

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva

El conocimiento preciso de los mecanismos fisiopatológicos que conducen al desarrollo de insuficiencia cardíaca, constituye la base de un tratamiento efectivo.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, perro, gato, tratamiento
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(1): 33-41, 2005

J. Talavera
M^a J. Fernández

Departamento de Medicina y
Cirugía Animal. Facultad de
Veterinaria.
Universidad de Murcia. 30100
Espínardo (Murcia)

R

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC), es un síndrome clínico causado por una alteración estructural o funcional del corazón que determina un gasto cardíaco inadecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos^{1,2}. Aunque la etiología de la IC es muy variada (Tabla 1), la enfermedad crónica degenerativa de válvulas atrioventriculares (Figs. 1-3) y la cardiomiopatía dilatada en perros (Fig. 4 y 5), y la cardiomiopatía hipertrófica en gatos (Fig. 6), son, con diferencia, las cardiopatías más frecuentes en animales adultos^{2,3}.

La principal función del corazón, es mantener el gasto cardíaco y la presión arterial que aseguren el mantenimiento de la presión capilar^{1,2}. Si existe un descenso del gasto cardíaco, los receptores vasculares detectan un descenso de presión, y se desencadena una reacción neurohormonal por estimulación del sistema nervioso simpático y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (entre otros), dando lugar a aumento de la frecuencia cardíaca, retención de sodio y agua y vasoconstricción periférica^{1,4}. Ello es beneficioso cuando la disminución de la presión es simplemente por un descenso de la volemia (en casos de hemorragia, por ejemplo). Pero cuando existe una disfunción cardíaca, al provocar sobrecarga de trabajo y efectos directos nocivos de las neurohormonas sobre el miocardio, se convierten en adversarios directos del corazón, iniciando el proceso de remodelación cardíaca y vascular^{2,4}.

Principios terapéuticos generales

Desde el punto de vista clínico, la terapia de la IC plantea dos situaciones con objetivos diferentes: tratamiento de la IC aguda y tratamiento de la IC crónica. En el primer caso, los objetivos se centran en prevenir la muerte por hipoxia, estabilizar al paciente e introducirlo en una terapia crónica (Tabla 2). En pacientes con IC crónica los objetivos incluyen prolongar la supervivencia y minimizar los síntomas³.

El tratamiento de la IC debe instaurarse en base al diagnóstico preciso de la etiología y a los resultados de una completa evaluación clínica^{1,3}. Ello permite ajustar la terapia al estadio clínico de cada paciente en particular (Tabla 3). El seguimiento y la reevaluación periódica del paciente son esenciales para valorar la respuesta a la terapia, evaluar la necesidad de ajustar dosis, y adicionar o sustituir fármacos. Las radiografías torácicas, electrocardiografía, ecocardiografía y la evaluación de la presión arterial permiten una mejor valoración de la progresión de la enfermedad. Son útiles los análisis periódicos de sangre y orina, para evaluar la funcionalidad renal y estado hidroelectrolítico y, en ocasiones, determinar las concentraciones séricas de los fármacos utilizados en el tratamiento^{3,5}.

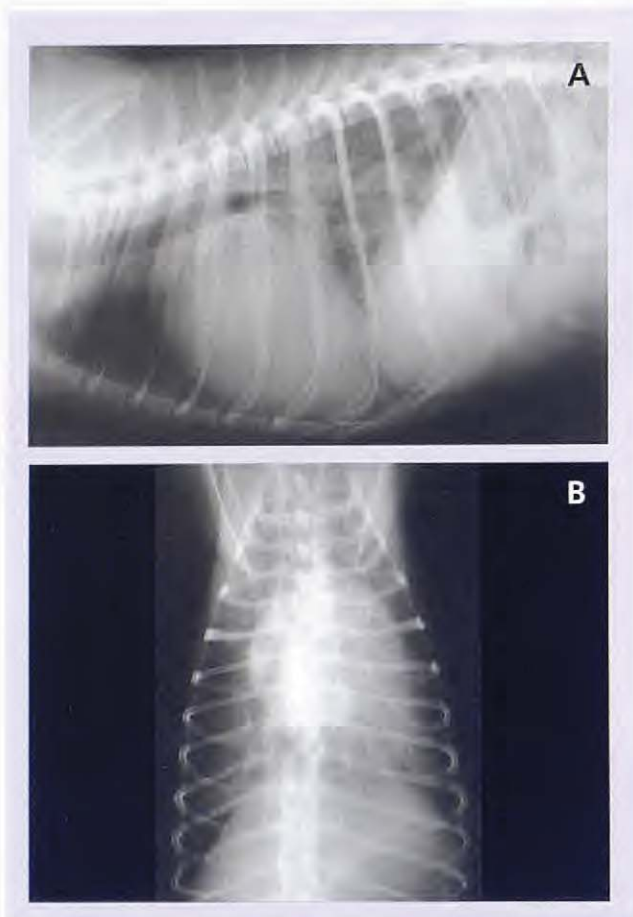


Figura 1. Radiografía torácica en proyección lateral (A) y dorsoventral (B) de un perro con insuficiencia mitral crónica mostrando aumento de tamaño cardiaco, desplazamiento dorsal de la tráquea y edema alveolar.

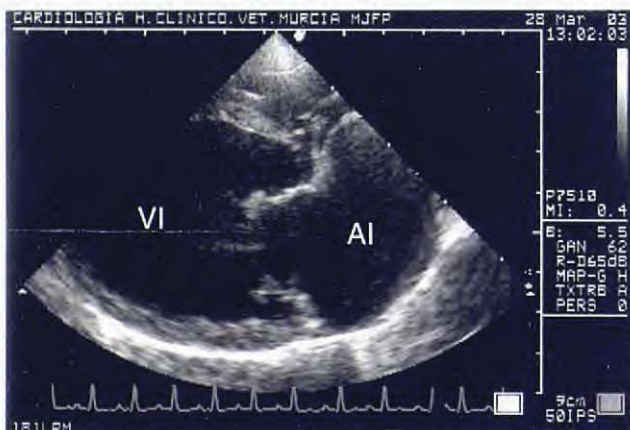


Figura 2. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional, acceso parasternal derecho, eje largo, de un perro con insuficiencia mitral crónica mostrando engrosamiento y nódulos en ambas hojas de la válvula mitral y dilatación de atrio (AI) y ventrículo izquierdos (VI).

A. Manejo físico

En los pacientes con insuficiencia cardiaca se recomienda la restricción del ejercicio físico³. El exceso de ejercicio puede provocar fatiga, agotamiento e incluso colapso, provocando

una sobrecarga de trabajo cardiaco que puede conducir a la descompensación de una IC crónica compensada. Sin embargo, un ejercicio leve, pero regular, puede ser beneficioso, siempre que no cause debilidad, jadeo y taquipnea. No se debe forzar nunca a un paciente cardiaco a que continúe un ejercicio que no tolera.

B. Manejo dietético

El desarrollo de IC produce disminución del apetito en muchos pacientes. Se debe a la acción de varias leukinas y conduce a caquexia cardiaca, considerándose un signo de mal pronóstico³. La nutrición inadecuada produce múltiples consecuencias adversas, tales como el deterioro del sistema inmune y la capacidad reparadora tisular, pudiendo contribuir a la aparición de hipoalbuminemia^{1,6}. Por tanto, el primer objetivo del manejo dietético es que el animal no deje de comer, siendo preferible no inducir ningún cambio de alimentación si ello desencadena rechazo. En pacientes con buen apetito y buena predisposición a los cambios dietéticos, algunas modificaciones pueden ser interesantes. La dieta debe ser sabrosa y bien equilibrada, incorporándola paulatinamente, mediante la mezcla progresiva con la dieta habitual y ofrecida en pequeñas cantidades repetidas veces al día. El calentamiento y la aplicación de saborizantes (p. ej., polvo de ajo) pueden incrementar la palatabilidad^{1,6}. Las recomendaciones dietéticas incluyen:

- **Restricción de sal:** no se debe instaurar en pacientes con insuficiencia cardiaca leve, ya que puede acelerar y/o exacerbar la activación neurohormonal^{5,6}. En pacientes sintomáticos puede intentarse una restricción moderada si la dieta es aceptada. Las dietas caseras no aseguran un contenido equilibrado de vitaminas y minerales, pudiendo provocar restricción muy severa, por lo que son preferibles las dietas comerciales.

- **Suplementación con ácidos grasos omega-3** (aceite de pescado): se recomienda en todas las fases de IC, ya que reducen la producción de las citocinas responsables de la disminución del apetito¹. Son útiles para prevenir el desarrollo de caquexia cardiaca.

- **Dietas hipocalóricas:** en pacientes obesos es necesario controlar el peso mediante dietas hipocalóricas equilibradas, ya que la obesidad aumenta la demanda metabólica y hemodinámica cardiaca, predispone al desarrollo de arritmias y, además, la grasa torácica interfiere y dificulta la respiración⁶.

- **Suplementación con taurina y L-carnitina:** se ha comprobado que solo beneficia a animales deficientes. La suplementación con taurina se recomienda en gatos con cardiomiopatía dilatada hasta que se conozca si existen niveles plasmáticos bajos de este aminoácido^{1,6}. En el Cocker americano se ha comprobado que la suplementación con ambos aminoácidos mejora la función miocárdica en casos de cardiomiopatía dilatada. Las dosis recomendadas para la suplementación con taurina y L-carnitina son 250-500 mg/12h y 1-2 gr/8h-12h, respectivamente⁵⁻⁸.

- Los efectos de varios micronutrientes y vitaminas, tales como coenzima Q10, vitamina E y magnesio, se encuentran en investigación y algunos han mostrado ya sus posibles beneficios en pacientes con IC⁶.

C. Manejo farmacológico

1. Inhibidores neurohormonales

Estudios recientes, indican que la inhibición de los sistemas neurohormonales activados en la IC puede prevenir o revertir sus efectos biológicos adversos, dando lugar a una mejoría en el curso natural de la enfermedad⁹. Se puede actuar a varios niveles:

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs):** Tradicionalmente se han clasificado como vasodilatadores. Sin embargo, en realidad no lo son, sino que, al impedir la acción de la angiotensina II, controlan la vasoconstricción mediada por ella¹. Por tanto, se trata de verdaderos inhibidores neurohormonales que también atenúan la actividad simpática e inhiben la degradación de las quininas vasodilatadoras, la producción de aldosterona y hormona antidiurética, y la activación de multitud de rutas neurohormonales mediadas por la angiotensina II (y que participan en el proceso de remodelación cardíaca). Representan la terapia base de la IC.

Los diferentes IECAs existentes presentan efectos hemodinámicos muy similares, diferenciándose en la duración de su efecto y en sus propiedades farmacocinéticas. En España se dispone de preparaciones comerciales de benazepril, enalapril, ramipril e imidapril para su uso en medicina veterinaria. Los estudios más profundos en pacientes veterinarios se han realizado con benazepril y enalapril, por medio de grandes estudios clínicos multicéntricos en los que ambos fármacos han demostrado buena tolerancia y similar eficacia y seguridad, ofreciendo mejoría de los signos clínicos de IC^{10,11}.

El tratamiento con IECAs debe iniciarse en pacientes hospitalarios una vez se encuentran estabilizados. Estudios en perros Cavalier King Charles Spaniel han demostrado que la administración precoz de enalapril en pacientes asintomáticos, con insuficiencia mitral crónica, no retrasa la aparición de IC¹¹, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento cuando existan signos de IC (intolerancia al ejercicio, aumento de la silueta cardíaca)¹. En perros con cardiopatía dilatada, se recomienda iniciar el tratamiento al diagnosticar la enfermedad, incluso siendo asintomáticos⁷. En gatos con cardiopatía hipertrófica se recomienda cuando existe edema pulmonar refractario o efusión pleural recurrente¹ (Tabla 3).

- **Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II (losartán, candesartán, valsartán y otros):** Tienen un mecanismo de acción similar a los IECAs al impedir la acción de la angiotensina II. En medicina humana se utilizan, como alternativa a los IECAs, en pacientes que desarrollan efectos adversos a ellos (sobre todo, tos)^{2,12}. No obstante, algunos estudios han sugerido que, las terapias combinadas de IECAs y bloqueantes de los receptores de la angiotensina II, pueden tener efectos sinérgicos beneficiosos en el tratamiento de la IC.

- **Digoxina:** Tiene un importante papel en la inhibición de los sistemas neurohormonales activados en la IC ya que, al sensibilizar los barorreceptores (en el curso de la IC se desensibilizan progresivamente), contrarresta la nociva activación simpática y produce vasodilatación indirecta^{1,5}.

- **Beta-bloqueantes:** Al contrarrestar la activación simpática, inhiben la activación neurohormonal consecuente. Su incor-

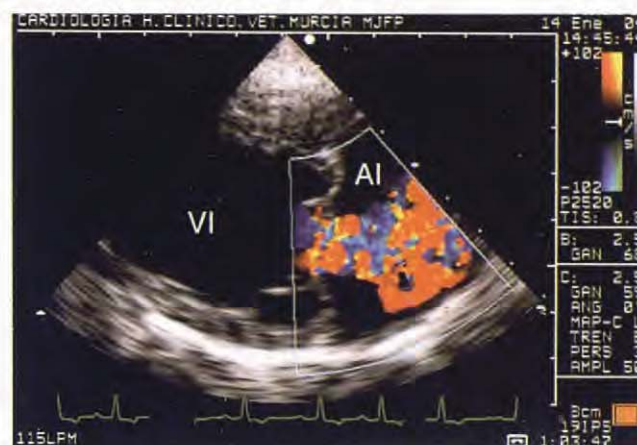


Figura 3. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional Doppler color, acceso paraesternal derecho, eje largo, de un perro con insuficiencia mitral crónica mostrando un flujo turbulento desde ventrículo izquierdo (VI) hacia el atrio izquierdo (AI) debido a regurgitación mitral.



Figura 4. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional, acceso paraesternal derecho, eje largo, de un perro con cardiopatía dilatada mostrando adelgazamiento de las paredes del ventrículo izquierdo (VI), así como severa dilatación de atrio (AI) y ventrículo izquierdos (VI). VD, ventrículo derecho.

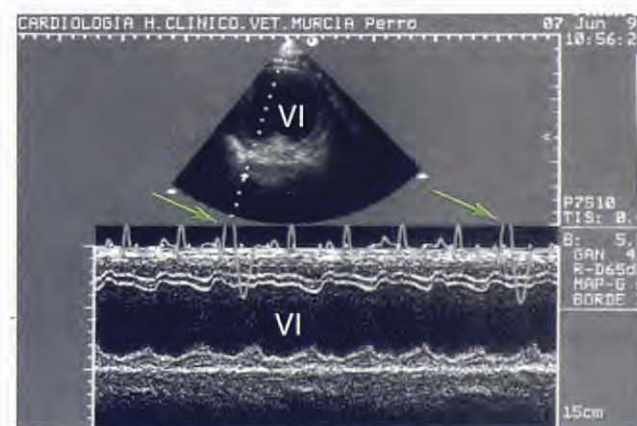


Figura 5. Imagen ecocardiográfica en modo M, acceso paraesternal derecho, eje corto transversal, de un perro con cardiopatía dilatada mostrando severa dilatación de ventrículo izquierdo (VI) e hipomotilidad del septo interventricular y la pared posterior del VI. Se observan dos extrasístoles ventriculares en el electrocardiograma sincrónico (flechas).

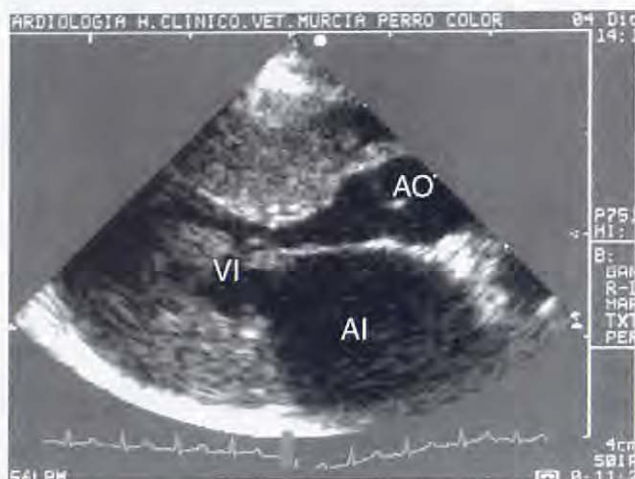


Figura 6. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional, acceso parasternal derecho, eje largo, de un gato con cardiomiopatía hipertrofica mostrando severa hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo (VI) con disminución de la luz ventricular y dilatación de atrio izquierdo (AI), AO, aorta.

poración a la terapia base, cuando no existe fallo miocárdico, ha demostrado controlar el proceso de remodelación ventricular en la IC humana^{3,12}.

- **Espironolactona:** Se ha usado tradicionalmente por sus efectos diuréticos, para combinarla con furosemida y/o tiazidas en pacientes refractarios. No obstante, al inhibir la acción de la aldosterona, impide también sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo (activación simpática e inhibición parasimpática), así como sus efectos cardiovasculares directos (fibrosis vascular y miocárdica, daño vascular directo, disfunción barorreceptora), presentes incluso cuando se usan IECAs⁴.

- **Otros agentes:** Los inhibidores de las citocinas inflamatorias (etanercept, que inhibe el factor alfa de necrosis tumoral), inhibidores de las vasopeptidasas (omaprilato, que inhibe la ECA y las endopeptidasas neutras que degradan los factores vasodilatadores y los péptidos natriuréticos endógenos), antagonistas de la endotelina o sus receptores (bosentán, que antagoniza los efectos de remodelación cardíaca y vascular inducidos por la endotelina) así como péptidos natriuréticos tanto endógenos (nesiritide) como sintéticos (DNP o dendoaspis natriuretic peptide), se encuentran también en investigación^{1,3,9}.

2. Diuréticos

Los diuréticos permiten controlar los síntomas congestivos de la IC ya que reducen el exceso de volemia, disminuyendo la trasudación a través de las membranas capilares¹. La frecuencia y patrón respiratorio, estado de hidratación, peso corporal, tolerancia al ejercicio, función renal, concentraciones séricas de electrolitos y presión arterial sirven para monitorizar la respuesta al tratamiento³.

Existen tres tipos de diuréticos, según su mecanismo de acción y su capacidad para promover la excreción de sodio y agua^{1,7,12}.

- **Diuréticos de asa:** disminuyen la reabsorción de sodio en

el asa de Henle. En este grupo se incluyen la furosemida, el ácido etacrínico, la torasemida y la bumetamida.

- **Tiazidas:** reducen la permeabilidad al sodio y al cloruro en el túbulo contorneado distal. Los más utilizados son la clorotiazida y la hidroclorotiazida.

- **Diuréticos ahorradores de potasio:** inhiben la acción de la aldosterona. En este grupo se incluyen la espironolactona y el triamtereno.

Los diuréticos de asa son los más potentes, siendo la furosemida la más utilizada. Puede emplearse en un amplio espectro de dosis y vías de administración (Tabla 4), permitiendo ajustar el tratamiento al estadio clínico del paciente. En la IC no debe utilizarse como monoterapia, ya que estimula la secreción de renina, siendo necesario combinarla con un IECA⁵. En pacientes con edema pulmonar agudo, se emplean dosis altas (2-8 mg/kg) vía parenteral, que se van reduciendo, cuando se estabiliza al animal, hasta mantener la mínima efectiva. En casos de IC derecha con ascitis severa, puede existir malabsorción intestinal, por lo que la administración subcutánea es más eficaz. En terapias crónicas, cuando los edemas son refractarios a dosis altas de furosemida, la adición de hidroclorotiazida, espironolactona o ambos, puede ayudar al control de los edemas, intentando reducir entonces las dosis de furosemida^{3,5}. La espironolactona es un diurético débil, pero se potencia al combinarlo con otros diuréticos y cuando la aldosteronemia es elevada, como ocurre en IC^{2,4}.

3. Vasodilatadores

El objetivo de la terapia vasodilatadora es mejorar el volumen minuto y reducir la formación de edemas y efusiones en pacientes con IC¹. Los vasodilatadores se clasifican en arteriales, venosos y mixtos. Los vasodilatadores arteriales son especialmente útiles en animales con regurgitación mitral, regurgitación aórtica, defectos del septo interventricular y conducto arterioso persistente. Los venodilatadores se utilizan principalmente para reducir la formación de edema pulmonar. Es necesaria la monitorización de la presión arterial cuando se utilizan vasodilatadores para el tratamiento de la IC.

- **Nitroglicerina.** Produce venodilatación sistémica a través de la vía del óxido nítrico (factor relajante endotelial). En la IC, debe utilizarse, junto a furosemida intravenosa, para el tratamiento hospitalario del edema pulmonar agudo; puede presentar tolerancia cuando se administra repetidamente^{1,3}. En España se dispone de parches transdérmicos y spray para uso sublingual.

- **Nitroprusiato sódico.** Es un potente vasodilatador mixto con similar mecanismo de acción que la nitroglicerina, pero que no da lugar a tolerancia. Su principal indicación en la IC, es el tratamiento intravenoso de emergencia de perros con edema pulmonar agudo secundario a fallo cardíaco severo o fulminante⁵. Debe utilizarse cuando la IC no se controla con oxígeno, furosemida y nitroglicerina, o cuando el edema es tan fulminante que aparece hemoptisis.

- **Amlodipino.** Es un bloqueante de los canales del calcio, que induce vasodilatación arterial. Recientemente se ha demostrado su utilidad en la reducción de la severidad de la regurgitación mitral, en perros con endocardiosis mitral mode-

rada a severa, pudiendo administrarlo de forma simultánea a la terapia base⁵.

- **Hidralazina.** Produce una potente vasodilatación arterial por acción directa sobre el músculo liso vascular⁷. Constituye una alternativa al nitroprusiato para el control de pacientes con edema pulmonar agudo, en combinación con furosemida, nitroglicerina y oxígeno^{5,7}. No debe emplearse si no se puede monitorizar la presión arterial. Se desaconseja su uso crónico, ya que puede inducir mayor activación del SRAA.

4. Inotropos positivos

Son fármacos que aumentan la contractilidad miocárdica al actuar de diversas formas sobre la interacción entre el calcio y las proteínas contráctiles. Están indicados en los casos en los que se encuentre afectada la función sistólica, principalmente en perros con cardiomiopatía dilatada.

- **Glucósidos digitálicos.** Aumentan la concentración de calcio intracelular, aumentando su disponibilidad para las proteínas contráctiles de los miocitos y, con ello, su capacidad contráctil^{1,7}. El más utilizado es la digoxina que también actúa como inhibidor neurohormonal y tiene efectos diuréticos, ya que al inhibir la secreción de renina, favorece la excreción de sodio y agua. Sus indicaciones terapéuticas en la IC, incluyen el tratamiento crónico de pacientes con fallo miocárdico y fibrilación atrial, principalmente perros con cardiomiopatía dilatada, estando contraindicada en la cardiomiopatía hipertrófica y en arritmias ventriculares^{1,3}.

- **Agonistas adrenérgicos.** Aumentan la contractilidad miocárdica mediante la estimulación de los receptores β_1 -adrenérgicos cardiacos. En el tratamiento de la IC se usan la dobutamina y la dopamina, que deben dosificarse adecuadamente (Tabla 4), ya que el tipo de estimulación (a ó b) de-

pende no solo del tipo de fármaco, sino también de su dosis³. Su indicación es el soporte inotrópico hospitalario a corto plazo, no utilizándose en terapias crónicas porque los β -receptores se desensibilizan progresivamente^{1,7}. La dobutamina se utiliza en infusión constante para el tratamiento del shock cardiogénico agudo secundario a fallo sistólico, principalmente en perros con cardiomiopatía dilatada¹. La dopamina tiene acciones parecidas, pero produce más taquicardia y vasoconstricción. No obstante, mejora la perfusión renal y la producción de orina, siendo útil en pacientes con azotemia prerrenal y shock cardiogénico agudo¹.

- **Inhibidores de la fosfodiesterasa.** Provocan aumento del calcio dentro de los miocitos y por tanto aumento de contractilidad⁷. La milrinona y la amrinona son inotropos potentes y vasodilatadores débiles similares a las catecolaminas, pero su efecto no disminuye con el tiempo. Sin embargo, son fármacos de coste muy elevado y de escaso uso en medicina veterinaria.

- **Sensibilizadores del calcio (pimobendan).** Su acción es debida al aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio (efecto inotrope positivo), además de inhibir la fosfodiesterasa III (efecto vasodilatador), no incrementando los niveles del calcio intracelular. El pimobendan adicionado al tratamiento con furosemida, IECA y digoxina, en perros Doberman con cardiomiopatía dilatada (Tabla 3), ha demostrado mejorar la sintomatología y la supervivencia, no ejerciendo estos efectos en el Cocker¹³. En medicina humana, algunos estudios clínicos con pimobendan, han mostrado una mejoría de la tolerancia al ejercicio, los síntomas y la calidad de vida de los pacientes cuando se añade a la terapia estándar, con efectos secundarios leves. Sin embargo, su uso se ha

FISIOPATOLÓGICA	ANATÓMICA	ETIOLÓGICO-LESIONAL
<p>Fallo cardíaco sistólico</p> <ul style="list-style-type: none"> Fallo en la contractilidad miocárdica Cardiomiopatía dilatada Miocarditis infecciosa Toxicidad por doxorubicina Sobrecarga de volumen Enfermedades valvulares Desvíos sanguíneos izquierda-derecha Sobrecarga de presión Estenosis aórtica y pulmonar Hipertensión sistémica y pulmonar <p>Fallo cardíaco diastólico</p> <ul style="list-style-type: none"> Relajación ventricular anómala Hipertrofia ventricular Cardiomiopatía dilatada Cardiomiopatía restrictiva Obstrucción al llenado ventricular Estenosis de válvulas atrioventriculares Neoplasia intracardiaca con obstrucción Anomalías pericárdicas Enfermedad constrictiva Taponamiento cardíaco <p>Arritmias</p> <ul style="list-style-type: none"> Taquiarritmias Bloqueo cardíaco completo 	<p>Endocardio y válvulas</p> <ul style="list-style-type: none"> Endocarditis, endocardiosis Insuficiencia y estenosis Displasias <p>Miocardio</p> <ul style="list-style-type: none"> Cardiomiopatías Miocarditis Toxicidad por doxorubicina Hipertiroidismo <p>Pericardio</p> <ul style="list-style-type: none"> Pericarditis Neoplasia pericárdica <p>Vascularización</p> <ul style="list-style-type: none"> Conducto arterioso persistente Hipertensión pulmonar Hipertensión sistémica <p>Sistema de formación y conducción de impulsos</p> <ul style="list-style-type: none"> Arritmias auriculares- Taquicardia ventricular Bradiarritmias Silencio atrial persistente Bloqueo AV persistente 	<p>Anomalías congénitas</p> <ul style="list-style-type: none"> Defectos del septo Estenosis valvulares Displasia valvular <p>Procesos degenerativos</p> <ul style="list-style-type: none"> Endocardiosis <p>Procesos metabólicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipertiroidismo <p>Procesos nutricionales</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficiencia de taurina (gatos) Deficiencia de L-carnitina (perros) <p>Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none"> Linfoma Tumores de aurícula derecha Tumores de los quimiorreceptores Tumores pericárdicos Metástasis <p>Procesos infecciosos e inflamatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> Pericarditis Miocarditis Endocarditis bacteriana Dirofilariosis <p>Idiopáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> Cardiomiopatías Pericarditis idiopáticas

Tabla. 1. Clasificación de las principales causas de insuficiencia cardíaca en perros y gatos.

reducido porque un estudio clínico a gran escala, añadiendo pimobendan y placebo a la terapia estandar de forma aleatoria y a doble ciego, encontró un aumento significativo del riesgo de muerte por arritmia en el grupo que recibía pimobendan¹⁴.

5. Antiarrítmicos

El manejo de las arritmias que pueden aparecer en el curso de la IC, debe basarse en el diagnóstico preciso y la búsqueda de la etiología primaria que la ocasiona. El tratamiento específico de la causa primaria de la arritmia la resuelve en muchos casos. La decisión de utilizar tratamiento antiarrítmico, se basa en la presentación de síntomas clínicos asociados, inestabilidad hemodinámica, o riesgo de agravamiento^{3,12}.

a) Manejo de bradiarritmias: Su etiología incluye aumento del tono vagal y patologías del nódulo sinusal o sistema de conducción. Cuando existe un elevado tono vagal, pueden ser útiles los anticolinérgicos (atropina, glicopirrolato), siendo inefectivos si existen patologías del nodo sinusal o sistema de conducción (tabla 4)^{3,7,12}. Las pruebas de respuesta a la atropina determinarán si la arritmia es de origen vagal o no. Cuando existe bloqueo cardíaco completo, o síndrome del seno enfermo, los simpaticomiméticos (isoproterenol), al aumentar el ritmo de escape ventricular^{5,7} pueden servir para el manejo temporal previo a la implantación de marcapasos. Otros simpaticomiméticos utilizados como broncodilatadores,

tales como la terbutalina, pueden usarse vía oral para el tratamiento no hospitalario de bradiarritmias de origen vagal⁷.

b) Manejo de taquiarritmias: La determinación del origen de la arritmia (ventricular o supraventricular), es el primer paso a la hora de seleccionar un antiarrítmico. Muchas arritmias supraventriculares se deben a reentrada auriculoventricular, y los agentes que enlentecen la conducción a este nivel, tales como digitálicos, beta-bloqueantes y bloqueantes de los canales del calcio, consiguen disminuir la respuesta ventricular^{3,7}. En el tratamiento de arritmias ventriculares se utilizan la lidocaína, procainamida, quinidina y beta-bloqueantes, que disminuyen la velocidad de conducción y aumentan la refractoriedad de las fibras. La clasificación de Vaughan Williams contempla diferentes clases de antiarrítmicos (I a IV) en función de su mecanismo de acción, si bien no todos los antiarrítmicos están incluidos en esta clasificación.

- **Antiarrítmicos clase I:** actúan por bloqueo de cierto número de canales del sodio miocárdicos, disminuyendo la velocidad de transmisión de las células de Purkinje^{3,7}. A este grupo pertenecen la lidocaína, mexiletina, procainamida y fenitoína. La lidocaína (tabla 4) es el antiarrítmico de elección para el tratamiento de la taquicardia ventricular, en base a su rápido comienzo de acción, efectividad y seguridad, no teniendo efecto alguno sobre taquiarritmias supraventriculares. La mexiletina es la alternativa vía oral, con mecanismo similar, a la

Insuficiencia cardíaca congestiva aguda	
<p>Evitar el estrés</p> <p>Reposo en jaula (mínima manipulación)</p> <p>Sedación</p> <p>Morfina (perros: 0.05-0.5 mg/kg IV, IM, SC hasta efecto)</p> <p>Acepromacina (gatos: 0.05-0.2 mg/kg SC)</p> <p>Diazepam (perros: 5-10 mg IV; gatos: 2-5 mg IV)</p> <p>Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas</p> <p>Succionar la espuma</p> <p>Nebulizar con etanol (20-50%)</p> <p>Intubación y ventilación mecánica</p> <p>Suplementación de oxígeno (> 50% no más de 24 horas):</p> <p>máscara, catéter nasal, tubo endotraqueal, jaula de O₂</p> <p>Toracocentesis en caso de efusión pleural</p> <p>Eliminar el líquido alveolar</p> <p>Diuréticos: furosemida (perros: 4-8 µg/kg IV, IM/1-4 horas; gatos: 2-4 mg/kg IV, IM/1-4 horas)</p> <p>Vasodilatadores</p> <p>Nitroglicerina (1/2-1 parche/6 horas)</p> <p>Nitroprusiato sódico (1-10 mg/kg/minuto IFC -en dextrosa al 5%-)</p> <p>± flebotomía (6-10 ml/kg, hasta 25% de la volemia)</p>	<p>Reducir la broncoconstricción</p> <p>Aminofilina (perros: 6-10 mg/kg IV lento, IM, SC, PO/6-8 horas; gatos: 4-8 mg/kg IM, SC, PO)</p> <p>Aumentar la contractilidad (si existe fallo sistólico)</p> <p>Dobutamina (2.5-15 µg/kg/minuto IFC)</p> <p>Dopamina (perros: 2.5-10 µg/kg/minuto IFC; gatos: 2-10 µg/kg/minuto IFC)</p> <p>Amrinona (1-3 µg/kg IV en bolo; 10-100 mg/kg/minuto IFC)</p> <p>Tratamiento antiarrítmico</p> <p>Digoxina en casos de FA con respuesta ventricular > 220 (dosis IV inicial: 0.01-0.02 mg/kg; dar 1/3 de la dosis total en varias inyecciones lentas en 2-4 horas)</p> <p>Lidocaína en casos de TV (2-4 mg/kg en bolo IV en 1-3 min, seguido de IFC de 50-70 mg/kg/min)</p> <p>Procainamida: alternativa a la lidocaína en la TV si no hay respuesta (2-4 mg/kg en bolo IV cada 2-3 min -dosis total máxima: 12-20 mg/kg-, seguido de 10-20 mg/kg/6-8 horas IM, SC ó IFC de 25-40 mg/kg/min)</p>
Monitorización de la respuesta	
<p>Temperatura</p> <p>Frecuencia y ritmo respiratorio y cardíaco</p> <p>Color de las mucosas y tiempo de relleno capilar</p> <p>Calidad del pulso</p> <p>Presión arterial</p> <p>Peso corporal</p> <p>Producción de orina y estado de hidratación</p> <p>Estado mental</p> <p>Hemograma, bioquímica sérica, gases sanguíneos</p>	

IV; vía intravenosa; IM; vía intramuscular; SC: vía subcutánea; PO: vía oral; IFC: infusión constante; FA: fibrilación auricular; TV: taquicardia ventricular.

Tabla. 2. Terapia y monitorización de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda.

lidocaína. La procainamida se utiliza cuando la taquicardia ventricular no se controla con lidocaína.

- **Antiarrítmicos clase II (beta-bloqueantes):** actúan por unión competitiva con los receptores beta-adrenérgicos. Algunos de los más utilizados en medicina veterinaria son el propranolol, atenolol y el esmolol. Están indicados en el tratamiento de taquicardias supraventriculares, así como para disminuir la frecuencia ventricular en casos de fibrilación atrial, cuando no se consigue solo con digoxina^{1,7}. El esmolol se utiliza principalmente en terapias agudas en infusión constante (Tabla 4). El atenolol está indicado en gatos para tratar arritmias ventriculares, y en la cardiomiopatía hipertrófica para disminuir la obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo^{1,3,5}. El carvedilol ha mostrado, en pacientes humanos con cardiomiopatía dilatada, prolongar la supervivencia y retrasar el fallo miocárdico, disminuyendo los casos de muerte súbita². En perros no ha sido todavía estudiado, pero las ex-

periencias preliminares parecen ofrecer resultados similares (incorporándolo de forma precoz a la terapia estándar, antes de que ocurra fallo miocárdico).

- **Antiarrítmicos clase III:** prolongan el periodo refractario, disminuyendo la posibilidad de microentradas y dificultando el desarrollo de fibrilación ventricular^{1,7}. Los más utilizados son la amiodarona y el sotalol, que posee también propiedades de beta-bloqueante no selectivo. El sotalol (Tabla 4) es muy eficaz para el tratamiento de taquiarritmias ventriculares (en Doberman y Bóxer con cardiomiopatía arritmógena) sin fallo cardíaco congestivo (es inotropo negativo). La amiodarona se utiliza en perros con cardiomiopatía dilatada y riesgo de muerte súbita.

- **Antiarrítmicos clase IV (bloqueantes de los canales del calcio):** suprimen el flujo de calcio a través de la membrana de una forma selectiva, disminuyendo la contractilidad y enlenteciendo la despolarización sinoatrial y la conducción auri-

Tratamiento para la insuficiencia cardíaca crónica			
Estado de insuficiencia cardíaca (ISACHC)	Endocardiosis mitral (perros)	Cardiomiopatía dilatada (perros)	Cardiomiopatía hipertrófica (gatos)
ESTADIO I (paciente asintomático con o sin signos de compensación detectables radiográfica o ecográficamente)	Sin tratamiento	1. +/- suplementación con taurina y L-carnitina 2. +/- IECA/24h 3. +/- digoxina	1. +/- diltiazem o beta-bloqueante
ESTADIO II (fallo cardíaco leve-moderado, con signos clínicos que afectan a la calidad de vida, tras ejercicio moderado o en reposo)	1. IECA/24h 2. Furosemida (1-2 mg/kg/12-48h PO) 3. +/- restricción de la ingesta de sodio 4. +/- espironolactona-hidroclorotiazida	1. IECA/12-24h 2. Furosemida (1-2 mg/kg/12-48h PO) 3. Digoxina 4. +/- restricción de la ingesta de sodio 5. +/- suplementación con taurina y L-carnitina 6. +/- pimobendan 7. +/- espironolactona-hidroclorotiazida 8. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 9. +/- baja dosis de beta-bloqueante	1. Furosemida (1-2 mg/kg/12-48h PO, SC) 2. Reducir el estrés 3. Diltiazem o beta-bloqueante 4. +/- IECA 5. +/- nitratos 6. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 7. +/- restricción de la ingesta de sodio
ESTADIO III (fallo cardíaco severo, con signos graves evidentes en reposo, pudiendo requerir tratamiento hospitalario)	1. IECA/12-24h 2. Furosemida (2-4 mg/kg/8-12h PO, SC, IV) 3. Digoxina 4. Espironolactona-hidroclorotiazida 5. +/- hidralazina (no si hay ICD pura) 6. +/- restricción de la ingesta de sodio 7. +/- nitratos 8. +/- hidrocodona (si hay tos por compresión bronquial) 9. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria)	1. IECA/12h 2. Furosemida (2-4 mg/kg/6-12h PO, SC, IV) 3. Digoxina 4. +/- restricción de la ingesta de sodio 5. +/- suplementación con taurina y L-carnitina 6. +/- pimobendan 7. +/- espironolactona-hidroclorotiazida 8. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 9. +/- baja dosis de beta-bloqueante 10. +/- hidralazina 11. +/- nitratos	1. Oxígeno 2. Reducir el estrés 3. Furosemida (2-4 mg/kg/8-12h PO, SC, IV) 4. Diltiazem o beta-bloqueante 5. IECA, nitratos o ambos 6. +/- toracocentesis (si es necesaria) 7. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 8. +/- restricción de la ingesta de sodio

ISACHC: International Small Animal Cardiac Health Council; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; PO: vía oral; SC: vía subcutánea; IV: vía intravenosa; ICD: insuficiencia cardíaca derecha.

Tabla 3. Estrategias de tratamiento para la insuficiencia cardíaca crónica secundaria a las tres cardiopatías más comunes en perros y gatos.

culoventricular^{1,3}. A esta clase pertenecen el verapamil y el diltiazem. Tanto en medicina humana como veterinaria, se utilizan para tratar la taquicardia supraventricular paroxística. El diltiazem (Tabla 4) constituye la segunda opción para el tratamiento del flúter y fibrilación atrial, añadiéndolo a la digo-

xina cuando ésta no consigue disminuir satisfactoriamente la respuesta ventricular⁵. A las dosis terapéuticas, sus efectos inotropos negativos son débiles, por lo que, para este fin, en perros con fallo miocárdico, constituye una mejor opción que los b-bloqueantes. En gatos con cardiomiopatía hipertrófica,

FÁRMACO	PERRO	GATO
Amiodarona	5-15 mg/kg/12h PO	-
Amlodipino	0.1 mg/kg/24h PO	0.625 mg/gato/24h PO (aumentar hasta 1.25 mg/gato si es necesario)
Atenolol	6.25-25 mg*/12h PO 0.25-1 mg/kg/12-24h PO	6.25-12.5 mg*/24h PO
Atropina	0.01-0.04 mg/kg IV, IM, SC	0.01-0.04 mg/kg IV, IM, SC
Benazepril	0.25-0.5 mg/kg/12-24h PO	0.25-0.5 mg/kg/12-24h PO
Digoxina	0.0055-0.0075 mg/kg/12h PO 0.22 mg/m ² de superficie corporal/12h	0.03 mg*/12-48h PO (según tamaño)
Diltiazem	0.25-1.25 mg/kg/8h PO	0.5-2 mg/kg/8-12h PO
Dobutamina	2.5-20 μ g/kg/min IFC	2.5-10 μ g/kg/min IFC
Dopamina	2.5-15 μ g/kg/min IFC	2-10 μ g/kg/min IFC
Enalapril	0.5 mg/kg/12-24h PO	0.25-0.5 mg/kg/24h PO
Esmolol	10-100 μ g/kg/min IFC tras una dosis inicial de 0.25-0.5 mg/kg en 1 minuto	10-100 μ g/kg/min IFC tras una dosis inicial de 0.25-0.5 mg/kg en 1 minuto
Espironolactona-Hidroclorotiazida	2-4 mg/kg/12h PO	2-4 mg/kg/12h PO
Furosemida	1-8 mg/kg/8-12h IV, IM, SC, PO	1-4 mg/kg/12h IV, IM, SC, PO
Hidralazina	0.5-3 mg/kg/12h PO (iniciar a dosis bajas)	2.5-10 mg* PO (iniciar a dosis bajas)
Imidapril	0.25 mg/kg/24h PO	-
Isoproterenol	0.05-1 μ g/kg/min IFC	0.05-1 μ g/kg/min IFC
Mexiletina	5-8 mg/kg/8-12h PO	-
Lidocaína	2-4 mg/kg en bolo IV en 1-3 min, seguido de IFC de 50-70 mg/kg/min	0.25-0.75 mg/kg IV en 3-5 minutos
Nitroglicerina	4-12 mg*/6-12h vía tópica	2-4 mg*/6-12h vía tópica
Nitroprusiato sódico	2-10 μ g/kg/min IFC (en solución de dextrosa al 5%)	-
Pimobendan	0.1-0.3 mg/kg/12h	-
Ramipril	0.125 mg/kg/24h PO	0.125 mg/kg/24h PO
Sotalol	0.5-2 mg/kg/12-24h PO	1-2 mg/kg/12h PO
Terbutalina	2.5-10 mg/perro/8h PO (empezar a dosis bajas e ir aumentando)	-

IV: vía intravenosa; IM: vía intramuscular; SC: vía subcutánea; PO: vía oral; *: dosis total; IFC: infusión constante

Tabla 4. Dosis de fármacos frecuentemente utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en perros y gatos.

se usa cuando existe hipertrofia ventricular, de moderada a grave, sin obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo, ya que mejora la relajación ventricular y reduce la contractilidad y la frecuencia cardíaca^{1,7}.

- **Digitálicos:** La digoxina se considera un antiarrítmico supraventricular con ligeras propiedades inotropas positivas. En la terapia antiarrítmica, su principal indicación es el tratamiento de la fibrilación atrial, sobre todo en perros con cardiomiopatía dilatada, pudiendo ser útil para disminuir la frecuencia cardíaca (en perros con enfermedad valvular crónica que presenten taquicardia supraventricular y/o extrasístoles supraventriculares)^{1,7}. Se administra por vía oral, calculando la dosis en función del peso (perros de pequeño tamaño y gatos), o de la superficie corporal (perros grandes) (Tabla 4). En perros con fibrilación atrial y frecuencia ventricular superior a 220/minuto, la dosis inicial debe triplicarse en las 2-3 primeras tomas. El tratamiento se monitoriza en base a la sintomatología, el electrocardiograma y determinando los niveles séricos a los 2-5 días de iniciar la terapia (6-8 horas tras la toma), ajustando la dosis a un nivel sérico de 0.5-2 ng/ml (óptimo: 0.8-1.2 ng/ml). Concentraciones superiores a 2.5 ng/ml se consideran tóxicas. La intoxicación puede manifestarse

con: 1) síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea), 2) síntomas neurológicos (depresión, anorexia) y 3) síntomas cardíacos (bradiarritmias o taquiarritmias). En medicina veterinaria la intoxicación por digoxina se trata con la suspensión del tratamiento y la aplicación de antiarrítmicos específicos (lidocaína para las taquiarritmias). En medicina humana se dispone de unos anticuerpos específicos (fragmentos FAB purificados) que la desplazan del miocardio en casos de intoxicación, aunque son de elevado coste.

En conclusión la terapia estándar de la IC congestiva se basa en el uso de IECAs, por sus efectos sobre la inhibición neurohormonal y sus propiedades vasodilatadoras, y de diuréticos para contrarrestar la retención de fluidos. Los agentes inotropos positivos se incorporarán a la terapia estándar en los casos en los que exista fallo miocárdico. La decisión de administrar antiarrítmicos se basa en un diagnóstico preciso de la arritmia y la condición clínica de cada paciente. La inhibición de los sistemas neurohormonales continúa siendo la base para un tratamiento efectivo de la IC.

Title

Therapy of congestive heart failure

Summary

Cardiac failure (CF) results when the cardiovascular system is unable to maintain normal capillary perfusion even with normal filling pressures. Its high incidence in canine and feline patients makes it very important in daily consultations. Knowledge and understanding of physiopathologic mechanisms involved are essential in order to design therapeutic interventions. Diuretics and renin-angiotensin system inhibitors constitute the standard therapy. Dietary and exercise management as well as the combination with others therapeutic drugs must be adapted to the patient based on the correct aetiological identification and the complete clinical evaluation of the patient. This paper reviews current therapeutic possibilities for CF as well as new tendencies of treatment.

Key words: cardiac insufficiency, dog, cat, therapy.

Bibliografía

- Kittleson MD. Therapy of heart failure. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 5th ed WB Saunders Company, Philadelphia 2000;713-737.
- Jesup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-18.
- Ware WA, Keene BW. Outpatient Management of Chronic Heart Failure. En: Bonagura JD (ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*. WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania 2000;748-756.
- Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
- Keene BW, Bonagura JD. Terapéutica de la insuficiencia cardíaca. En: Bonagura JD, Kirk RW (eds.): *KIRK. Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. McGraw-Hill Interamericana. México 1997;841-848.
- Dove RS. Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs. *Altern Med Rev* 2001;6 Supp:38-45.
- Bonagura, JD. Conceptos actuales del tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva del perro. Libro de Ponencias del 34 Congreso Nacional de AVEPA. Barcelona 1999;65-84.
- Kittleson MD, Keene B, Pion PD et al. Results of the multicenter spaniel trial (MUST): taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American cocker spaniels with decreased plasma taurine concentration. *J Vet Intern Med* 1997; 11:204-211.
- Damas JK, Gullestad L, Aukrust P. Cytokines as new treatment targets in chronic heart failure. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2001;2:271-277.
- Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF et al. Effects of enalapril maleate on survival of dogs with naturally acquired heart failure. The Long-Term Investigation of Veterinary Enalapril (LIVE) Study Group. *J Am Vet Assoc* 1998;213:1573-1577.
- Kvart C, Häggström J, Pedersen HD et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Intern Med* 2002;16:80-88.
- Laste NJ. Cardiovascular Pharmacotherapy: hemodynamic drugs and antiarrhythmic agents. *Vet Clin Nort Am Small Anim Pract* 2001;31:1231-1253.
- Fuentes VL, Corcoran B, French A, Schober KE, Kleemann R, Justus C. A double-blind, randomized, placebo-controlled study of pimobendan in dogs with dilated cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2002;16:255-61.
- Lubsen J, Just H, Hjalmarsson AC et al. Effect of pimobendan on exercise capacity in patients with heart failure: main results from the Pimobendan in Congestive Heart Failure (PICO) trial. *Heart* 1996;76:223-231.