

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

J. Alberto Montoya,
Medicina Interna. Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria
Enrique Ynaraja Ramírez,
Servicios Veterinarios Albéitar. Vall de Uixó, Castellón.

La ICC es aquella insuficiencia cardiaca crónica que produce una congestión circulatoria que se puede manifestar predominantemente en la circulación pulmonar o sistémica.

Los síntomas que se desarrollan son el resultado de:

- La incapacidad del aparato circulatorio para mantener el GC adecuado.
- La hiperfunción de los mecanismos compensadores por el agotamiento de la reserva cardiaca.

Etiología

La ICC se produce como consecuencia de la alteración mantenida de uno o varios de los factores que determinan el GC:

- A) precarga**
- B) poscarga**
- C) contractilidad y**
- D) frecuencia cardiaca.**

A) Alteraciones de la precarga

Estas originan ICC cuando el volumen de llenado ventricular es insuficiente, es decir, cuando existe un defecto o disminución de precarga; o bien cuando el volumen de llenado ventricular es excesivo,

ETIOLOGÍA DE LA ICC EN PEQUEÑOS ANIMALES

a) Alteraciones de la PRECARGA:

Por defecto:

*** Obstáculo al llenado:**

- Estenosis de las válvulas AV
- Estenosis de venas pulmonares

*** Restricción al llenado:**

- Pericardiopatía constrictiva y taponamiento
- Miocardiopatía restrictiva
- Endocarditis contraída
- Taponamiento cardiaco de origen extracardiaco

Por exceso:

*** De origen cardiaco:**

- Comunicación izda-dcha.
- Insuficiencia valvular AV y sigmoidea

*** De origen extracardiaco:**

- Fístula arterio venosa
- Estados de hipervolemia e hiperinéticos (anemia, hipertiroidismo)

b) Alteraciones de la POSCARGA:

Por aumento:

- Hipertensión arterial (sistémica y pulmonar)
- Coartación aórtica
- Estenosis de válvulas sigmoideas

c) Alteraciones de la CONTRACTILIDAD:

Miocardiopatías:

- * Primarias (dilatada o/ e hipertrófica)
- * Secundarias: (infecciosas, parasitaria, tóxica, tumoral, isquémica...)

d) Alteraciones de la FRECUENCIA:

- * Bradiarritmias
- * Taquiarritmias

condicionando un aumento o exceso mantenido de precarga. En consecuencia definimos defectos y excesos de precarga.

-Por defecto de precarga: Los defectos de precarga se pueden producir bien por un obstáculo que impida el correcto llenado ventricular o bien cuando existe una restricción a este llenado ventricular, como es el caso de las alteraciones que producen una disminución de la distensibilidad ventricular (capacidad de las fibras miocárdicas para dejarse deformar).

Los obstáculos al llenado son secundarios a las estenosis de las válvulas AV (mitral y tricúspide), procesos poco frecuentes en pequeños animales, o cuando existen estenosis de las venas pulmonares.

La disminución de la distensibilidad ventricular es consecuencia de pericardiopatías constrictivas que pueden producir taponamiento cardiaco (hidro, hemo, neutro y piopericardias), miocardiopatía restrictiva (MCH, miocardiopatía isquémica) o endocarditis contraída (primaria a fibroelastosis endocárdica o secundaria a endocarditis bacteriana).

Por último puede condicionarse una restricción al llenado ventricular en los taponamientos cardiacos de origen extracardiaco (pulmonares, pleurales, mediastínicos).

- Por exceso de precarga: Los aumentos de precarga generan las sobrecargas volumétricas o diastólicas. Este exceso de precarga produce una alteración de la función ventricular y, por lo tanto, una

disminución del VS y un aumento de la presión ventricular que conllevan a un descenso del GC.

Los excesos de precarga pueden tener un origen cardíaco o extracardiaco. Entre los primeros se encuentran: *las comunicaciones o shunts izquierda-derecha o derecha-izquierda* (comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV) y DAP); *las insuficiencias valvulares AV* (fundamentalmente y, como más frecuente, la insuficiencia mitral) y *las insuficiencias de las válvulas sigmoideas*. Entre las causas extracardiacas se describen las *fistulas arteriovenosas*, los estados de *hipervolemia* y los *estados circulatorios hiperkinéticos* que aparecen en la anemia y en el hipertiroidismo.

B) Alteraciones de la poscarga

Los aumentos de la poscarga constituyen las denominados sobrecargas de presión o sistólicas. Incluyen todas aquellas causas que producen un aumento de las resistencias que se oponen al vaciamiento cardíaco, lo que a largo plazo puede condicionar un deterioro de la contractilidad.

Aumentan la poscarga: *la hipertensión arterial tanto sistémica como pulmonar, la coartación aórtica y las estenosis de las válvulas sigmoideas*.

C) Alteraciones de la contractilidad

Las alteraciones de la contractilidad reducen el VS, aunque el volumen de llenado ventricular sea normal o incluso esté aumentado, porque el volumen residual es mayor. Estas alteraciones de la contractilidad se presentan en: las miocardiopatías que pueden ser primarias (MCD, MCH) o secundarias, dentro de las mismas: las infecciosas y parasitarias: *bacterianas y virales* (parvovirus, moquillo); *fúngicas* (aspergilosis, criptococosis); y *parasitarias* (filarias y tripanosomosis); y las no infecciosas: por *agentes físicos* (traumatismos), o por *agentes químicos*, incluyendo las tóxicas y medicamentosas (cobalto, digoxina, doxorubicina); *tumorales* (quemodectoma) y por último las secundarias a otras enfermedades sistémicas (gastrointestinales, renales, endocrinas, neurológicas, metabólicas).

También aparecen en las miocardiopatías isquémicas (hipoxia, isquemia, infarto).

D) Alteraciones de la FC

Las alteraciones de la FC pueden producir ICC. En las *bradiarritmias* por disminución del número de sístoles se disminuye el GC y en las *taquiarritmias* se reducen los periodos diastólicos, con lo que disminuye el llenado ventricular, el VS y el GC.

Fisiopatología

Cuando por los mecanismos etiológicos citados disminuye el G.C. y por tanto el VS y la presión arterial, se produce una respuesta rápida de los mecanismos compensadores de la reserva circulatoria gobernados por el sistema nervioso autónomo, y por medio de la estimulación simpática y la inhibición parasimpática se producen tres hechos:

A) estimulación beta1 adrenérgica cardíaca: que condiciona un aumento de la FC y un aumento de la contractilidad, lo que directamente produce un aumento del GC.

B) vasoconstricción venosa: que produce un aumento del retorno venoso y, por lo tanto, un aumento de la precarga.

C) vasoconstricción arterial selectiva: que produce una redistribución del flujo a los órganos vitales, un aumento de la tensión arterial y, por lo tanto, de la poscarga y una disminución del flujo renal; todo lo cual produce un aumento de la precarga. Este incremento, por la ley de Frank Starling, produce un aumento del VS y del GC.

Estos mecanismos corrigen el problema y compensan la disminución del GC, aumentando la precarga, pero si se mantiene la disfunción se siguen activando estos mecanismos compensadores y esto produce varias consecuencias:

* **La vasoconstricción venosa** produce un aumento de la presión telediastólica, y por lo tanto, un aumento de la precarga.

* **y la vasoconstricción arterial** genera un aumento de la poscarga, por incremento de las resistencias arteriales. A nivel renal la vasoconstricción produce, por la isquemia cortical y la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y la secreción de ADH hipofisaria, un aumento de la volemia.

Por lo tanto, hemos conseguido un aumento del GC pero a base de aumentar la precarga y la poscarga.

La cronicidad de esta disfunción nos conducirá a la dilatación cardíaca por el aumento del volumen residual ventricular, al aumentar la precarga exageradamente (sobrecarga de volumen).

La hipertrofia cardiaca se produce por la sobrecarga de presión (aumento de poscarga) y por la sobrecarga mantenida de volumen (aumento de la precarga).

La hipertrofia cardiaca compensa la disminución de la contractilidad en un principio, pero, al final, contribuye a una depresión de la misma por tres razones: rigidez mecánica de la víscera; aumento del fallo valvular (ensanche de los anillos valvulares) y anoxia miocárdica parcial desencadenada por la hipertrofia.

Si la función cardiaca sigue deteriorándose, el mayor incremento del tono simpático a nivel del sistema circulatorio congestionado, conduce a la **cronicidad del cuadro**. Así:

* **A nivel cardiaco:** aparecen taquiarritmias y dilatación y/o hipertrofia cardiaca, que reducen notablemente el GC.

* **En el sistema venoso:** el aumento de la presión venosa incrementa la precarga.

* **y en el sistema arterial:** la vasoconstricción genera un aumento de la volemia y un aumento de las resistencias periféricas y de la poscarga.

El aumento de la presión venosa unido al aumento de la volemia, incrementa la congestión y favorece la formación de edemas por elevación de la presión hidrostática capilar.

Así se entra en un círculo vicioso de hiperfunción de los mecanismos compensadores que, con una reserva cardiaca muy disminuida o agotada, no son capaces de mantener el GC y empiezan a aparecer los síntomas de bajo gasto (anoxia tisular).

Sintomatología

La ICC es el proceso cardiaco más frecuente en la clínica de pequeños animales y se manifiesta por un complejo cuadro clínico con una variada sintomatología.

En general, podemos decir que los signos clínicos de la ICC son consecuencia del GC inadecuado y del agotamiento de la capacidad de reserva cardiaca, lo que produce un flujo arterial insuficiente y un estancamiento venoso.

Podemos clasificar los síntomas de la ICC en función de tres alteraciones: **A) del aumento de la precarga,**

B) de la disminución del GC, y

C) de la hiperfunción de los mecanismos compensadores.

A) aumento de la precarga:

Los síntomas consecuentes a un **aumento de la precarga** son predominantemente congestivos, constituyendo lo que se conoce como ICC retrógrada. Estos síntomas pueden clasificarse, a su vez, en función del territorio cardiaco afectado, distinguiéndose entre ICC izquierda e ICC derecha. Sin embargo, como ambos circuitos se encuentran dispuestos en serie, siempre encontramos una ICC global.

Los síntomas de la ICC izquierda son consecuencia de la congestión venosa pulmonar provocada por el aumento de presiones en ese circuito.

El síntoma fundamental es la **disnea en el esfuerzo** caracterizada por una respiración rápida y superficial, que se va manifestando progresivamente aunque el animal realice poco ejercicio. Esta fatigabilidad es un síntoma precoz del proceso, aunque, en ocasiones pasa desapercibido para el propietario, fundamentalmente si es un animal poco habituado al ejercicio físico. Previamente puede instaurarse una taquipnea compensadora que persiste en ocasiones con la disnea.

También aparece **ortopnea o disnea de decúbito**, por ello el animal rehusa tumbarse, ya que en esta posición se acentúa el fallo respiratorio por acúmulo de sangre en el árbol pulmonar.

Es un síntoma que puede llegar a producirse antes de que se instaure la disnea de esfuerzo; es también frecuente que aparezca oligopnea o respiración superficial y batipnea o respiración profunda.

Es característico el **asma cardiogénico**, que se manifiesta por crisis agudas de disnea con tos paroxística en reposo. Suele presentarse cuando el animal está tranquilo y tumbado y se puede acompañar de expectoración. Se produce por un broncoespasmo consecuencia de la congestión de las vías respiratorias bajas. El animal presenta ataques súbitos precisando levantarse y pasear antes de volver a tumbarse.

La **tos cardiaca**, es un síntoma muy frecuente en el perro, y se puede acentuar cuando el animal está tumbado.



Otros síntomas que podemos apreciar son la presencia de estertores húmedos crepitantes y subcrepitantes, consecuentes al **edema pulmonar**, la respiración ciclopnéica de tipo Cheyne-Stokes y, en casos muy graves, la cianosis.

SINTOMATOLOGIA DE LA ICC

1) Por aumento de la precarga: (SINTOMAS CONGESTIVOS)

*** Derecha:**

Ingurgitación venosa
Ascitis
Congestión visceral:
*hepatomegalia
*esplenomegalia

*** Izquierda:**

Disnea de esfuerzo
Ortopnea
Tos cardíaca
Estertores húmedos
Edema de pulmón

2) Por disminución del GC: (SINTOMAS DE BAJO GASTO)

* Hipoperfusión tisular:
intolerancia al esfuerzo
caquexia cardíaca
*Anomalías del pulso
*Anomalías del llenado ventricular

3) Por hiperfuncionalidad de los mecanismos compensadores:

*Dilatación o/e hipertrofia cardíaca
*Taquiarritmias

En la ICC retrógrada derecha aparece una congestión venosa generalizada, consecuente al aumento de presión venosa sistémica. El síntoma fundamental de este proceso es la aparición de **edemas múltiples**. El más característico es la ascitis y, con frecuencia, esta distensión abdominal es la causa de la consulta. Ocasionalmente encontramos edema de tarsos. En casos extremos puede aparecer hidrotórax e hidropericardias. También aparece **ingurgitación venosa** (yugulares, cutáneas, episclerales, retinianas) y **congestión visceral**, que produce una variada sintomatología.

A nivel hepático la congestión venosa produce hepatomegalia. Esta hepatopatía produce una insuficiencia hepática que se puede acompañar de ictericia, aumento de las transaminasas y trastornos en la coagulación. También se desarrolla una esplenomegalia congestiva.

En el tracto digestivo encontramos también un cuadro congestivo que se manifiesta con anorexia, dispepsia, náuseas, vómitos, meteorismo, distensión abdominal, dolor cólico y estreñimiento alternante con diarrea.

Por último, a nivel renal puede presentarse oliguria, por disminución de la presión del filtrado y proteinuria consecuente con la lesión glomerular provocada por la congestión.

**Ascitis por insuficiencia
cardíaca congestiva
debida a miocardiopatía
dilatada**



B) disminución del GC:

El segundo parámetro considerado a la hora de clasificar la sintomatología de las ICC es la **disminución del GC**, que se corresponden con la denominada ICC anterógrada.

Los síntomas fundamentales son debidos a la **hipoperfusión tisular**. El suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos se manifiesta a nivel renal por oliguria, hiperaldosteronismo y retención de agua y sal; a nivel cerebral por mareos, somnolencia y síncope. A nivel muscular produce astenia y debilidad, que se traduce clínicamente por una intolerancia al esfuerzo.

La consecuencia final de este estado de hipoperfusión tisular es la caquexia cardíaca.

Pueden aparecer **alteraciones en el pulso** (pequeño, débil y alternante). Así como, **anomalías en el llenado ventricular**, que se manifiestan por la auscultación de ritmos de galope producidos por llenados ventriculares bruscos.

C) hiperfuncionalidad de los mecanismos compensadores:

La **dilatación cardiaca**, más frecuente en el perro que la **cardiopatía hipertrófica** que normalmente aparece en gatos y los consecuentes a un aumento de la actividad adrenérgica, como las **taquiarritmias** y la **midriasis**.

En resumen, los síntomas de ICC son muy variados y es necesario valorarlos en su conjunto y de forma individual para cada paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico de la ICC debe basarse en el conjunto de síntomas físicos y de exploraciones complementarias que se obtienen del paciente que presenta evidencias de una enfermedad cardiaca.



Fatiga e intolerancia al ejercicio en un Pastor alemán con insuficiencia cardiaca

Previamente a la exploración clínica, hay que realizar una correcta anamnesis, en la que el dueño exponga cuidadosamente la razón de la visita, el inicio y duración del proceso, la evolución de la enfermedad, el tratamiento actual y su respuesta al mismo. El propietario nos debe informar detalladamente de los síntomas observados, de su carácter y evolución hasta el momento de la visita.

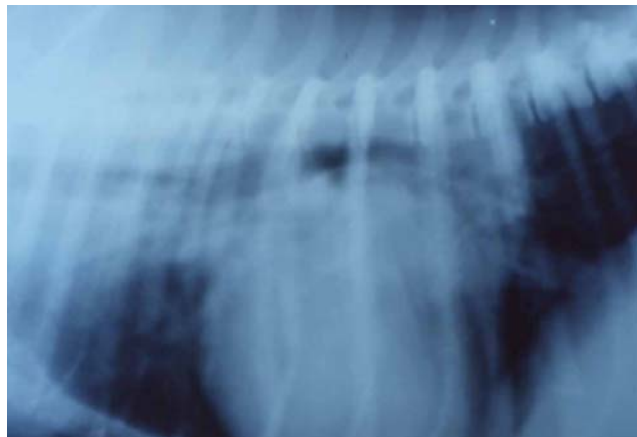
La exploración física del animal debe orientarse hacia la búsqueda de dos tipos de síntomas: los correspondientes a la enfermedad primaria, cardiaca o no, que permitan establecer un diagnóstico etiológico, y los que indican que el paciente se encuentra en ICC, y que acabamos de reseñar.

Los síntomas de la enfermedad cardiaca primaria son variables en función de la causa que los produzca. Puede advertirse la existencia de soplos y arritmias. También pueden aparecer variaciones de los ruidos cardiacos normales como refuerzos y/o desdoblamientos o pueden auscultarse ruidos cardiacos sobreañadidos.

Las exploraciones complementarias permiten establecer un diagnóstico mucho más exacto. Son muchas las técnicas que pueden emplearse, aunque sólo comentaremos las más utilizadas.

La radiología es una técnica imprescindible. A nivel torácico sólo puede advertirse radiológicamente la existencia de una ICC retrógrada. El síntoma más precoz es la congestión venosa pulmonar que conduce a un edema, manifestándose por la presencia de un patrón alveolar pulmonar.

Edema de pulmón, elevación de la traquea y cardiomegalia izquierda. Insuficiencia mitral



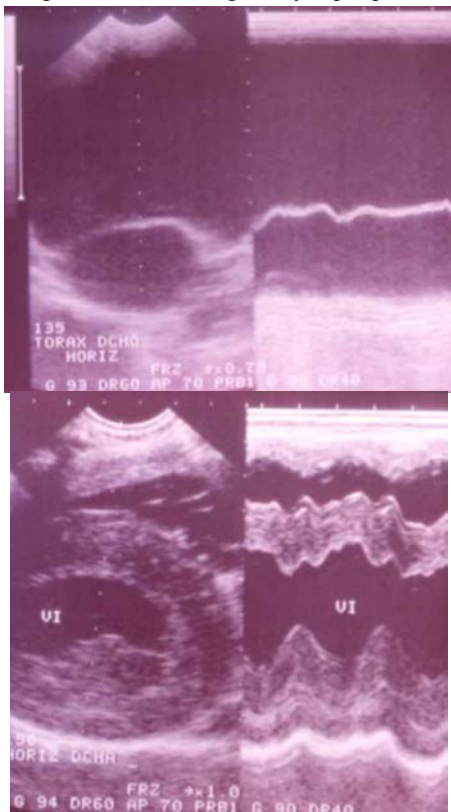
También puede observarse una cardiomegalia consecuencia de la dilatación y/o hipertrofia que experimenta el corazón insuficiente. Es posible también detectar la presencia de hidrotórax y/o

hidropericardias. A nivel abdominal se puede poner de manifiesto la hepato y/o esplenomegalia, producida por la congestión sistémica visceral y la presencia de ascitis.

La electrocardiografía aporta datos fundamentales sobre la dilatación de las cámaras cardiacas y la presencia de arritmias. De este modo, podemos observar signos de dilatación ventricular izquierda: complejo QRS ensanchado y onda R de elevado voltaje, segmento ST deprimido y onda T amplia. Los signos de dilatación ventricular derecha se manifiestan con ondas Q y S profundas y desplazamientos del eje a la derecha con valores mayores de 100° en perros. La dilatación auricular puede manifestarse con la presencia de ondas p: "pulmonales" (derecha) o "mítrales" (izquierda). Alguna vez pueden aparecer síntomas característicos de isquemia miocárdica, entre los que destacan onda T puntiaguda, alargamiento del intervalo Q-T, desviación del segmento ST y ondas Q profundas y anchas.

Es frecuente encontrar arritmias, que pueden ser el origen del cuadro de ICC o la consecuencia de la lesión cardíaca. Las más frecuentes son las taquiarritmias supraventriculares o ventriculares.

La ecocardiografía constituye, actualmente, una de las técnicas más importantes para el diagnóstico cardiológico, ya que permite no sólo determinar la existencia o no de una ICC, sino también



valorar funcionalmente la enfermedad cardíaca. Mediante la ecocardiografía podemos establecer la medida de las cavidades, el grosor de las paredes así como su contractilidad y movimiento. Los signos más característicos de una ICC, desde el punto de vista ecocardiográfico son: la presencia de cámaras dilatadas, la disminución de la movilidad de las paredes en sístole, las evidencias de grosor de paredes y septo aumentado y de VS disminuido y la evidencia de fallo valvular. También se puede evidenciar líquido en el espacio pleural.

Ecocardiogramas (ventana derecha)
Bobtail, macho, 8 años, macho con miocardiopatía dilatada (dilatación de cámaras y menor contractilidad)
Teckel macho, 7 años con miocardiopatía hipertrófica (aumento de grosor de las paredes)

Otras técnicas de indudable apoyo terapéutico y pronóstico, son las laboratoriales. En sangre puede aparecer policitemia compensadora al estado de hipoxia que estimula la producción de eritropoyetina. Al cabo del tiempo se establece una anemia normocrómica y normocítica debida al agotamiento medular, las alteraciones metabólicas y el aumento de la función esplénica. La bilirrubina está aumentada, así como las transaminasas. También aumentan la urea y la creatinina por la disminución del filtrado glomerular. Suele ser constante la hipoproteinemia por hipoalbuminemia, el aumento de la calcemia y el descenso del pH sanguíneo.

En orina aparece proteinuria, aumento de la densidad consecuencia de la oliguria, y cilindreria por la lesión tubular.

Es de primordial importancia que el clínico establezca un correcto diagnóstico diferencial. Es preciso distinguir la ICC de otros procesos que cursan con edemas (afecciones renales y hepáticas) o disnea (alteraciones pulmonares).

Una vez diagnosticada la ICC, debemos clasificarla en función de la gravedad de los síntomas. Para ello, se emplea la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) para medicina humana, y que se ha adoptado en veterinaria. En ella se distinguen cuatro grados de ICC: el grado I, en el que no se manifiesta ninguna sintomatología clínica; el grado II, o ICC ligera, en el que sólo aparecen síntomas después de que el animal realiza un fuerte ejercicio físico; el grado III, que se corresponde con una ICC moderada con síntomas que aparecen después de realizar un ejercicio ligero y, por último, la ICC de grado IV o descompensada, en la que se manifiestan síntomas aún cuando el animal se encuentra en reposo.

Recientemente el International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC) ha simplificado las categorías a tres. Clase 1 (pacientes asintomáticos) con dos subcategorías Clase 1A signos de enfermedad cardiaca sin signos de compensación y Clase 1B con signos de compensación y evidencia radiológica o ecocardiográfica de crecimiento ventricular; Clase 2 (leve a moderada insuficiencia cardiaca) y Clase 3 IC avanzada, con dos subcategorías Clase 3A (es posible el tratamiento en casa) y Clase 3B (es necesaria hospitalización)

De un correcto diagnóstico depende que pueda establecerse un tratamiento precoz y eficaz, aunque no hay que olvidar que el pronóstico de esta enfermedad es siempre reservado o grave, ya que cualquier factor, tanto exógeno como endógeno, puede conducir a una descompensación del proceso que provoque la muerte del animal por ICA.

Tratamiento

La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) constituye uno de los cuadros más comunes en la clínica de pequeños animales, siendo la patología cardiovascular más frecuente. Su control terapéutico es objeto de múltiples investigaciones y publicaciones.

La ICC es resultado de varias causas de incapacidad cardiaca y aunque el tratamiento en muchos casos es similar, es necesario conocer el proceso primario para obtener las mayores ventajas terapéuticas.

Pero es necesario que tanto el clínico como el propietario del animal tengan en cuenta que el tratamiento médico sólo pretende mejorar la sintomatología clínica del proceso aumentando las expectativas de vida del paciente en las mejores condiciones. Para ello debe actuarse a diferentes niveles, combinando varias pautas terapéuticas, con el fin de favorecer el trabajo del corazón insuficiente.

Los objetivos fisiopatológicos de la terapia de la ICC para la mejora del gasto cardiaco son:

- **Evitar la descompensación**
- **Reducir el trabajo cardiaco**
 - Controlando el ejercicio
 - Controlando el sobrepeso y/o obesidad
 - Reduciendo la precarga (diuréticos y venodilatadores)
 - Reduciendo la poscarga (hipotensores)
- **Reducir la sobrecarga volumétrica y la dilatación cardiaca**
 - Reduciendo la precarga (diuréticos y venodilatadores)
 - Controlando la ingestión de sodio
 - Administrando inhibidores de angiotensina convertasa (i-ECA)
- **Mejorar el flujo coronario miocárdico**
 - Favoreciendo la vasodilatación coronaria (antagonistas del calcio, i-ECA)
 - Aumentando el llenado ventricular (bloqueantes adrenérgicos)
- **Mejorar el volumen sistólico de eyección**
 - Aumentando la contractilidad (inótrapos positivos)
 - Controlando las arritmias (antiarrítmicos)

A) TRATAMIENTO PREVENTIVO

Hay que evitar la descompensación, procurando que el paciente mantenga un equilibrio de la funcionalidad cardiovascular que sea compatible con su vida. Con el fin de impedir una descompensación cardiovascular brusca, deben evitarse y controlarse todos aquellos procesos que la favorezcan o provoquen, como las infecciones, fundamentalmente las pulmonares, las hemorragias, las anemias, las insuficiencias hepáticas y renales, los estados de gestación o lactación, la obesidad, los cambios bruscos de temperatura y humedad, las alteraciones electrolíticas, las disfunciones nerviosas y las endocrinopatías.

B) TRATAMIENTO HIGIENICO-DIETETICO

Entre las pautas higiénico-dietéticas incluimos:

1) EDUCACION DEL PROPIETARIO

Hay que tener en cuenta que es necesaria la cooperación del dueño del animal para el éxito del tratamiento, y le debemos mentalizar, implicar y responsabilizar del cumplimiento estricto del mismo.

Para ello es necesario informarle de las pautas terapéuticas prescritas, las posibles respuestas y complicaciones, los efectos secundarios y las intolerancias que se pueden presentar.

Por tanto, en el responsable del animal, recae la responsabilidad de seguir el plan terapéutico trazado y de indicarnos los posibles cambios clínicos que experimente el paciente para establecer las medidas oportunas en cada momento.

2) TRATAMIENTO DIETETICO

El manejo dietético es una parte muy importante en la terapia de los animales que presentan una enfermedad cardíaca. El fin de la dieta en la ICC es satisfacer las necesidades nutritivas del animal y optimizar el gasto cardíaco.

El tratamiento dietético debe:

- **Reducir el sodio, para prevenir su acumulación.**
- **Prevenir posibles déficit de potasio.**
- **Proporcionar acidez para facilitar la eliminación de sodio.**
- **Prevenir y corregir la hipoproteïnemia.**
- **Disminuir las necesidades de glucogénesis; dificultada por la congestión hepática, proporcionando los hidratos de carbono y las grasas adecuadas.**
- **Reducir las necesidades de funcionamiento renal, reduciendo los productos de desecho del metabolismo proteico.**
- **Aportar las calorías necesarias para prevenir las pérdidas y ganancias de peso.**
- **Adicionar vitaminas del grupo B necesarias, especialmente en los periodos de máxima diuresis.**
- **Mantener hidratado al animal.**

Según esto, el ingreso calórico, debe ajustarse de forma individual. Hay que tener en cuenta que en etapas tardías de ICC aparece caquexia, cuya causa principal es la hipoperfusión tisular, aunque, muchos otros factores contribuyen también a la pérdida de peso: la anorexia, los edemas, la congestión, la toxicidad de ciertas drogas, la escasa palatabilidad de las dietas pobres en sal, la compresión gástrica en caso de ascitis y la malaabsorción por escasa perfusión a nivel gastrointestinal. Por otro lado, el ingreso calórico deficiente puede favorecer: la hipoalbuminemia, una inmunocompetencia inadecuada y la disminución de la distribución tisular de fármacos y por tanto la capacidad de respuesta a los mismos. En cuadros de caquexia cardíaca es más importante mantener el consumo de alimentos que el control estricto de la ingestión de sodio por la dieta. Esto es especialmente frecuente en los perros de gran tamaño con miocardiopatía dilatada.

De igual forma debe controlarse la obesidad, ya que agrava las alteraciones hemodinámicas existentes, favoreciendo la hipertrofia miocárdica y la hipoventilación. La reducción de peso se debe lograr mediante el empleo de dietas hipocalóricas, es importante conocer que la modificación de la dieta en pacientes adultos y con malos hábitos alimenticios puede ser problemática y debe realizarse programadamente.

Las necesidades calóricas iniciales en ICC, sin la existencia de caquexia, son de 60-110 Kcal/kg de peso para el perro. Si hay pérdidas de peso corporal las necesidades se aumentarán hasta un 25-50%.

Las características de la dieta, por tanto, en los animales con ICC son:

- *Contenido moderado o alto en energía (20-25% de lípidos)
- *Contenido moderado o bajo en proteína, con proteínas de elevado valor biológico.
- *Contenido bajo en cloruro sódico.
- *Contenido elevado de vitaminas del complejo B.

* No ha sido claramente documentadas las deficiencias de L-carnitina o taurina en los perros, excepto en los Cocker americanos y los Boxer. Con lo que no está perfectamente clara la suplementación indiscriminada en ICC, excepto en algunos casos de miocardiopatía dilatada.

2.1. Reducción de la ingesta de sodio

En los animales con insuficiencia cardíaca el aumento de la actividad renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y el aumento de ADH, entre otros mecanismos, producen una retención de sodio y de agua, lo que aumenta la volemia y favorece la congestión y el edema. Por tanto, es necesario en algunos pacientes limitar la ingesta de sodio para evitar el perjudicial exceso de precarga.

La restricción de sodio, para ser efectiva, debe aplicarse a todas las fuentes potenciales de sodio en el entorno del animal; incluyendo los alimentos, el agua (en algunos lugares es una fuente muy importante de sodio), los premios y otros suplementos que se le puedan proporcionar.

El grado de restricción de sodio requerido en cada caso depende de la gravedad de las lesiones y del estado de la ICC.

La Asociación de Cardiología Neoyorquina (NYHA) y el Consejo Internacional para la Salud Cardíaca en Pequeños Animales (ISACHC) han clasificado la restricción de sodio en tres niveles:

1. Severa: 7mg /kg(PV)/día. ICC grado avanzado
2. Moderada: 13 mg/kg/día. ICC grado moderado
3. Suave: 30 mg/kg/día. ICC grado suave

El empleo de dietas pobres en sal, con un contenido en sodio comprendido entre 10 a 40 mg/kg de sustancia seca (0.1-0.4%), está muy indicado. Sin embargo, es necesario advertir al dueño del posible rechazo de los animales a estas dietas (baja palatabilidad, falta de adaptación y bajo contenido proteico).

En algunos animales, con alteración renal, el riñón no puede adaptarse a la disminución brusca de la ingesta de sodio y sigue eliminando gran cantidad del mismo, lo que genera una hiponatremia por dilución que provoca un aumento de la noradrenalina y una activación del eje RAA y por lo tanto un agravamiento del cuadro cardíaco. En estos casos la disminución del sodio de la dieta debe ser gradual (2-4 semanas) o no realizarse.

Por otra parte, se debe evitar el uso de medicamentos que favorezcan la retención salina como: los corticoides, algunos antiinflamatorios no esteroideos y las pirazonas.

2.2. Agua

Algunos perros con ICC y que ingieren diuréticos presentan polidipsia lo que producen una hiponatremia de dilución (poliuria secundaria), en estos casos sería necesario una limitación de la ingestión de líquidos controlando continuamente el grado de hidratación. En la práctica esta monitorización de la hidratación es imposible de realizar y es preferible administrar agua *ad libitum*.

Debemos tener en cuenta que algunos propietarios deciden restringir el agua que ingiere su perro para disminuir la poliuria que inducen los diuréticos y esto puede tener consecuencias desfavorables para la evolución del cuadro cardíaco.

3) EJERCICIO REGULAR

Los animales deben realizar ejercicio físico regular y controlado, la falta del mismo contribuye a la obesidad y al aumento de la congestión. Algunos perros con cuadros de ICC descompensados no toleran el esfuerzo físico y solo el descanso mejora su sintomatología. En casos graves es necesario temporalmente confinar a los animales hasta que disminuya la congestión. Es imprescindible en todo caso, valorar y equilibrar calidad de vida y situación clínica del paciente

C) TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

El tratamiento médico, basándose en la fisiopatología del cuadro, pretende **optimizar el gasto cardíaco**, lo que constituye el punto fundamental del tratamiento de la ICC. El gasto cardíaco se puede mejorar: aumentando la contractilidad, reduciendo la precarga y reduciendo la poscarga. Por lo tanto se establecen cinco modalidades terapéuticas: **inotrópica, deplecionante, venodilatadora, hipotensora y antiarrítmica** que pueden ser empleadas conjuntamente

1.- INÓTROPOS-CARDIOTÓNICOS

La terapia cardiotónica va encaminada a mejorar la contractilidad cardíaca. Para ello pueden emplearse cuatro grupos de fármacos: **simpaticomiméticos, digitálicos, e inodilatadores.**

1.1. Simpaticomiméticos

- 1) **INOTROPOS-CARDIOTONICOS** (aumento de la contractilidad)
 - 1.1. Simpaticomiméticos: (**Isoproterenol, Dobutamina, Dopamina**)
 - 1.2. Digitálicos: (**Digoxina**)
 - 1.3. Inhibidores de la fosfodiesterasa: (**Amrinona, Milrinona**)
 - 1.4. Inodilatadores (**Pimobendan**)
2. **DIURETICOS** (disminución de la precarga)
 - 2.1. Tiazidas y afines: (**Clorotizida, ciclotiazida, clortalidona**)
 - 2.2. del Asa: (**Furosemida, bumetanida**)
 - 2.3. Ahorradores de potasio: (**Espironolactona, triamtereno**)
3. **VENODILATADORES** (disminución de la precarga)
 - 3.1. **Nitroglicerina**
 - 3.2. **Mononitrato de Isosorbide**
4. **HIPOTENSORES** (reducción de la poscarga)
 - 4.1. Diuréticos
 - 4.2. Bloqueantes adrenérgicos:
 - 4.2.1. Beta-bloqueantes: (**Propranolol, atenolol, acebutolol**)
 - 4.2.2. alfa-bloqueantes: (**Prazosina, doxazosina, terazosina**)
 - 4.2.3. alfa y beta bloqueantes: (**Labetalol**)
 - 4.3. Vasodilatadores
 - 4.3.1. Vasodilatadores arteriales directos: (**Hidralazina**)
 - 4.3.2. Vasodilatadores mixtos directos: (**Nitroprusiato sódico**)
 - 4.3.3. Antagonistas del calcio: (**Verapamilo, diltiazem**)
 - 4.3.4. i-ECA: (**Enalapril, perindopril, quinapril**)
 - 4.3.5. Bloqueantes AT: **Losartán, valsartán**
 - 4.4. Hipotensores de acción central: (**Metil dopa, clonidina**)
5. **ANTIARRITMICOS**

Estos fármacos se emplean normalmente en insuficiencia cardiaca aguda, pero también son útiles en la ICC cuando los pacientes se descompensan bruscamente. Los más empleados del grupo de **beta-adrenérgicos** son: isoproterenol y dobutamina y del grupo **alfa-beta-adrenérgicos** son: dopamina e ibopamina

Se debe tener en cuenta que la dopamina y dobutamina sólo pueden administrarse durante cortos periodos de tiempo, con el paciente monitorizado y en perfusión intravenosa, ya que su corta vida media y su fuerte metabolismo hepático impiden su uso oral

La dobutamina es una catecolamina sintética. Aumenta la presión arterial pero es menos arritmogénica que otros simpaticomiméticos. Al aumentar la contractilidad y descender la presión diastólica ventricular disminuyen la congestión y los edemas.

La dopamina es un precursor natural de la norepinefrina. A bajas dosis (< 2 ug/kg/min.) tiene un efecto vasodilatador a nivel renal, mesentérico, coronario y cerebral. Esta propiedad determina que se utilice, en ocasiones, en pacientes con

insuficiencia renal oligúrica.

El isoproterenol aumenta la contractilidad cardiaca, pero también la frecuencia cardiaca, puede inducir la aparición de arritmias y no modifica la presión arterial. Por ello, no suele emplearse en ICC.

La ibopamina único empleado por vía oral, es un profármaco que libera un principio activo denominado epinina, que es similar a la dopamina. A diferencia de esta se suele usar a dosis vasodilatadoras y por tanto su efecto en ICC es reductor de la presión arterial y venosa similar a los i-ECA. Aunque no existen ensayos clínicos en el hombre ni en el perro demostrativos del aumento de la supervivencia de los pacientes empleando ibopamina, esta recomendado su empleo cuando fallan los i-ECA.

1.2. Digitálicos

Son los agentes inótropos más empleados en el tratamiento la ICC. Actúan aumentando la fuerza y velocidad de contracción del corazón insuficiente, así como su eficiencia mecánica. De este modo, permiten que el corazón realice el mismo trabajo con un menor volumen y por lo tanto, con un menor consumo de oxígeno; o bien, que lleve a cabo un mayor trabajo con el mismo gasto de energía. A nivel celular actúan inhibiendo la Na-K ATPasa en la membrana celular, reduciendo la salida de sodio de la célula, aumentando la concentración de sodio intracelular, por lo que, mediante el mecanismo de intercambio de sodio-potasio, se aumenta la entrada de calcio en la célula, lo que conduce a un aumento

de la contractilidad cardiaca. El efecto de los digitálicos sobre el ritmo cardiaco es doble, por un lado, un mecanismo directo y por otro, mediado neurológicamente (efecto parasimpaticomimético).

La administración de digitálicos está indicada en todas las ICC provocadas por una disminución del gasto cardiaco, así como en las secundarias a hipertensión arterial, cardiopatías isquémicas y enfermedades valvulares. Pueden ser útiles también en las ICC hipecinéticas consecuentes a estados de anemia o hipertiroidismo y en las derivadas de procesos hipervolémicos. Son además eficaces como agentes antiarrítmicos supraventriculares.

Por el contrario, la terapia digitálica está contraindicada en bloqueos cardiacos, procesos de compresión o taponamiento cardiaco, y en algunos casos de estenosis e insuficiencias valvulares.

Los principales digitálicos empleados son: digoxina, y metildigoxina, que es bastante parecida a la anterior pero tiene un comienzo de acción más rápido y la duración un poco más larga

Existen cuatro métodos de digitalización: oral lenta, oral rápida, parenteral lenta y parenteral rápida. La más empleada en el perro es la oral lenta, ya que es la de menor riesgo y la que puede complementarse más fácilmente con diuréticos, metil-xantinas y vasodilatadores.

Es necesario tener en cuenta diferentes factores a la hora de establecer las dosis correctas del digital, evitando el riesgo de intoxicación. De este modo, destacamos que la vida media de la digoxina en el perro es variable, por lo que debe administrarse dos veces al día, tiene excreción renal, por los que en perros con insuficiencia renal grave se debe emplear con precaución.

Como la digoxina no se difunde en la grasa, la estimación del peso a la hora de ajustar la dosis debe establecerse sobre el peso magro del animal (85% del peso total). También hay que considerar el grado de ascitis que presente el animal.

Otros factores que debemos valorar son el equilibrio electrolítico, la función tiroidea y la función respiratoria. Es importante considerar las interacciones medicamentosas, ya que existen fármacos que no pueden administrarse con los digitálicos, como son: quinidina, cimetidina, verapamilo y antibióticos como: cloramfenicol y tetraciclinas.

1.3. Inodiladores

1.3.1.) inhibidores de la fosfodiesterasa

Los inhibidores de la fosfodiesterasa tienen efectos inotrópico positivo y vasodilatador (inodilatador). Estos agentes tienen mecanismos de acción diferentes a los de los glucósidos cardiacos y los agentes simpaticomiméticos. Actúan selectivamente inhibiendo la fosfodiesterasa específica cardiaca, o fosfodiesterasa F-III. Al inhibir esta actividad elevan la concentración del AMPc intracelular, incrementando la disponibilidad del calcio intracelular por parte de las proteínas contráctiles, por lo que se aumenta el inotropismo de las fibras miocárdicas. Por otra parte, parece ser que el aumento de concentración AMPc en el músculo liso arterial produce relajación y vasodilatación.

Dentro de este grupo se incluyen: amrinona y milrinona que actúan mejorando el gasto cardiaco, aumentando la contractilidad, reduciendo la compresión de los capilares pulmonares y disminuyendo la poscarga. Su empleo está indicado en aquellos casos refractarios a la terapia convencional, y los animales deben mantenerse controlados y monitorizados.

Los ensayos clínicos en el hombre indican que este grupo de fármacos mejora las condiciones hemodinámicas y alivia los síntomas de ICC a corto plazo, pero a largo plazo aumentan la mortalidad de los pacientes en comparación con otros controles. Por ello, se han abandonado las preparaciones orales y sólo se mantienen por vía IV para cuadros de insuficiencia aguda. Por otra parte, presentan el inconveniente que puede desencadenar en el perro arritmias, así como, hepatotoxicidad y trombocitopenia y resultan excesivamente caros. Por lo que pese a las primeras expectativas positivas prácticamente no se emplean.

1.3.2.) Nuevo inodilatador

Otro nuevo fármaco inotrópico es pimobendan, que es un derivado benzimidazólico que incrementa la sensibilidad de las proteínas contráctiles de los miofilamentos al calcio intracelular. También provoca una vasodilatación venosa y arterial y la inhibición de la enzima fosfodiesterasa III. Por ese doble modo de acción es considerado un inodilatador. La dosis utilizada en perros con ICC varía desde 0,2 mg/kg hasta 0,6 mg/kg diariamente.

Se ha comprobado en medicina humana que el pimobendan puede aumentar la capacidad de resistencia al ejercicio y la calidad de vida en pacientes con fallo cardiaco severo a moderado. Los estudios en perros son alentadores, como terapia coadyuvante, aumentando la supervivencia en estudios realizados sobre Cocker Spaniel y Doberman Pinscher con miocardiopatía dilatada (MCD).

Todavía no conocemos sus efectos sobre la mortalidad en los tratamientos a largo plazo. Por otro lado, parece tener un efecto sinérgico con la digoxina en pacientes con MCD y fibrilación auricular. También se ha comprobado su efecto positivo en perros con MCD evaluados mediante ecocardiografía,

con reducción en las dimensiones ventriculares en sístole y un aumento de la fracción de eyección aórtica. En Doberman pinscher parece aumentar el tiempo de supervivencia.

2.- DIURETICOS

La disminución de la precarga pretende mejorar el funcionamiento cardiaco, favoreciendo, además, la reducción de la congestión y del edema y la dilatación del corazón, lo que produce una mejoría del estado clínico del paciente.

La disminución de la precarga se puede conseguir mediante la terapia deplecionante y la venodilatación.

La terapia deplecionante está basada en dos puntos: restricción dietética de sal (de la que ya hemos tratado) y administración de diuréticos.

En muchas ocasiones, los diuréticos son fármacos necesarios para el control de la ICC. Los diuréticos en general, al aumentar la excreción hidrosalina, disminuyen la volemia y, por lo tanto, la precarga, lo que produce una mejora de la funcionalidad de los órganos congestionados.

Sin embargo, se ha demostrado en el hombre que los diuréticos solos no pueden mantener la estabilidad del paciente a largo plazo y que el empleo a dosis altas y continuas activa el sistema RAA por lo que se deben asociar a vasodilatadores del grupo i-ECA en la mayoría de los casos.

Por este mismo motivo después de las dosis iniciales que compensen al paciente y reduzcan la congestión, hay que disminuir la dosis y ajustarla a la liberación compensatoria de renina.

Dentro de los diuréticos que actúan a nivel de la nefrona, existen tres grupos que pueden emplearse en la ICC: **los diuréticos del asa, las tiazidas y derivados y los ahorradores de potasio.**

El empleo de cada diurético y su dosis depende de la gravedad de los síntomas clínicos. De este modo, se establece que en procesos de congestión y edema ligeros pueden emplearse tiazídicos, mientras que en los edemas moderados o graves se administran diuréticos del asa. Aunque es poco frecuente que un paciente se convierta en hipocaliémico por el uso crónico de diuréticos, este hecho puede evitarse con la administración simultáneamente de diuréticos ahorradores de potasio o con la suplementación de potasio.

Los diuréticos, a pesar de su utilidad, presentan complicaciones y efectos secundarios, que dependen del fármaco utilizado. Los más habituales son los desequilibrios electrolíticos ya citados, la deshidratación, la uremia y la acidosis o alcalosis metabólica. En algunos perros se presenta frecuentemente intolerancia gastrointestinal.

2.1. Diuréticos del asa

Los diuréticos de alto techo (furosemida, bumetanida y torasemida) inhiben la reabsorción de sodio, potasio y cloro a nivel del asa de Henle, aumentando la excreción de agua. También pueden actuar como venodilatadores. Los diuréticos del asa aumentan la fracción de excreción de sodio, siendo muy válidos para reducir la precarga y controlar los signos clínicos y se pueden emplear con función renal descompensada.

Estos fármacos además de su efecto diurético, tiene efectos hemodinámicos beneficiosos que se manifiestan antes del efecto diurético cuando se administran intravenosamente. Producen un descenso de la presión de llenado ventricular izquierdo y un aumento de la capacidad venosa sistémica, (al reducir la tensión mecánica de las fibras musculares lisas de las venas), dando lugar a una disminución de la presión arterial pulmonar.

En algunos perros (razas enanas y cachorros) este grupo de diuréticos puede producir intolerancia gastrointestinal con cuadros de vómito y diarrea. Por otra parte, en algunos casos cuando la furosemida se emplea durante mucho tiempo o en casos refractarios de ascitis, aparece disminución o anulación de efecto y es recomendable el empleo de bumetanida o torasemida o el cambio temporal a otro grupo de diuréticos.

También en cachorros con un equilibrio hidroelectrolítico más comprometido pueden aparecer cuadros de hipocaliemias.

2.2. Diuréticos tiazídicos

Estos fármacos ejercen su efecto a nivel de la primera porción del túbulo contorneado distal, inhibiendo la reabsorción de sodio, produciendo secreción de potasio, dando lugar a una moderada diuresis. En general, las tiazidas liposolubles de nueva generación (ciclotiazida), tienen un efecto más duradero que las clásicas, hidrosolubles (clorotiazida e hidroclorotiazida). Las tiazidas no son efectivas en animales con insuficiencia renal, ni tampoco cuando el flujo renal es bajo, por lo que son poco eficaces en ICC graves.

En el grupo de afines a los tiazídicos se encuadran: clortalidona, con una vida media mayor, pudiéndose administrar en días alternos, indapamina y xipamida que es el más potente y tiene un efecto intermedio entre tiazidas y diuréticos de alto techo.

2.3. Diuréticos ahorradores de potasio:

La espirolactona inhibe la acción de la aldosterona en las células del túbulo distal. En perros con ICC a pesar de estar medicados con i-ECA, el hiperaldosteronismo secundario es una complicación que puede producir congestión sistémica refractaria y fibrosis miocárdica como se ha demostrado en el hombre por lo que este diurético puede estar recomendado, en casos refractarios y unido a los diuréticos de asa y los i-ECA.

Triamtereno y amilorida, inhiben la excreción de potasio en el túbulo distal y se absorben rápidamente por vía oral.

Su administración junto con otros diuréticos reduce las pérdidas de potasio, evitando así una hipocaliemia, aunque no se deben emplear algunas de las combinaciones con diuréticos de alto techo, comercializadas para el hombre, por no existir correspondencia de dosis con el perro. Una mezcla muy empleada es la de hidroclorotiazida y amilorida (1-3 mg/kg/12-24h.)

3.- TERAPIA VENODILATADORA

Los venodilatadores (nitroglicerina y nitratos) aumentan la capacidad vascular venosa y por tanto, reducen la precarga cardiaca, redistribuyendo el volumen sanguíneo por el reservorio venoso sistémico. Son empleados, en principio, para el tratamiento de la congestión y el edema pulmonar.

La nitroglicerina se absorbe tanto por vía oral como por vía percutánea, es un fármaco de elección en el tratamiento del edema agudo de pulmón y se puede combinar con otros vasodilatadores. Sin embargo, a partir del 4º-5º día de utilización deja de tener efecto por el desarrollo de tolerancias y es preferible emplear nitratos.

Dinitrato y 5-mononitrato de isosorbide se emplean por vía oral, con mayor seguridad y efecto más duradero que la nitroglicerina.

El empleo de venodilatadores debe ser intermitente y se deben suprimir cuando desaparezcan los indicativos de congestión o edema pulmonar.

El empleo conjunto de este grupo de fármacos con diuréticos disminuye mucho la precarga y puede afectar gravemente el gasto cardiaco, por lo que habrá que ajustar las dosis con mucha precisión.

4.- TERAPIA HIPOTENSORA

Por lo que se refiere a las modificaciones de la presión arterial, asociadas a problemas cardiovasculares, en pequeños animales, debemos conocer que en los pacientes con ICC se establece una vasoconstricción por hipertonicidad simpática con aumento de la actividad del eje RAA y un aumento de liberación de hormona antidiurética hipofisaria (ADH-vasopresina).

Estos mecanismos fisiológicos de regulación del gasto cardiaco y de la capacidad de reserva cardiaca, en el animal enfermo, producen un aumento de la precarga, por aumento de volemia y un incremento de la poscarga, por aumento de resistencias periféricas. Estas modificaciones hemodinámicas contribuyen a cronificar el cuadro cardiaco congestivo, con agotamiento progresivo de la capacidad de reserva cardiovascular.

Si se disminuye la presión arterial elevada se contribuye a la disminución de la presión sistólica intraventricular y de la poscarga. Estos hechos son de vital importancia para mantener el gasto cardiaco en un paciente con insuficiencia cardiovascular.

Si conocemos que la presión arterial está en función del gasto cardiaco y de la resistencia periférica, la lucha contra la hipertensión se basará, por varios mecanismos, en la disminución de la resistencia periférica y/o en la anulación de los agentes que la potencian.

Podemos establecer cuatro grupos de hipotensores:

- * **Diuréticos:** (Tiazidas y afines; del asa o de alto techo y ahorradores de potasio)
- * **Bloqueantes adrenérgicos (simpaticolíticos):** (beta-bloqueantes; alfa-bloqueantes y alfa-beta-bloqueantes)
- * **Vasodilatadores:** (arteriodilatadores directos; vasodilatadores mixtos directos; antagonistas del calcio, i-ECA y bloqueantes de los receptores de angiotensina)
- * **Hipotensores de acción central**

4.1. Diuréticos

Ya tratados en el punto 2.

4.2. Bloqueantes adrenérgicos

Su poder hipotensor radica en su efecto bloqueante de la respuesta simpática a nivel periférico. Distinguímos tres grupos: **beta-bloqueantes**, **alfa-bloqueantes** y **alfa-beta-bloqueantes**.

4.2.1.) beta-bloqueantes

Estos medicamentos son muy empleados en cardiología canina como antiarrítmicos, aunque son también buenos hipotensores. Dentro de este grupo se encuentran los cardio-selectivos que son bloqueantes selectivos de los receptores beta-1 cardiacos a dosis terapéuticas bajas, por ello tienen actividad cronotropa e inótropa negativa, El más empleado es el atenolol y también se incluyen: acebutolol, betaxolol, bisoprolol, celiprolol y metoprolol, estos últimos poco empleados en el perro.

Los no cardioselectivos pueden producir además una disminución de los niveles de renina plasmática por bloquear los beta-receptores del aparato yuxtglomerular y tienen un efecto beta-2 añadido que produce, fundamentalmente, broncoconstricción, estimulación del tejido pancreático productor de insulina y estimulación de la glucogenolisis hepática. En consecuencia, no se deben emplear si concurre en el perro diabetes o una enfermedad respiratoria. Están indicados en casos de hipertiroidismo puesto que estos casos, la hipertensión es debida a una excesiva estimulación beta-adrenérgica. El representante principal del grupo es el propranolol, también se incluyen: nadolol, oxprenolol, pindolol, timolol, carteolol, y penbutolol.

Debemos tener en cuenta también su eliminación. Así el acebutolol, atenolol, betaxolol, carteolol, celiprolol, nadolol y pindolol tienen eliminación renal, los demás la tienen hepática excepto el bisoprolol que tiene ambas.

4.2.2.) alfa-bloqueantes

Su efecto antihipertensivo radica en que producen una vasodilatación arteriolar periférica por bloqueo alfa-1 selectivo, sin modificación, por tanto, de la frecuencia ni del gasto cardiaco. Se pueden emplear en pacientes con disfunción renal. Dentro de este grupo se encuentra prazosina de amplia difusión en cardiología veterinaria. También se emplean unas quinazolinas: doxazosina y terazosina con la ventaja de una sola toma diaria.

Estos fármacos presentan el problema del *fenómeno de primera dosis* que puede dar lugar a cuadros hipotensivos agudos con presentación de síncope y/o taquiarritmias. En muchos animales se presenta intolerancia gastrointestinal y anorexia. También se ha observado el desarrollo de tolerancia por el uso continuado, incluso en periodos de tiempo muy cortos. Se ha documentado que esta tolerancia se puede evitar en el perro con el uso combinado de espirolactona.

También se incluye en este grupo unos fármacos que no son alfa-bloqueantes puros como: indoramina que tiene menos tendencia a provocar *fenómeno primera dosis* y tiene efecto antihistamínico H₁ y antiarrítmico y urapidilo con propiedades serotoninérgicas. Ambas sustancias no se emplean habitualmente en el perro.

4.2.3.) alfa-beta-bloqueantes

Producen un bloqueo beta no selectivo y bloqueo selectivo alfa-1. Se incluyen en el grupo: labetalol y carvedilol de los que tenemos pocas referencias de uso en pequeños animales. El carvedilol ha demostrado tener un interesante efecto vasodilatador en humana y recientes estudios lo resaltan como muy indicado para aumentar la supervivencia en el hombre con ICC. Este hecho no está demostrado en pequeños animales.

4.3. Vasodilatadores

Los vasodilatadores reducen la poscarga y por lo tanto aumentan el gasto cardiaco y disminuyen la presión sistémica y pulmonar, por otra parte incrementan el flujo renal. El uso de vasodilatadores, sobre todo los arteriales, puede producir tolerancia por pérdida de reactividad vascular o por el desarrollo de mecanismos compensadores. Por otra parte, los arteriodilatadores incrementan la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona lo que puede producir un aumento de la retención de líquidos. Un efecto secundario es la hipotensión que puede conducir al paciente al síncope o al shock.

Se distinguen: **vasodilatadores arteriales directos**, **vasodilatadores mixtos**, **bloqueantes del calcio**, **I-ECA** y **bloqueantes de receptores de angiotensina**.

4.3.1) arteriodilatadores directos

Disminuyen la impedancia vascular por dilatación arteriolar por efecto directo sobre la musculatura lisa vascular. Secundariamente pueden producir taquicardia refleja e intolerancia

gastrointestinal. En este grupo se incluyen: hidralazina, diazóxido y minoxidilo, que puede ser útil en casos refractarios.

La hidralazina es el más experimentado y actúa a nivel de las arterias sistémicas incrementando los niveles de prostaciclina, por lo que relaja la musculatura lisa. Produce un descenso de la resistencia vascular a nivel renal, coronario, cerebral y mesentérico. Su efecto se manifiesta por un aumento de coloración de las mucosas, por una mejora del tiempo de llenado capilar, por una disminución de la presión arterial y por una elevación de la tensión de oxígeno. Dentro de los efectos adversos se encuentran la hipotensión brusca y la aparición de taquiarritmias reflejas que pueden poner en peligro la vida del animal. Se emplean conjuntamente con beta-bloqueantes y se suelen asociar a diuréticos para evitar retenciones de sal y agua.

4.3.2.) vasodilatadores mixtos directos

Dentro de este grupo se encuentra el nitroprusiato sódico. Este fármaco actúa directamente sobre la musculatura lisa de las arterias y de las venas, disminuyendo las presiones arterial y venosa. Deben administrarse mediante infusión intravenosa constante, siendo necesario la monitorización del paciente. Su efecto es muy potente y de corta duración, empleándose exclusivamente en crisis hipertensivas graves y no sobrepasando las 72 h., por riesgo de toxicidad.

4.3.3.) antagonistas del calcio

Este grupo produce vasodilatación arterial por relajación del músculo liso, al bloquear la entrada de ion calcio a las células a través de los denominados canales lentos. También son antiarrítmicos, inótrpos negativos y reductores ligeros del retorno venoso. Farmacológicamente se clasifican en cuatro grupos, aunque en España solo existen comercializados tres.

En el primer grupo se encuadran aquellos bloqueantes del canal del calcio que tienen efecto sobre la conducción cardiaca, prolongando la conducción A-V y el periodo refractario. Dentro de éste se incluyen las fenilalquilaminas representadas por verapamilo y las benzotiazepinas donde se incluye diltiazem. Se ha comercializado también verapamilo de liberación retardada con una sola toma al día. Se ha visto que en algunos animales el verapamilo produce estreñimiento. Sin embargo, transitoriamente es un buen vasodilatador renal que incrementa la filtración glomerular y la excreción de sodio.

El verapamilo también es un fuerte inótrpo negativo y deprime la conducción A-V, su uso por tanto está restringido en pacientes bradiarrítmicos o con bajo gasto cardiaco.

El diltiazem se emplea como un buen antiarrítmico supraventricular, teniendo en cuenta que no es la primera elección si existe insuficiencia cardiaca congestiva.

El segundo grupo lo constituyen las dihidropiridinas: nifedipina, nicardipina, nitrendipina, nimodipina y amlodipina. Este grupo son antagonistas del calcio, pero con mínimo efecto sobre la conducción cardiaca *in vivo*, presentan una vida media menor que las anteriores, aunque producen mayor dilatación arterial y tienen mayor efecto hipotensor. Dentro de este grupo se incluye también la isradipina.

Las dihidropiridinas pueden producir efectos adversos como taquicardias o retención hidrosalina, en cambio no tiene acción cardiaca y son fácilmente combinables con otros fármacos como los beta-bloqueantes. Sin embargo, esta combinación puede ser muy peligrosa en paciente con insuficiencias congestivas, por su fuerte efecto inótrpo negativo.

El tercer grupo lo constituyen: cinarizina y flunaricina que son antagonistas del calcio sin ningún efecto cardiaco, que se emplean como vasodilatadores cerebrales.

4.3.4.) inhibidores de la angiotensina convertasa

Su acción hipotensora se basa en la disminución de los valores de angiotensina II y por lo tanto de aldosterona, al inhibir la acción de la enzima angiotensina convertasa que es la responsable del paso de angiotensina I a II. Por lo tanto desempeñan una doble función, por una parte reducen la angiotensina II, potente vasoconstrictor arterial y ligeramente venoso y por otra disminuyen el nivel circulante de sodio y agua al descender la aldosterona y secundariamente a ésta la ADH. También producen vasodilatación por incremento de la bradicinina y de la prostaglandina E₂, al bloquear las enzimas que inactivan estos productos y evitar, por tanto, su degradación.

Son fármacos de empleo obligado en ICC, posiblemente los primeros que se deben usar y mantener hasta la muerte del paciente, han demostrado su eficacia en múltiples ensayos y se ha demostrado que mejoran la sintomatología y prolongan la vida de los perros con ICC. Sin embargo, están contraindicados en casos de taponamiento cardiaco y estenosis de sigmoideas y obstrucción del flujo de eyección (estenosis aórtica y pulmonar), por el riesgo de producir síncope o shock hipotensivo.

En algunos pacientes pueden producir intolerancia gastrointestinal y anorexia (sobre todo el captopril y en razas pequeñas), posiblemente por pérdida o alteración del gusto. También pueden desencadenar lesión renal puesto que se han descrito, por su empleo, algunos casos de insuficiencia renal

aguda de mecanismo desconocido. Por ello se recomienda utilizarlos con precaución en perros con azotemia elevada. Aunque los últimos estudios parecen indicar que en estos casos es conveniente bajar los diuréticos para evitar la rápida contracción de volumen y la reducción de la perfusión renal.

El primero que se empleó es el captoprilo, más tarde han aparecido el enalaprilo, perindoprilo, lisoniprilo, quinaprilo, fosinoprilo, ramiprilo, cilaziprilo, espiraprilo, ramiprilo, trandolaprilo y benazeprilo. Estas sustancias son unos profármacos y los metabolitos hepáticos (enalaprilato, perindoprilato, lisoniprilato...) son los activos. Tienen efectos hipotensores similares, pero la necesidad de activación hepática les aumenta la vida media y por lo tanto se administran una sola vez al día y presentan menores efectos secundarios que el captoprilo.

Los i-ECA comercializados, hasta el momento, para uso veterinario son: enalaprilo, benazeprilo y ramiprilo.

Este grupo de fármacos puede producir tos seca persistente. Aunque el mecanismo de producción no está claro en el hombre se han sugerido dos motivos: 1) los i-ECA estimulan las fibras de los nervios sensoriales que transportan los estímulos tusígenos eferentes al centro medular de la tos y 2) la angiotensina I es un mediador bioquímico capaz de producir broncoconstricción. Estos mecanismos no están determinados en el perro.

4.3.5.) bloqueantes de receptores de angiotensina

Recientemente se ha incluido un nuevo grupo de fármacos para el tratamiento de la ICC. Los bloqueantes selectivos de los receptores de angiotensina. Parece que presentan ventajas con respecto a los i-ECA porque no producen acumulación de cininas (bradicinina), ni de angiotensina I, con lo que se eliminan los efectos secundarios derivados de ello. Por otra parte el bloqueo de angiotensina es más completo porque incluye la generada por la acción de la ECA y la producida por otras vías enzimáticas alternativas.

Dentro de este grupo se incluyen: losartán y candesartán que son profármacos que necesitan transformación hepática para ser activos y valsartán e irbesartán que no la necesitan y estarían más indicados en caso de insuficiencia hepática. Se administran por vía oral en una sola toma diaria. Hasta el momento no se dispone de datos fiables para su empleo en pequeños animales.

4.4. Hipotensores de acción central

En este grupo no es de primera elección y en él se incluyen: metildopa, clonidina y guanfacina, su mecanismo de acción hipotensora consiste en una inhibición adrenérgica, de los mecanismos simpáticos reguladores de la presión a nivel central. Su principal efecto secundario es que producen sedación, más acusada con la metil-dopa. Por otra parte, producen retención hidrosalina y se deben asociar a diuréticos.

5.- TERAPIA ANTIARRITMICA

También es importante controlar las arritmias en los perros con ICC. Por ejemplo, en las taquiarritmias se aumenta el consumo de oxígeno por parte del corazón, y como se reduce el tiempo de diástole cuando el flujo de llenado coronario es máximo se favorece la hipoxia cardiaca, lo cual puede desencadenar una insuficiencia aguda mortal. Sin embargo, no es necesario tratamiento específico para todas las arritmias cardiacas que se presentan en estos pacientes, e, incluso, en ciertas ocasiones, puede estar contraindicado debido a su influencia negativa sobre el inotropismo o por ejercer efectos proarrítmicos.

6.- METILXANTINAS

Se pueden emplear broncodilatadores (aminofilina, teofilina, etamifilina, diprofilina y propentofilina), que tienen la ventaja adicional de ser diuréticos suaves y de actuar, también, como inotrópicos positivos por ser inhibidores inespecíficos de la fosfodiesterasa. Están indicadas en la tos cardiaca y en la disnea asociada a la congestión y el edema de pulmón, como terapia adicional.

Por último, es importante realizar un control periódico del paciente, una valoración del proceso y una revisión o modificación del tratamiento, en función del estado clínico del animal.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

BONAGURA, J.D. (1996): Sistema cardiopulmonar. En: BIRCHARD, S.J. & SHERDING, R.G.: Manual clínico de pequeñas especies. Mc Graw-Hill, México. pp:473-624

ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E.C. (1995): Sistema cardiovascular. En: ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E.C.: Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y gato. 4ª ed. W.B. Saunders, Philadelphia. pp: 1034-1305.

FOX, P.R.; SISSON, D. & MOÏSE, N.D. (1999): Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. 2ª ed. W.B. Saunders. Philadelphia.

KEENE, B.W. (1995): Enfermedades Cardiopulmonares. En: KIRK, R.W.& BONAGURA, J.D.: Terapéutica veterinaria de pequeños animales-XII. Interamericana, Madrid. pp: 833-941.

MARTIN, M. & CORCORAN, B. (1999): Enfermedades cardiorrespiratorias del perro y el gato. Ediciones S. Barcelona.

MONTOYA, JA; YNARAJA, E & MORALES, M (2001): Bases de Cardiología Canina. Cnsejería de Educación; Cultura y Deportes del Gobierno de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.

MORGAN, R.V. (1999): Sistema cardiovascular. En: MORGAN, R.V.: Clínica de pequeños animales 3ª ed. Harcourt Brace Saunders, Madrid. pp: 49-132.

TILLEY LP & GOODWIN JK (2000) : Manual of canine and feline cardiology. 3ª ed. W.B. Saunders. Philadelphia.

TILLEY, L.P.; MILLER, M.S. & SMITH, F.W.K. (1993): Canine and feline cardiac arrhythmias. Self-Assessment. Lea &Febiger. Philadelphia.

WARE WA (2000): Trastornos del sistema cardiovascular. En: NELSON, RW & COUTO, CG: Manual de Medicina interna de pequeños animales. Harcourt. Madrid. pp: 1-7.

YNARAJA, E.; MONTOYA, J.A. et al. (1995): Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato. Pulso Ediciones, S.A. Barcelona.