso yugular es el resultado de las ondas *a* (ondas alfa) de rebote o presencia de ondas *v* prominentes (Se recomienda al lector revisar las gráficas de presión auricular).

La onda *a* de la curva de presión venosa es producto de la fuerza de contracción auricular que se encuentra elevada, debido a una deficiente contracción ventricular derecha, patologías tales como: enfermedades restrictivas miocárdicas, pericarditis obstructivas o cualquier condición que predisponga a sobre carga de volumen de la cámara ventricular derecha. Una segunda posible causa es el bloqueo aurículo ventricular de tercer grado, donde ocurre una contracción auricular sin apertura de la valva tricúspide (Kittleson, 2000).

No cabe duda que la evaluación de las venas yugulares es una técnica semiológica de gran ayuda; sin embargo, debemos considerar que el 30 % de los cardiopatas no expresan cambios en las venas yugulares. Kittleson (2000) recomienda corroborar los hallazgos semiológicos con los ecográficos de las venas hepáticas, en búsqueda de evidencia de distensión de la misma.

La presencia de las ondas v (presión del llenado auricular, cuando las válvulas aurículo ventriculares se encuentran cerradas) prominentes, ocurre como resultado de la regurgitación de la válvula tricúspide durante la sístole ventricular, la aurícula derecha como consecuencia maneja una carga mayor de volumen de lo esperado (Kittleson, 2000).

La insuficiencia cardíaca derecha leve puede no comprometer la circulación a un nivel en el cual, la distensión yugular sea perceptible por las técnicas antes mencionadas; no obstante, maniobras como el reflejo hepatoyugular o abdominoyugular (*Imagen 2*) mejoran las posibilidades del diagnóstico de congestión venosa. El reflejo hepatoyugular es una prueba importante para la aproximación diagnóstica de insuficiencia cardíaca derecha, siendo quizás el único abordaje semiológico capaz de detectar consistentemente la cardiopatía. La técnica consiste en aplicar una presión mantenida en el abdomen craneal y observar la distensión de las venas yugulares (Hamlin, 1994; Kittleson, 2000; Barret, 2006; Gordon, 2012; Buchanan, 2014).

La coloración de la mucosa es importante para inferir sobre las condiciones de saturación de la hemoglobina, el recambio gaseoso pulmonar, la volemia y la perfusión. Cuando la cianosis está presente no solo nos guía en las condiciones antes mencionadas, sino que en algunos casos puntuales tiene el potencial de ubicar el posible origen de la patología cardíaca de base; por ejemplo en el ducto arterioso persistente reverso



**Imagen 2: Reflejo Hepatoyugular**

Mucha, C. 2010 Base del examen físico del paciente cardiopata. [En línea]. Dirección URL:[consulta el 11 de Oct 2014]

(flujo de derecha a izquierda), la cianosis diferencial entre la mucosa oral y genital es la bandera de alarma que el clínico debe considerar (Hamlin, 1994; Kittleson, 2000; Mucha, 2010; Buchanan, 2014).

Existen otros tipos de cianosis asociadas a enfermedades cardíacas, estas son (Hamlin, 1994; Kittleson, 2000; Buchanan, 2014):

- a) **Cianosis central:** Cuando todas las mucosas se encuentran azuladas, por desorden en la hematosis o en las cardiopatías cianóticas centrales (defecto de *septum* ventricular de derecha a izquierda, tetralogía de Fallot).
  
- b) **Cianosis periférica:** Cuando las extremidades y punta del pabellón auricular se tornan cianóticas a consecuencia de un bajo gasto cardíaco y vasoconstricción periférica.
  
- c) **Cianosis regional** (sub tipo de cianosis periférica): Donde solo un área localizada padece de la cianosis, por ejemplo en el trombo embolismo de la aorta en felinos produce cianosis distal de los miembros posteriores.

La cavidad oral / nasal deben ser inspeccionadas en búsqueda de presencia de fluido. Al comprometerse los espacios alveolares con líquido, se activará el reflejo tusígeno el cual actuará como mecanismo expectorante, promoviendo la salida del fluido hacia la faringe, terminando así de ser expulsado por la cavidad oral y/o fosas nasales. La presencia de contenido de aspecto espumoso rosado y seroso en las fosas nasales es sugestiva de complicación de enfermedad cardiovascular como es el edema alveolar (Kittleson, 2000).

## Auscultación.

La auscultación se define como la técnica en la cual se escucha, se cuantifica y se interpretan los sonidos corporales. La importancia dentro de la cardiología es indiscutible. Para alcanzar el dominio de la técnica, el clínico debe (Kittleson, 2000; Kwart y Haggstrom, 2002):

- a) Evaluar la caja torácica.
- b) Conocer las partes y tipos de estetoscopios, identificando sus usos y limitaciones.
- c) Ubicar anatómicamente los sitios donde los sonidos cardíacos se perciban mejor.
- d) Conocer las diferencias en la aplicación de la técnica de auscultación entre caninos y felinos.
- e) Comprender el comportamiento de las cámaras y válvulas durante el ciclo cardíaco.
- f) Identificar los sonidos cardíacos normales y anormales.
- g) Identificar, ubicar y cuantificar los diferentes soplos, así como también precisar en qué momento del ciclo cardíaco ocurren.

La exploración de los sonidos cardíacos debe llevarse a cabo en un ambiente tranquilo para el animal, donde los sonidos externos interfieran lo menos posible. El paciente deberá adoptar una posición sentada o en estación; posiciones en decúbito lateral pueden conducir a errores, llevando a confundirnos con sonidos de roce formados entre la caja torácica y el corazón, ya que éste descansaría sobre la misma; además, este cambio de posición, variará la localización esperada de los sonidos.



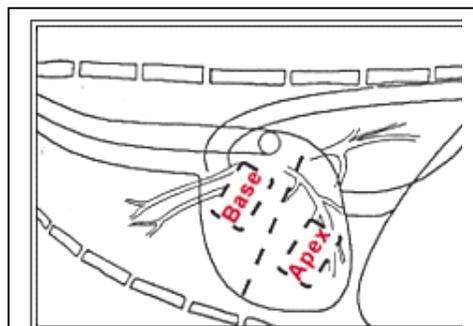
**Imagen 3: Área de auscultación. Hemitorax izquierdo vista lateral.**

O'Grady, M. 2012. Clinical cardiology concepts.

[en línea]. Dirección URL:

<http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=11&section=Thoracic%20Radiograph%20Tutorial>[Consulta: 23 de Nov 2014].

Iniciamos la exploración palpando el tórax, evaluando la integridad y/o anomalía del mismo. La primera información que el clínico debe perseguir, es localizar el choque de punta. Se define como choque de punta a la propagación de la tensión generada por el miocardio a través de la pared costal. Erróneamente, es común asociarla a un choque directo del corazón con la pared costal, infiriendo con eso, a una adecuada contracción. Si registráramos la tensión generada durante la contracción, esta sería el resultado de la multiplicación de la presión del ventrículo izquierdo



**Imagen 4: Área de auscultación Hemitórax derecho vista lateral.**

O'Grady, M. 2012. Clinical cardiology concepts.  
[En línea]. Dirección URL:  
<http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=11&section=Thoracic%20Radiograph%20Tutorial>[Consulta: 23 de Nov 2014].

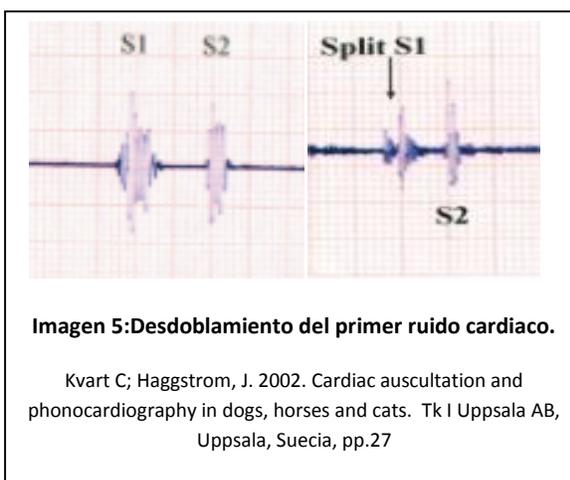
por su radio; en base a eso si pensamos en un paciente con cardiopatía dilatada, donde encontramos presiones ventriculares disminuidas o dentro de los valores esperados, con radios ventriculares marcadamente elevados, pueden tener el choque de punta más enérgicos que pacientes sanos, a pesar de que su patología afecte la capacidad y calidad de la contracción ventricular .

El choque de punta (*Imagen 3*) es mejor apreciado en la región apical izquierda, entre el espacio intercostal cuarto y quinto, a nivel de la unión costocondral. Variaciones de la localización del choque de punta están vinculadas a presencia de masas, atelectasia pulmonar o dilatación cardíaca. La ubicación del choque de punta coincidirá con el punto de mayor intensidad (PMI) del primer sonido cardíaco (S1 de origen mitral), situando este en el ápice cardíaco; reposicionando el estetoscopio dos espacios intercostales craneales y  $\frac{1}{4}$  de altura dorsal, estaremos situados en la base del corazón, posibilitando con eso la auscultación del punto de mayor intensidad del segundo sonido cardíaco (S2 de origen pulmonar o aórtico).

Los sonidos patológicos originados por persistencia del conducto arterioso son mejor apreciables en la región axilar izquierda y debe ser parte de la exploración en los pacientes juveniles durante su consulta general (Kittleson, 2000). La auscultación del lado derecho (*Imagen 4*) obedece la misma lógica, primero palpamos el choque de punta, sitio donde debe coincidir con el punto de mayor intensidad de S1, que al ser del lado derecho prevalecerá los sonidos de origen valvular tricúspide, de igual forma la apreciación de los sonidos de base derecha será mejor representado por el sonido S2 de origen aórtico.

## Sonidos Cardíacos Normales o Transitorios.

El primer sonido cardíaco (S1 origen valvular mitral y tricúspide) empieza con la sístole ventricular y coincide con el complejo qRs del electrocardiograma (pocos segundos después, debido a que la despolarización eléctrica siempre será previo a la contracción muscular). El S1 (*Imagen 5*) es el resultado de la desaceleración del flujo sanguíneo y la vibración del corazón. Su



**Imagen 5:Desdoblamiento del primer ruido cardíaco.**

Kvart C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB, Uppsala, Suecia, pp.27

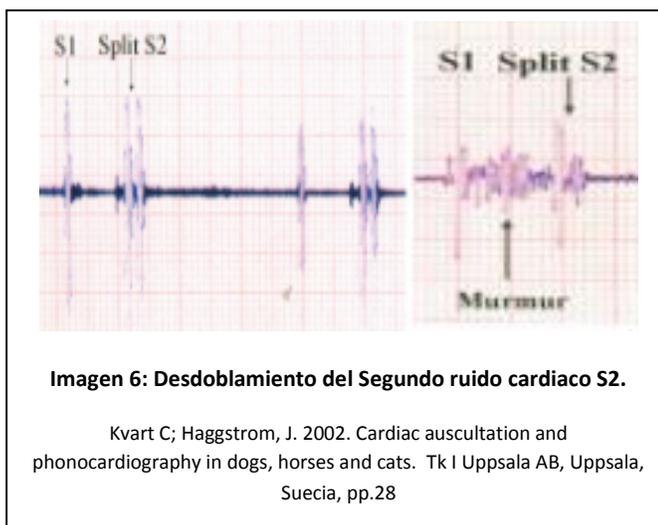
intensidad dependerá de la integridad, movilidad y velocidad de cierre de las válvulas aurículo ventriculares, capacidad de contracción ventricular y características de la caja torácica. Su duración es mayor si comparamos con S2 (*Imagen 5*) y es de frecuencia inferior. El S1 al representar el cierre de la válvula mitral y tricúspide, se aprecia como un evento único, produciendo un sonido de igual característica, sin embargo variaciones de la normalidad ocurren, posibilitando el cierre de las válvulas en momentos diferentes, en el cual el clínico apreciará una división del sonido S1 (*Imagen 5*), esto se conoce como desdoblamiento del S1 (Split S1).

**El incremento de la intensidad del S1 está asociado a:**

- a) Aumento del tono simpático.
- b) Anemia.
- c) Fiebre.
- d) Hipertensión.
- e) Enfermedad valvular mitral crónica.

**La disminución de la intensidad del S1 está asociada a:**

- a) Obesidad.
- b) Tórax en forma de barril
- c) Efusión pericárdica o pleural.
- d) Hernia diafragmática.
- e) Contracción miocárdica disminuida.
- f) Hipovolemia.



El segundo sonido (S2 origen pulmonar y aórtico) está asociado al cierre de las valvas semilunares y vibraciones de las estructuras cardíacas, la cual coincide con el final de la sístole y de la onda T del electrocardiograma (*Imagen 6*). El S2 es la suma de los sonidos de las valvas semilunares pulmonar y aórtica, eso significa que son apreciados como un único sonido y cualquier separación del mismo se considera anómala, definiendo esa condición como un desdoblamiento del S2 (Split S2).

**El incremento de la intensidad del S2 está asociado a:**

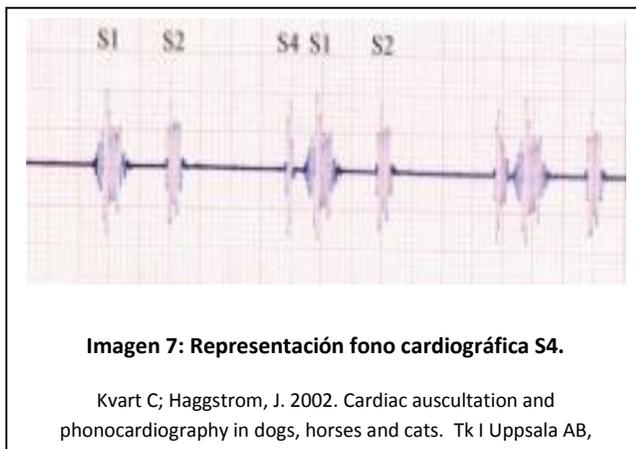
- a) Hipertiroidismo.
- b) Fiebre.

- c) Anemia.
- d) Dirofilaria o cor pulmonale.
- e) Aumento de la presión arterial aórtica y pulmonar.

**La disminución de la intensidad del S2 está asociada a:**

- a) Falla miocárdica.
- b) Efusión pleural.
- c) Hernia diafragmática.
- d) Masas torácicas.
- e) Disminución de la presión aórtica y pulmonar.
- f) Regurgitación mitral / tricúspide.

Existen sonidos adicionales (*Imagen 7*) que huyen a la normalidad en el canino y raramente son apreciados en felinos. Se conocen como sonidos de galope, y son representados como tercer (S3) y cuarto (S4) sonido cardíaco. El punto de mayor intensidad del S3 (Galope ventricular) se localiza en el área de la



**Imagen 7: Representación fono cardiográfica S4.**

Kvart C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB,

válvula tricúspide o mitral; son de baja intensidad, corta duración y aparecen después del S2. Su producción es debido al resultado de un llenado rápido del ventrículo, alcanzando la máxima capacidad de distensión de la cámara. En el momento cuando eso ocurre, las válvulas aurículo ventriculares se encuentran en su mayor apertura y el ventrículo en diástole recibe el llenado rápido de su cámara. Está asociada a condiciones donde la rigidez de la cámara ventricular esté incrementada, tal como es el caso de la cardiomiopatía hipertrófica, o cuando el volumen que maneja la cámara esté tan aumentado, que provoque una rápida distensión de la misma, como vemos en casos graves de regurgitación aurículo

ventriculares o cardiomiopatía dilatada. Su principal diagnóstico diferencial es el desdoblamiento de S2.

El S4 (galope auricular) se produce gracias a la contracción auricular, en el final de la diástole ventricular y coincidiendo con la onda P del electrocardiograma justo antes de la formación del S1, cuando el llenado lento del ventrículo ocurre. El sonido es resultado de la vibración producida por un llenado de sangre de forma forzada, en un ventrículo que ya se encuentra lleno o es más rígido de lo normal. La condición esencial para que ocurra el S4, es que haya una contracción auricular efectiva, por lo tanto en fibrilaciones de tipo auricular no es posible apreciar el S4; los casos donde podemos apreciar el S4, son en aquellos pacientes con bloqueo aurículo ventricular de tercer grado (discordancia de la frecuencia contracción auricular  $\uparrow$  vs ventricular  $\downarrow$ ), cardiomiopatía hipertrófica felina y falla cardíaca, sin embargo en razas gigantes pueden ser considerados como un hallazgo no patológico. Su principal diferencial es el desdoblamiento de S1. Sonido de galope puede ser un hallazgo común en felinos con hipertiroidismo, consecuencia del estado de alto gasto cardíaco en respuesta a la hipertrofia concéntrica cardíaca (Kittleson, 2000; Kvarn y Haggstrom, 2002; Barret, 2006).

## **Sonidos cardíacos continuos.**

### **Soplos.**

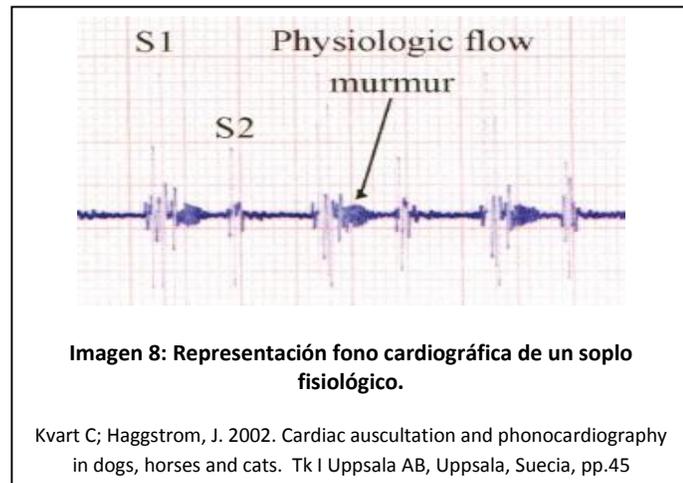
El mecanismo que genera el soplo proviene de las vibraciones de las estructuras cardíacas (válvulas, cuerda tendinosa) y por la turbulencia del flujo sanguíneo, cuando este pierde su calidad laminar, sin embargo existen causas no cardiogénicas de formación de este tipo de sonido (Kittleson, 2000; Kvarn y Haggstrom, 2002).

Si tomamos en cuenta la fórmula del número de Reynolds, donde demuestra que la influencia en la turbulencia del flujo sanguíneo, está vinculada a aspectos como: velocidad de flujo, paso del flujo de una zona estrecha a otra más amplia, o de una reducción de la

viscosidad del fluido; llegaremos a la conclusión que no todos los soplos detectados en el examen físico son de origen cardiogénico o patológico, estos sonidos se conocen como soplos fisiológicos (*imagen 8*) (Kittleson, 2000).

$$\text{Numero de Reynolds} = \frac{\text{Área} * \text{Velocidad} * \text{Densidad.}}{\text{Viscosidad.}}$$

Encontramos soplos fisiológicos frecuentemente durante la rutina de la consulta diaria, ejemplos de ellos son los sonidos observados en cachorros durante las exploraciones clínicas. El volumen de latido en un cachorro tiende a ser mayor comparado con los adultos, y si durante el examen el paciente se



encuentra agitado, este volumen latido puede incrementarse aún más. Las anemias también son conocidas por su capacidad de alterar la formación de los sonidos cardíacos normales. Al reducir el valor del hematocrito, ocurrirá inevitablemente una pérdida de la viscosidad de la sangre, favoreciendo que aparezcan turbulencias en el flujo, conjuntamente a lo anterior, debido a la necesidad de compensar una posible hipoxia tisular, el volumen latido en respuesta se elevará contribuyendo a la formación del soplo. Otro ejemplo de la formación de soplo por incremento de flujo, son los defectos de septo auriculares, el sonido formado no se origina del orificio anómalo en el septo, sino es resultante de un exceso de flujo al ventrículo derecho, el cual al contraerse expelerá una velocidad y volumen de sangre superior a lo normal, produciendo así turbulencia en el área de la válvula pulmonar (Kittleson, 2000).

En la literatura diversos autores han elaborados criterios con el objetivo, de clasificar y cuantificar los sonidos percibidos por el clínico (Hamlin, 1994; Kittleson, 2000; Kwart, 2002; Mucha, 2010; Buchanan, 2014). Los soplos pueden ser catalogados según:

- a) Intensidad.
- b) Localización.
- c) Fase del ciclo cardíaco en que ocurre.
- d) Según su configuración.

La intensidad del sonido percibida por el tratante, dependerá de la intensidad del sonido en su origen, la dirección del flujo vs localización del estetoscopio, las estructuras que lo separen y frecuencia que ocurra la anomalía. A pesar de que la intensidad del soplo no guarda relación con la severidad de la lesión, algunos casos como en la regurgitación mitral / tricúspide si existe cierta correlación (Kittleson, 2000), gracias a eso resulta útil, cuantificar el sonido captado (*tabla 1*); no obstante debemos tener en cuenta que es posible que defectos muy pequeños, produzcan soplos intensos (defecto de septo ventricular), mientras que grandes lesiones pueden pasar desapercibidas (defecto de septo auricular).

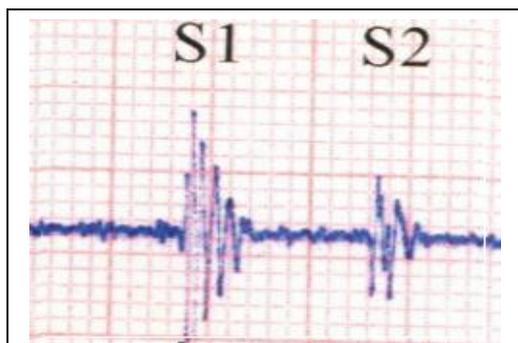
### **Tabla 1: Clasificación de la intensidad del soplo.**

Kwart C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB, Uppsala, Suecia, pp.16

<b>Soplos</b>	<b>Característica</b>
1/6	Se aprecian solo en ambiente tranquilo, está focalizado a un solo punto y con extrema concentración.
2/6	Soplos suaves, apreciables con cierta facilidad inmediatamente cuando se sitúa sobre el PMI.
3/6	Fácilmente audible. Intensidad moderada.
4/6	Fácilmente audible, apreciados en diversos puntos. Mayor intensidad. Detectado en ambos hemi-tórax. Sin presencia de frémito.
5/6	Soplos extremadamente fuertes, con presencia de frémito.
6/6	Soplo muy alto. Aún audible si el estetoscopio es retirado de la caja torácica. Presencia de frémito.

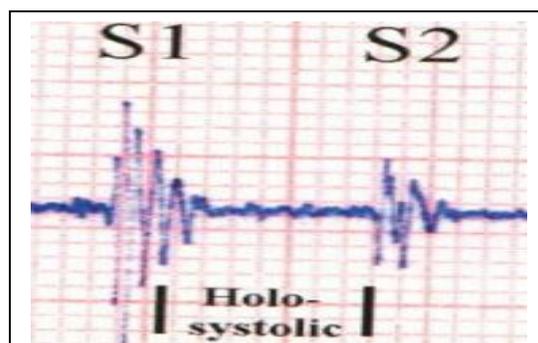
Detectar cuando ocurre el murmurio tiene gran importancia en la interpretación y posible localización del mismo. Según el momento donde se inician, estos pueden ser clasificados como (Kvart y Haggstrom, 2002):

- a) **Soplos Holosistólico:** Cuando éste inicia entre el final de S1 y el inicio de S2 (Defecto del septo ventricular, regurgitación mitral, regurgitación tricúspide, estenosis pulmonar) (*Imagen 9*).
- b) **Soplos Pansistólico:** Cuando este inicia entre el comienzo de S1 y el final de S2 (estenosis pulmonar severa, defecto de septo ventricular). (*Imagen 10*)
- c) **Soplos Holodiastólico:** Cuando este inicia entre el final de S2 e inicio de S1 (Insuficiencia aórtica, pulmonar) (*Imagen 11*).
- d) **Soplos Pandiastólico:** Cuando este se inicia entre el inicio de S2 y final de S1 (*Imagen12*).
- e) **Soplos continuos:** Se extienden a lo largo de la sístole y diástole con un punto de intensidad máxima que suele confundirse con el S2 (Persistencia del ducto arterioso).



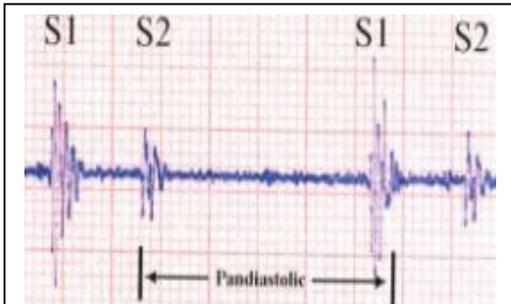
**Imagen 10: Soplo Pansistólico.**

Kvart C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB, Uppsala, Suecia, pp.15



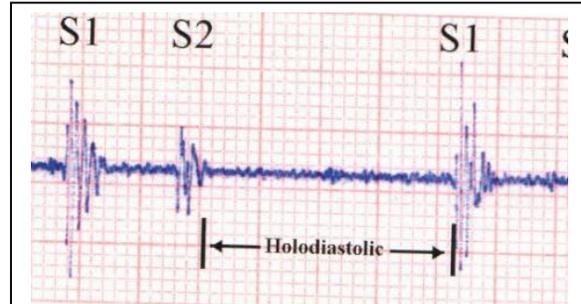
**Imagen 9: Soplo Holosistólico**

Kvart C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB, Uppsala, Suecia, pp. 15



**Imagen 12: Soplo Pandiastólico.**

Kvart C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB, Uppsala, Suecia, pp.15



**Imagen 11: Soplo holodiastólico.**

Kvart C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB, Uppsala, Suecia, pp. 15

La configuración del soplo varía según la naturaleza de la patología. Los soplos uniformes, donde la velocidad del flujo aumenta en relación directa, al incremento de presión resultante de la contracción ventricular, es un hallazgo común en regurgitación mitral o tricúspide. Los soplos de tipo creciendo – decreciendo representan patologías estenóticas (aórtica o pulmonar); como su nombre lo indica, su intensidad incrementará paulatinamente durante la primera mitad de la sístole, reduciéndose con el mismo comportamiento en la segunda mitad (Kittleson, 2000; Kvart, 2002; Mucha 2010).

## **Extremidades.**

La palpación de las extremidades y pulso femoral es un complemento importante en la exploración física del paciente cardíopata. Disturbios en el ritmo de pulso, déficit de pulso generalizado o localizado y oclusión de venas o vasos linfáticos periféricos, son hallazgos comunes en los pacientes. Podemos apreciar pulso débil en cuadros de falla del miocardio, donde el ventrículo izquierdo es incapaz de cumplir con el volumen de eyección de manera óptima, sumado a condiciones de alta resistencia vascular periférica o cuando la diferencia de presión diastólica/sistólica no sea tan acentuada. La combinación de pulso débil con

soplo sistólico de base con característica de murmullo crescendo – decrescendo es sugerente de estenosis aórtica severa. Una reducción del pulso palpable durante la inspiración conjuntamente con aumento de la misma en la espiración, se conoce como pulso paradójico y son hallazgos detectados en pacientes con efusión o taponamiento pericárdico. La ausencia completa de pulso femoral, extremidades frías, rigidez muscular, almohadillas/uñas pálidas y dolor son hallazgos sugestivos de obstrucción vascular. En felinos, el trombo embolismo sistémico está comúnmente asociado con enfermedad del miocardio, mientras que en caninos, las obstrucciones vasculares están asociadas a endocarditis bacteriana o a estados de hiper coagulación (hiperadrenocorticismismo, nefropatía con pérdida de proteína, anemia hemolítica inmunomediada) (Kittleson, 2010).

Los aumentos de la presión de pulso (Pulso punzante, Pulso de rebote) están vinculadas a tres posibilidades: al incremento de la presión arterial sistólica (aumentos de volumen por latido), a una disminución de la presión arterial diastólica (por un escape de sangre a otro segmento cardiovascular durante la diástole), o a ambas. Para entender la fisiopatología que explica, como una disminución de la presión arterial diastólica puede resultar en un incremento de la presión de pulso, debemos recordar que lo que buscamos percibir, no es más que el resultado de la diferencia entre la presión arterial sistólica menos la diastólica; por lo tanto cuanto mayor sea esta diferencia, mayor será la presión de pulso. En la insuficiencia/regurgitación aórtica por ejemplo, el volumen de sangre eyectado en sístole aumenta, para lograr así compensar la consecuencia de la sobrecarga de volumen causada por la regurgitación, debido a una falla valvular. Elevando finalmente la presión sistólica. Al ocurrir la diástole y el flujo de la aorta obedeciendo a su gradiente de presión trata de regresar al ventrículo izquierdo, encontrando la falla del cierre de la valva sigmoidea, descenderá la presión arterial diastólica a niveles subnormales. Este distanciamiento entre la presión diastólica y sistólica resultante produce el incremento marcado de la presión de pulso (Kittleson, 2000).

## Capítulo II. Evaluación radiográfica del sistema cardiovascular.

Los estudios radiográficos del tórax conjuntamente con la electrocardiografía, han sido por mucho tiempo los únicos exámenes complementarios en el arsenal diagnóstico de la cardiología veterinaria. La información que aportaban referente al tamaño y posicionamiento de la silueta cardíaca, tenía errores de interpretación, relacionados directamente con las limitaciones de la técnica y a la experiencia del galeno. Hasta los años 80, el 100 % de los diagnósticos de enfermedades cardíacas congénitas eran obtenidos mediante el examen físico (15% de los casos), ECG (25% de los casos), métodos invasivos como las angiografías (30 % de los casos) y hallazgos *post mortem* (30 % de los casos). El advenimiento de la ecocardiografía revolucionó la especialidad, mejorando el éxito del diagnóstico de dichas patologías a un 90 %. (Kittleson, 2000).

En la actualidad, los estudios radiográficos aún conservan cierta importancia diagnóstica en algunas patologías cardiovasculares específicas; sin embargo, el mayor aporte que brinda está enfocado en el diagnóstico y control de la formación de posibles edemas cardiogénicos (Kittleson, 2000).

En este capítulo se enfatizará en lo siguiente:

- 1) Explicación de las variaciones anatómicas de la caja torácica en los caninos y felinos domésticos, y cómo ellas influyen en la lectura radiográfica.
- 2) Descripción de las posiciones radiográficas recomendadas, detallando la ubicación de la anatomía de las estructuras intratorácicas.
- 3) Cálculo del sistema de escala vertebral (SEV).
- 4) Descripción de los cambios radiográficos esperados en cardiomegalias generalizadas, cardiomegalia por insuficiencia cardíaca izquierda y derecha.

## Variaciones anatómicas de la caja torácica.

Las variaciones anatómicas de la caja torácica en los caninos por sí solas, entorpecen el análisis. Es común apreciar cardiomegalias en tórax de tipo barril, sin que en realidad exista tal anomalía; la explicación no es más que un efecto óptico, que fácilmente confunde e induce al error en un radiólogo no experimentado. El clínico debe conocer los diferentes biotipos torácicos y anticipar los efectos que los mismos producen al interpretar la radiografía. Es posible clasificar los biotipos de cajas torácicas, con base en sus aspectos en las vistas radiológicas laterales y dorso-ventrales. Las vistas laterales agrupan a las cajas de tipo plana, normal o profunda; a su vez, las evaluaciones dorso-ventrales las agrupan en estrecha: normal o en forma de barril (Kittleson, 2000; Barret, 2011; O' Grady, 2012).

Las cajas torácicas que no influyen en la apreciación del tamaño de la silueta cardíaca, son aquellas que no son de tipo plana, no profunda y que no tienen forma de barril; los labradores jóvenes son un ejemplo de este biotipo. Los ejemplares que tienden a tener un fenotipo de caja plana y estrecha, como por ejemplo los Basset Hound, en la descripción de sus estudios la cardiomegalia suele ser erróneamente reportada. Existen ejemplares (Boston Terrier, Teckel, Shi-tzu) de tórax plano en la vista lateral, pero con una forma entre normal y en barril en la vista dorso ventral. La interpretación del estudio puede llegar a ser confusa debido a que en la vista lateral, el corazón tendrá un tamaño mayor del que realmente corresponde; sin embargo, en la vista ortogonal, la tendencia es que la silueta cardíaca sea de aspecto normal. Los caninos de tipo lebrél (Afganos, Galgos) poseen un tórax normal en la proyección lateral, pero estrecho en la vista dorso-ventral, por lo tanto, en esta última sería apreciada una cardiomegalia. Los caninos de tórax profundos en las evaluaciones laterales y dorso ventral, el aspecto de la silueta sugeriría microcardia además de parecer más erguida de lo esperado (Kittleson, 2000).

Un aspecto que es ampliamente recomendado en la literatura, es realizar el procedimiento radiográfico en inspiración, de esta forma el diafragma no restaría espacio a la cavidad torácica, induciendo a una falsa interpretación de cardiomegalia; dicha recomendación se heredó de medicina humana, en donde la diferencia del volumen pulmonar en inspiración y espiración son notorias, sin embargo no es el caso de la medicina veterinaria. La recomendación sigue siendo válida, no obstante las complicaciones inherentes al manejo del paciente y la poca variación en el

resultado final de la imagen justificaría aceptar estudios radiológicos en espiración. El sobrepeso es otro factor que alteraría el resultado, ya que la grasa abdominal ejerce un desplazamiento craneal del diafragma, el cual resultaría en una reducción del espacio intratorácico. El acúmulo del tejido adiposo es un aspecto a considerar, siendo la región de la aurícula derecha la más afectada (Kealy, 2000; Kittleson, 2000; Barret, 2011; O' Grady, 2012).

Los felinos no presentan grandes variaciones inherentes a la anatomía de la caja y el posicionamiento de la silueta cardíaca. Los cambios más notorios se relacionan con la edad. En pacientes mayores de 10 años, en un 40 % de los casos, ocurre una neo organización de la orientación de la silueta cardíaca, adoptando ésta un sentido más horizontal dentro de la caja, aumentando el contacto cardioesternal. En felinos mayores de 7 años, en un 28% de los casos ocurre una protrusión de la arteria aorta que es fácilmente identificable en la vista dorso ventral, y que no está asociada a ninguna alteración conocida y se considera un hallazgo normal (Kittleson, 2000).

## **Técnica Radiográfica.**

Antes de entrar en la descripción de la técnica radiográfica, debemos recordar el único criterio que nos une como profesionales de la salud y por el cual estarán basadas todas nuestras decisiones médicas:

*Primum non nocere*, lo que se traduce como “Lo primero es no hacer daño”.

El clínico deberá estimar los beneficios reales que brindará la imagen obtenida, ya que los pacientes que asisten a la consulta cardiológica padecen de una condición que afecta directamente la homeostasis. No es inusual que pacientes cardiopatas se descompensen o hasta fallezcan durante la evaluación, debido a la manipulación inherente a la misma; por lo tanto, el estudio debe estar justificado, el riesgo calculado, las medidas de seguridad repasadas y el manejo del paciente debe ser de forma tal que se minimice el estrés al cual se somete al animal. Las proyecciones radiográficas que aportan una óptima calidad de imagen e información, son las vistas dorso-ventrales y laterales. El éxito del procedimiento radica en la colocación del paciente de forma tal, que éste se sitúe simétricamente en el haz de luz del aparato de rayos X. Los miembros torácicos deben ser

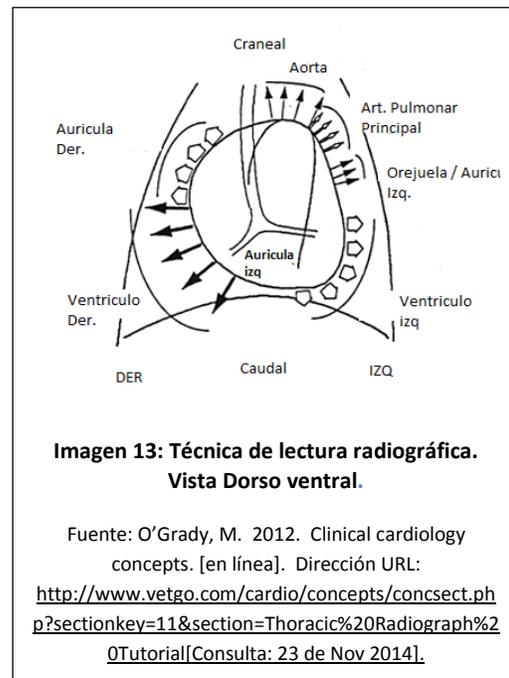
extendidos y permanecer paralelos entre sí; de esta forma, se garantiza una mínima distorsión de la imagen y disminución de los detalles radiográficos resultantes, de la suma de densidad generada por la sobre posición del musculo tríceps y la porción craneal de los campos pulmonares. El haz debe ser enfocado, en ambas proyecciones, en el borde caudal de la escápula, aproximadamente a nivel del quinto espacio intercostal. En la vista dorso-ventral, es un error común la rotación lateral del paciente, por lo tanto, el operador debe asegurar que en la imagen obtenida, se aprecie una sobre posición de las vértebras y el esternón; de forma similar, en la imagen conseguida de la proyección lateral, el arco costal no deberá sobrepasar el límite de las vértebras torácicas (Owens 1999; Kealy, 2000; Kittleson, 2000; Barret, 2011; O' Grady, 2012).

## **Anatomía Radiográfica.**

La silueta cardíaca presenta varias estructuras que debido a su densidad, ofrecen muy poco contraste entre ellas, dificultado así su diferenciación. Estas características limitan la interpretación de las imágenes, llevando al radiólogo a postular una descripción y diagnóstico en base solamente al aspecto del borde de la silueta cardíaca y las formas adoptadas por el mismo. Como fue mencionado previamente, las proyecciones ortogonales recomendadas son la lateral y dorso-ventral y, basadas en ellas describiremos la anatomía radiográfica observada.

### **Vista Dorso ventral.**

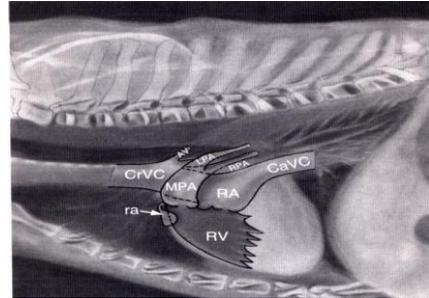
El primer paso darse para la correcta interpretación del estudio, es la colocación de la película radiográfica en el negatoscopio. Cuando se estudia una proyección dorso-ventral, el lado derecho



del animal se situará a la izquierda del examinador y el extremo craneal de la película se orientará hacia arriba.

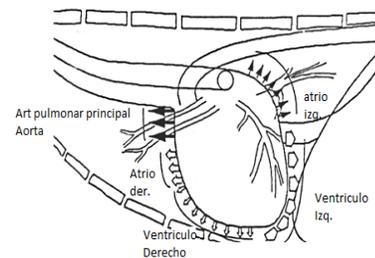
La técnica para la lectura del estudio se orienta en el sentido de las manijas del reloj (*Imagen 13*). Entre las 11 y la 1; la silueta se sobrepone con el mediastino craneal, logrando ser parcialmente diferenciada de la silueta cardíaca, la aorta ascendente y la primera porción del arco aórtico. Situaremos la arteria pulmonar principal entre la 1 y las 2 en el reloj; en animales sanos, normalmente la protrusión más allá de la silueta no es observable. La orejuela izquierda, hará protrusión solo en caso de dilatación, entre las 2 y 3. De otra forma, no será observada confundiendo con la silueta del área correspondiente al ventrículo izquierdo. El ventrículo izquierdo abarca una amplia área que va desde las 3 hasta las 6, y siendo que su extremo más distante coincidirá con el ápice cardíaco. La aurícula izquierda no es observable en la vista dorso ventral por estar sobrepuesta al ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho controla toda el área izquierda de la película (desde el punto de vista del radiólogo), ubicándose desde las 6 hasta las 12, siendo que de 6 a 9 encontraremos el cuerpo y de las 9 a las 12 el tracto de salida del ventrículo izquierdo. La aurícula derecha está representada por una imagen sobrepuesta al ventrículo ipsilateral situándose entre las 9 y las 11. Las estructuras

vasculares como: Vena cava caudal y las arterias/venas lobares pulmonar caudal derecha e izquierda se aprecian en el aspecto caudal de la imagen. La vena cava caudal cursa con un pequeño trayecto situado a la derecha de la línea media, a nivel de la imagen resultante de la sobre posición de las vértebras con las esternobras y entre la silueta caudal del corazón y diafragma. Por último los vasos de los lóbulos pulmonares caudales se situarán a ambos lados de la línea media, caudal a la silueta



**Imagen 14: Anatomía radiográfica tórax**

Owens, J; Biery, D. 1999. Radiographic interpretation for the small animal clinician. 2ed; Williams & Wilkins, Baltimore, USA. Pp 192



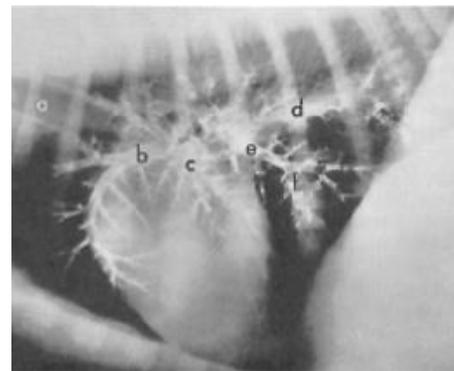
**Imagen 15: Técnica de lectura radiográfica. Vista lateral.**

Fuente: O'Grady, M. 2012. Clinical cardiology concepts. [en línea]. Dirección URL: [http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=11&section=Thoracic%20Radiogr aph%20Tutorial\[Consulta: 23 de Nov 2014\].](http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=11&section=Thoracic%20Radiogr aph%20Tutorial[Consulta: 23 de Nov 2014].)

cardíaca, paralelo a los bronquios lobares caudales siendo que las arterias estarán en posición lateral y las venas en posición medial con respecto al bronquio (Kealy, 2000; Kittleson, 2000).

## Vista Lateral.

La proyección lateral (*Imagen 14 y 15*) será puesta en el negatoscopio de forma tal que la cabeza del paciente se dirija a la izquierda del observador y las vértebras en posición dorsal. En esta proyección la base del corazón reposará ventral a la tráquea, carina y bronquios principales. El ángulo formado entre la tráquea y columna torácica no debe ser menor o mayor a 30 grados, la alteración de ese valor sirve como indicativo de cardiomegalias o efectos de masas dentro de la cavidad. Desafortunadamente debido a la gran variedad



**Imagen 16: Ramificaciones de la arteria pulmonar.**

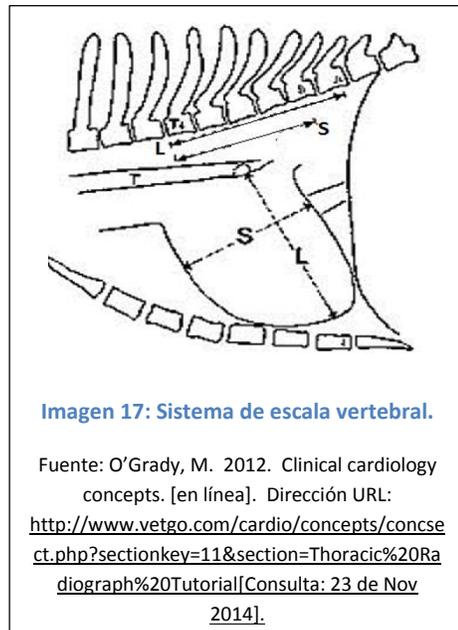
Fuente: Keally, K. 2000. Diagnostic Radiology Ultrasonography of the dog and cat.. 4 ed., El Sevier Missouri, USA pp. 189

de biotipos de cajas torácicas, ocurren excepciones que escapan del rango de referencia. Animales de tórax profundo o normal sufrirán reducción fiables del ángulo antes mencionado, no ocurriendo lo mismo en pacientes de tórax plano en los cuales no está recomendada tal medición. La imagen de la base del corazón es el producto de la suma de densidades de ambas aurículas y de los grandes vasos que emergen o ingresan al corazón. En el aspecto craneal de la base cardíaca ubicaremos la aurícula derecha, la cual comparte el territorio con la arteria aorta y ésta a su vez cursa un trayecto dorso caudal (*Imagen 14*). El trayecto de salida de la arteria pulmonar no es observable, gracias al solapamiento de las estructuras del área; sin embargo sus ramificaciones, ocurren a nivel de la carina generando grandes troncos fácilmente observables radiográficamente. El bronquio craneal izquierdo posee dos segmentos identificables (*Imagen 16*): el segmento craneal que se orienta en sentido craneo ventral desde la base del corazón (letra b) y el segmento caudal el cual se orienta en sentido ventral y por encima de la zona central de la silueta cardíaca (letra c). El bronquio caudal izquierdo se orienta caudo dorsal sobrepasando el área de la base del

corazón, correspondiente a la aurícula izquierda (letra d). Finalmente el bronquio caudal derecho (letra e) y la rama que emerge del mismo (letra f) para el lóbulo pulmonar accesorio, se visualizan, en la vista lateral, en el área donde se sitúa el trayecto de la vena cava caudal. El borde caudal de la silueta está conformado dorsalmente por la aurícula izquierda, la cual reposa inmediatamente cráneo dorsalmente a la vena cava caudal. El ventrículo izquierdo abarca desde la base de la aurícula izquierda, donde se sitúa una pequeña escotadura que se denomina cintura cardíaca caudal, hasta el ápice de la silueta cardíaca (Kealy, 2000; Kittleson, 2000).

## Cálculo del Sistema de Escala Vertebral (SEV).

Antes de la llegada del ecocardiograma existía la necesidad de estandarizar métodos fiables y reproducibles de mediciones de la silueta cardíaca, y con eso alejarse de los errores inherentes a las apreciaciones individuales y muchas veces subjetivas del examinador. El primero en aventurarse con la tarea fue Hamlin en 1968. Los límites que Hamlin estableció, estaban basados en los espacios intercostales que abarca la silueta cardíaca en una vista lateral. Los límites establecidos fueron de 2,5 a 5,5 espacios intercostales para el perro y 2 espacios intercostales en felinos. La mayor dificultad que se encontró con este método, fueron los posibles errores de interpretación, vinculados con el momento del ciclo respiratorio en cual fue tomada la imagen (Kealy, 2000; Kittleson, 2000; O' Grady, 2012).



Buchanan y Bucheller en 1995 (citado por Kittleson, 2000) sugirieron un método alternativo. Era aceptada la existencia de una correlación entre el peso del corazón y la longitud del cuerpo. Su investigación logro estandarizar las medidas límites del corazón comparándolas con la medida de la columna vertebral torácica. Resulto ser una técnica exitosa, sencilla y objetiva, la cual no se veía

afectada por el momento del ciclo respiratorio o por las variedades de cajas torácicas. El estudio logró de cierta forma unificar los criterios de medición, sin embargo no logro mejorar la capacidad de diagnosticar la enfermedad cardíaca, como tampoco de ubicar el origen del problema, en aquellos pacientes en los cuales el diagnóstico si fue alcanzado. La gran deficiencia de la técnica estriba en que el nivel de precisión variaba según la raza estudiada, ejemplo de eso fue en la raza Bóxer, en el cual la técnica solo presenta 58% de precisión.

La técnica consiste (*Imagen 17*) en dos mediciones realizadas en la silueta cardíaca vista desde una proyección lateral. La primera medición abarca desde el borde ventral de la carina hasta el ápice cardíaco, y la segunda medición será realizada perpendicular a la primera, desde el borde ventral de la unión de la vena cava caudal y el borde caudal de la silueta cardíaca, hasta el borde craneal de la misma. A continuación el valor obtenido en ambas mediciones debe ser extrapolado (separadamente) a una medida que tendrá origen en la superficie articular craneal de la cuarta vertebra torácica. El último paso sería totalizar las vértebras que abarcan estas dos últimas medidas. El promedio del total de vertebrae entre las dos mediciones fue un rango de 8,5 a 10,6 vertebrae para el canino y de 7,5 +/- 0,3 vertebrae en felinos (Owens 1999; Kealy, 2000; Kittleson, 2000; Barret, 2011; O' Grady, 2012).

## **Cambios Radiográficos.**

Por razones didácticas, se describirán los cambios radiográficos esperados según la cámara que se encuentre afectada, sin embargo el lector debe considerar que muchos de estos cambios, a la larga, afectarán más de una cámara, hasta la completa arquitectura del corazón. Posteriormente describiremos los cambios radiográficos en los campos pulmonares que anticipamos observar en una falla cardíaca (Owens 1999; Kealy, 2000; Kittleson, 2000; Barret, 2011; O' Grady, 2012).

### **Dilatación auricular derecha.**

En la proyección lateral se observa una protrusión de la silueta cardíaca en el aspecto dorsal del borde craneal del corazón, la cual si es moderada será capaz de esconder la cintura cardíaca craneal.

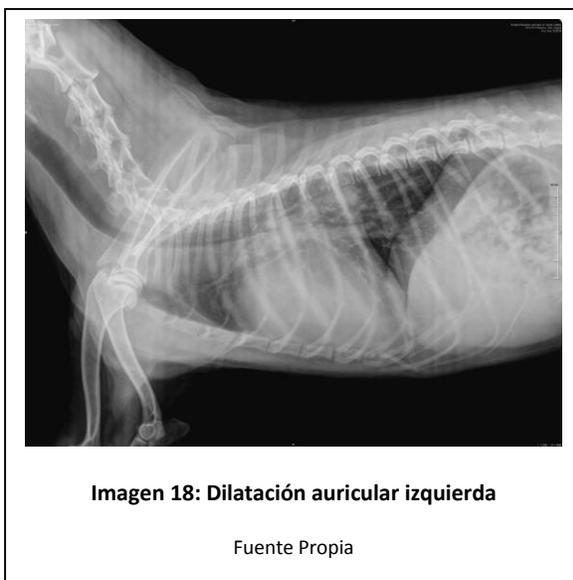
Podemos esperar un desplazamiento dorsal de la tráquea en la porción craneal a la carina, a la vez que mantiene su escotadura ventral característica a nivel de la bifurcación de los bronquios principales. La proyección dorso ventral va a estar caracterizada por la protrusión de la silueta cardíaca entre las 8 y las 12 horas.

## **Dilatación ventricular derecha.**

En la proyección dorso ventral se observa aumento de la silueta cardíaca derecha (entre las 6 – 9 horas) y disminución del espacio cardiotorácico ipsilateral. El aspecto característico que toma la imagen es la de una letra D invertida, apreciada fácilmente en los casos de dilatación moderada a severa (*Imagen 20*). En ocasiones la dilatación es tan marcada, que el ventrículo izquierdo es empujado al hemitórax contralateral, desviando el ápice, resultando en una falsa apariencia de dilatación ventricular izquierda. Tradicionalmente se ha buscado en la vista lateral la protrusión de la silueta cardíaca craneal, pero eso debe ser tomado con reserva; su aspecto puede fácilmente confundir al observador; por ejemplo emitir un juicio en base a un aumento del contacto cardio esternal puede inducir a error, debido a que pacientes de tórax planos como también animales con agrandamiento ventricular izquierdo pueden presentar la misma alteración, por lo tanto no debe ser tomado como un hallazgo radiológico específico. En pacientes de tórax plano, la dilatación del ventrículo derecho, puede desplazar dorsalmente el ápice cardíaco alejándolo del plano medio, no se trata de un hallazgo sensible pero cuando presente prácticamente confirma la alteración. La protrusión de la silueta cardíaca derecha da un aspecto más prominente a la cintura cardíaca ipsilateral, no obstante con el desarrollo de la enfermedad, la tendencia es la pérdida completa de la cintura craneal. Indirectamente la posición de la tráquea sufrirá los mismos cambios ocurridos con la dilatación de la aurícula derecha.

## Dilatación auricular izquierda.

Los cambios radiográficos referentes a agrandamiento de la cámara auricular izquierda son fácilmente identificados, cuando la patología se encuentra en un nivel avanzado. Las vistas laterales y dorso ventrales en el canino son bastantes sensibles para detectar los cambios radiográficos relacionados a la patología, sin embargo en los felinos, debido a la ubicación más craneal de la aurícula izquierda, los cambios no son tan notorios en la vista lateral. La protrusión de la silueta cardíaca en una proyección dorso ventral (Imagen 19), será



**Imagen 18: Dilatación auricular izquierda**

Fuente Propia

visible alrededor de la hora 2 y 3; no obstante si simultáneamente ocurre dilatación del ventrículo izquierdo los cambios antes descritos no serán apreciados debido a la fusión de la silueta cardíaca en el área de la interfaz ventrículo auricular.

En la vista lateral (Imagen 18) el cambio más notorio es la elevación del aspecto caudal de la tráquea. La aurícula y la orejuela izquierda están situadas entre los bronquios principales caudales izquierdo y derecho. La dilatación en el área de la cámara surtirá (en la proyección lateral) un desplazamiento craneal y dorsal del bronquio principal izquierdo; cambios similares son vistos en la proyección dorso ventral, en ella es posible visualizar un incremento de la radio densidad sobrepuesto al área del ventrículo izquierdo, entre la separación de los dos bronquios antes mencionados derecha.

## Dilatación ventricular izquierda.

En etapas iniciales de la dilatación ventricular son pocos los cambios apreciables. La silueta cardíaca caudal, en la vista lateral (Imagen 18), se encuentra en un ángulo más recto en relación al esternón, en las etapas iniciales de la enfermedad, transformándose en un aspecto convexo (con o sin, pérdida de la cintura cardíaca) cuando la patología se agrave. En la vista dorso ventral (Imagen 19) observamos una reducción del espacio existente entre la silueta cardíaca y la pared torácica, el ápice ventricular toma un aspecto redondeado pudiendo desplazarse a la derecha o a la izquierda, dependiendo del tipo de caja torácica del paciente.

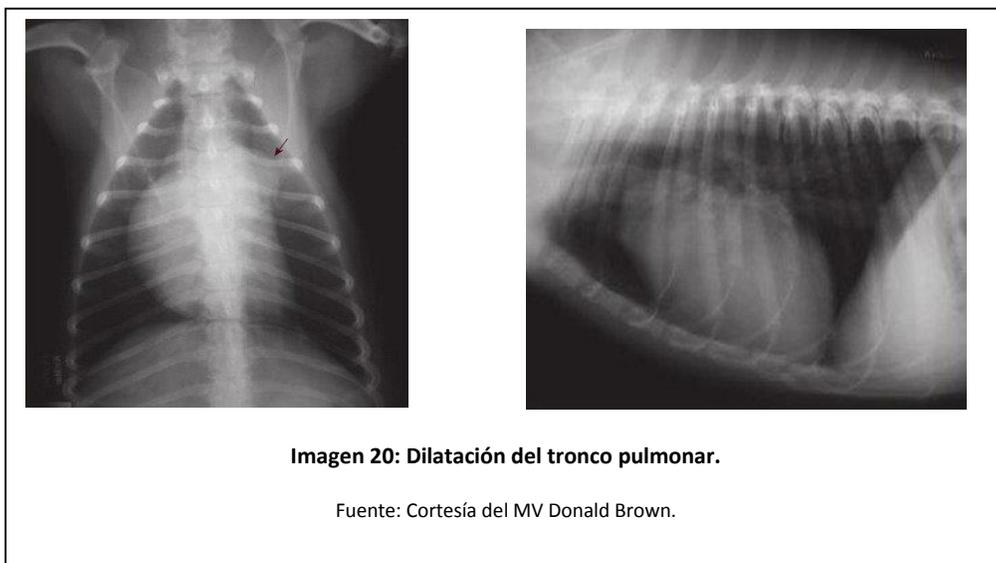


**Imagen 19: Dilatación ventricular izquierda**

Fuente: Cortesía del MV Donald Brown

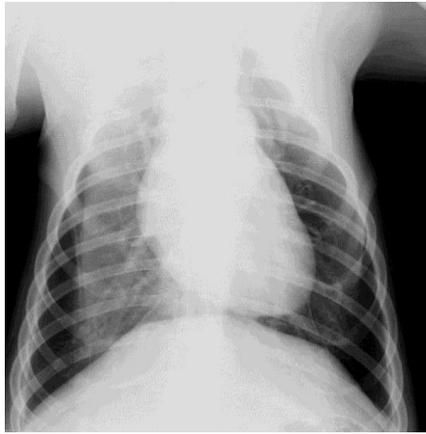
## Dilatación del tronco pulmonar.

El aumento del tronco pulmonar acompaña cuadros de sobrecarga de volumen, hipertensión o estenosis pulmonar. Puede ser generalizado (casos de patologías que cursan con sobrecarga de volumen: PDA), generalizado con afectación de las ramas pulmonares (hipertensión pulmonar: dirofilariasis) y localizada (dilatación post estenótica). En la vista lateral (Imagen 20) apreciaremos una proyección dorsal de la silueta craneal, siendo posible apreciar en algunos casos, la arteria pulmonar principal cuando atraviesa la radio transparencia de la tráquea. En la proyección dorso ventral (imagen 20) la protrusión del segmento de la arteria pulmonar estará ubicada entre la hora 1 y 2 conjuntamente con la dilatación del ventrículo derecho, dando la apariencia de la letra D invertida.



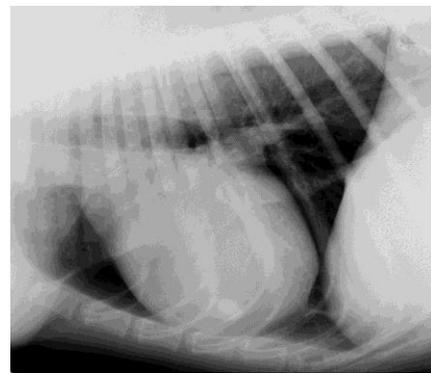
### **Dilatación del tronco aórtico.**

La dilatación del tronco aórtico, en su porción ascendente (casos de estenosis sub aórtica) genera en la vista lateral (*Imagen 21*), una pérdida de la cintura cardíaca craneal, conjuntamente con la formación de una protrusión del aspecto cráneo dorsal. En contraparte la dilatación en la porción descendente proximal de la aorta, responde a una anomalía de tipo aneurismática causada probablemente por un ducto arterioso persistente; la vista dorso ventral (*Imagen 22*) posee ventaja en la identificación de la patología gracias a la protrusión de la silueta cardíaca que se forma a la altura del tronco pulmonar dirigiéndose a la izquierda del hemitórax. El cambio radiográfico en la vista dorso ventral, de alteraciones de la porción ascendente de la aorta, se aprecia con cierta dificultad, debido a la yuxtaposición con la columna vertebral y esternones; cuando es observado, precisamos un incremento en la radio densidad en el área correspondiente a la hora 11 y 1 (*Imagen 22*).



**Imagen 22: Dilatación arco aórtico y aorta descendente. Vista dorso ventral.**

Fuente: O' Grady, M. 2012. Clinical cardiology concepts. [en línea]. Dirección URL <http://www.vetgo.com/cardio/radmonth/radcase.php?casekey=135&month=July&year=2004&mode=on>



**Imagen 21: Dilatación arco aórtico y aorta descendente.**

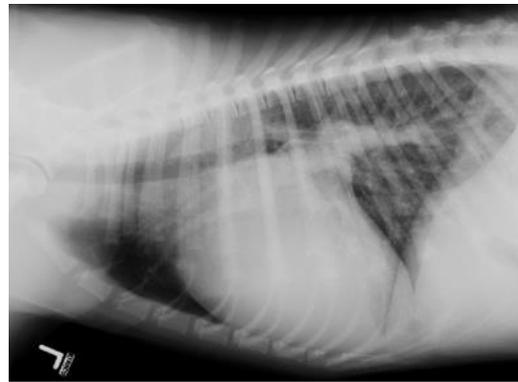
Fuente: O' Grady, M. 2012. Clinical cardiology concepts. [en línea]. Dirección URL <http://www.vetgo.com/cardio/radmonth/radcase.php?casekey=135&month=July&year=2004&mode=on>

## **Cambios radiográficos relacionados con falla cardíaca izquierda**

En resumen la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca izquierda comprende los cambios sufridos por una incapacidad de garantizar el adecuado bombeo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la circulación sistémica. Esta carencia produce inevitablemente un aumento de la presión hidrostática capilar en el lecho venoso y arterial de la circulación pulmonar (ley de Starling). Al principio la fuga de plasma comprometerá el intersticio pulmonar dando los primeros pasos en generar una imagen compatible a edema pulmonar. La primera etapa es un recrecimiento venoso pulmonar que rápidamente deja escapar el líquido hacia el intersticio, evolucionando a comprometer los alvéolos y por último los bronquios, ya en etapas avanzadas. Los cambios fisiopatológicos que orientan al examinador a emitir un diagnóstico radiográfico son: Agrandamiento del tronco pulmonar y lecho venoso, patrón intersticial no estructurado, patrón alveolar con presencia de alveolograma y broncograma de aire.

## Cambios radiográficos compatibles con dilatación venosa (patrón pulmonar venoso).

- En la vista lateral el grosor de las venas pulmonares craneales miden más del 75 % del 1/3 proximal de la cuarta costilla (*Imagen 23*).
- Perdida de la relación arterio venosa. Normalmente existe una relación 1:1 entre la arteria y vena pulmonar (*Imagen 23*)



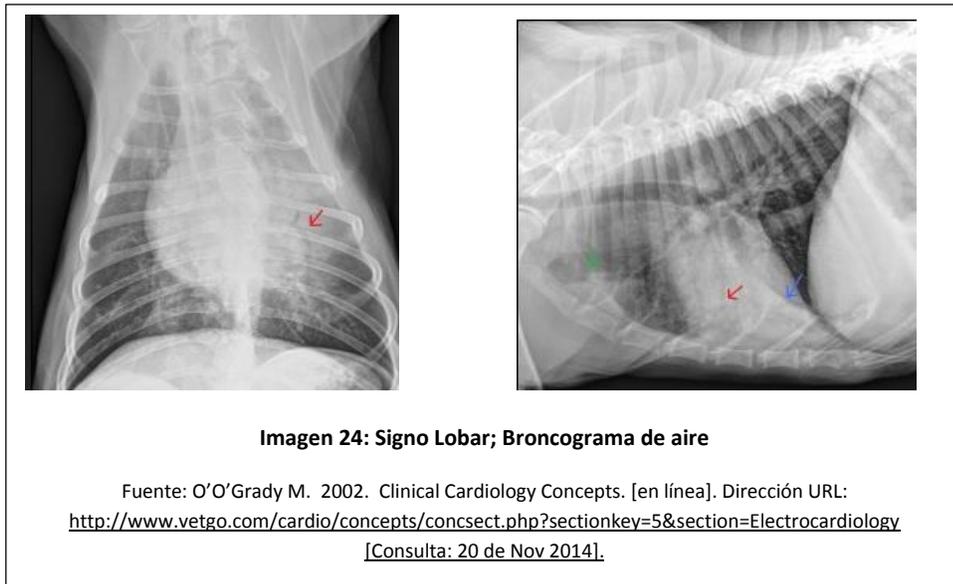
**Imagen 23: Dilatación venosa pulmonar.**

Fuente: O'O'Grady M. 2002. Clinical Cardiology Concepts. [en línea]. Dirección URL: <http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=5&section=Electrocardiology> [Consulta: 20 de Nov 2014].

## Cambios radiográficos asociados a la formación de edema pulmonar.

- Presencia de alveolo grama: Este patrón se caracteriza por una pérdida difusa gradual de la radio densidad del parénquima pulmonar, dando un aspecto de algodón a la imagen. Su localización se observa en la región perihiliar. Al progresar la falla, las zonas de incremento de opacidad hacen un contraste con el tejido pulmonar sano adyacente, posibilitando la visualización de los lóbulos pulmonares individualmente (*Imagen 24 y 25: Signo Lobar. flecha azul*). En felinos el edema pulmonar cardiogénico no responde a un patrón de localización, dorsal a la base del corazón.

- Presencia de patrón bronco grama de aire (*Imagen 24 y 25: Flecha roja*): El continuo llenado de líquido en los alveolos conllevan a que su radio densidad se iguale al lecho vascular adyacente, perdiendo con ello el contraste entre ambos. Las zonas en las cuales el bronquio también este comprometido se igualará el contraste con las anteriores estructuras mencionadas dando un aspecto consolidado a la imagen. Aquellos bronquios libres de líquido, resaltarán como un área radio lúcida dando un aspecto de árbol podado al lóbulo pulmonar afectado.



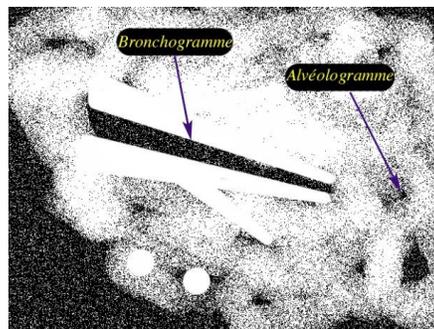
## **Cambios radiográficos relacionados con falla cardíaca derecha.**

En resumen la fisiopatología de la falla cardíaca derecha, se traduce en aumento de la presión en el lado derecho del corazón, este aumento de presión limita el retorno venoso, bien sea de la vena cava craneal o caudal. La incapacidad de mantener un adecuado flujo venoso conlleva a un aumento importante de la presión hidrostática en ambas venas cavas y con ello la pérdida de líquido del interior del vaso. La cavidad pleural y abdominal sufrirán las consecuencias de dicha pérdida e inevitablemente se observarán los signos radiográficos compatibles con

una insuficiencia derecha, tales como: Aumento del tamaño de las ramas arteriales de la arteria pulmonar, ascitis, visualización de las líneas de fisuras de los campos pulmonares y signo de hoja de maple.

### **Aumento de la rama de la arteria pulmonar.**

Las lesiones de la arteria pulmonar están relacionadas al aumento de la presión (hipertensión pulmonar), por un aumento en el volumen circulante (sobre circulación) o por lesiones estructuras directas (dirofilariasis).



**Imagen 25: Identificación esquemática de un broncograma y alveograma.**

Fuente: Keally, K. 2000. Diagnostic Radiology  
Ultrasonography of the dog and cat.. 4 ed., El  
Sevier Missouri, USA pp. 180

- Las arterias pueden observarse más pequeñas de lo normal (hipertensión severa) o más ancha de lo esperado (sobre circulación).
- En la vista lateral el diámetro de la arteria lobar craneal debe ser 0.75 veces el 1/3 proximal de la cuarta costilla.



**Imagen 26: Dirofilariasis. Dilatación de la arteria lobar craneal izquierda.**

Fuente: O'O'Grady, M. 2002. Clinical Cardiology Concepts. [en línea]. Dirección URL: <http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=5&section=Electrocardiology> [Consulta: 20 de Nov 2014].

### **Fisuras Lobares.**

Las líneas de fisuras (*Imagen 27*), son divisiones radio densas existentes entre los lóbulos pulmonares. En

condiciones normales no son observables radiográficamente. Las condiciones que conllevan a la aparición de líneas de fisuras son: presencia de líquido libre en la cavidad pleural o en condiciones que aumente grosor de la pleural visceral. El incremento del líquido libre en la cavidad pleural produce una separación más marcada de los lóbulos pulmonares, permitiendo la presencia de contraste suficiente para que sea posible la visualización de múltiples líneas de fisura y lóbulos pulmonares, la presencia de dicho cambio se denomina signo de hoja de maple (*Imagen 28*), que está asociada a estadio avanzado o terminal de falla cardíaca derecha. Los diagnósticos diferenciales serían: Pnotórax, quilotórax, hemotoráx .



**Imagen 28: Signo de maple.**

Fuente propia.



**Imagen 27: Líneas de fisuras.**

Fuente propia.

### **Capítulo III. Estudio Electrocardiográfico.**

La electrocardiografía (ECG) es la herramienta de elección para el diagnóstico y monitoreo de las diferentes disritimias que afectan a nuestros pacientes. Esta técnica es capaz de identificar alteraciones en la conducción eléctrica, tiene el potencial de diagnosticar cambios estructurales en las cámaras de la bomba cardíaca, deficiencia del aporte de oxígeno al miocardio y desbalances electrolíticos. El papel que cumple en el diagnóstico y monitoreo de afecciones no cardiogénicas, como hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipoadrenocorticism, trauma, sepsis, entre otras; obliga al clínico a dominar dicha técnica, para así brindar el mejor nivel de cuidado al animal convaleciente, como también al paciente que se someta a un procedimiento anestésico de rutina (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

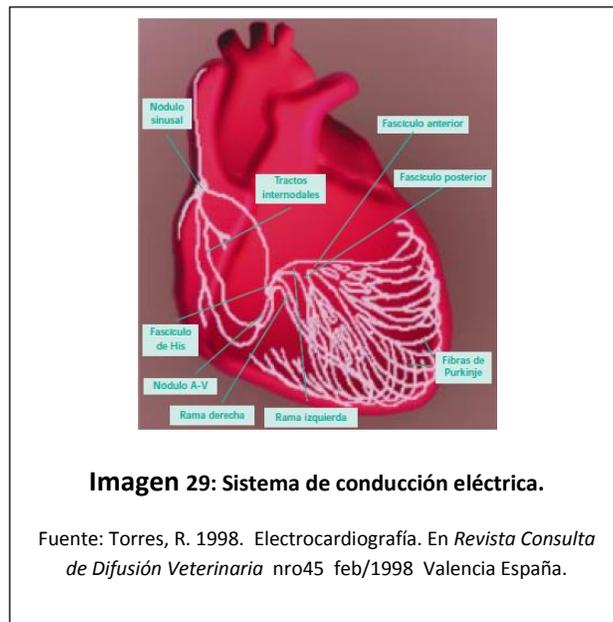
Para lograr comprender la electrocardiografía (ECG), es necesario que el clínico domine los conceptos referentes a la génesis eléctrica, al marcapasos cardíaco y al sistema de conducción eléctrica. Dichos conceptos escapan a los objetivos de este trabajo, y aunque serán explicados posteriormente, se invita al lector profundizar sobre los mismos.

## Sistema de conducción.

El sistema de conducción (*Imagen 29*) se origina en el nódulo sinoauricularl (NSA), el cual está ubicado en la unión de la aurícula derecha con la vena cava. En esta región, se encuentra un aglomerado de células especializadas (células P y células de transición) y miocárdicas, englobados en una matriz fibrosa. Las células P son la fuente y origen del impulso eléctrico que dará secuencia a los eventos, que desencadenarán la despolarización eléctrica del miocardio. Por su alta tasa de despolarización (60 a 180 lat. minuto en el perro), comparada con cualquier otro sector que participe en la conducción, cae sobre su responsabilidad mantener la función de marcapasos cardíaco. Las células de transición (células T) están encargadas de conducir la información generada en el NSA, hasta las vías internodales y la musculatura auricular. La inervación simpática y parasimpática del NSA es abundante, con un notorio predominio colinérgico. Los efectos parasimpáticos son de tal importancia, que son capaces de alterar la localización exacta donde se inicia la despolarización en el NSA y cual vía internodal conducirá el impulso. Este fenómeno es comúnmente conocido en la clínica diaria, como marcapasos errante; y no es más que la supresión momentánea del marcapasos sinusal, obligando a la despolarización del nódulo coronario, alterando así la conformación de la onda P en el ECG (Kittleson, 2000).

Las vías internodales (craneal, media y caudal también conocidas como haz de Bachamann), conectan la información de NSA, con el nódulo aurículo ventricular (NAV); el cual está ubicado en la unión aurículo ventricular derecha. Una vez que el impulso eléctrico llega al NAV, su velocidad disminuye (debido a una reducción en el número de uniones gap), con el objetivo de garantizar el óptimo llenado ventricular, gracias a una completa contracción auricular. En la región del NAV, encontramos células que también poseen capacidad de actuar como marcapasos, sin embargo a un ritmo inferior al NSA. En presencia de una falla en la generación eléctrica del nódulo SA, las células del nódulo AV tomarán la responsabilidad de mantener el ritmo, el cual denominamos como ritmo de escape. Una vez alcanzado el nódulo NAV, el impulso se conducirá rápida y uniformemente al ventrículo, vía sistema de His-Purkinje. Dicho sistema se inicia como una banda gruesa y única (haz de His), que lleva la información del nódulo NAV, cruzando el miocardio hacia los ventrículos; cuando ocurre su primera división, formando las ramas derecha e izquierda, organizándose en

búsqueda del ventrículo correspondiente. La rama izquierda se divide por segunda vez, formando las ramas anterior, posterior y septal. El conocimiento de este detalle anatómico, posibilita entender los trastornos que cursan con la interrupción de la conducción eléctrica ventricular, la cual puede ocurrir en diversas cardiopatías. Las fibras terminales de Purkinje comunican los extremos de las ramas fasciculares, formando una red de fibras en el sub-endocardio, penetrando hasta 1/3 del miocardio, logrando alcanzar con eso, una rápida y ordenada despolarización ventricular (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramirez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kelliham, 2014; Oyama, 2014).



El clínico que se aventure a la interpretación del ECG debe manejar esta secuencia de activación eléctrica y las direcciones en las cuales se orientan. En resumen, la formación del impulso eléctrico en el NSA, como resultado de la despolarización célula a célula, crea un vector conocido como onda P (positiva en derivaciones I, II, III, aVf, aVI y negativa en aVr), que se desplaza por el miocardio auricular en un sentido de derecha a izquierda y de craneal a caudal, hasta alcanzar el NAV. El lector debe darse cuenta de que el NAV, mediante las vías internodales, empieza a despolarizarse mucho tiempo antes de la llegada de la onda de despolarización célula a célula. Ese destiempo permite que ocurra una separación entre la contracción auricular y ventricular conocida como intervalo P – R del ECG. La primera porción del miocardio ventricular a ser despolarizada,

después que el vector abandona al haz de His, es el septo interventricular; el cual encuentra al frente eléctrico en sentido izquierda derecha, formando la primera deflexión negativa (derivada I, II, III, aVI, aVf y positiva en aVr), pre onda R, conocida como onda Q del ECG. La deflexión R se aprecia en las derivaciones II y aVr como una imagen especular; sin embargo, debido a la convención referente a la nomenclatura del complejo qRs, la cual dice que la onda R es la primera desviación positiva asociada a la activación ventricular, la onda Q, por ser de calidad positiva, será catalogada en la derivada aVr, como onda R; aunque represente el mismo vector de despolarización apreciado en las demás derivadas (Kittleson, 2000).

La despolarización alcanzará la masa ventricular, mediante las ramas del haz de His y terminará en la red de fibras de Purkinje. El vector de despolarización es desplazado hacia la izquierda y hacia el ápice, debido a la mayor masa muscular del miocardio ventricular izquierdo. Este evento es captado por el ECG como la primera deflexión positiva post onda Q (Derivada I, II, III, aVf, aVI; negativa en aVr) y se le da la denominación de onda R. Durante la última etapa de la despolarización ventricular, la orientación cambia desde el vértice hacia la base, siendo captada por el ECG como un vector negativo (Derivada I, II, III, aVf, aVI; positiva aVr), representado la primera deflexión negativa post onda R, denominándose como onda S del ECG. Una vez completada la despolarización ventricular, no ocurre una gran actividad eléctrica hasta la repolarización celular. Este período de inactividad es representado por ausencia de deflexión eléctrica captada por el ECG. La repolarización ocurre desde el endocardio al epicardio, como un predominio en la orientación del vector hacia la izquierda y el vértice, gracias a la prevalencia del ventrículo izquierdo. Es de esperar que la representación gráfica en el ECG sea de una onda positiva en derivaciones I, II, III, aVf, aVI; no obstante, su comportamiento es bastante variable, pudiendo encontrarse deflexiones negativas o bifásicas; por último ocurre un período de inactividad eléctrica post repolarización, regresando el trazado a la línea basal. (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

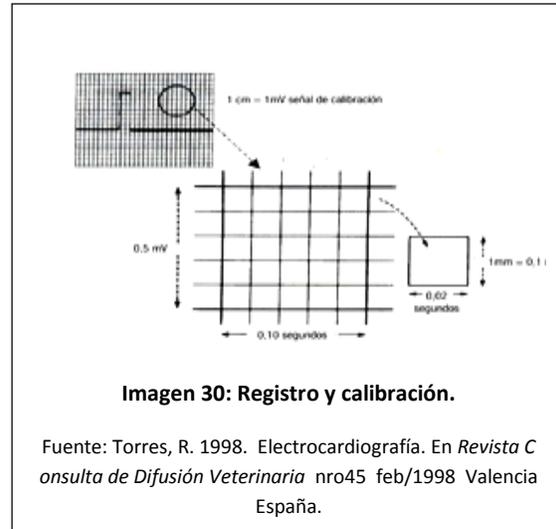
## Registro y calibración.

Antes de entrar en el tema del registro y calibración del ECG, el clínico debe tomar en cuenta ciertos requisitos, para asegurar la optimización y estandarización de la información recolectada. Entre ellos se mencionan los siguientes (Ramírez, 2000).

- 1) El estudio debe ser efectuado en un ambiente tranquilo, con la mínima de restricción posible del paciente.
- 2) Los pacientes debe ser posicionados en decúbito lateral derecho. El incumplimiento de esa condición afectará la medición de la amplitud de las ondas y dificultará la detección de patrones que sugieran, agrandamiento de las cámaras cardíacas.
- 3) Las extremidades del paciente no deben contactarse entre sí, en la medida de lo posible deben mantenerse paralelas y en un ángulo recto en relación con el cuerpo.
- 4) Los electrodos deben ser indoloro para el paciente, a la vez de garantizar una adecuada sujeción.
- 5) Los electrodos se colocarán debajo de la articulación del codo y de la rodilla.
- 6) El color de los electrodos responde a un código internacional:
  - a. El Blanco se ubicará en el miembro anterior derecho.
  - b. El Negro miembro anterior izquierdo.
  - c. El Rojo miembro posterior izquierdo.
  - d. El Verde miembro anterior izquierdo.

Debemos conocer y manejar las diversas opciones de velocidad y sensibilidad del aparato, como también las características del papel que va a ser utilizado. El papel gráfico (*Imagen 30*) del electrocardiograma por lo general es milimetrado, y está dividido en pequeñas cuadrículas de líneas delgadas de 1mm x 1mm, las cuales cada 5 mm forman un cuadrado de líneas más gruesas. En el borde del papel, y fuera de las zonas de recuadros, encontramos una serie de marcas verticales; por ejemplo, existe un modelo de papel en el cual las marcas verticales aparecen cada 75 mm (15 cuadrados de líneas gruesas). Eso significa que a velocidades de trazado de 50 mm/seg o de 25 mm/seg, el tiempo que transcurre entre dos líneas verticales, será de 1,5 y 3 segundos, respectivamente; como veremos posteriormente las identificaciones verticales agilizan el conteo

de las deflexiones para la obtención de la frecuencia cardíaca. La sensibilidad del equipo es el primer aspecto a ser configurado una vez que el paciente está preparado para el inicio del estudio. En los diversos modelos de ECG que existen en el mercado, es posible emitir una señal eléctrica conocida de 1 mV la cual producirá una desviación vertical de 1 cm (sensibilidad estándar); por lo tanto, cada mm de desviación vertical corresponderá a 0,1 mV. Se puede ajustar el electrocardiógrafo, para que emita una señal que



**Imagen 30: Registro y calibración.**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España.

resulte en menor (0,5 cm, sensibilidad media) o mayor desviación (2 cm, sensibilidad doble), con el objetivo de achicar los registros eléctricos de los complejos qRs excesivamente altos, o agrandar complejos qRs notoriamente pequeños (como en los felinos), respectivamente. Lógicamente, la valoración de cada cuadrícula vertical cambiará en una proporción, inversa al cambio de sensibilidad. Una vez calibrado el aparato, el próximo paso es escoger la velocidad de barrido del papel. En la gran mayoría de los equipos, las velocidades con las que se cuentan son de 25 y 50 mm por segundo; lo cual significa que para el primer caso, en un segundo pasarán 25 cuadrículas finas de 1 mm o 5 cuadrículas gruesas de 5 mm; en consecuencia, cada cuadrícula fina corresponderá a 1/25 de segundo o 0,04 segundos y cada cuadrícula gruesa representa 1/5 de segundo o 0,2 segundos. La misma lógica se aplica a velocidades de barrido 50 mm por segundo, que indican que cada cuadrícula fina representará 0,02 segundos (1/50) y cada cuadrícula gruesa indica que han pasado 0,1 segundos (1/10) (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

Seleccionando la sensibilidad y calibración del ECG, podemos recolectar la información inicial necesaria para el correcto análisis de los resultados. Los pasos a seguir son:

## Determinación la frecuencia cardíaca.

Existen diversos métodos con los cuales podemos medir la frecuencia cardíaca (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007).

- a) Contar el total de ondas R registradas entre 2 marcas verticales (150 mm) ubicadas en la parte superior del papel milimetrado, lo que equivale a 3 segundos de recorrido de papel a una velocidad de 50 mm por segundo, y multiplicar la cantidad de ondas R por 20. Si la velocidad del papel está programada para 25 mm por segundo, se contarán las ondas R (equivalentes a 3 segundos) contenidas entre 1 marca vertical (75mm), multiplicando el total por 20, para obtener la frecuencia cardíaca en un minuto.
- b) Si una cuadrícula fina a una velocidad de 50 mm por segundo equivale a 0,02 segundos, existirán en un minuto 3000 cuadrículas finas ( $60/0,02$ ); al dividir este total por las cuadrículas que se encuentren entre dos ondas R, obtendremos la frecuencia cardíaca. (Este método solo es válido para ritmos cardíacos regulares, y se denomina frecuencia cardíaca instantánea). A una velocidad de 25 mm por segundo, dividiremos 1500 ( $60/0,04$ ) entre el total de cuadrículas finas entre dos ondas R.
- c) El método secuencial consiste en encontrar una onda R que coincida con una línea gruesa de la cuadrícula del papel milimetrado, asignando números a las próximas seis líneas gruesas 600 – 300 – 200 – 150 – 120 – 100, respectivamente. La frecuencia cardíaca será delimitada por donde coincida la próxima onda R, posterior a la línea gruesa de la cuadrícula de inicio.
- d) Un bolígrafo estándar mide 15 cm (150 mm), lo que equivale a 3 segundos, a una velocidad de papel de 50 mm por segundo. Si contamos el número de complejos QRS a lo largo del bolígrafo y multiplicamos por 20, obtendremos la frecuencia cardíaca.

El principal objetivo de recopilar la frecuencia cardíaca es identificar el posible origen del marcapasos cardíaco. Sabemos que el NSA se despolariza a una frecuencia 80 – 120 lat / min, el NAV se despolariza entre 40 – 60 veces por minuto, mientras que el sistema ventricular solo es capaz de despolarizarse entre 20 – 40 veces. (Torres, 1998).

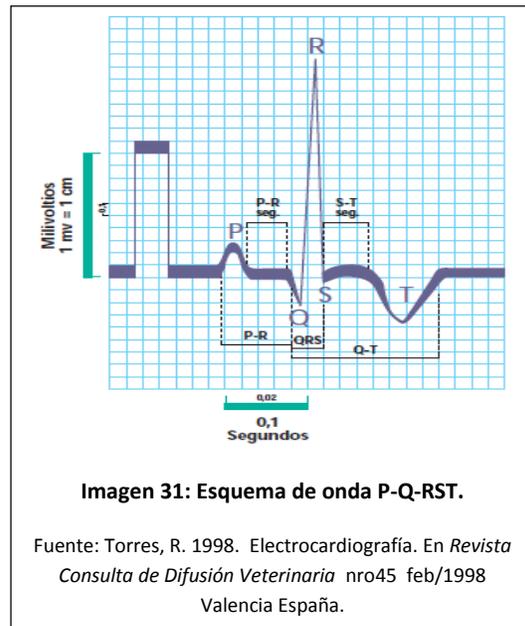
## Medición de intervalos, altura y duración del complejo P -qRs-T.

El convenio determina que las mediciones deberán ser realizadas a una velocidad de papel de 50 mm por segundo (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramirez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

Los rangos de referencias pueden ser consultados en la tabla 2 de este manual.

### La Onda P.

La despolarización auricular (*Imagen 31*) está representada por la onda P. Su inicio es identificado como la primera deflexión positiva de la línea base (desviaciones I, II, III, aVf y AVI), finalizando con el retorno de la misma. En ocasiones puede presentar apariencia bifásica, con un inicio de una deflexión negativa seguida de una positiva, la cual termina en el segmento P – R; eso ocurre cuando existe un desplazamiento del marcapasos hacia fuera del NSA. Cambios en la polaridad de dicha onda en las derivadas I II III aVf, indican que el nódulo sinusal no es el marcapasos



dominante y que a través del atrio se está originando una despolarización en sentido retrógrado, posiblemente en la unión atrio – ventricular. Para asegurar que durante la medición, no incluyamos el grosor del trazado y con eso sobre estimemos el tiempo transcurrido, el especialista deberá realizar la medición de la onda P, a la derecha del trazado inicial hasta la derecha del trazado final. El tiempo transcurrido dependerá de la velocidad del papel, como ha sido explicado anteriormente. La altura alcanzada por el trazado se denomina amplitud, y se mide desde la línea basal, representada por el intervalo P–R, hasta el pico de la onda. Si conocemos la calibración inicial del

aparato, como por ejemplo, la calibración estándar de 1 cm = 1 mV, y alcanzamos una amplitud de 2 mm, su equivalente sería de 0,2 mV.

### **El Intervalo P – R.**

Quizás el término más correcto sea intervalo P-Q; debido que representa el tiempo transcurrido entre el inicio de la onda P hasta la primera desviación del complejo qRs (*Imagen 31*). El intervalo P – R representa el tiempo necesario para que el impulso eléctrico alcance al NAV. Se espera que el intervalo sea constante durante el trazado. Variaciones del mismo podrán estar asociadas con anomalías en la conducción o disrritimias; sin embargo, la duración del intervalo posee una relación inversa con la frecuencia cardíaca, como ocurre por ejemplo en la taquicardia sinusal, en la cual se reduce notablemente el intervalo P-R.

### **EL Complejo qRs.**

Su medición abarca desde el inicio de la primera deflexión (positiva o negativa) hasta el fin de la última (*Imagen 31*). En, resulta difícil delimitar el fin del trazado. Por regla general el trazado del complejo qRs se manifiesta como una línea más fina, debido a la mayor velocidad durante la actividad eléctrica y una vez finalizada, el grosor de la misma regresa a la normalidad Otra forma de identificar el final de este complejo es cuando el trazado regresa a la línea de base, aunque es común que el fin del complejo regrese por encima o por debajo de la línea de base, recibiendo la denominación de punto J (ascenso del punto J o descenso del punto J, respectivamente). La amplitud de las ondas R, Q y S se medirán desde la parte superior (onda R) o inferior (Q, S) de la línea basal, hasta alcanzar el pico de la onda.

### **El Segmento ST.**

La importancia del segmento ST va más allá del intervalo del mismo, el cual estará delimitado desde el final de la onda S hasta el inicio de la siguiente deflexión positiva o negativa (*Imagen 31*). El curso

de algunas alteraciones cardíacas, tales como hipoxia o infarto al miocardio, se manifiestan por la ubicación del segmento ST por encima o por debajo de la línea basal.

### **La Onda T.**

Es muy variable la duración y conformación de la onda T, dificultando la interpretación de sus variaciones (*Imagen 31*). La excepción es la hiperkalemia moderada, la cual elevará la amplitud de la onda; sin embargo, si los niveles de potasio alcanzan valores severos, dicha alteración no será detectada durante el estudio electrocardiográfico.

### **El Intervalo Q – T.**

El registro de su duración deberá ser medido desde el inicio de la onda Q hasta el retorno a la línea basal, una vez que finalice la onda T (*Imagen 31*). Posee poco significado clínico, pero de acuerdo con los autores consultados, se ha aceptado que la medición de dicho intervalo, deberá ser menos de la mitad del intervalo RR precedente. Alteraciones como la hipercalcemia, hiperkalemia o intoxicaciones por digitálicos, pueden acortar el intervalo Q-T, en contraste la hipocalcemia y la hipokalemia lo tienden a prolongar.

Tabla 2: Valores normales de intervalos y amplitudes de complejo P-qRs en el canino y felino.

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España.

(Derivada II 50 mm seg 1 cm – 1 mV).

	Duración máx.	Amplitud máx.
<b>Onda P (Caninos)</b>	0.04 seg.	0,4 mV
<b>Onda P (Felinos)</b>	0,04 seg.	0,2 mV
<b>Intervalo PR (Caninos)</b>	0,06 – 0,13 seg.	Xxxxx
<b>Intervalo PR (Felinos)</b>	0,05 – 0,09 seg.	Xxxxx
<b>Complejo QRS (Canino)</b>	0,05 Razas Pequeñas 0,06 Razas Grandes	<b>Onda R:</b> Razas grandes 3 mV <b>Onda R:</b> Razas pequeñas 2,5 mV.
<b>Complejo QRS (Felino)</b>	0,04 seg	<b>Onda R:</b> 0,9 mV
<b>Segmento ST (Canino)</b>	Xxxxx	Descenso: - 0,2 mV Elevación: - 0,15 mV
<b>Segmento ST (Felino)</b>	Xxxxx	Descenso o elevación no marcada
<b>Onda T (Canino)</b>	Xxxxx	No mayor a ¼ de amplitud de onda R
<b>Onda T (Felino)</b>	Xxxxx	0,3 mV
<b>Intervalo QT (Canino)</b>	0,15 – 0,25 seg (Varía con la frecuencia)	Xxxxx
<b>Intervalo QT (Felino)</b>	0,12 – 0,18 seg Varía con la frecuencia	Xxxxx

## El Eje eléctrico medio.

El ECG registra en un instante dado, tan sólo la suma de todas las actividades eléctricas que acompañan a ese momento. A esto se le denomina **eje eléctrico medio**. El objetivo de calcular el eje eléctrico es localizar la dirección en la cual el vector eléctrico se orienta. La teoría nos revela que la masa muscular ventricular es notoriamente superior a las auricular. En condiciones normales, el ventrículo izquierdo predomina sobre el derecho, y con eso orienta la dirección del vector hacia el ventrículo izquierdo a una inclinación entre 40 – 100 grados en el canino y 0 – 160 grados en el felino. La dirección del vector eléctrico determina, como se mencionó anteriormente, una aproximación del predominio muscular bien sea en el corazón izquierdo o derecho. La conducción eléctrica es otro factor que es capaz de alterar la dirección del vector, como por ejemplo en los bloqueos de las ramas fasciculares izquierda / derecha. Debemos considerar que el cuerpo no es un conductor eléctrico homogéneo y el sistema de derivadas no actúa como un triángulo equilátero perfecto (se recomienda al lector profundizar sobre la teoría del triángulo de Eithoveen); por lo tanto, el clínico debe suponer que existen errores inherentes al estudio complementario, siendo así que ninguno de los métodos de cálculo del eje eléctrico medio, que se explicarán posteriormente es más preciso que los otros. El eje eléctrico medio o sistema hexaxial (*Imagen 32*), es una representación gráfica de una vista ventro-dorsal del paciente, sobrepuesta a un círculo de 360 grados, el cual presenta divisiones que ubicarán las diferentes derivaciones (Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

Un concepto importante en la electrocardiografía es el de las derivaciones electrocardiográficas, que no son más que disposiciones específicas de los electrodos para poder captar el espectro eléctrico del corazón en la superficie del cuerpo. Existen varios tipos de derivaciones de uso frecuente en medicina veterinaria, pero las más comúnmente utilizadas son:

**Derivaciones Bipolares, de Einthoven o estándares de las extremidades:** registran las diferencias de potencial eléctrico entre los dos electrodos seleccionados. Estos electrodos están colocados aproximadamente a la misma distancia del corazón y tienen igual importancia en la determinación del trazado final. Se clasifican en 3:

**La derivación I:** la extremidad anterior izquierda representa el grado 0, el cual finalizar a +/- 180 grados en el extremo derecho del paciente.

**La derivada II y III:** su polo positivo se sitúa hacia el miembro posterior izquierdo y derecho respectivamente (+60 grados, +120 grados).

Los otros tipos de derivaciones son las unipolares de miembros amplificadas, las cuales tienen como propósito comparar la actividad eléctrica del miembro en referencia, con la suma de las actividades eléctricas de los otros dos miembros. Se coloca el electrodo positivo en uno de los miembros y se compara contra la sumatoria de los otros dos miembros conectados al polo negativo. Estas derivaciones se caracterizan porque están aumentadas de voltaje (de allí las siglas aV), mejorando la visualización e interpretación del registro electrocardiográfico. Hay 3 derivaciones de este tipo a saber:

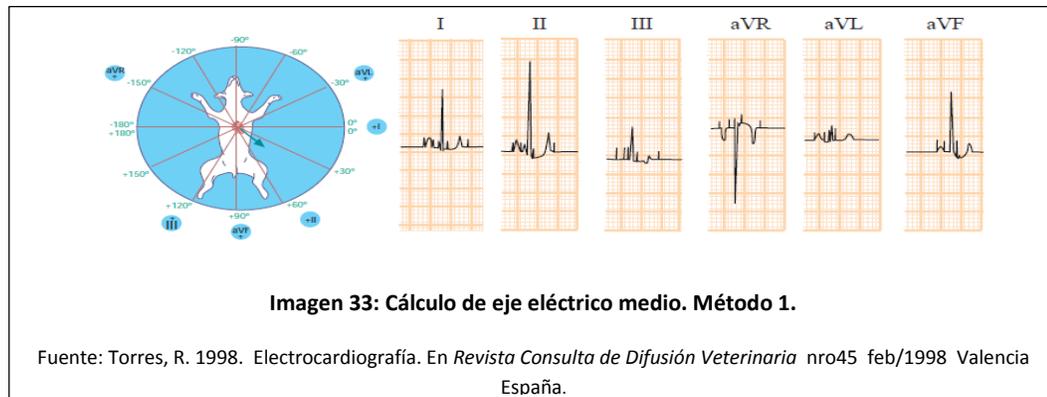
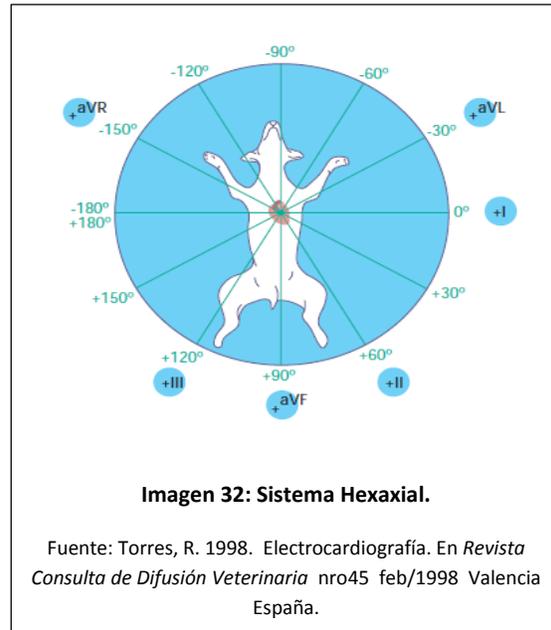
**La derivación aVf:** Perpendicular a la derivada I encontraremos la representación de la derivada aVf; su polo positivo se orienta hacia el extremo posterior del paciente (+90 grados) y su polo negativo se dirige hacia la cabeza (- 90 grados).

**Las derivaciones aVl y aVr:** Su polo positivo estará puesto hacia el extremo anterior del paciente a - 30 grados y - 150 grados respectivamente.

## Técnicas para el cálculo del eje eléctrico medio.

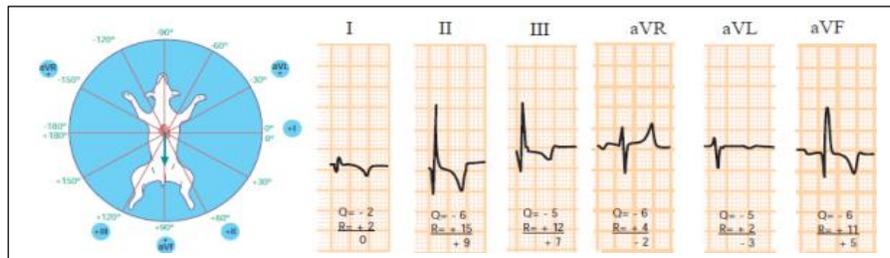
- 1) Ubicar la mayor deflexión positiva o negativa.

Este método permite definir el eje cardíaco con un error aproximado de 30 grados. El procedimiento consiste en ubicar la derivación que resulte con la mayor suma neta, bien sea negativa o positiva, de las deflexiones del complejo qRs (*Imagen 33*). El eje cardíaco será relativamente paralelo al vector dominante, y el ángulo asignado será definido por la ocupación de dicha derivada en el sistema hexaxial.



- 2) Detectar la derivación más isoeléctrica y la derivación perpendicular a ella.

Consiste en localizar aquella derivación en la que la suma algebraica de las deflexiones del complejo qRs sea igual a 0; el eje eléctrico será perpendicular a ella, y su sentido estará determinado igualmente por la suma algebraica (positiva o negativa) de los vectores del complejo qRs (*Imagen 34*).

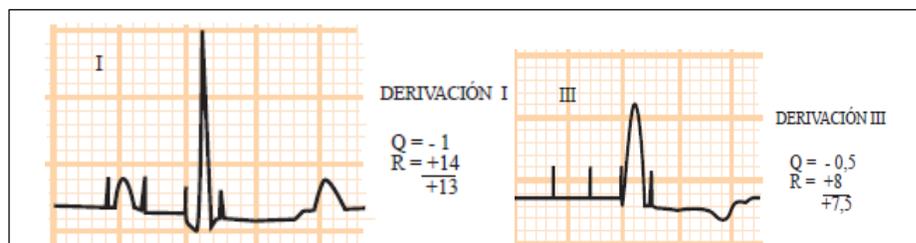


**Imagen 34: Cálculo del eje eléctrico. Método 2**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España

### 3) Evaluar directamente las derivadas I y aVf o I y III

Consiste en efectuar la suma algebraica que cada deflexión del complejo QRS en ambas derivadas y extrapolar sus resultados al sistema hexaxial. Describiremos una línea perpendicular a cada derivación desde el punto que nos ha marcado el valor que hemos extrapolado. Una línea dibujada desde el centro del sistema hasta el punto de corte de las dos perpendiculares nos delimitará la dirección y sentido del eje eléctrico medio (*imágenes 35 y 36*).



**Imagen 35: Cálculo de eje eléctrico medio. Método 3.**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro 45 feb/1998 Valencia España

## Interpretación del trazado.

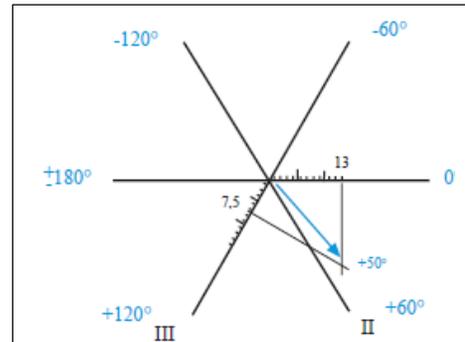
### 4.1) Dilatación de los compartimentos.

#### *Aurícula derecha.*

La dilatación de la aurícula derecha produce un aumento de la amplitud de la onda, el cual en algunas literaturas se conocen como P pulmonale (*Imagen 37*). Como indicador, carece de sensibilidad, pero la presencia de dicha anomalía es razón suficiente para seguir investigando sobre posibles afecciones que cursan con remodelación auricular.

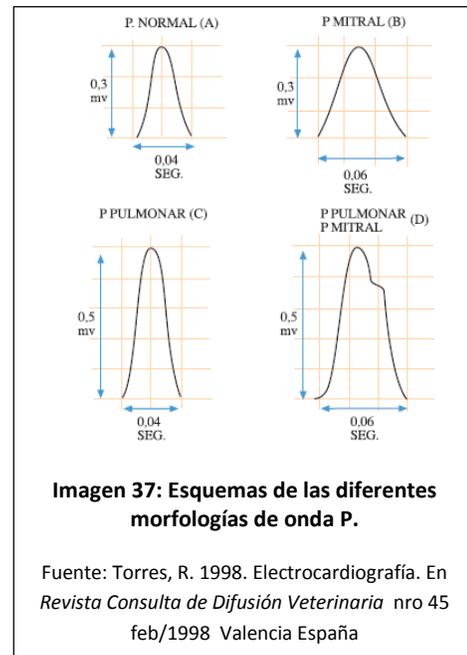
#### *Aurícula izquierda.*

La dilatación de la aurícula izquierda se reconoce por el aumento del tiempo de duración de la onda P, referida en la literatura como onda P mitral (*Imágenes 37 y 38*). La dilatación bilateral de las aurículas produce un trazado de onda P, el cual combina un aumento de la duración y amplitud de la misma.



**Imagen 36: cálculo de eje eléctrico medio. Por el método 3.**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro 45 feb/1998 Valencia España

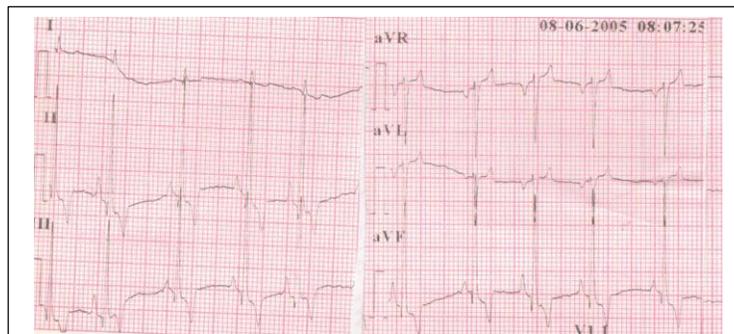


**Imagen 37: Esquemas de las diferentes morfologías de onda P.**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro 45 feb/1998 Valencia España

### ***Hipertrofia o dilatación ventricular izquierda.***

La hipertrofia / dilatación del ventrículo izquierdo, altera la magnitud del vector eléctrico que se dirige hacia él, remodelando el frente eléctrico que lo representa y esta variación en el frente eléctrico, es captada por la derivación paralela al mismo (II y aVf) (*Imagen 38*). Los indicadores de hipertrofia ventricular izquierda cursan con aumento marcado de la duración y amplitud del complejo qRs (superior a 0,06 seg en el perro y 0,04 en el gato, en derivación II), con predominio en la amplitud de la onda R en la derivación II, mayor a 2,5 mV en el canino y de 1 mV en el felino. La prolongación de la duración del complejo qRs, puede asociarse al aumento de la masa muscular o a la alteración de la conducción eléctrica resultante de la enfermedad de base (bloqueo de rama fascicular); sin embargo, no es un marcador sensible y es posible que pacientes con alteraciones en la cámara izquierda presenten un ECG dentro de los parámetros normales.

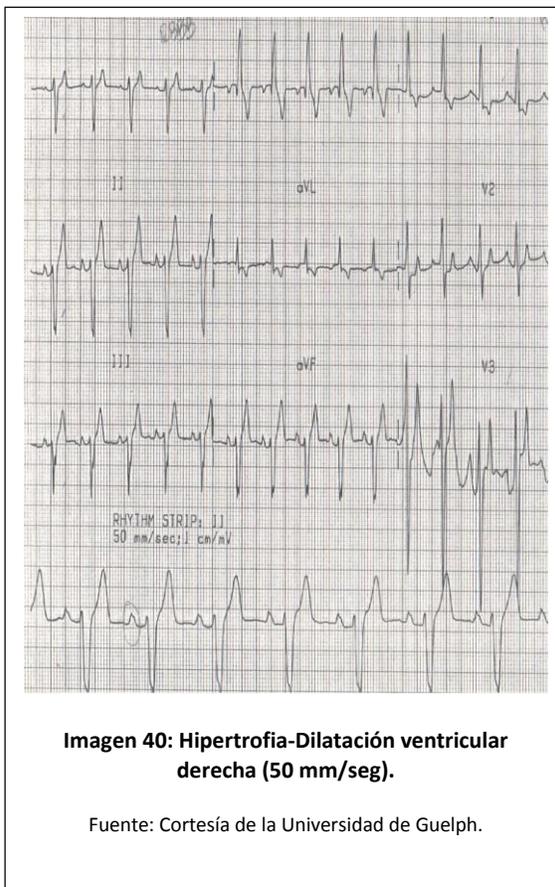


**Imagen 38: Hipertrofia-Dilatación ventricular izquierda (50 mm/seg).**

Fuente propia.

### ***Hipertrofia ventricular o dilatación derecha.***

Los indicadores de hipertrofia / dilatación ventricular derecha cursan con un marcada deflexión de la onda S en la derivaciones I II y aVf (Imágenes 40 y 45). Si integramos la información estudiada hasta el momento, la deflexión negativa tan marcada en las derivaciones antes mencionada, tiene sentido si tomamos en consideración que el vector eléctrico a cambiado de sentido (cranial y hacia la derecha), y se dirige ahora en dirección perpendicular a la derivación aVr y, por lo tanto, se aleja de la derivaciones posteriores, siendo tomadas como deflexiones negativas. Otra forma de demostrar el cambio del predominio del vector eléctrico en el sistema hexaxial, es notando que la representación de la hipertrofia/dilatación ventricular izquierda no es más que una imagen especular del trazado que representa la hipertrofia/dilatación ventricular derecha.



La sensibilidad del estudio es notoriamente mayor, comparada con los cambios registrados en el ventrículo izquierdo. Valores superiores 0,05 mV de amplitud de la onda S en derivación I y el cambio del eje eléctrico entre - 90 a - 45 grados, son parámetros esperados en la cardiopatía, siendo que solo el 7% de los animales sanos los cumplen. El aumento en la duración del complejo qRs también puede ser apreciada en este trastorno cardiaco, sobre todo si ocurren lesiones de la rama fascicular derecha (Kittleson, 2000).

## Identificación de los ritmos cardíacos presentes.

### Ritmo sinusal.

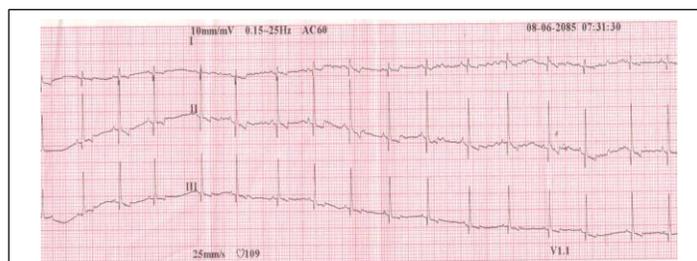
El ritmo sinusal es aquel donde los vectores de despolarización inician en el NSA. Se considera un ritmo fisiológico en todos los animales domésticos. (Kittleson 2000; Martin, 2007; O' Grady, 2013). Heidi (2012) lo define como un ritmo en el cual está representado en el ECG por ondas P positivas en derivación II a una velocidad adecuada para la capacidad de despolarización de NSA (*Imagen 41*).

**Los criterios que definen la presencia de un ritmo sinusal son:**

- 1) Una onda P por cada complejo QRS y un complejo QRS por cada onda P.
- 2) Intervalo P – R; R- R relativamente constante.
- 3) Onda P positiva en la derivada II.
- 4) Frecuencia cardíaca dentro de la capacidad de despolarización del NSA.

Capacidad de despolarización del nódulo NSA:

- 60 – 120 latidos por minutos (Ramírez, 2000).
- 40 – 180 latidos por minuto, dependiendo del tamaño y raza del paciente (Kittleson, 2010).
- 0 – 240 latidos por minuto (Heidi, 2012).



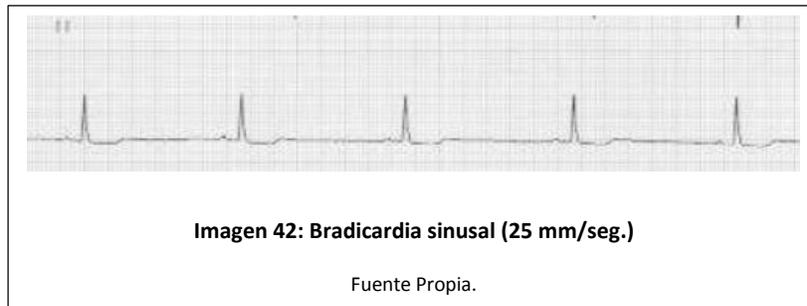
**Imagen 41: Ritmo sinusal (50 mm/seg.)**

Fuente Propia.

El clínico debe considerar que lo importante en analizar la frecuencia del latido cardíaco estará en la correlación de este valor con la talla, raza y entorno del paciente al momento de la cuantificación.

### **Bradicardia sinusal.**

Ritmo sinusal (*Imagen 42*) por debajo del rango normal (inferior a 60 latidos por minuto canino / 80 latidos por minuto felino) para la raza, tamaño y entorno que se encuentra el paciente (por su velocidad escapa de la definición de ritmo sinusal) (Ramírez, 2000; O' Grady, 2013). Se considera una arritmia supra ventricular, debido a que el foco de despolarización se encuentra por encima de los ventrículos.



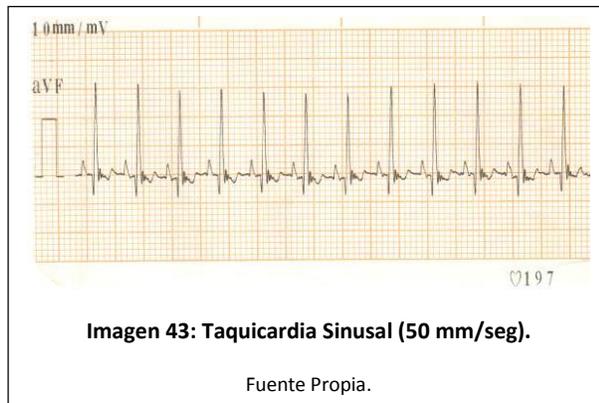
### **Etiología (O' Grady, 2013):**

- 1) Aumento marcado del tono vagal.
  - a. Aumento del esfuerzo respiratorio.
  - b. Afección grave del tracto GI.
  - c. Aumento de la presión intracraneana.
- 2) Hipotiroidismo.
- 3) Hipotermia.

- 4) Hipoglicemia.
- 5) Hiperkalemia.
- 6) Farmacoterapia.

### **Taquicardia sinusal.**

Es un ritmo de característica regular y con una frecuencia de despolarización superior a 160 latidos min en el caninos y 240 latidos por minuto en el felinos (por su velocidad escapa de la definición de ritmo sinusal) (Ramírez, 2000). Como en el ejemplo anterior, al originarse por encima de los ventrículos, se considera una arritmia supra ventricular (Imagen 43).



### **Arritmia sinusal.**

Se define como un ritmo proveniente del NSA, pero con carencia de la regularidad del ritmo sinusal (Imagen 44). Este tipo de arritmia es **un hallazgo anormal en el felino** no siendo así en el caso del canino. La razón de esta diferencia, estriba en el papel que ejerce el Sistema Autónomo Simpático, con su respectiva división simpática y parasimpática sobre el NSA. El canino posee una gran influencia parasimpática que se manifiesta por un aumento del tono vagal durante la espiración, resultando en la reducción de la frecuencia cardíaca. Por otra parte, el tono parasimpático puede verse reducido, en trastornos que conllevan a mecanismos compensatorios, dependientes de una alta activación simpática (falla cardíaca), perdiéndose en esos pacientes la presencia de arritmia de tipo sinusal. El característico predominio del tono simpático en el felino, imposibilita la aparición de un ritmo dependiente de la activación parasimpática, considerando así la presencia de dicha arritmia como una anomalía (Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

### Los criterios que definen la presencia de arritmia sinusal.

- 1) Aumento de la frecuencia cardíaca durante la inspiración y disminución durante la espiración.
- 2) Conserva las características de orientación y secuencia de despolarización del ritmo sinusal.
- 3) Variación del intervalo R – R mayor al 20% (Heidi, 2012)

**Diagnóstico diferencial:** Contracción atrial prematura.

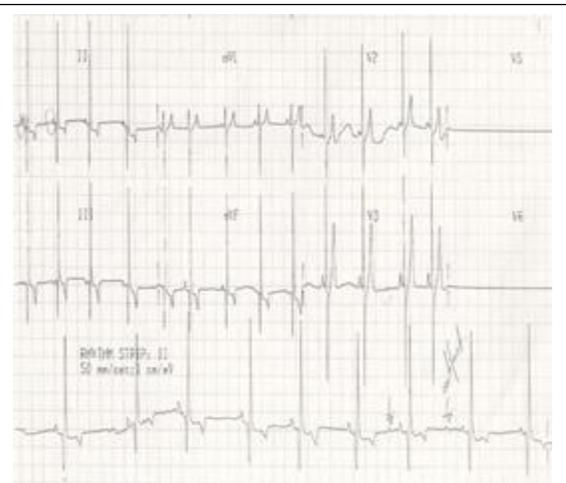


**Imagen 44: Arritmia Sinusal (25 mm/seg.)**

Fuente Propia.

### Marcapasos sinusal migratorio (Wandering Pacemaker).

Es un ritmo que no es considerado anormal en el canino. Se caracteriza por la presencia de variaciones en la morfología y tamaño de la onda P en una misma derivación (*Imagen 45*). Su explicación fisiológica es el resultado de una migración del foco de despolarización en el NSA, el cuales es responsable en las variaciones de la onda P. Es un hallazgo común y, al igual que la arritmia sinusal, está relacionado con un aumento del tono vagal y/o esfuerzo respiratorio.

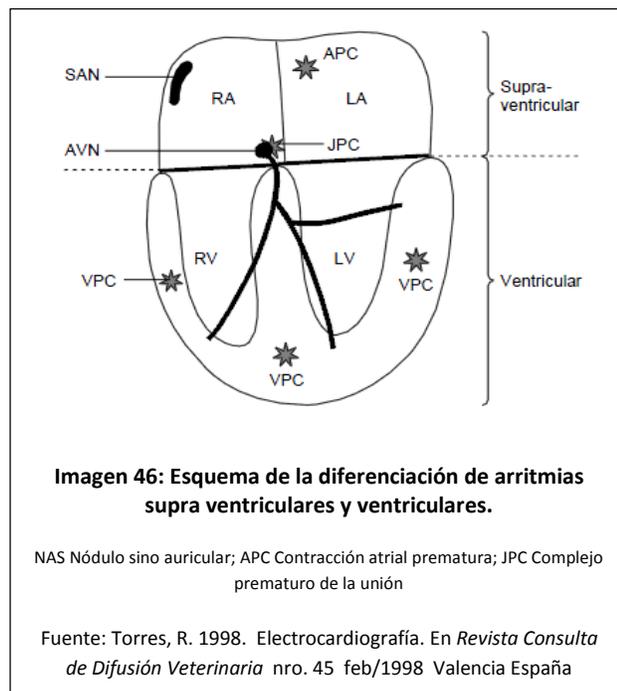


**Imagen 45: Marcapasos sinusal migratorio (50 mm/seg).**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

## Arritmias Supra ventriculares.

Las taquiarritmias supra ventriculares son todos aquellos ritmos donde ocurren despolarizaciones ectópicas prematuras, las cuales tiene como origen un foco por encima del tejido ventricular (*Imagen 46*). Pueden ocurrir en un evento único (DSP: Despolarización supra ventricular prematura) o activarse repetitivamente (taquicardia supra ventriculares, aleteo auricular, fibrilación auricular). La ubicación de ese punto, puede situarse en un foco del miocardio auricular o en la unión atrio ventricular (fascículo AV proximal, NAV o haz de His) (Kittleson, 2000).



### Clasifican dentro de este grupo:

- Las despolarizaciones supra ventriculares prematuras.
- Las taquicardias supra ventriculares.
- El aleteo (flutter) atrial y la fibrilación atrial.

La principal anomalía en todas ellas es la presencia de despolarizaciones prematuras (tempranas), que se originan en algún punto o foco anormal (ectópico) por encima de los ventrículos.

## Despolarización Supra Ventricular prematura (DSP).

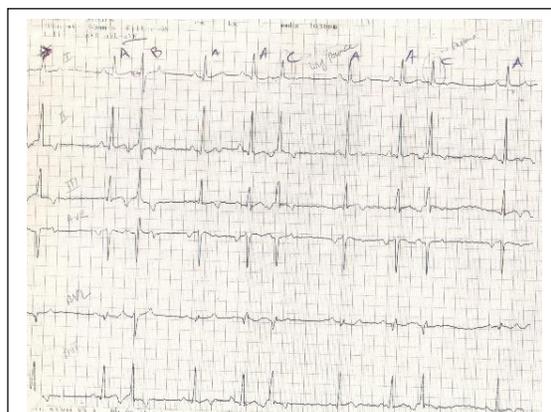
*Sinónimos: PAC (complejo atrial prematuro), despolarización atrial prematura.*

Es un disturbio de la excitabilidad atrial común en los caninos; cardiopatías tales como la degeneración mixomatosa valvular mitral, la cardiomiopatía, la enfermedad congénita o la dilatación atrial, conducen a la remodelación y desorganización del tejido atrial, conllevando a la hiper excitación atrial. La primera condición para que ocurra una DSP, es que la frecuencia de despolarización del foco ubicado en el tejido atrial, nodal (unión AV) o por un fenómeno de re-entrada, supere la frecuencia que despolariza al NSA.

### Característica Electrocardiográficas (Imagen 47)

(Kittleson, 2000)

- a) Complejo qRs de aspecto normal (aspecto supra ventricular) que sucede antes del intervalo R – R previsto.
- b) El complejo qRs puede o no ser precedido por una onda P.
- c) Onda P positiva (en las derivaciones, II, III y aVf) u opuesta a lo normal.
- d) Ligera variación del intervalo P-R comparada con los latidos de conducción normales.



**Imagen 47: Despolarización Supra Ventricular (50mm/seg.)**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

### ***Despolarización supra ventricular prematura con Bloqueo de rama fascicular.***

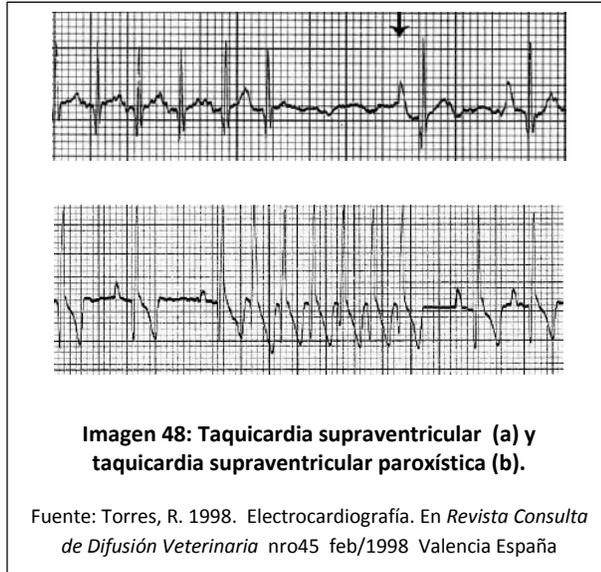
Como describimos anteriormente, el aspecto del complejo qRs en una DSP es de tamaño y anchura normales; **sin embargo, en ocasiones, excepciones a la regla ocurren.** Si la DSP alcanza una rama fascicular izquierda o derecha (comúnmente la derecha, por su prolongado tiempo refractario), se aprecian morfologías bizarras de los complejos QRS; si eso ocurre y se mantiene y no logramos apreciar la presencia de ondas P, resultará dificultoso o imposible diferenciar una DSP de una contracción ventricular prematura (CVP) o de un bloqueo de rama fascicular (derecho o izquierda); (Kittleson, 2000; Etienne, 2012).

### **Taquicardia supra ventricular.**

Se define como la presencia de al menos 4 DSP consecutivas, las cuales presentan el mismo origen y etiología de la DSP (*Imagen 48*). Comúnmente se manifiesta como un episodio paroxístico, el cual tiene el potencial de producir síncope en el paciente (Kittleson, 2000).

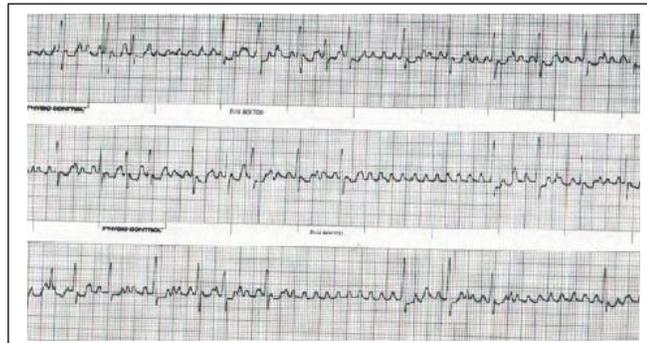
Características ECG (Kittleson, 2000).

- Son típicamente regulares, con raras excepciones.
- Los complejos qRs poseen una conformación compatible con un origen supra ventricular.
- En ocasiones, ocurre simultáneamente un bloqueo de la rama fascicular, lo cual dificulta la diferenciación entre una taquicardia supra ventricular y/o un complejo ventricular prematuro.
- Puede existir o no la presencia de ondas P (positivas o negativas) por cada complejo qRs prematuro.



### **Aleteo auricular (*flutter atrial*).**

Son despolarizaciones supra ventriculares, rápidas (con frecuencias atriales de entre 250 a 350 latidos por minuto) y regulares, las cuales son capaces de ser conducidas normalmente por las vías internodales hacia el NAV. Su aspecto en el ECG es de forma de diente de sierra (denominadas ondas F), la cual es representada por presencia de ondas P de diferentes configuraciones, situándose en el intervalo de tiempo entre dos complejos QRS (*Imagen 49*). El NAV será bombardeado por numerosos vectores de despolarización provenientes del atrio, algunos de ellos serán capaces de ser conducidos, no ocasionando distorsiones del complejo QRS (es posible que ocurra cambio en su morfología con la presencia de enfermedad ventricular concurrente); sin embargo, la mayoría serán impedidos de hacerlo, por no encontrar el NAV en una fase de repolarización; siendo así, la frecuencia ventricular en el trazado del ECG será inferior a la auricular. La presencia de *flutter* puede ser crónica o transitoria y conducir a la formación de fibrilación auricular.

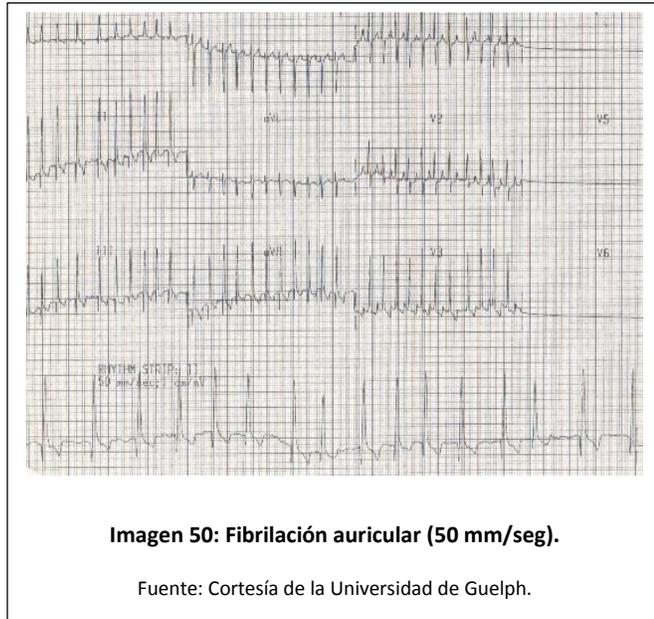


**Imagen 49: Flutter Atrial (50 mm/seg).**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España

### **Fibrilación auricular.**

Son despolarizaciones supra ventriculares, producidas por focos ectópicos o por fenómenos de re-entrada, capaces de activar en forma rápida e *irregular* la despolarización auricular (*Imagen 50*). El trazado del ECG se caracteriza por la ausencia de ondas P, las cuales son desplazadas por ondulaciones de la línea isoelectrica (ondas f), bloqueo AV de 2 grado e intervalos R-R irregulares pero de morfología normal (es posible que ocurra cambio en su morfología con la presencia



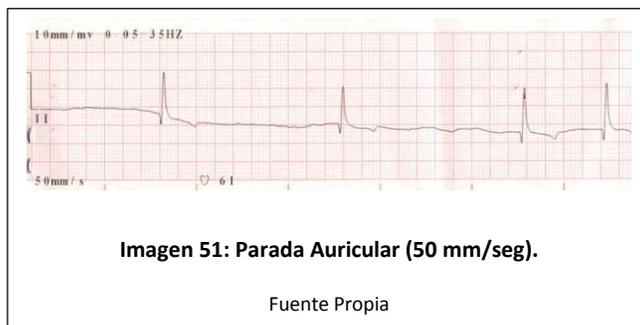
**Imagen 50: Fibrilación auricular (50 mm/seg).**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

de enfermedad ventricular concurrente). Son arritmias muy graves con trastornos auriculares que cursan con valvulopatías, sobrecargas de volumen, defectos congénitos, neoplasias (quemodectoma, hemangiosarcoma), pericarditis y miocardiopatías.

## Parada auricular.

La parada auricular es consecuencia de un trauma extremo del tejido auricular o por elevaciones de las concentraciones séricas de K<sup>+</sup>. En el primero caso, el tejido auricular (conjuntamente con los tractos internodales o NSA) es destruido y sustituido por tejido fibroso, perdiendo así protagonismo en su función de marcapasos. Le corresponde al NAV mantener las funciones necesarias. En la hiperkalemia de moderada a grave, el miocardio atrial es incapaz de despolarizarse, no sucediendo lo mismo en el NAV o en el miocardio ventricular. Estos últimos se verán afectados con un enlentecimiento del vector de despolarización, siendo representados en el ECG como una bradicardia notoria con prolongación del complejo QRS. Electrocardiográficamente se aprecia una bradicardia, ritmo regular y ausencia de ondas P, sin evidencia de fibrilación auricular (*Imagen 51*). Los qRs pueden ser de aspectos normal o bizarro, como por ejemplo, latidos de escapes ventriculares o interrupción de la conducción de las ramas fasciculares izquierda / derecha (Ramírez, 2000).



## Arritmias ventriculares.

El miocardio ventricular al lesionarse, puede manifestar cualidades de automaticidad de despolarización, actuando este como un nuevo marcapasos de característica anómala (ectópico). La velocidad con la que el nuevo marcapasos es capaz de despolarizarse, va a determinar que tome o

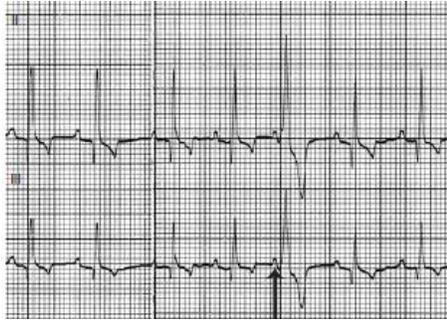
no el control del ciclo cardíaco. Las taquiarritmias ventriculares son las alteraciones del ritmo más común en caninos y felinos (Kittleson, 2000).

### **Despolarización ventricular prematura.**

*Sinónimos: Complejo ventricular prematuro (DVP), latidos ventriculares prematuros.*

Las taquiarritmias ventriculares surgen de despolarizaciones ectópicas originadas distalmente a la bifurcación del fascículo de His, ramas fasciculares o del miocardio ventricular. La identificación de una DVP se caracteriza por la presencia de complejos qRs, que aparecen de forma irregular / prematura y poseen un aspecto y tamaño anómalos (duración prolongada debido a transmisión de impulso célula a célula), siendo seguida por una onda T de mayor dimensión y polaridad opuesta. Es común la ausencia o evidente reducción del intervalo S -T. El vector ectópico, por ser de origen ventricular, no es dependiente de la despolarización superior al NAV; en consecuencia, no estarán asociadas a la presencia de ondas P, aunque estas podrán interrumpir el trazado del complejo qRs. El aspecto y orientación del complejo QRS pueden variar y eso dependerá del sentido en el cual viaja el vector eléctrico (Kittleson, 2000).

- **Origen ventricular derecho (Imagen 52):** La propagación del impulso será de derecha a izquierda y será apreciado por las derivadas posteriores, como una deflexión positiva sin que ocurra alteración en el eje eléctrico medio. Se mantendrá el comportamiento de la onda T y segmento S – T, como fue explicado anteriormente.



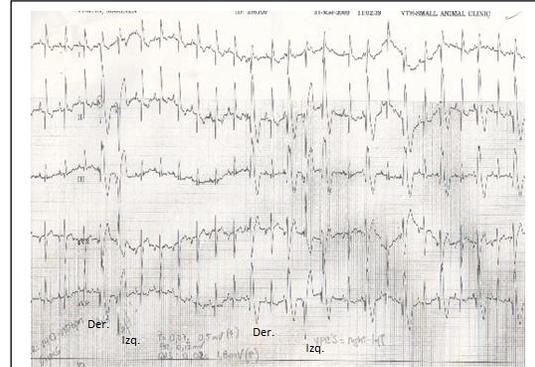
**Imagen 52: Contracción ventricular prematura (50mm/seg.)**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España.

- ✓ *Nota:* El resultado final del aspecto del complejo QRS se asemejará a los bloqueos de rama fascicular izquierda.
- ✓ *Nota:* La despolarización supra ventricular prematura, conjuntamente con el bloqueo de la rama fascicular derecha, puede dificultar o imposibilitar (si la DSP carece de ondas P) la diferenciación entre una DSP y una DVP.
- **Origen ventricular izquierdo (Imagen 53):** La propagación del impulso será de izquierda a derecha y será apreciado por las derivadas posteriores como una deflexión negativa, desviando el eje eléctrico medio a la derecha y craneal. Se mantendrá el comportamiento de la onda T y el segmento S–T, como fue explicado anteriormente.
  - ✓ *Nota:* El resultado final del aspecto del complejo QRS, se asemejará a los bloqueos de la rama fascicular derecha.

Causas (Kittleson, 2000):

- 1) Traumatismo.
- 2) Cirugía / anestésico
- 3) Dilatación vólculo gástrica, hipovolemia, hipoxia.
- 4) Enfermedad es sistémicas.



**Imagen 53: Contracción ventricular prematura. Origen: ventrículo izquierdo y derecho (25 mm/seg).**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

### Taquicardia ventricular.

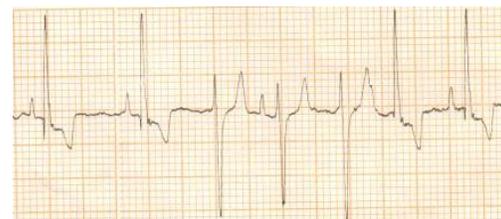
Es la presencia de tres o más DVP consecutivas, las cuales tienen como etiología un mecanismo de re-entrada, automaticidad alterada o actividad estimulada. La morfología del complejo qRs es variable y dependerá del punto de origen y de las vías de conducción utilizadas. La conformación del complejo qRs puede variar dentro de un mismo trazado. Si existe un foco único de despolarización anómala, tendremos un trazado singular; no obstante, en la presencia de focos ectópicos el ECG representará trazados de complejo qRs de variadas formas (Kittleson, 2000; Ramírez, 2000).

Las taquicardias ventriculares pueden ser clasificadas también por el tiempo en el cual transcurre el evento, es decir, taquicardia ventriculares mantenidas cuando transcurre más de 30 segundos o no mantenidas cuando transcurre menos tiempo.

En función de la forma en la cual aparecen, también pueden clasificarse en paroxísticas (*Imagen 54*), cuando su inicio y fin son de forma repentina. La frecuencia de



(Derivada II TV mantenida de morfología negativa)



(Derivada II Tv paroxística)

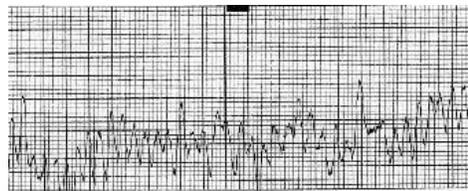
**Imagen 54: Taquicardia ventricular (50 mm/seg).**

Fuente Propia

despolarización puede variar desde 70 a 500 latidos por minutos. Cabe destacar que una frecuencia de 70 latidos por minuto, no entraría en el rango de taquicardia para la mayoría de los caninos, pero el hecho de que la frecuencia ventricular despolarice más allá de su capacidad y que además asuma el rol de automaticidad por encima del NSA y del NAV, son suficientes criterios para considerar la presencia de una taquicardia (Kitlesson, 2000; Ramírez, 2000).

### **Aleteo / fibrilación ventricular.**

Ritmo de aspecto sinusal, donde no son distinguibles los complejos QRS y las ondas T (*Imagen 55*). Se considera una alteración grave, siendo vinculada a pacientes con enfermedades cardíacas o sistémicas, o por una pérdida de la homeostasis durante procedimientos quirúrgicos / anestésicos y a traumatismos (Kitlesson, 2000; Ramírez, 2000).

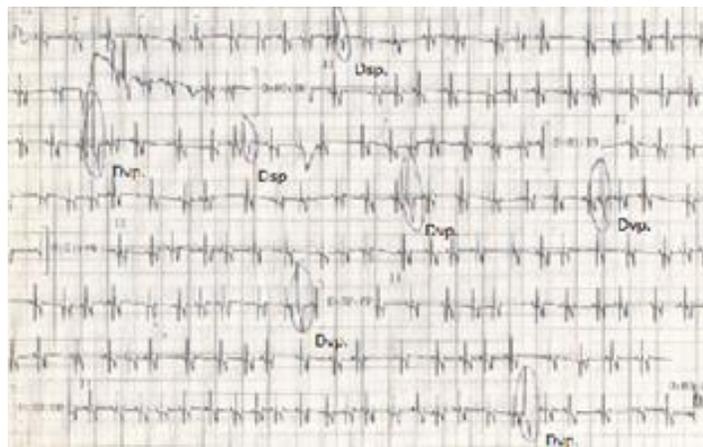


**Imagen 55: Fibrilación ventricular.**

Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España

### ***Pausas compensatorias y no compensatorias.***

Se define como pausa compensatoria, cuando el foco ectópico no logra irrumpir el ritmo sinusal, siendo posible predecir cuando la próxima despolarización sinusal ocurrirá. Anatómicamente la aurícula y el ventrículo se encuentran separados por un anillo fibroso, el cual aísla los vectores de despolarización (célula a célula); la única comunicación eléctrica existente es mediante la vía NAV / Has de His; tomando eso en consideración los focos ectópicos ventriculares (complejos ventriculares prematuros), no son capaces de obstaculizar el ritmo sinusal. Se define como pausa no compensatoria, cuando el foco ectópico logra irrumpir el ritmo sinusal, imposibilitando la predicción del próximo complejo sinusal. Las despolarizaciones supra ventriculares (ejemplo: complejo atrial prematuro), son capaces de reiniciar el ritmo sinusal; las características del trazado vienen dadas por un aumento del intervalo de tiempo transcurrido desde el foco ectópico hasta la siguiente despolarización de origen sinusal (*Imagen 56*); (Kittleson, 2000).



**Imagen 56: Pausa compensatoria y no compensatoria (50mm/seg).**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

## **Criterios de diferenciación entre despolarización ventricular prematura y despolarización supra ventricular prematura.**

O' Grady (2002) reporta cinco criterios de diferenciación entre una despolarización prematura ventricular o supra ventricular.

- 1) La morfología del complejo qRs de origen supra ventricular será muy semejante al complejo sinusal, lo que no sucede con los focos ventriculares, donde el aspecto bizarro y ancho del qRs es una de sus principales características.
- 2) El foco supra ventricular, por ser capaz de utilizar la ruta de despolarización normal, tiene el potencial de formar ondas de fusión; en cambio las despolarizaciones supra ventriculares no tienen esta posibilidad.
- 3) Las DVP pueden aparecer interpoladas entre dos complejos sinusales, en contraste, las DSP no. La razón de eso es que cuando ocurre un foco ectópico supra ventricular, este al lograr despolarizar el tejido aurículo – ventricular, reinicia el ritmo sinusal, ampliando el tiempo entre el complejo sinusal previo y posterior a él.
  - a. Las DSP no son capaces de producir una pausa compensatoria.
  - b. Las DVP sí son capaces de producir pausa compensatoria.
- 4) En las DSP existirá una asociación de la onda P con los complejos qRs, la cual puede o no ser observada según la frecuencia cardiaca del paciente. Las DVP, por ser un foco ectópico ventricular no dependiente de la aurícula o las vías de conducción que viajan desde ella, presentan una completa disociación entre la onda P y el complejo qRs.
- 5) En el desarrollo de taquicardia supra ventricular, se espera que se produzca un ritmo regular, no sucediendo lo mismo en las despolarizaciones ventriculares.

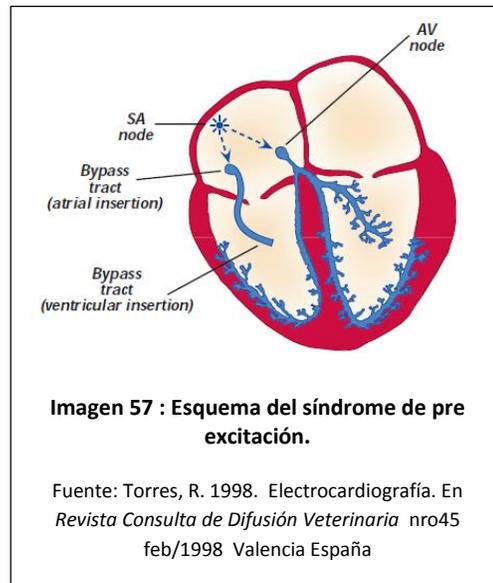
### **Nota:**

Para la facilitar diferenciación entre las DSP y CVP, es de utilidad la aplicación de maniobras vagales, que favorezcan el incremento del tono parasimpático, y con ello ampliar el intervalo de tiempo P – R. Al lograr eso posibilitamos la visualización de las ondas P, diferenciando las DSP (Kittleson, 2000).

## Alteraciones de la conducción.

### Síndrome de pre-excitación (vías accesorias).

La base fibrosa del corazón separa eléctricamente el atrio del ventrículo, siendo que la única estructura anatómica que une eléctricamente las dos cámaras, son el nódulo áurico ventricular y el Haz de His. En algunos animales, una mal formación congénita crea una banda de tejido muscular, (denominada *fascículo de Kent*), capaz de servir como puente entre la división fibrosa, y con ello crear una vía eléctrica alterna de comunicación entre el atrio y el ventrículo (*Imagen 57*) (Kitlesson, 2000; Ramírez, 2000).



En el síndrome de pre-excitación, el *fascículo de Kent*

puede conducir el vector eléctrico en sentido anterógrado, a una velocidad mayor que el tejido de unión aurículo-ventricular, alcanzando los ventrículos antes que el vector proveniente del NAV. En consecuencia, las alteraciones del ECG que esperamos encontrar son (Kitlesson, 2000; Ramírez, 2000):

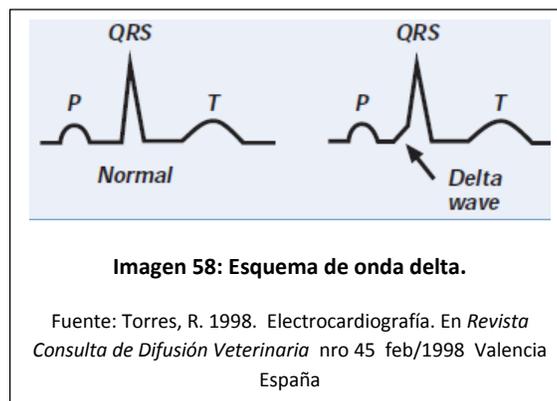
- Reducción del intervalo P – R.
- Alteración de la forma del complejo QRS, presencia de un escalón (*denominado onda delta*) en la porción ascendente de la onda R del complejo.

El fascículo de Kent puede conducir un vector de despolarización en forma anterógrada (de la aurícula al ventrículo) o retrógrada (del ventrículo a la aurícula). En presencia de un vector retrógrado, los cambios antes mencionados no se observarán, la conformación y duración del complejo P – qRs se mantiene dentro de la normalidad, con la salvedad de que la orientación de dicho vector es capaz de activar el tejido auricular y producir una onda P, que será apreciada como

una deflexión negativa en las derivaciones posteriores (II, III, aVf), que interrumpe el segmento S – T en andamiento (*Imagen 58*).

La verdadera importancia del síndrome de pre-excitación es la potencialidad de desencadenar una taquicardia supra ventricular de reentrada, que pueden iniciarse de latidos prematuros auriculares o ventriculares. Una despolarización atrial prematura puede ocurrir en un momento en el cual, las vías alternas aún se encuentren en el periodo refractario de la despolarización que la precedió; siendo así el vector será conducido hacia los ventrículos por la vía eléctrica normal. Una vez que inicie la despolarización del ventrículo, el fascículo de Kent tiene tiempo suficiente para repolarizar y es posible reconducir en forma retrógrada el vector hacia la aurícula y de allí una vez más al NAV y tejido ventricular. Este ciclo de reentrada puede ocurrir repetitivamente o extinguirse (Kitlesson, 2000; Ramírez, 2000).

En forma similar, las despolarizaciones ventriculares prematuras también pueden desencadenar la pre-excitación, cuando encuentran al NAV refractario; la vía accesoria servirá como sistema de escape que conduce al vector en forma retrógrada hacia el atrio y de él al ventrículo (Kitlesson, 2000; Ramírez, 2000).



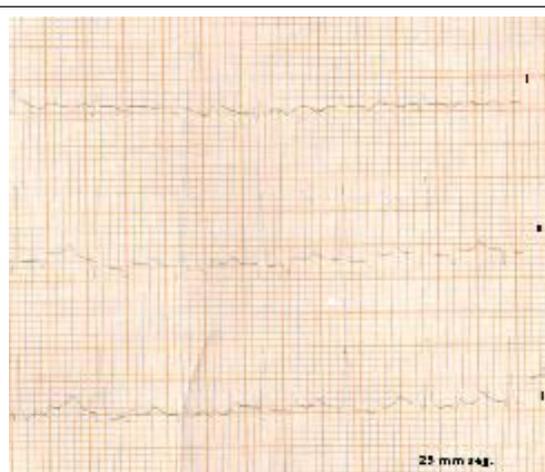
## **Disociación aurículo ventricular.**

### **Bloqueo Aurículo-ventricular:**

#### ***De 1° grado.***

Son bloqueos de la conducción del vector de despolarización de la vía internodal. Su característica electrocardiográfica es la prolongación del intervalo P – R a más de 0,13 seg, manteniendo la frecuencia y morfología del resto de las deflexiones (*Imagen 59*). Se le asocia a cambios degenerativos del sistema de conducción atrio-ventricular ligados a la edad avanzada del paciente, estados de tono vagal aumentado, fármacos (digoxina, propanolol, quinidina o procainamida) e hiperkalemia, así como también, a cambios en ausencia de cardiopatías, como por ejemplo arritmia sinusal

(Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

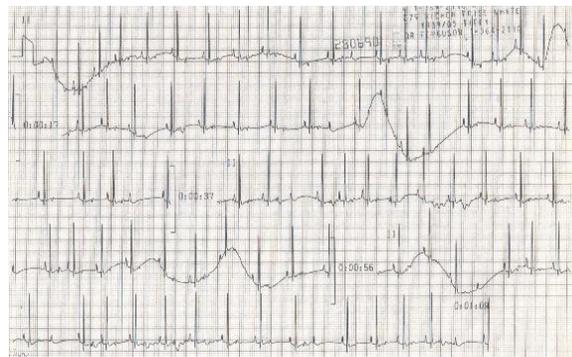


**Imagen 59: Bloqueo aurículo ventricular de 1° grado (25 mm/seg).**

Fuente propia.

### ***De 2° grado.***

Son bloqueos aleatorios en la conducción del vector de despolarización de la vía internodal. Se caracteriza por la presencia de una o más ondas P, la cual no precederán un complejo qRs. Dentro del bloqueo AV de 2 grado encontramos dos sub clasificaciones (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014):



**Imagen 60: Bloqueo AV 2° grado Mobitz 1 (25 mm/seg).**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

**Mobitz 1 (Imagen 60):** Representado por un alargamiento progresivo del intervalo P – R, hasta ocurrir un bloqueo de la conducción, ocasionando una onda P (onda huérfana) no asociada con un complejo qRs. Una de las características que facilitan la identificación, radica en que el intervalo P – R de la despolarización previa al bloqueo, es mayor que el intervalo P - R de la siguiente despolarización post bloqueo.

**Mobitz 2 (Imagen 61):** Representado por un intermitente bloqueo del vector de despolarización de la vía internodal, teniendo como resultado un trazado donde encontraremos, intervalos P – R constantes, ondas P asociadas o no a complejos QRS, con la salvedad de que cada complejo QRS será precedido por una onda P. La pérdida de continuidad ente las ondas del trazados, mantiene una relación fija entre ellas, por ejemplo 2 ondas P: 1 onda qRs, 3P: 1 qRs, etc... Este bloqueo conlleva al clínico a inferir la existencia de enfermedad de mayor compromiso e implicaciones sintomáticas severas. Frecuentemente son consecuencia de fibrosis microscópicas idiopáticas del NAV o del fascículo de His, en perros de mediana edad o viejos. No obstante, también

están relacionados con endocarditis bacterianas, cardiomiopatía hipertrófica, enfermedades miocárdicas infiltrativas, hiperkalemia o intoxicaciones con fármacos, tales como digoxina, quinidina, etc.

El tratamiento puede incluir la administración de atropina, glicopirrolato o isoproterenol. En muchos casos, la terapia medicamentosa suele fracasar, de modo que se requiere la implantación de un marcapasos permanente.

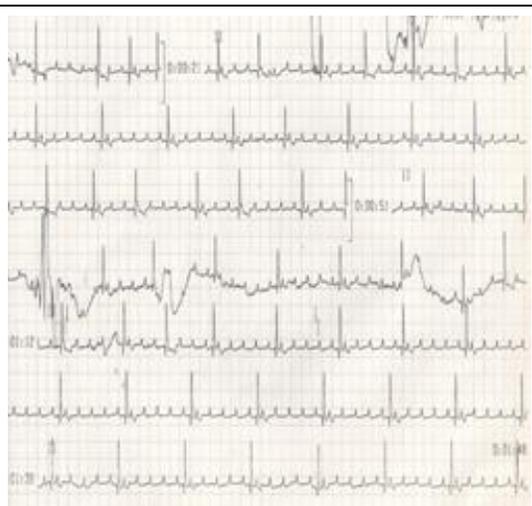
### ***De 3 grado.***

Se distingue por un bloqueo completo del vector de despolarización atrio-ventricular, obligando al ventrículo a asumir funciones de marcapasos para mantener el gasto cardíaco. Ocurre una disociación completa de las deflexiones P – qRs, donde ambas poseen frecuencias de despolarizaciones independientes una de la otra; como la despolarización del NSA ocurre a una frecuencia mayor que el marcapasos ventricular, habrá más ondas P que complejos qRs en el trazado recopilado (*Imagen 62*). La morfología de la onda P permanece intacta; sin embargo, la representación de la despolarización ventricular, puede manifestarse mediante dos trazados de morfología diferentes, que estarán determinadas por la ubicación donde ocurrió el bloqueo:



**Imagen 61: Bloqueo AV 2° grado Mobitz 2 (25 mm/seg).**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.



**Imagen 62: Bloqueo AV 3 grado (25 mm/seg)**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

- Ubicación en las vías internodales o NAV.

Si el sitio de interrupción de la conducción está en NAV o situado por encima, el ritmo ventricular estará marcado por latidos de escape de la unión, lo que se denomina *ritmo de la unión atrio ventricular*, cuya frecuencia oscila entre los 40 y 60 latidos por minuto en el canino y 90– 110 latidos por minuto en el felino. La apariencia de los complejos QRS estará dentro de la normalidad.

- Ubicación del bloqueo por debajo del NAV

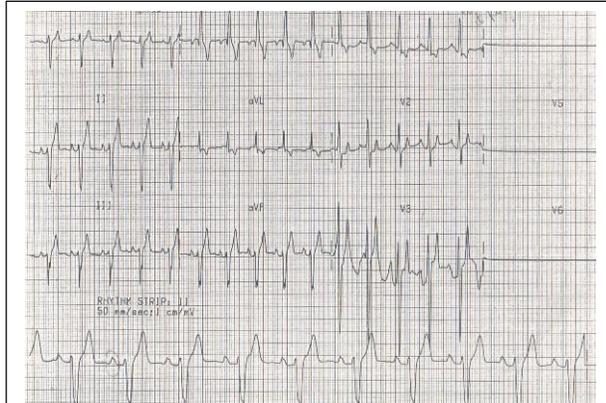
Si el bloqueo se localiza por debajo del nódulo atrio ventricular, el marcapasos se originará en los ventrículos. Esto se manifiesta en el ECG en forma de complejos qRs más anchos y con una frecuencia de aproximadamente 20-40 latidos por minuto. Es importante advertir que esos complejos qRs deben ser identificados como *latidos de escape* y no ser tratados como ritmos ventriculares ectópicos malignos. Si esos ritmos de escape son suprimidos por una terapia antiarrítmica errónea, pueden provocar una asistolia ventricular y la muerte del animal. El bloqueo atrio-ventricular de tercer grado, con frecuencia, es una evolución del grado inmediatamente inferior (Mobitz tipo II) y está relacionado con las mismas alteraciones cardíacas. Este bloqueo puede aparecer de forma congénita, ya sea aislado o relacionado con otras anomalías cardíacas. El tratamiento farmacológico generalmente no tiene valor en estos casos y suele ser necesaria la Implantación de un marcapasos permanente, sobretodo en animales sintomáticos.

## **Bloqueo de las ramas fasciculares derecha e izquierda.**

La función de las ramas fasciculares es la propagación de los impulsos eléctricos provenientes del NSA, NAV o fascículo de His, a ambos ventrículos en una forma rápida y efectiva. Al fallar una de las ramas de conducción del impulso, el sistema encuentra dificultad, pero no inhibición para cumplir su papel, debido a la presencia de la despolarización célula a célula; aunque ese tiempo se traduzca en un retraso en la conducción del fascículo enfermo. El bloqueo completo de ambas ramas provocara lo que se conoce como bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado. (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

Las fallas de conducción comúnmente son persistentes; no obstante, ocurren fallas intermitentes que suelen estar ligadas a frecuencias cardíacas determinadas; eso ocurre cuando la velocidad de despolarización de, por ejemplo, el NSA, supera el tiempo necesario para que ocurra la repolarización de la rama fascicular.

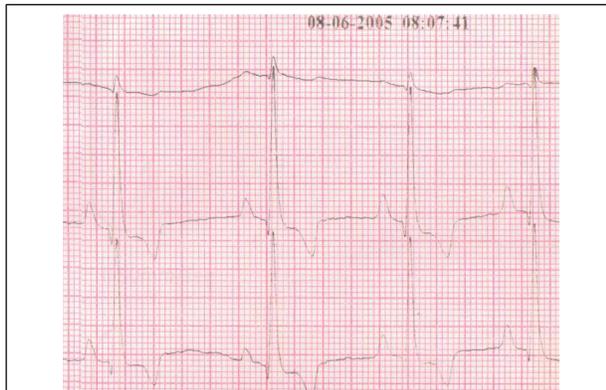
Los bloqueos de rama derecha (BRD) están vinculados a alteración en el sistema de conducción o a dilatación del ventrículo derecho, siendo rara la anomalía asociada a casos congénitos. Lograremos entender las consecuencias electrocardiográficas resultantes, si tenemos en cuenta que el tiempo normal de despolarización del ventrículo derecho es de aproximadamente 10 - 20 ms, mientras que el ventrículo izquierdo toma aproximadamente 40 - 50 ms. Si prolongamos el tiempo de despolarización del primero, crearemos vectores eléctricos en direcciones opuestas y que inevitablemente se anularán.



**Imagen 63: Bloqueo de la rama fascicular derecha (50mm/seg).**

Fuente: Cortesía de la Universidad de Guelph.

La variación esperada en el ECG (*Imagen 64*) sería una notoria reducción de la amplitud de la onda R en las derivaciones I, II, III y aVf. El término de la despolarización ventricular izquierda ocurre antes que su contraparte, mudando la orientación del vector eléctrico hacia la derecha y cranealmente, siendo captadas y representadas como onda S anchas y profundas, por las derivaciones antes mencionadas, resultando en una prolongación de la duración del complejo qRs.



**Imagen 64: Bloqueo de la rama fascicular izquierda (50 mm/seg.)**

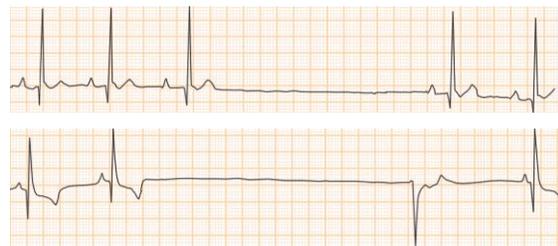
Fuente propia.

Lo antes descritos ocurre en la zona de la rama fascicular que transcurre en el endocardio del septo interventricular y detallan un BRD completo. En el punto en el cual la rama fascicular derecha cruza la pared libre del mismo, forma una estrecha banda muscular ramificada conocida como banda moderadora. Lesiones en la banda moderadora están asociadas con hipertrofia/dilatación ventricular derecha, suelen dificultar parcialmente la conducción (BRD incompleto), resultando en las derivaciones antes mencionadas, un decremento escueto de la onda R, persistencia de la onda S y ausencia de prolongación del tiempo del complejo qRs.

Las anomalías de bloqueo de la rama fascicular izquierda (BRI), obligan a que la despolarización del ventrículo izquierdo se inicie por el septum interventricular a través de la rama fascicular derecha. Posteriormente, el ventrículo izquierdo se despolariza utilizando las vías de rutina, alterando únicamente la duración del complejo QRS y la amplitud de la onda R en la derivación más paralela al vector (*Imagen 65*). Los BRI están asociados a las mismas cardiopatías de su homólogo BRD.

### **Arresto sinusal / bloqueo sinusal.**

Son representadas en el ECG por una bradicardia de frecuencia irregular, con una ausencia de actividad en el trazado. Donde debería estar representado la actividad del NSA, el trazado fallará en demostrar trazados de onda P y complejos qRs. Si la inactividad cursa con el doble del tiempo (o múltiplos del tiempo) que transcurrió entre dos complejos P-qRs previos a la inactividad eléctrica, se le



**Imagen 65: Arresto sinusal con CVP.**

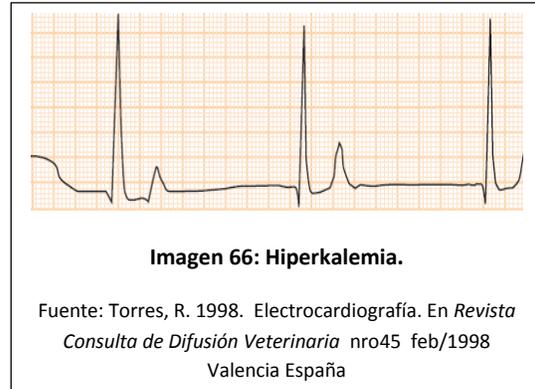
Fuente: Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España

denomina arresto sinusal (*Imagen 66*); de lo contrario, consideramos un bloqueo sinusal (Martin, 2007). Este tipo de bloqueo ocurre cuando el estímulo originario del NSA es incapaz de transmitir el impulso al tejido muscular excitable que lo rodea (bloqueo sinusal), o cuando por depresión de la automaticidad el NSA es incapaz de generar impulso (arresto sinusal). Las razas braquiocefálicas pueden manifestar dichas alteraciones intermitentemente, considerándose normales, estando más asociada a un incremento del tono vagal, vinculado a la respiración que un trastorno de base cardíaca. En un escenario de enfermedad, dichas alteraciones son el resultado de una irritación del

nervio vago, bien sea por manipulaciones quirúrgicas o bien por tumores adyacentes. Alteraciones atriales, tales como dilataciones, hemangiosarcoma, fármacos (digoxina) y desequilibrio electrolítico también están asociados al fenómeno (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

## Hiperkalemia.

La hiperkalemia es una alteración clínica común en el canino, estando asociadas a cuadros de hipoadrenocorticismos, diabetes cetoacidótica, shock, acidosis metabólica o excesiva infusión de potasio; sin embargo, un trazado ECG normal no descarta anomalías séricas de dicho electrolito. Las alteraciones ECG (*Imagen 67*) varían con las concentraciones séricas de potasio, entre ellas



tenemos en orden de aparición (Torres, 1998; Kittleson, 2000; Ramírez, 2000; O' Grady, 2002; Martin, 2007; Etienne, 2012; Kellihan, 2014; Oyama, 2014).

:

- 1) Bradicardia.
- 2) Aumento de la amplitud de la onda T adoptando una forma picuda.
- 3) Disminución de la amplitud de la onda R.
- 4) Reducción progresiva de la amplitud de la onda P.
- 5) Desaparición de la onda P.
- 6) Fibrilación ventricular / asistolia.

## **Capítulo IV: Medición de la Presión Arterial.**

La medición de la presión arterial ha sido por mucho tiempo un parámetro ignorado en la práctica veterinaria, a pesar de que su importancia en el servicio de cuidados intensivos, emergencias y monitoreo de diversas patologías es incuestionable. El siguiente capítulo describiremos la metodología para la medición recomendada por la ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine), las diferentes tecnologías disponibles, sus ventajas y desventajas, por último definiremos el papel que ejerce la presión sanguínea sobre la bomba cardíaca y sus diversas patologías.

En 2007 (Brown) se publicó el primer consenso sobre el tema, el cual permanece vigente en la actualidad, sin embargo nuevas evidencias, tecnologías y recomendaciones han surgidos en los últimos 8 años, obligando a la comunidad científica a revisar y actualizar el mismo. El objetivo del consenso inicial ha sido educar al clínico sobre el detrimento a la salud que ejerce la hipertensión, recomendar una técnica de medición repetible y de fácil aplicación, desarrollar un abordaje científico que oriente al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Las recomendaciones descritas por Brown se resumen en:

- 1) Ambiente escogido, para evaluación de la presión arterial.
- 2) Protocolo de trabajo, estandarizado.
- 3) Posición del paciente, en la mesa de examen.
- 4) Tamaño del mango de presión.
- 5) Posición del mango de presión vs altura del atrio derecho.
- 6) Valores de presión que serán seleccionados vs ignorados.

Las recomendaciones de la ACVIM determinan que uno de los aspectos más importantes en la técnica, es asegurar un ambiente de bajo stress para el paciente. El personal que recopilará la información debe aproximarse al paciente de tal forma, que este no perciba una amenaza o miedo hacia el examinador (se recomienda no examinar al paciente con uniformes de trabajo, tales como batas blancas o de cirujano, etc...). Es útil permitir que el paciente, se climatice durante 10 a 15 minutos en el ambiente de consulta. En algunos grandes centros veterinarios, existen cuartos especiales para eso, donde el propietario y el paciente están alejados del movimiento y sonidos característicos del día a día de un hospital veterinario. La estandarización de la técnica es vital para el éxito del examen, el centro veterinario deberá invertir en conocimiento teórico y entrenamiento práctico para su personal, definiendo un protocolo de trabajo el cual pueda ser repetible por todo el personal. Las informaciones básicas sobre el examen tales como, tamaño del brazalete, posición del paciente, carácter del paciente y área donde fue realizada la medición deberán ser debidamente archivadas en el historial médico (Grandy, 1992; Brown, 2007; Egner, 2007; Love, 2008; Sherck, 2009; Burkitt, 2014).

La ACVIM recomienda tres sitios diferentes para la medición de la presión arterial.

- 1) Antebrazo.
- 2) Tarso.
- 3) Base de la cola.

Hasta la fecha no se ha alcanzado saber con certeza cuál de las posiciones brindará mayor correlación con métodos más exactos, tales como la medición directa de la presión arterial mediante catéteres centrales; la razón de ello es la dificultad que tenemos los veterinarios para estandarizar la muestra (tamaño del muestreo, diferentes razas, tamaños y caracteres) y técnica (diferentes ambientes, equipos y operadores). La posición recomendada por la ACVIM es en decúbito lateral o en decúbito esternal. Sin duda el aspecto más importante relacionados con el sitio de la toma de muestra, es la relación que presenta ella con el atrio

derecho; el operador debe garantizar que el área en estudio este a la misma altura que el atrio o al menos 10 cm de diferencia; de no ser así, el resultado del análisis podrá arrojar valores hipertensivos o hipotensivos. En la práctica diaria es común encontrar situaciones que impidan cumplir con esa recomendación (pacientes anestesiados, traumas, etc...). Es aceptado que por cada 1 cm que se encuentre el área en estudio por debajo del atrio, se corrija la presión arterial, restándole 0.8 mmHg al valor obtenido. Mediciones efectuadas a una menor altura que el atrio derecho, mostrarán valores con tendencia a la hipertensión, y mediciones efectuadas por encima de la línea del atrio, mostraran valores con tendencias hipotensivas (Sherck, 2009).

El tamaño del manguito del equipo de presión arterial, es otro de los factores determinantes para lograr obtener valores confiables de presión. Escoger un manguito cuya circunferencia sea superior o inferior a la recomendada, llevarán a resultados con tendencia hipo e hipertensiva respectivamente. La recomendación es que el diámetro del manguito, no sea superior al diámetro del área en estudio. La forma en la cual esta medida es realizada en la práctica diaria, es comparando la altura del manguito de presión, con la circunferencia de la zona en estudio (*Imagen 68*). Se ha establecido que el espacio total que ocupe la altura de manguito de presión, no supere el 40% en el canino



y 30 – 40 % en felino, de la circunferencia del área en estudio Una vez garantizado el cumplimiento de las recomendaciones de la ACVIM, podemos proceder al inicio del examen. El operador deberá inflar el manguito de presión hasta que el sonido pulsátil detectado por el Doppler desaparezca; a continuación desinflaremos el manguito a un ritmo pausado y

continuo hasta que el sonido sea una vez más captado por el equipo, la presión recopilada una vez que regresa el sonido se define como presión sistólica. La ACVIM recomienda realizar de 5 a 7 mediciones, descartando la primera medición realizada, como cualquier valor que presente más de 20 % variación con la media obtenida (Grandy, 1992; Brown, 2007; Egner, 2007; Love, 2008; Sherck, 2009; Burkitt, 2014).

Se aceptan como rango de referencia valores de presión 133 mmHg / 75 mmHg para el canino y de 124 mmHg / 84 mmHg para el felino, cabe destacar que estos valores pueden variar según la raza, edad y método utilizado (Egner, 2007). Es aceptado que las mediciones mediante tecnología Doppler, sub estiman los valores de presión comparada con la técnica de medición directa invasiva, esto puede ser corregido sumándole 14 mmHg al valor obtenido mediante el Doppler. Los valores de presión se clasifican en cuatro categorías, basándose en el riesgo de daño en los órganos blanco (Tabla 3) (Scherk, 2011).

**Tabla 3. Clasificación de la presión sanguínea en mmHg en perros.**

Fuente: Brown, 2006 Essential Facts of Blood Pressure in dogs and cats

Categoría de Riesgo	PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)	Riesgo de daños a órgano.
I	<150	<95	Mínimo
II	150-159	95-99	Medio
III	160-179	100-119	Moderado
IV	≥180	≥120	Severo

Actualmente las tecnologías disponibles y comúnmente aplicadas en las clínicas privadas son:

La medición Doppler, oscilometría de pulso y la oscilometría de pulso de alta definición (HDO).

### **Doppler.**

El funcionamiento del equipo se basa en la transmisión y recepción de ondas sonoras emitidas por un transductor, que hace vibrar cristales piezoeléctricos tal como lo haría un equipo de ultrasonido. Las ondas sonoras son capaces de detectar movimiento de la pared vascular, como también del flujo de los propios eritrocitos y mediante un software, es capaz de transformar un sonido ultrasónico a una frecuencia audible para el oído humano. Es la técnica que mejor resultado ha obtenido en pacientes hipotensos, y ha tomado popularidad en la práctica diaria, por ser capaz de ser utilizada en cualquier tipo de paciente, sin embargo como cualquier otro método presenta sus limitaciones y complicaciones (Grandy, 1992; Brown, 2007; Egner, 2007; Love, 2008; Sherck, 2009; Burkitt, 2014).

Entre ellas las más importantes son:

- 1) Operador Dependiente.
- 2) El sonido producido por el equipo es capaz de estresar al paciente.
- 3) El sonido producido por el movimiento del paciente pueden alterar o dificultar la percepción del pulso.
- 4) Duración de la evaluación moderadamente superior comparada a otras técnicas indirectas.
- 5) Imposibilidad de medición precisa de la presión diastólica y arterial media.

- 6) Aunque es un método que ha sido utilizado en pacientes anestesiados y conscientes, cuando es comparado con valores de presión arterial directa, tiende a arrojar valores hacia la hipotensión (principalmente en felinos).

### **Oscilométrico.**

El método oscilométrico brinda valores relativamente confiables en canino de más de 12,5 kg. Felinos y caninos de menos de 12,5 kg, los valores obtenidos han sido inconsistentes (Scherk, 2009). La oscilometría ha sido ampliamente investigada en animales conscientes y anestesiados, con diferencias significativas en cuanto a precisión y eficacia; dichas variaciones se asocian con los diferentes algoritmos desarrollados por el software de los diversos modelos en el mercado y en cierta medida por la pericia del operador (Love, 2006). El método tiende a sub estimar la presión arterial de paciente normotenso o hipertenso, este factor es notorio en el felino (Love, 2009). Su principal ventaja es la rapidez y repetitividad de la evaluación. Actualmente han sido desarrollados avances en el software, (HDO: Oscilometría de alta definición) que optimizan la técnica oscilométrica, mejorando su sensibilidad y posibilitando la visualización simultánea de la curva oscilométrica (Scherk, 2009).

### **Hipertensión arterial sistémica.**

Se define como hipertensión, a la elevación anómala de la presión sanguínea arterial ya sea sistémica o pulmonar; aunque la hipertensión primaria existe en los animales de compañía, la gran mayoría de los casos pueden ser vinculados a patologías, tales como enfermedad renal, hipertiroidismo felino, hiperadrenocorticismos, hipertensión pulmonar parasitaria (Dirofilariasis) diabetes, cardiopatías congénitas, etapa inicial de la enfermedad miocárdica o falla hepática (Ware, 2000; Bonagura, 2002).

La presentación de la hipertensión arterial sistémica, se distribuye en los pacientes de edad media a avanzada, siendo que los pacientes de sexo masculino tienen un mayor riesgo de padecer la anomalía. El clínico debe estar vigilante con los signos clínicos asociados a la hipertensión, pero que no necesariamente se vincularían con la enfermedad de base. Los órganos blancos que sufren

directamente las consecuencias de una hipertensión mantenida son: la retina, corazón, riñón y cerebro, siendo un importante factor de riesgo para hemorragias cerebrales. Cuando un paciente cursa con hipertensión arterial, es común que el ventrículo izquierdo sufra modificaciones estructurales, relacionadas a la sobrecarga barométrica del mismo y a la acción de los mecanismos neuro hormonales, que se asocian a alteraciones de la función del miocardio, tanto sistólica como diastólica. Snyder y cols (1997), demostraron que los felinos hipertensos tenían las paredes septal y ventricular izquierda significativamente más gruesas y un diámetro auricular izquierdo mayor que los pacientes no hipertensos; estas modificaciones se consideran como un fenómeno de adaptación a la sobrecarga de presión.

### **Hipotensión.**

La hipotensión se define como una presión sistólica inferior a 80 mmHg; las causas comprenden: Pérdida de la resistencia periférica total o una disminución de la precarga cardíaca; de no tratarse, puede provocar choque por perfusión y oxigenación insuficientes a los tejidos. La valoración de la perfusión tisular se pueden obtener mediante exploración física de 6 parámetros: Presión arterial, tiempo de llenado capilar, (TLLC), frecuencia y ritmo cardíacos, estado mental y delta de temperatura. Una presión arterial normal no significa necesariamente que los tejidos estén suficientemente irrigados, ya que puede ser resultado de una intensa vasoconstricción periférica, a expensas de mecanismos compensadores que logren mantener una presión arterial sub óptima, hasta haber perdido más del 25% del volumen intra vascular (Rabelo, 2012).

Las causas cardíacas de hipotensión pueden alterar el cuadro con arritmias, pulso débil e irregular y bradicardia. Otros signos que se asocian con esta alteración son disminución en la diuresis, hiperventilación, hipotermia y extremidades frías. Las causas principales de hipotensión son precarga reducida, función cardíaca reducida (etapas finales del curso clínico de la patología) y disminución del tono vascular (Wadell, 2007).

Al disminuir la perfusión se activan los mecanismos compensatorios en los que los receptores del cuerpo aórtico y los senos carotídeos captan una falta de estiramiento y aumentan la activación del sistema nervioso simpático, la liberación de hormona antidiurética (ADH) y corticotropina (ACTH)

en la hipófisis y un incremento en la liberación de catecolaminas y cortisol en las glándulas suprarrenales. Todo esto causa un aumento de la frecuencia cardíaca (FC), vasoconstricción y retención renal de agua. También afecta la mácula densa glomerular y se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), todos estos mecanismos están dirigidos a aumentar el volumen de sangre y perfundir el cerebro y el corazón, mientras se reduce la perfusión de la piel, músculos y órganos abdominales. También se produce hipotensión, como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco, lo que a su vez causa reducción de la precarga, algunas de las causas de hipotensión pueden ser derrames pericárdicos con taponamiento, y pericarditis limitante. Las bradiarritmias disminuyen el gasto cardíaco, lo que afecta la PA por la poca frecuencia de la diástole. Las taquiarritmias producen hipotensión al disminuir la precarga cardíaca, pues cuando la FC es muy rápida, el llenado cardíaco está limitado por un insuficiente tiempo para una adecuada diástole cardíaca, lo que causa disminución del gasto cardíaco (Brown, 2003).

## **Capítulo V. Estudio Ecocardiográfico.**

El uso de la ecografía en la cardiología ha sido un divisor de aguas, la información recolectada en el estudio abrió un abanico de diagnósticos de diversas enfermedades cardiológicas, que antes eran erróneamente diagnosticadas y/o cuantificadas. El salto tecnológico en los últimos años ha avanzado exponencialmente, lográndose reducir el grado de subjetividad en las evaluaciones, desarrollándose técnicas que no solo pueden cuantificar la efectividad de la bomba sino también predecir la posibilidad del desarrollo de la enfermedad en aquellos pacientes asintomáticos. Sin duda la ecografía revolucionó la especialidad, siendo difícil predecir el alcance de la técnica en los años por venir. Como en todos los procedimientos médicos, el éxito de la ecocardiografía radica en la preparación del paciente y el conocimiento de los procesos fisiológicos que influyen en la estructura a ser estudiada (se recomienda al lector revisar las fases del ciclo cardíaco en texto de fisiología).

### **Preparación de paciente.**

El estudio ecográficos se efectúa a través de lo que se llaman ventanas. Se entiende como ventanas, los espacios intercostales en los cuales permiten una óptima visualización de las diferentes cámaras del corazón. Ambos hemitoráx permiten un acceso a dichas ventanas, bien sea que el paciente este posicionado en decúbito lateral (izquierdo o derecho) o en estación. La posición en decúbito lateral, se prefiere por ser la que presenta la mejor calidad de imagen (menor interferencia con los campos pulmonares – menor distancia entre el transductor y corazón), aunque en pacientes descompensados, en los cuales encontramos la presencia de edema pulmonar, es posible que la única posición tolerada por el animal sea en estación. La preparación del área de estudio consiste en realizar una tricotomía entre el cuarto y sexto espacio intercostal en el perro y entre el tercer y quinto espacio intercostal en el gato, desde la unión costocondral hasta el esternón. El posicionamiento del paciente, como se mencionó anteriormente, será en recumbencia lateral izquierda y derecha. En el mercado existe a la venta mesas para estudio ecográficos que facilitan la exploración. La utilidad de ellas radica en que logran elevar el animal, permitiendo que el operador

tenga acceso al paciente, optimizando con ello la imagen obtenida y fomentando el confort tanto para el operador como para el paciente (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

## **Vistas ecográficas.**

El transductor del ecosonograma debe ser orientado de forma que el haz de sonido corte el corazón en un sentido longitudinal (estudios que necesitan una vista del eje largo), y en un sentido transverso (para aquellos estudios que necesitan una vista del eje corto). El sentido del corte del haz de sonido antes mencionado, abarca las vistas básicas necesarias para la correcta evaluación, sin embargo, existen variaciones de dichos cortes, que no son más que cambios en la angulación del transductor (las imágenes representarán algunas estructuras en una imagen de eje largo mientras que en otras áreas, se visualizará como una imagen de eje corto) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

Por convenio, la orientación de la imagen en la pantalla del equipo debe ser la siguiente (Boon, 2011):

- 1) La marca de referencia del transductor debe estar ubicada en el extremo derecho de la pantalla.
- 2) La base del corazón en un corte de eje largo, debe estar orientada en el borde derecho de la pantalla y el ápice en el borde izquierdo.
- 3) La imagen del eje corto de la base del corazón, debe estar orientada en forma tal que la salida de la arteria pulmonar esté ubicada a la derecha de la pantalla.
- 4) La vista apical izquierda (vista de 4 o 5 cámaras) debe estar organizada de forma tal que la cámara derecha esté ubicada en el lado izquierdo de la pantalla.

Los transductores posee en su mango una marca, esta servirá de guía para orientarse espacialmente en la imagen mostrada en el monitor. En la pantalla del monitor esta marca suele ser representada por un punto (o logo del fabricante), y es posible seleccionar en qué lado se desea observar; por convenio, esta marca debe ubicarse a la derecha de la pantalla. La identificación del transductor debe orientarse craneal y dorsalmente en un corte longitudinal paraesternal derecho, para que la base del corazón se aprecie en la derecha del monitor. En un corte apical paraesternal izquierdo, la base del corazón se apreciará en el aspecto más ventral de la pantalla mientras que la cámara derecha se visualiza en el lado izquierdo; para lograr esa orientación, la marca del transductor debe estar orientada en sentido caudo-ventral. Los cortes de eje corto son realizados en el lado derecho del paciente, con la marca del transductor viendo al examinador y apuntando ligeramente al codo, la imagen en la pantalla se organizará de forma tal que el ventrículo izquierdo esté ubicado en el lado izquierdo y ventral de la pantalla y el ventrículo derecho en el lado opuesto. En corte más dorsales de la base del corazón, es posible visualizar la arteria pulmonar, la cual deberá estar ubicada en el lado derecho de la pantalla (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

Utilizando las ventanas ecográficas el estudio se fundamenta en vistas básicas en las cuales se realizaran la mayoría de las evaluaciones de la función cardíaca. Existen tres vistas básicas que se utilizan y dentro de ellas tenemos variaciones de la técnica que buscan optimizar la visualización de una estructura. Las vistas mencionadas son:

- 1) Vista para-esternal derecha del eje largo.
  - Eje largo. Tracto de salida de la aorta.
  - Eje largo de 4 cámaras.
- 2) Vista para esternal derecha eje corto.
  - Corte del ventrículo izquierdo a nivel del musculo papilar.
  - Corte del ventrículo izquierdo a nivel de las cuerdas tendinosas.
  - Corte del ventrículo izquierdo a nivel de la válvula mitral.
  - Corte de la base del corazón.
  - Corte dorsal a la base del corazón a nivel de la ramificación de la arteria pulmonar.

- 3) Vista para esternal apical izquierda.
- Vista apical de cuatro cámaras.
  - Vista apical de cinco cámaras (tracto de salida del ventrículo izquierdo).

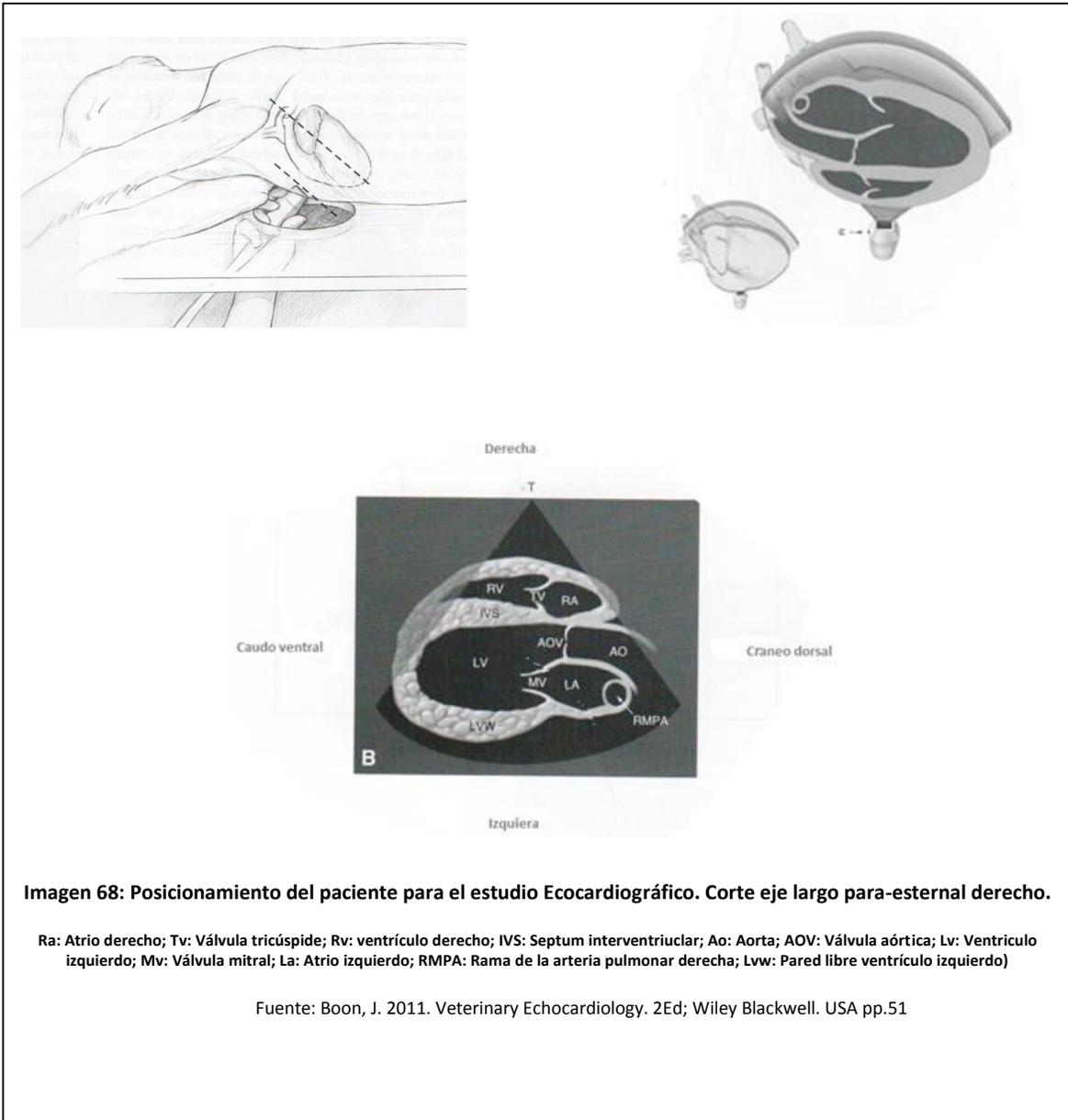
## **Ventana para esternal derecha. Eje largo.**

### **Eje largo de 4 cámaras y tracto de salida de la aorta.**

Límite de la ventana acústica:

- Del 3 al 6 espacio intercostal.
- Límite ventral: esternón.
- Límite dorsal: unión costo-condral.

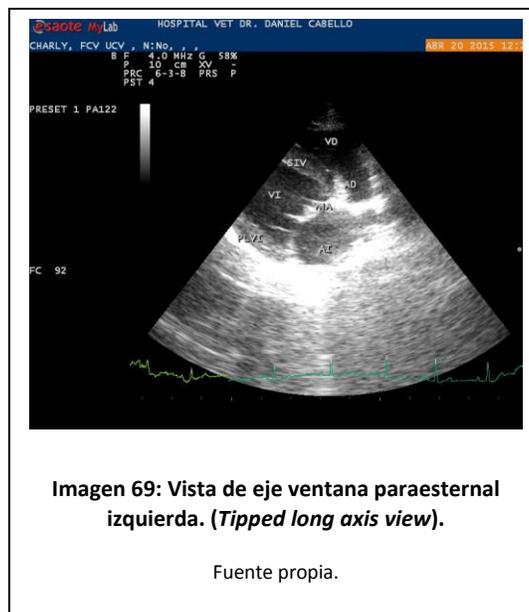
El posicionamiento del transductor para la obtención de la imagen del tracto de salida de la aorta puede variar según el tamaño del animal y las características de la caja torácica. En pacientes de pecho profundo y animales pequeños, es posible alcanzar una mejor imagen en espacios intercostales más craneales, mientras que en caninos de mayor talla, los espacios intercostales más caudales suelen brindar mejores imágenes. Cuanto más pequeño es el animal, más cerca debe estar el transductor al esternón, a diferencia de aquellos pacientes de mayor porte, los cuales demandan un posicionamiento hacia el área de la unión costocondral. Una práctica muy común es localizar el punto de mayor intensidad e iniciar el escaneo de la imagen un espacio intercostal craneal a él. El operador debe apuntar los cristales del transductor en sentido dorso-caudal hacia la columna del animal (*imagen 69*) y la marca del transductor debe orientarse en dirección a la articulación escapulo-humeral; el ángulo formado entre la mesa y el transductor debe ser aproximadamente de 45 grados. Siguiendo esas pautas, aseguramos que el haz de sonido recorra desde el ápice hasta la base del corazón (Boon, 2011).



Las técnicas para obtener la imagen del tracto de salida de la aorta o la vista de cuatro cámaras de eje largo, mediante la ventana paraesternal derecha son bastantes similares. La diferencia más destacable es la orientación del transductor; la exploración de la salida de la aorta demanda que la marca del transductor esté orientada paralela a la articulación escapulo-humeral mientras que una vista de 4 cámaras debemos alejarnos de la aorta. Para lograr eso se orienta la marca en dirección

a la columna vertebral, hasta la completa desaparición de la arteria (movimiento en sentido de las agujas del reloj).

La imagen del eje largo debe incluir desde el ápice hasta la base cardíaca. Las imágenes en las cuales las cámaras ventriculares/auriculares se aprecian recortadas, se lograrán corregir rotando el transductor en sentido (o en contra) de las agujas del reloj. Se conoce como *tipped long axis view*, las imágenes obtenidas donde el ápice se encuentra recortado y desaparece total o parcialmente la base del corazón, eso se produce por un posicionamiento muy caudal del transductor, y el avanzar un espacio intercostal debería corregir la orientación (Boon, 2011).

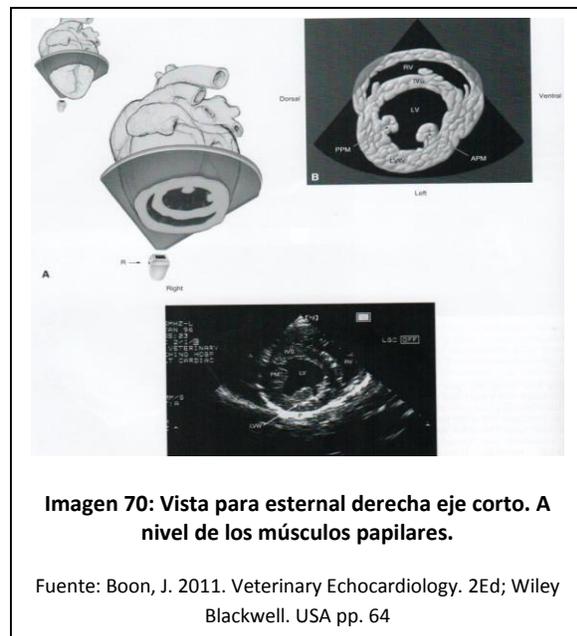


## Ventana para esternal derecha. Eje corto.

Límite de la ventana acústica:

- Del 3 al 6 espacio intercostal.
- Límite ventral esternón.
- Límite dorsal: Unión costochondral.

El posicionamiento del transductor para obtener una vista para esternal derecha del eje corto, se apoya en el mismo posicionamiento y límites anatómicos utilizados en la vista para-esternal derecha de eje largo. La rotación del transductor es la clave, una vez obtenida una vista de eje largo (donde la marca del transductor está dirigida hacia la articulación escapulo-humeral) orientamos la marca en sentido contrario a las agujas del reloj, aproximadamente a 90 grados de la posición de inicio. La marca deberá adoptar una nueva posición en dirección al codo (*Imagen 71*). En



comparación con el ángulo formado entre la mesa y el transductor en la vista para esternal-derecha de eje largo (45 grados aproximadamente), el estudio de eje corto adoptamos una posición un poco más perpendicular con respecto a la mesa (45 - 60 grados aproximadamente) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

Para localizar los diferentes cortes dentro del eje corto, bastará con un suave abanico del transductor dorsalmente (base del corazón) o ventralmente (ápice del corazón). En caso de que la totalidad de la imagen no pueda enfocarse en la pantalla del equipo, moverse a un espacio

intercostal craneal o caudalmente suele ser suficiente para optimizar la imagen en la pantalla. En las *imágenes 71 a 74* se esquematizan las áreas de interés, en los distintos planos para esternales derecho en eje corto. El primer plano esquematizado (*Imagen 71 y 79*), es de un corte a nivel de músculo papilares.

Dicho corte es descrito en la literatura por una imagen que asemeja a un hongo; en sentido de ventral a dorsal en la pantalla, podremos

observar la pared libre del ventrículo izquierdo. La cámara ventricular izquierda, el músculos papilares posterior (PPM) a la izquierda de la pantalla y el musculo papilar anterior (MPA) a la derecha de la pantalla, el septum interventricular, cámara del ventrículo derecho y la pared libre del ventrículo derecho. Un muy ligero abanicado del transductor en dirección a la base del corazón, logra visualizar la unión de la cuerda tendinosa al musculo papilar, siendo representada como dos líneas hiperecoicas en el borde de los músculos correspondientes. Acentuando el abanicado hacia la base de la bomba, empezaremos a visualizar la presencia de las hojas de la válvula mitral, desapareciendo los músculos papilares. La forma que toman ambas hojas al tocarse asemeja a la boca de un pescado (*Imagen 72*). La hoja más ventral de la pantalla es la válvula mitral posterior (hoja valvular mural) y su contraparte será la válvula mitral anterior (hoja valvular septal) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

El penúltimo corte transversal (*imagen 73*) es de gran utilidad para las mediciones de la dilatación auricular izquierda y visualización de turbulencia de flujo pulmonar; sin embargo, posee un nivel de dificultad para la obtención de la imagen ligeramente superior. La técnica de obtención de la imagen no varía mucho si comparamos a lo que antes ha sido descrito, pero quizás sea una de las imágenes que más fácilmente se distorsionan inclusive con una sutil rotación del transductor. El abanicado de los cristales del transductor a porciones más dorsales de la base del corazón, ubica el haz de sonido a nivel de la base cardíaca; en ella la bandera que la indentifica es la presencia de una estructura circular bien definida, subdividida en tres porciones por líneas hiperecoicas, dicha estructura



**Imagen 71: Vista para esternal derecha eje corto. A nivel de los músculos cuerdas tendinosas.**

Fuente propia.

corresponde a la aorta y sus valvas (cúspides: coronaria derecha, izquierda y no coronaria). A la derecha de la aorta encontraremos la válvula de la arteria pulmonar y dorsal a ella el ventrículo derecho. A la izquierda de la aorta situaremos a la aurícula derecha y caudal a ella a la válvula tricúspide. Ventral a la aorta ubicaremos a la aurícula izquierda, a la izquierda de ella observaremos una banda hiperecoica (septum atrial) delimitando su límite izquierdo y hacia el límite derecho, la imagen toma una forma fusiforme correspondiente al apéndice auricular (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).



El último corte del eje corto (*imagen 74*) involucra las ramas de la arteria pulmonar. Siguiendo la secuencia de los cortes de eje corto antes mencionados, seguiremos abanicando el transductor en dirección a la base del corazón. La imagen visualizada en la pantalla, será parecida a un corte de la base cardíaca, no obstante, la gran parte o la totalidad de la aurícula izquierda no se apreciará. De igual forma, la válvula aórtica no será apreciada en este ángulo. Ventral a la válvula de la arteria pulmonar principal, podemos visualizar fácilmente el tronco principal de la arteria pulmonar y tras un corto recorrido, una bifurcación; la rama pulmonar derecha cruza la línea media de derecha a izquierda, pasando ventralmente por la aorta y la rama pulmonar izquierda cursa con un corto trayecto opuesto (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).



Las imágenes en dos dimensiones pueden dar inicio a evaluaciones cualitativas de los cambios estructurales de la bomba cardiaca, en respuesta a diversas alteraciones cardiacas. Las estructuras que integran el corazón, obedecen a una relación de tamaño y posicionamiento entre sí, la cual al mantenerse asegura una conformación definida. A medida que la relación se pierde, como por ejemplo, en el caso de una hipertrofia concéntrica de la pared del ventrículo derecho, eso podrá resultar en una disminución del espacio interno de la cámara, hipertrofia del septum interventricular con desviación del mismo hacia el área del ventrículo izquierdo, pérdida de la relación de la pared ventricular derecha vs pared libre del ventrículo izquierdo y posible dilatación de la aurícula derecha (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

La vista para-esternal derecha del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la de cuatro cámaras se considerara normal si (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012):

1. El septo interventricular (SIV) no presenta desviaciones.
2. El tamaño del septo interventricular vs la pared libre del ventrículo izquierdo (PLVI) son de grosores similares.

3. El septo interventricular no invade el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). En algunos felinos cierto grado de desplazamiento es considerado normal.
4. La pared del ventrículo derecho (PVD) es aproximadamente la  $\frac{1}{2}$  de la pared libre del ventrículo izquierdo.
5. El diámetro de la cámara del ventrículo derecho es aproximadamente  $\frac{1}{3}$  del ventrículo izquierdo.
6. Diámetro de la aorta y atrio izquierdo es aproximadamente 1: 1, (felino La 1.7 : 1 Ao).
7. Ausencia de deformación valvular tricúspide / mitral.
8. Movimiento fluido y completo de la válvula mitral / tricúspide.

### **Vista para-esternal apical izquierda.**

Las vistas apicales son extremadamente útiles para la evaluación cuantitativa de las diferentes medidas de funcionabilidad cardíaca, así como también permiten alcanzar un ángulo óptimo de interrogación para los estudios Doppler de la válvula mitral, tricúspide y aórtica. La técnica para la obtención de imágenes apicales consiste en direccionar el transductor de forma tal que los cristales apunten al hombro del paciente, mientras que la marca esté direccionada caudo-ventralmente. Una técnica común para obtener la mejor ventana acústica posible, es iniciar la evaluación en el último espacio intercostal, en el área del cartílago xifoides (en esta área deberíamos visualizar el hígado), escaneando los espacios craneales uno por uno hasta visualizar el corazón; en este punto, la imagen debería ser optimizada simplemente abanicando el transductor hasta lograr la visualización de las cuatro cámaras. Existen dos vistas apicales básicas (*imagen 75*): vista apical de cuatro cámaras y la vista apical de 5 cámaras. Las técnicas para alcanzar estas imágenes no son tan diferentes; una vez aplicada las directrices antes mencionadas, el operador debería lograr visualizar una de las dos vistas sin dificultad. La angulación dictará cuál imagen será observada; un ángulo más paralelo al tórax facilitará la aparición de las cuatro cámaras, mientras un angulación que se aleje del plano medio del animal, favorecerá la aparición de las 5 cámaras (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).



## Ecocardiograma en modo M.

En los apartados anteriores se postularon los aspectos semi cualitativos que dan inicio a la evaluación de la arquitectura cardíaca. Durante cierto tiempo era la única forma no invasiva para obtener información confiable y fácilmente reproducible. El desarrollo de un programa que posibilita la transformación de imágenes de dos dimensiones, a una imagen en una sola dimensión, condujo al desarrollo de análisis que lograron postular técnicas de mediciones de funcionabilidad, que hasta entonces se veían limitadas. Lograr la captura de una imagen de dos dimensiones (por las técnicas antes mencionadas) y representar el movimiento de la misma en una imagen de una sola dimensión se conoce como ecocardiograma de modo M (Boon, 2011).

El desarrollo del estudio de la ecocardiografía de modo M, permitió a los especialistas elaborar nuevas técnicas de análisis de la funcionabilidad y estructura del corazón, tales como:

a) Evaluación de funcionabilidad del ventrículo izquierdo.

- Medición del tamaño ventricular en las distintas etapas del ciclo cardíaco.
- Fracción de acortamiento.
- Volumen de eyección.
- Fracción de eyección.

b) Relación aorta/aurícula izquierda.

c) Intervalo del tiempo sistólico.

- Tiempo de eyección sistólica del ventrículo izquierdo (TESVI).
- Período de eyección pre sistólica del ventrículo izquierdo (PEPVI).
- Ratio TESVI / PEPVI.

d) Medición del punto de separación del seto intra ventricular – punto E.

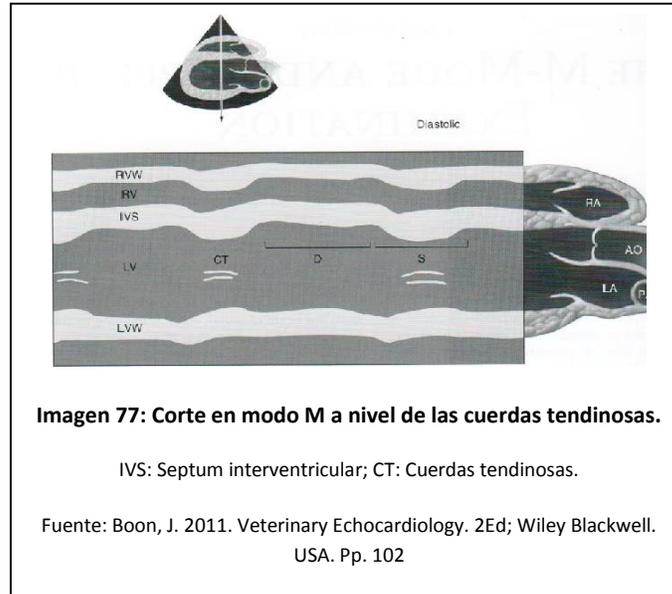
En los próximos apartados, revisaremos la técnica e interpretación de cada una de las mediciones antes mencionadas; sin embargo, el primer paso a ser tomado debe estar dirigido a la obtención y entendimiento de la imagen recolectada. El estudio de modo M se escuda en dos vistas, la longitudinal para-esternal derecha y el corte de eje corto para esternal derecho. Una vez que el operador se situó en la proyección deseada, los únicos dos aspectos del aparato a ser controlado serán la velocidad de barrido (seleccionar velocidad de barrido mayor o menor en frecuencias cardíaca taquicárdicas o bradicárdicas, respectivamente), y la posición del caliper (indicador en el equipo ecográfico donde delimita el área en estudio) según la estructura que se desea visualizar.

El orden en el cual se formará la imagen de modo M obedece el sentido en el cual el haz de sonido, cursa las diferentes porciones de la bomba cardíaca (*Imagen 77 a 78*), siendo así en una vista para-

esternal derecha, en la cual el caliper corta el área de las paredes ventriculares, apreciaremos en el monitor desde dorsal a ventral: Pared libre del ventrículo derecho (PLVD), cámara del ventrículo derecho (VD), septum interventricular (SIV), cámara del ventrículo izquierdo (VI ) y pared libre del ventrículo izquierdo (PLVI) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

A continuación, se esquematizan los diferentes cortes de interés con la correspondiente identificación de las estructuras involucradas:





## Evaluación de la funcionabilidad del ventrículo Izquierdo.

Antes de entrar en el tema de las mediciones de la funcionabilidad del VI, debemos hacer un breve repaso sobre los factores que influyen la función sistólica del miocardio. La habilidad de bombeo del corazón es dependiente de factores como precarga, contractibilidad, distensibilidad, contracción coordinada, post carga y frecuencia cardíaca. Existe un efecto directo que ejerce la precarga sobre la fuerza de contracción, cuanto mayor sea la primera mayor será la segunda, eso es debido a la ley de Frank Starling. La fuerza de contracción es inherente a la célula miocárdica (proteínas de contracción actina y miosina, transportadores de calcio, troponina y tropomiosina). El efecto de la frecuencia sobre el gasto cardíaco, induce a un incremento de la cantidad de sangre eyectada por la bomba, pero las frecuencias muy elevadas afectarán el tiempo necesario para el llenado ventricular, reduciendo la precarga en detrimento del gasto cardíaco. La postcarga es toda aquella fuerza, que imposibilita o dificulta el flujo de salida de sangre desde el ventrículo (presión sanguínea sistémica / pulmonar, estenosis valvulares, masas etc...) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

Estos son aspectos importantes de considerar y entender; más adelante veremos medidas de funcionalidad miocárdica como es la fracción de acortamiento, la cual erróneamente es asociada solamente a una incapacidad de contracción, sin ser considerado los efectos que son ejercidos sobre la medida.

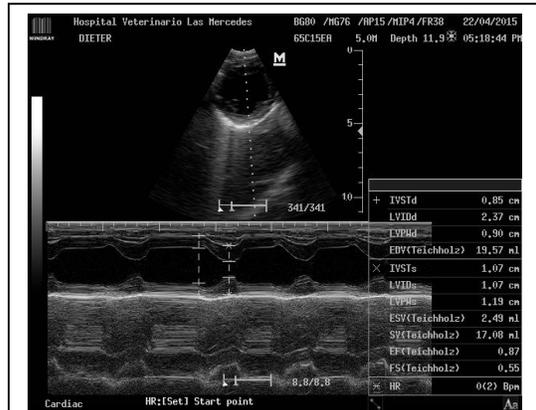
### **Medición del tamaño ventricular en las distintas etapas del ciclo cardíaco.**

Las mediciones del tamaño ventricular podrán ser efectuadas sobre la base de estudios realizados en dos dimensiones o en modo M. En el análisis que utilice la ventana para-esternal longitudinal derecha (recomendado en pacientes de grande porte) la correcta localización del caliper es vital; este debe estar situado entre los músculos papilares y la punta de las hojas de la válvula mitral, teniendo la precaución de que el caliper corte el septum ventricular y la pared libre del ventrículo izquierdo, formando un ángulo recto. Los estudios realizados mediante imagen de eje corto (recomendados en pacientes de pequeño porte), deben ser efectuados al mismo nivel que la técnica anterior, tomando como consideración que el operador debe concentrarse en obtener la menor imagen posible de la cámara ventricular izquierda, sin que con eso pierda la simetría o deje de observar el origen de las cuerdas tendinosas. El caliper en dicho corte se situará, entre los músculos papilares de forma que corte la imagen simétricamente (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

La recomendación de la Sociedad Americana de Ecografistas recomienda (Boon, 2011):

- 1) Utilizar a la leading edge theory (Teoría de la línea guía). Esta teoría se refiere a una técnica claramente definida para la medición de espacio y estructuras ecográficas; consiste en que las medidas son tomadas utilizando como referencia el borde superior de una estructura hasta el borde superior de la estructura adyacente.

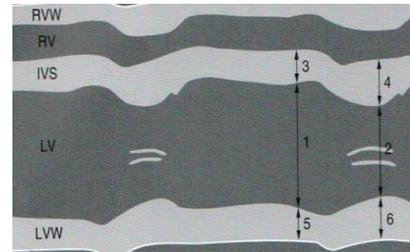
2) Las mediciones de cámaras que se encuentren en diástole deberán ser realizadas tomando como referencia el inicio del complejo qRs. Los equipos que permiten realizar estudios ecográficos con una lectura simultánea de un trazado eléctrico, aseguran una consistencia en las mediciones a efectuarse, además de brindar una uniformidad del método a través del tiempo, en los futuros controles ecográficos del paciente.



**Imagen 78. Ventana paraesternal izquierda. Eje corto a nivel del músculo papilar.**

Fuente propia-

3) Las mediciones de cámaras que se encuentren en sístole, deben ser efectuadas en el punto máximo de contracción del *septum* inter-ventricular y de la pared libre ventricular izquierda.



**Imagen 79: Esquema del movimiento y medición de la pared ventricular durante sístole y diástole**

Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA. pp 113.

4) Realizar mediciones al final de la respiración, para evitar interferencias producidas por las arritmias sinusales.

5) Realizar al menos tres a cinco mediciones, y utilizarlas para el análisis el promedio de los valores obtenidos en la misma.

## Fracción de acortamiento (FA).

La fracción de acortamiento (*imagen 79 y 80*) es una de las medidas de funcionabilidad del VI más utilizadas. Ella se fundamenta en la diferencia del diámetro del VI en diástole y sístole, dividiendo el valor obtenido sobre el diámetro del ventrículo en diástole. El valor se expresa en porcentaje, siendo el rango normal de referencia 33 – 46 % (Boon, 2011).

Una elevación de la FA, está relacionada con un aumento en la precarga (Ley de Frank Starling) o disminución de la postcarga. La disminución de la FA está relacionada con falla miocárdica, un disminución de la pre carga (ley de Frank Starling) o aumento de la postcarga (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012). Si la FA se encuentra en un rango normal, pero existen evidencias de aumento de la precarga (aumento de los diámetros ventriculares), el problema estará relacionado a una elevación en la postcarga o a una falla en la contracción miocárdica (Boon, 2011).

## Volumen de eyección y fracción de eyección.

Una de las ecuaciones más utilizadas para la valoración del volumen de eyección (VE) y fracción de eyección (FE) es el método de Teicholz. El método (*Imagen 79 y 80*) consiste en mediciones del diámetro de la cámara ventricular izquierda / derecha en diástole y en sístole, utilizando imágenes de modo M. Mediante ecuaciones matemáticas se alcanzarán valores numéricos y porcentuales de la cantidad de sangre que está siendo bombeada por el corazón.

a)  $EF: (LVIDd - LVIDs)/LVIDd \times 100$  Rango (31 – 60 %).

b) Volumen de eyección:  $LVIDD - LVIDS$ .

Una de las limitaciones del método es que todo su basamento matemático está bajo la premisa, que la forma del ventrículo es de un aspecto elíptico; sin embargo, en afecciones cardíacas, dicha forma cambia rápidamente a un aspecto más esférico, reduciendo considerablemente la confiabilidad

del método. A pesar de lo fácil y popular que se ha tornado el método Teicholz, sus limitaciones han obligado al desarrollo de fórmulas más precisas, que a pesar de su complejidad han tomado impulso en los últimos años; dichos métodos se alejan de mediciones en modo M y en cambio utilizan para su evaluación imágenes de dos dimensiones. La fórmula de Simpson's y la de Bullet son ejemplos de estos nuevos métodos. Ambos toman para sus medidas un trazado que sigue el endocardio ventricular tanto en sístole como en diástole, la diferencia entre ellos está dada por la vista que utilizan, el método de Simpson's utiliza una vista longitudinal apical derecha de cuatro cámara, mientras que el método de Bullet, combina mediciones en un corte de eje corto para esternal derecho (a nivel de las cuerdas tendinosas) conjuntamente con una una vista para-esternal longitudinal derecha (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

### **Fórmula de Bullet:**

$$\text{LVV sístole} = 5/6 \times \text{área sístole} \times \text{longitud VI sístole}; \text{LVV diástole} = 5/6 \times \text{área diástole} \times \text{longitud VI diástole}$$
 LVV: Volumen ventricular izquierdo).

Un aspecto importante que el lector debe comprender, es que el volumen o fracción de eyección, es un valor que no necesariamente tiene relación con el volumen real que es eyectado hacia la circulación sistémica por el corazón. La correcta interpretación de la medición es: El volumen de sangre que es bombeado por el corazón, sin ser considerada la dirección del mismo, en otras palabras; es la suma de flujo de sangre que es expulsado desde el ventrículo izquierdo hacia los grandes vasos (aorta / pulmonar), shunts y válvulas (mitral o tricúspide) (Boon, 2011) .

### **Relación aorta/aurícula izquierda.**

La relación aorta /aurícula (AO/AI) izquierda (*imágenes 73 y 81*) es una importante indicador del grado de dilatación auricular izquierda. La medición puede ser efectuada mediante una vista de eje largo derecha de 5 cámaras (recomendada en animales de razas grandes), en la cual el caliper corte en forma perpendicular la raíz de la aorta y la aurícula izquierda; de forma similar, la relación podrá también ser cuantificada mediante una vista de eje corto de la base del corazón. La relación AO/AI esperada es de 0,83 – 1,13 para el canino y de 0,88 – 1,7 para el felino (Boon, 2011).



## Intervalo del tiempo sistólico.

El intervalo de tiempo sistólico es una medida de funcionabilidad sistólica del ventrículo izquierdo, la cual puede ser recopilada utilizando la imagen en modo M y también mediante Doppler espectral; como indicador es de igual o mayor importancia que la fracción de acortamiento, su confiabilidad ha demostrado ser similar a los valores obtenidos por métodos invasivos. Como medición pueden verse afectadas por los mismos factores mencionado en la valoración de la fracción de acortamiento (pre carga, post carga, contractibilidad y frecuencia cardíaca) (Boon, 2011).

Dentro de las mediciones que hacen parte del intervalo del tiempo sistólico están: Tiempo de eyección del ventrículo izquierdo (TEVI), periodo de pre-eyección (PPE), relación PPE: TEVI

El tiempo de eyección sistólica del ventrículo izquierdo es evaluado en una vista que permita la visualización completa de la válvula aórtica, asegurando un corte perpendicular del caliper en la estructura antes mencionada, la evaluación deberá medir los eventos sucedidos desde la apertura

hasta el cierre de la válvula. Si el equipo de ultrasonido posee la capacidad de estudio electrocardiográfico, es posible evaluar el periodo de tiempo transcurrido en la pre-eyección, siendo este medido desde el inicio del complejo qRs hasta la apertura de la válvula aórtica (imágenes 82 y 83). El tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, está delimitado desde la apertura hasta el cierre de las valvas de la válvula semilunar aórtica (Imagen 83). Estas mediciones son posteriormente utilizadas en la relación PPE:TEVI minimizando los efectos que ejercen la frecuencia cardíaca, postcarga y precarga sobre la función sistólica (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

En los siguientes apartados describiremos la técnica mediante el uso de flujo Doppler espectral.

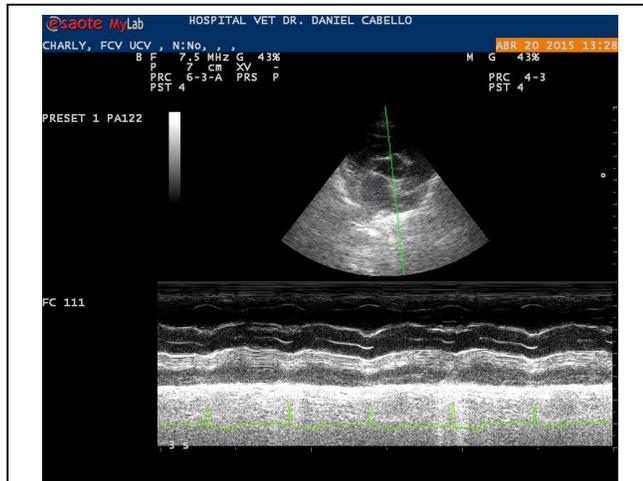
**Rango de referencia:**

PPE: 56,7 +/- 18 mseg.

TEVI: 177,8 +/- 16 mseg

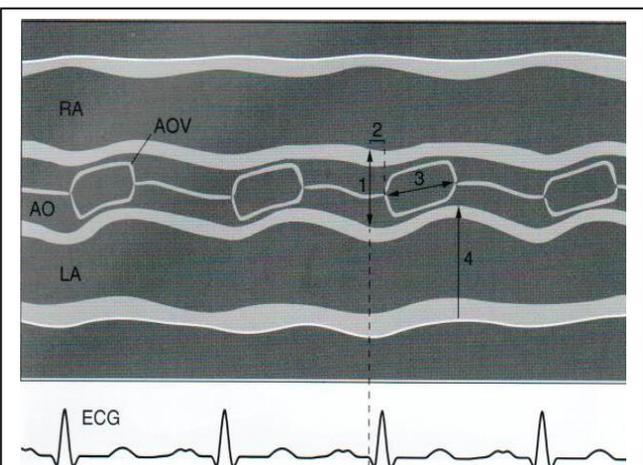
PPE / TEVI: 0,32 +/- 0,11.

Los patrones de comportamientos de dichas variables están definidos para las diversas patologías cardiovasculares (Tabla 4). Aquella cardiopatía que favorezca la elevación en la postcarga



**Imagen 81: Ecocardiografía la técnica de medición del tiempo sistólico (Modo M).**

Fuente propia.



**Imagen 82: Esquema de la medición del intervalo del tiempo sistólico (Modo M).**

Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA. Pp. 184

incrementará el PPE (tomara tiempo en reunir la energía necesaria para vencer el efecto de postcarga). De forma inversa la reducción del PPE se espera en aquellas patologías donde la postcarga disminuye. El abordaje es similar en aquellos trastornos cardiacos que eleven la precarga. La disminución del PPE será notoria gracias al estiramiento óptimo del sarcómero (ley Starling) y el mayor volumen de sangre manejado, se reflejará con el también aumento del TEVI. Por último una reducción de la precarga conllevaría a un sub óptimo estiramiento de la sarcómera, mermando la fuerza de contracción y, con ello prolongando el PPE y disminuyendo el TEVI.

**Tabla 4: Efecto de la patología cardíaca sobre el intervalo sistólico.**

Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA. pp 205

	PEP	LVET	PEP/LVET
Cardiopatía Dilatada	+	-	
Insuficiencia Mitral	+	-	+
Estenosis aórtica	-	+	-
Defecto Septal	+	-	+
Falla Cardíaca Derecha	+	-	+

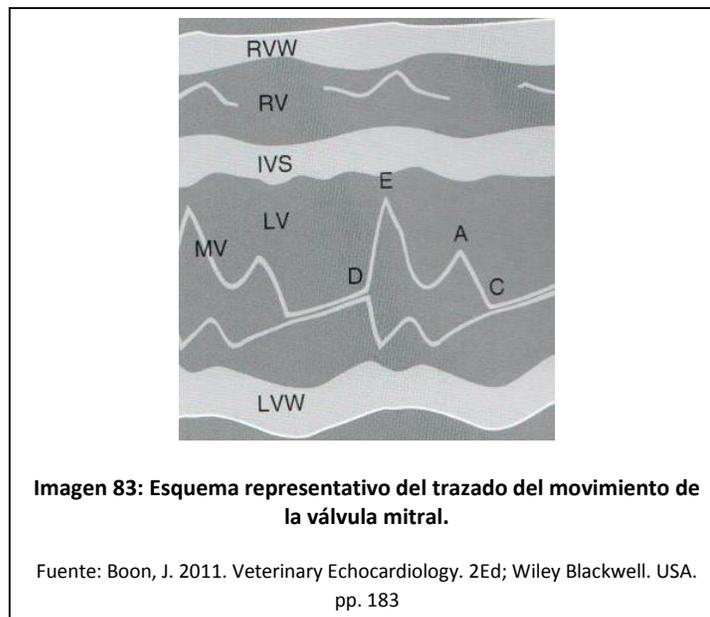
### **Intervalo de tiempo sistólico (Medición Doppler).**

El estudio Doppler espectral complementa los valores obtenidos de intervalos sistólicos recolectados mediante imágenes en modo M y electrocardiograma. El Doppler abre la posibilidad de cuantificar el tiempo tomado en la eyección del ventrículo izquierdo o derecho (TEVI, EVD), el tiempo necesario para alcanzar la velocidad máxima de eyección y la fracción de tiempo que toma alcanzar la velocidad máxima vs el tiempo total de eyección (Boon 2011).

## Medición la distancia de separación septo ventricular – punto E (EPSS).

Es importante comprender el trazado del movimiento de la válvula mitral; su base teórica está fundamentada en el comportamiento de dicha válvula durante las distintas etapas del ciclo cardíaco. A continuación, se hará una breve descripción del mismo (se recomienda al lector ampliar el tema en un texto de fisiología veterinaria).

El trazado dibujado por el ecógrafo tiene una forma de la letra M (*Imagen 84*), donde la primera mitad de la letra es ligeramente más elevada que la segunda. El primer pico del trazado corresponde al punto E, el cual es representado por la abrupta apertura de la válvula mitral e inicio del llenado ventricular rápido. El descenso del primer pico (punto E), recae sobre la disminución del gradiente de presión entre el ventrículo y la aurícula, no permitiendo mantener la apertura completa de la válvula. En el último tercio de la diástole, ocurrirá la contracción auricular (llenado ventricular lento). Una vez más, la válvula es empujada hacia una semi-completa apertura, produciendo con ello el segundo pico del trazado conocido como punto A. En sístole, encontraremos el cierre completo de las válvulas mitral, siendo representado por el trazado como una línea ecogénica conocida como punto C (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).



El EPSS se obtiene mediante un corte de eje corte del ventrículo izquierdo a nivel de la válvula mitral o con el uso de la vista longitudinal para esternal derecha de 5 cámaras; en el primer caso el caliper debe situarse simétricamente entre los músculos papilares; en el segundo el caliper debe cortar el septo ventricular, perpendicularmente a la altura de la apertura máxima de la válvula mitral (incluyéndola). En el estudio de los perfiles de flujo espectral de la válvula mitral, el análisis debe ser realizado, mediante la descripción de obtención de imagen antes mencionada. (ver apartado flujo espectral mitral).

La medición de la separación entre el septo ventricular y punto E (*imagen 85*), es definida como la menor distancia alcanzada, entre la separación del punto E del movimiento mitral, hasta el septo ventricular; ha demostrado ser un valor consistente y de fácil obtención. El valor obtenido puede ser directamente correlacionado no solo con un correcto llenado de la cámara, sino también con la funcionabilidad del ventrículo izquierdo. Cuanto mayor es esa separación, como por ejemplo ocurre en las cardiopatías dilatadas (enfermedad que cursa con una elevada presión diastólica), menor será la fracción de eyección. Recordemos que en esencia el flujo de sangre que sale



del ventrículo, es igual al volumen que ingresa al mismo, en trastornos que cursan con presión diastólica elevada, ocurre un detrimento en la cantidad de sangre que ingresa a la cámara y, como resultado, el volumen (fracción de eyección) que deberá salir disminuirá proporcionalmente (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

#### Valor de referencia

**Canino: menor a 7,7 mm**

## Estudio de flujo Doppler espectral.

Los estudios de flujo espectral han permitido un salto exponencial en el potencial diagnóstico del ultrasonido, su capacidad de fiablemente evaluar la dirección, velocidad, cualidad y duración del flujo sanguíneo, permiten alcanzar un diagnóstico definitivo en las mayorías de las patologías cardiovasculares. Al estudiar el flujo Doppler espectral existe algunas medidas que son de interés en la evaluación del flujo a través de las diferentes estructuras valvulares y grandes vasos, estas son (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012):

- 1) **Velocidad máxima:** Es una medición realizada utilizando como origen la línea base del flujo Doppler, hasta el máximo flujo positivo o negativo obtenido en el trazado. Su resultado será expresado en base a cm/seg o m/seg.
- 2) **Velocidad media:** Es una medición realizada tomando en cuenta el trazado de la curva de flujo bien sea en diástole como en sístole, expresando la velocidad media alcanzada durante el evento en estudio.

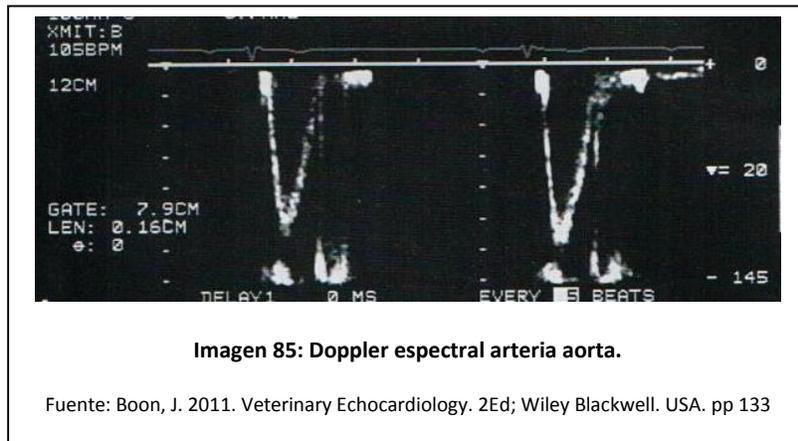
## Flujo espectral de la arteria aorta.

La vista apical para-esternal izquierda de 5 cámaras, es utilizada de forma más rutinaria para este estudio, el flujo debe ser interrogado distal a la válvula aórtica, y cuidado debe ser tomado para no efectuar el examen con una visión incompleta de la cámara ventricular. La apariencia del flujo Doppler aórtico (*Imagen 86*), es la de un flujo en sentido negativo y asimétrico, con una rápida aceleración, logrando alcanzar su velocidad máxima en el primer 1/3 de la curva, seguido por una lenta y continua desaceleración hasta el regreso a la línea basal. El flujo es iniciado al final del complejo QRS y finaliza al final de la onda T. Los valores de referencias normales de velocidad de

flujos son menores a 200 cm / seg, valores entre 200 – 250 cm /seg. se consideran no concluyente y debe ser evaluado con la clínica y cambios ecográficos presentes (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

Los factores que pueden incrementar la velocidad de flujo son (Boon, 2011):

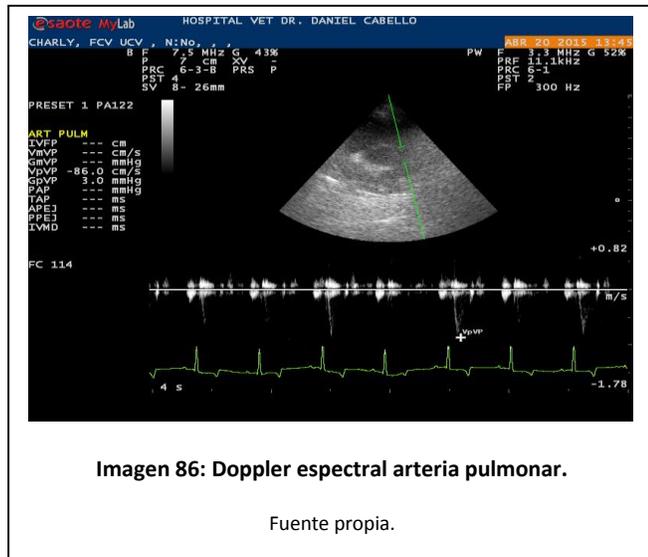
- a) Frecuencia cardíaca incrementada.
- b) Inspiración.
- c) Peso. Cuanto menor mayor será el flujo.
- d) Estenosis aórtica.



## Flujo espectral de la arteria pulmonar.

El estudio será realizado mediante el uso de la ventana para esternal derecha, utilizando un corte de eje corto de la base del corazón, de forma tal que la arteria aorta, arteria y válvula pulmonar sean visibles. El caliper debe ser posicionado distal a la válvula pulmonar, para una correcta análisis del flujo sanguíneo. La apariencia del flujo Doppler (*Imagen 87*) espectral de la arteria pulmonar es la de un flujo de sentido negativo y simétrico, que en comparación con el flujo aórtico, no posee un

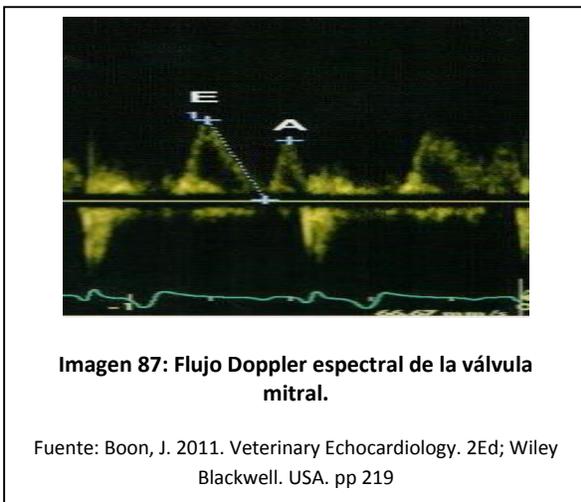
brusco incremento de la velocidad (menor tiempo para alcanzar la velocidad máxima), alcanzando su clímax alrededor de la mitad de la curva. El flujo es iniciado al final del complejo qRs y finaliza al final de la onda T. Los valores de referencias de la velocidad de flujo pulmonar es menos de 130 cm / seg. Los factores que afectan la medición se aplican de igual forma que en la medición del flujo aórtico. La relación normal entre el tiempo de



velocidad máxima y tiempo de eyección es de 0.43 (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

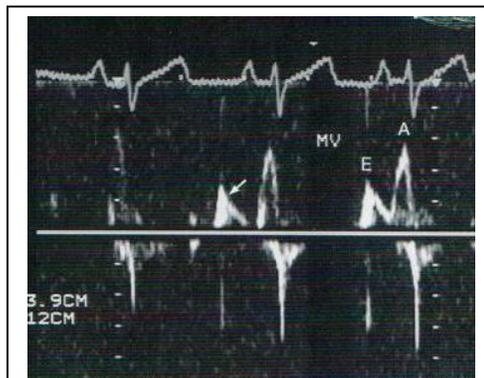
## Función diastólica.

La función diastólica consta de la evaluación de parámetros como flujo del Doppler espectral de la válvula mitral, tiempo de relajación isovolumétrica (IRT), perfil de flujo de la vena pulmonar.



## Flujo espectral válvula mitral.

Utilizaremos la ventana apical paraesternal izquierda de 4 o 5 cámaras, interrogando la estructura cuando la valva se encuentre en su mayor apertura posible. Una vez más debemos repasar la fisiología del ciclo cardíaco, solo así tendremos las herramientas para la correcta interpretación del estudio. El ciclo diastólico (*Imagen 88*) corresponde a los eventos delimitados durante el espacio de tiempo entre el cierre de las valvas semilunares hasta el cierre de las válvulas atrio ventriculares; en otras palabras es el periodo correspondiente entre el inicio de la onda T hasta el



**Imagen 88: Impedimento o retardo en la relajación ventricular.**

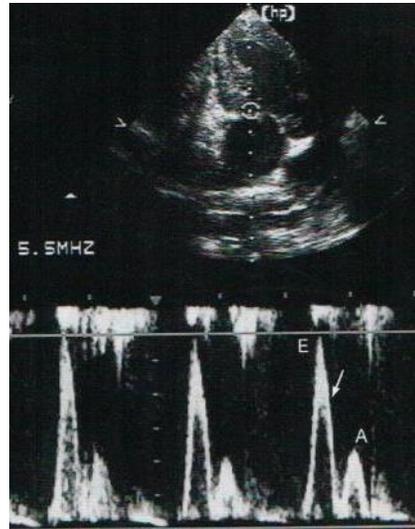
Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA. pp 219

inicio del complejo QRS en el ECG. Al término de la sístole, la presión ventricular se reduce a un valor inferior a la presión de la aorta, conllevando al cierre de las valvas semilunares. En este momento el ventrículo se encuentra "vacío", las válvulas semilunares y atrio ventriculares se encuentran cerradas y con una presión en su interior reducida (Relajación del miocardio); este período se conoce como relajación isovolumétrica y su término está marcado por la apertura de la válvula atrio ventricular. El llenado ventricular posee 3 fases: Llenado ventricular rápido, llenado ventricular lento y llenado ventricular debido a la contracción auricular. El llenado ventricular rápido (inicio de diástole) es el resultado del diferencial de presión entre el ventrículo ("Vacío") y la presión atrial. Cuanto mayor sea ese diferencial, mayor será el flujo de sangre hacia la cámara de menor presión (punto E). Una vez que inicia el llenado ventricular rápido, este elevará la presión dentro del ventrículo, reduciendo con ello el diferencial, resultado en una queda en la velocidad de flujo (llenado ventricular lento, descenso del Punto E hasta la línea base). Al equiparar las presión atrio / ventricular el flujo dejará de existir, restando al atrio la responsabilidad del término del llenado ventricular (Punto A, final de diástole) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012). La utilidad de la técnica estará limitada en aquellas frecuencias cardíacas ubicadas entre 125 a 200 latidos por minuto, debido que valores superiores a 125, las dos fases de la representación del llenado ventriculares se solapan dificultando la lectura; valores de frecuencia cardíaca superiores a 200 latidos por minutos imposibilitan por completa la interpretación debido al total solapamiento de las

fases antes mencionadas. En el corazón normal la representación del flujo mitral presenta una relación punto E:A siempre mayor a 1, con la salvedad que frecuencias taquicardias o bradicardias, la relación se acercara a 1. La razón fisiológica de este acercamiento es debido a que frecuencias taquicárdicas, reducen el tiempo destinado al llenado ventricular rápido, en consecuencia la contracción ventricular manejará un volumen menor de sangre, reduciendo la velocidad del flujo del punto E; en contra parte la contracción auricular se encargara de completar el déficit del llenado ventricular, incrementando el flujo del punto A. Frecuencias bradicárdicas incrementan el flujo sanguíneo bombeado por la aurícula, con ello se elevará el punto A acercando a 1 la relación E:A.

Las anomalías en la función diastólica, pueden ser debido a un impedimento o retardo en la relajación (*Imagen 89*) o por reducción del compliance (distensibilidad) del ventrículo izquierdo. Si el ventrículo no se relaja (ejemplo Cardiopatía hipertrófica e hipertensión), la presión que debería ser reducida en el periodo de relajación isovolumétrica no ocurre, el diferencial de presión atrio - ventricular será menor y en detrimento al llenado ventricular de inicio de diástole; la responsabilidad de llenar el ventrículo estará a cargo del período de llenado ventricular lento y gran parte sobre la contracción atrial. El Resultado ecográfico de dicha anomalía será un pico de punto E menor, aumento del periodo de desaceleración, aumento del punto A, incremento del tiempo de relajación isovolumétrica y relación E: A menor a 1. La distensibilidad (*Imagen 90*) influye en la capacidad del ventrículo en estirar sus fibras para adaptarse al volumen de sangre a ser recibido (cardiomiopatía restrictivas, dilatadas, hipertrófica o isquémicas); podemos deducir que el detrimento del compliance afectará directamente al llenado ventricular lento y el llenado ventricular vinculado a la contracción auricular (debido a que en esas etapas el ventrículo estará parcialmente ocupado). Los cambios ecográficos esperados serían: incremento del punto E, rápida desaceleración del punto E, corto periodo de relajación isovolumétrica y relación E:A elevada (estos conjuntos de cambios ecográficos se conocen como patrón de llenado restrictivo) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

En ocasiones los pacientes que cursan con disfunción diastólica, presentan indicadores de flujo espectral de la válvula mitral dentro del rango de referencia. Esto se conoce como pseudo normalización de la función diastólica. Las cardiomiopatías presentan un punto en común, todas presentan una elevación de la presión atrial; en las disfunciones diastólicas los cambios en el flujo transmitral se afectará, sin embargo la respuesta del incremento de la presión atrial es capaz de regresar los valores de flujo antes mencionado (como también del tiempo de relajación isovolumétrica) a rango normal o pseudo normal. Al progresar la enfermedad esta pseudo normalización es perdida y las primeras evidencias de un patrón de llenado restrictivo se manifiestan. El patrón de



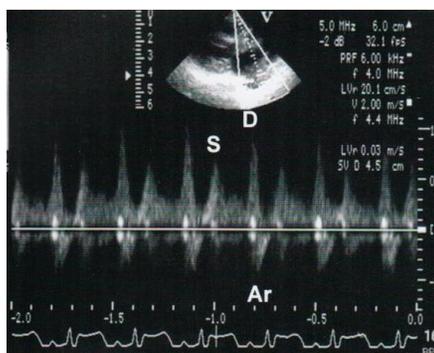
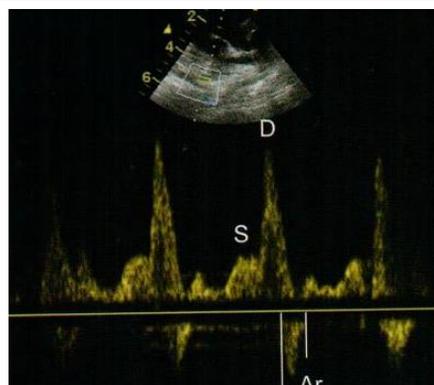
**Imagen 89: Patrón restrictivo.**

Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA. pp 221

flujo de la vena pulmonar es de utilidad para identificar esa pseudo normalización. Anatómicamente no existen válvulas que separen el atrio de la vena pulmonar, en consecuencia las contracción atriales formarán ondas que logran cursar en dirección de la vena pulmonar; podríamos concluir que cualquier aumento en la presión ventricular, directamente influenciaría sobre el flujo retrogrado hacia el grande vaso, los hallazgos iniciales que logran apuntar hacia un elevación de la presión ventricular son: aumento de la velocidad del flujo retrogrado de la vena pulmonar durante toda la contracción auricular (Boon, 2011; O' Grady, 2012).

## Perfil de flujo de la vena pulmonar.

Utilizaremos para el estudio la vista para esternal derecha de eje corto, a nivel de la base del corazón, asegurando la completa visualización de la aorta, arteria pulmonar, atrio derecho, septo intra atrial y atrio izquierdo. Mediante la ayuda del Doppler a color, ubicaremos el flujo de la vena pulmonar entrando al atrio en el extremo inferior izquierda de la pantalla, el vaso debe ser interrogado en una posición alejada de la cámara del atrio izquierdo. La apariencia normal del flujo sanguíneo (*imagen 91*) es de una onda continua, de predominio positivo con un ligero y corto flujo negativo. Durante la sístole ventricular, ocurre gran parte del flujo de sangre que se dirigirá hacia el atrio, produciendo el primer pico positivo del perfil (pico "S"); al término de la sístole y una vez que la presión del ventrículo caiga a valores inferiores a la presión del atrio, se iniciara el período de llenado ventricular (diástole) y con ello el flujo vena pulmonar – atrio – ventrículo será captado con un segundo pico positivo en perfil



**Imagen 90: Perfil de flujo de la vena pulmonar.**

**Observe el aumento de Ar, disminución de la amplitud de S y aumento de D.**

Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA. Pp 200

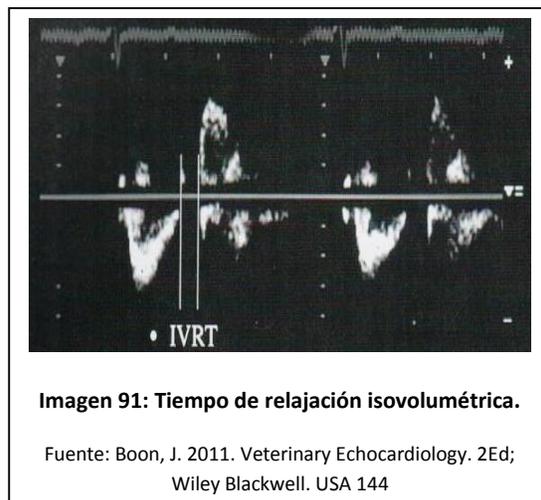
de la curva de flujo (punto "D"; este punto coincide con el punto E del flujo mitral). La contracción atrial al final de la diástole produce una onda retrógrada hacia la vena pulmonar, la cual será captada como un flujo de sentido negativo y de corta duración (punto "Ar"; este punto coincide con el punto A del perfil de flujo mitral) (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

El aumento de la presión atrial es un hallazgo común en patología que cursan con disfunciones diastólicas; debido a este incremento, sería de esperar un detrimento en el flujo de sangre que llega a la aurícula durante la sístole ventricular, siendo captado por el perfil de flujo de la vena pulmonar con una reducción del pico S. El notorio gradiente de presión aurículo – ventricular resultante

influirá directamente en el flujo de sangre hacia el ventrículo, el ecosonograma interpreta este flujo como un incremento del segundo punto "D"; por último como hemos leído en los apartados anteriores, el llenado ventricular de etapas restrictivas de la disfunción diastólica recae en gran medida sobre la contracción auricular, dicha contracción genera una onda de flujo que de hecho viajará al ventrículo, pero también se formará una onda de rebote que regresará a la aurícula – vena pulmonar. Cuanto mayor sea la resistencia del ventrículo a la contracción auricular, mayor será la onda de rebote, el ecografista será capaz de identificar esa anomalía, gracias al incremento en la duración y velocidad del punto "Ar". Es de utilidad comparar la duración del punto Ar como la del punto A (contracción atrial) del flujo mitral, un predominio de la onda de reflujo atrial indica evidencia que sugieren una pérdida de la compliance o un elevada presión ventricular (Kittleson, 2000; Boon, 2011; O' Grady, 2012).

### Tiempo de relajación Isovolumétrica.

Se define como tiempo de relajación isovolumétrica, en el período comprendido entre el final de la sístole ventricular e inicio de la diástole; el ventrículo sufrirá una relajación de sus fibras musculares, reduciendo con ello su presión interna, no habrá cambio en el volumen de sangre manejado por la cámara y las válvulas atrioventricular y semilunar se encuentran cerradas. El tiempo es recopilado mediante una vista para esternal apical izquierda de 5 cámaras, utilizando la

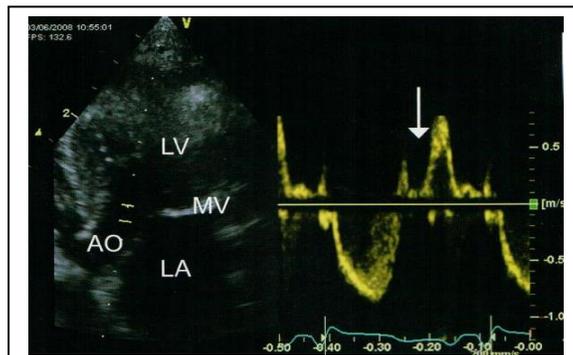


**Imagen 91: Tiempo de relajación isovolumétrica.**

Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA 144

opción de Doppler pulsátil. La imagen debe ser interrogada de forma tal, que el cursor cruce en forma oblicua el tracto de salida aórtico y ventricular izquierdo (Flujo mitral). La dirección del flujo se organizara de la siguiente forma (imagen 92 y 93): Flujo mitral en sentido positivo. Flujo aórtico en sentido negativo. El tiempo recopilado corresponderá al periodo de inactividad entre los flujos aórtico y mitral. La interpretación del valor consiste en que patologías que incrementen la presión

ventricular (aumento de la resistencia o disminución del compliance), aumento de la presión aórtica (estenosis aórtica) tendrá un efecto directo en el tiempo de relajación, debido que tardará un mayor espacio de tiempo en equiparar la presión atrial con la ventricular; en contra parte el incremento de la presión atrial acortará el tiempo de relajación, debido a la disminución del gradiente de presión atrio – ventricular (Revisar Pseudo normalización) (Boon, 2011).



**Imagen 92: Tiempo de relajación isovolumétrica.**

Fuente: Boon, J. 2011. Veterinary Echocardiology. 2Ed; Wiley Blackwell. USA 144

# Conclusión

El objetivo del presente trabajo, fue proporcionar al lector encontrará la información recopilada en la literatura actual, en una forma ordenada y de fácil acceso, orientada al médico internista, no especializado en cardiología. En la mencionada recopilación, conseguirá las herramientas teóricas y prácticas para comprender y realizar los estudios complementarios solicitados por el especialista, analizarlo en una forma lógica y, posteriormente sumado a los conocimientos clínicos, discutir los diagnósticos diferenciales, pronóstico y posibles tratamientos disponibles. Este manual deberá utilizarse como un apoyo para una consulta rápida, dentro de la rutina clínica diaria. Con ello, se pretende lograr una comunicación rápida y clara con el especialista en medicina cardiovascular de pequeños animales. Aquellos lectores que deseen ampliar sus habilidades, conseguirán en este manual un aporte de gran ayuda; sin embargo, el verdadero dominio de los conocimientos expresados en este texto solo se adquirirá en la práctica diaria y en la constante búsqueda de conocimientos.

# Bibliografía.

- 1) Barret, J. 2006. Performing a cardiovascular physical examination. [en línea].  
Dirección URL: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/performing-cardiovascular-physical-examination?id=&pageID=1&sk=&date>. [Consulta 15 de Ene. 2014].
- 2) Barret, E. 2011. Thoracic radiology mini series : sesión 2 Heart and thoracic Vessel [en línea]. Dirección URL:  
[http://www.veterinarywebinars.com/assets/Thoracic Radiology Session 2 Study Notes .pdf](http://www.veterinarywebinars.com/assets/Thoracic_Radiology_Session_2_Study_Notes.pdf). 28-12,2014 [Consulta: 28 de Dec 2014].
- 3) Buchanan, J.2010 [Casos clínicos y tutorial]. [en línea]. Dirección URL:  
<http://research.vet.upenn.edu/Cases/Beau/PhysicalExam/HepatojugularReflex/tabid/5539/Default.aspx>. [Consulta 29-11-2014.]
- 4) Brown, S. 2007. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. En: *Journal of Veterinary Internal Medicine*. USA. Vol.: 21 pp. 542- 557.
- 5) Boon, J. 2011. *Veterinary Echocardiology*. 2Ed; Wiley Blackwell. USA, pp 37 - 247.
- 6) Burkitt, J. 2014 Getting the most of your blood pressure monitor. [en línea] VIN/VECCS WEBNAR. [Consulta: 24 mar, 2014].
- 7) Etienne, C; 2012. Electrocardiography and Cardiac Arrhythmias. En: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7 edic. Saunders, USA capítulo 375.
- 8) Egner, B. 2007. Essential facts of blood pressure in dogs and cats. 4 ed., VBS VetVerlag, Alemania pp 15 – 108
- 9) O' Grady M. 2002. Clinical Cardiology Concepts. [en línea]. Dirección URL:  
<http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=5&section=Electrocardiology> [Consulta: 20 de Nov 2014].

- 10) O' Grady, M. 2012. Clinical cardiology concepts. [en línea]. Dirección URL: <http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concsect.php?sectionkey=11&section=Thoracic%20Radiograph%20Tutorial> [Consulta: 23 de Nov 2014].
- 11) Grandy, J; Dunlop, C. 1992. Evaluation of the Doppler ultrasonic method of measuring systolic arterial blood pressure in cats. En: American Journal Veterinary 53 : [7] ; pp. 1166-1169.
- 12) Gordon S. 2012. Tips for diagnosing heart failure; using resting Home Respiratory Rate. [en línea]. Dirección URL: [http://cardiaceducationgroup.org/common/cms/documents/TB\\_Gordon%208.11.pdf](http://cardiaceducationgroup.org/common/cms/documents/TB_Gordon%208.11.pdf) . [Consulta 10 de Ene.2015].
- 13) Hamlin, R. 1994. Physical diagnosis of the cardiovascular system. En: The 18th Annual Waltham; Ohio State University Symposium for the Treatment of Small Animal Diseases, pp.7 - 9.
- 14) Kealy, K. 2000. Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat. 3ed., Saunders, Philadelphia, USA
- 15) Kelliham H. 2014. Small animal Electrocardiology. [en línea]. Dirección URL: <https://www.youtube.com/watch?v=GlxiNu9Q0wE> [Consulta: 20 de Oct 2014]
- 16) Kittleson, M. 2000. Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2<sup>nd</sup> ed., Multimedica, Barcelona, España pp. 36-46.
- 17) Kvarn C; Haggstrom, J. 2002. Cardiac auscultation and phonocardiography in dogs, horses and cats. Tk I Uppsala AB, Uppsala, Suecia, pp. 12 – 72
- 18) Love, L. 2008 Arterial blood pressure measurement: physiology, tools, and techniques. [en línea] Dirección URL: <https://www.vetlearn.com/compendium/arterial-blood-pressure-measurement-physiology-tools-and-techniques> [Consulta: 23 de Nov 2014]

- 19) Manubens, J. Diagnóstico y resolución de la estenosis pulmonar mediante valvuloplastia. [en línea] Dirección URL: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/5107/Articulos-archivo/Diagnostico-y-resolucion-de-la-estenosis-pulmonar-mediante-valvuloplastia.html>
- 20) Martin, M. 2007. Small Animal ECG, a introductory Guide 2nd ed., Blackwell Publishing Oxford UK pp 10-120
- 21) Mucha, C. 2010 Base del examen físico del paciente cardiópata. [en línea]. Dirección URL:[Consulta el 11 de Oct 2014]
- 22) Owens, J; Biery, D. 1999. Radiographic interpretation for the small animal clinician. 2ed; Williams &Wilkins, Baltimore, USA. Pp 188
- 23) Oyama, M.; Kraus, M.; Gelzer A. 2014. Rapid review of ECG interpretation in small animal practice. CRC Press. Florida, USA pp 9 – 34.
- 24) Ramírez, E. 2000. Electrocardiografía en la Clínica de Perro y Gato. [en línea] Dirección URL:<http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2007/ynaraja-t3.pdf>
- 25) Ramírez, E. 2000. Arritmias Cardíacas en el Perro [en línea]. Dirección URL:<http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2007/ynaraja-t4.pdf> [Consulta: 22 de Oct 2014]
- 26) Sherck, M. 2009. Blood pressure a critical factor. En: Memorias del curso medicina felina. UCV-FCV. Maracay Vzla.
- 27) Torres, R. 1998. Electrocardiografía. En *Revista Consulta de Difusión Veterinaria* nro45 feb/1998 Valencia España.