

Taquicardia ventricular sostenida en un perro (*Canis lupus familiaris*)

Sustained ventricular tachycardia in a canine (*Canis lupus familiaris*).

Mujica Roberto¹, Sosa Mariana², Oviedo Jorge², Morales Rovibel³, Avendaño Irina⁴.

1 M.V. Especialista, Departamento de Medicina y Cirugía, Decanato de Ciencias Veterinarias (DCV), Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Tel.: 0058-251-2592817, Celular: 0058-426-4354539, E-mail: roberto.mujica@ucla.edu.ve

2. M.V., Estudiantes del Programa de Postgrado de Especialización en Medicina y Cirugía, DCV-UCLA.

3. M.V., Departamento de Medicina y Cirugía, DCV, UCLA

4. Estudiante de la Carrera Medicina Veterinaria, DCV, UCLA

Resumen

La Taquicardia Ventricular (TV) en perros, es una arritmia cardíaca potencialmente mortal, caracterizada electrocardiográficamente por tres o más Complejos Ventriculares Prematuros (CVP) consecutivos. Los CVP son complejos anchos y bizarros, con una duración mayor que la normal (más de 0,06 seg en el perro) que no están precedidos por una onda P. Se considera TV sostenida si dura más de 30 segundos. Se reporta un caso de un paciente perro macho, de 1 año de edad, raza Schnauzer miniatura, de 9 kg de peso, que presentó síncope, vómito, letargia, taquicardia, y que es diagnosticado electrocardiográficamente como taquicardia ventricular sostenida y síncope de origen cardíaco. Se demostró por radiografías y ecocardiografía que no había daños morfológicos ni estructurales en el corazón. Se instauró el tratamiento para TV con lidocaína en bolos de 2 mgs/kg cada 10 minutos. Después del tercer bolo, se logró que el paciente evolucionara a ritmo sinusal con complejos ventriculares prematuros aislados. Se prescribió tratamiento de mantenimiento con Atenolol, Enalapril y Furosemida, además de reposo absoluto. Se monitoreó al paciente por 96 horas, evidenciando su estabilización. Posteriormente, el paciente sufrió una muerte súbita después de hacer ejercicios físicos intensos no autorizados.

Palabras Clave: Taquicardia ventricular, arritmia, perros.

Abstract

Ventricular tachycardia (VT) in dogs is a life-threatening cardiac arrhythmia, characterized electrocardiographically by three or more consecutive Premature Ventricular Complexes (PVC). PVCs in turn is presented as a wide and bizarre complex, with a longer duration than normal (more than 0.06 sec in dogs) that are not preceded by a P-wave. TV is considered sustained if it lasts more than 30 seconds. A clinical case of a male dog patient, 1 year old, breed Miniature Schnauzer, 9 kg, presented with syncope, lethargy, vomiting, tachycardia, and electrocardiographically diagnosed as sustained ventricular tachycardia and syncope of cardiac origin, is reported. It was show by X-ray and echocardiography had no morphological or structural damage to the heart. Intensive treatment with lidocaine bolus 2 mgs / kg every 10 minutes is established. After the third bolus patient evolves to sinus rhythm with ventricular premature complexes isolated. Maintenance treatment is administered with Atenolol, Enalapril and Furosemide, bed rest addition. Patient was monitored for 96 hours, evidencing that was stable. Subsequently, patient died suddenly after doing heavy exercise unauthorized.

Key Words: Ventricular Tachycardia, arrhythmia, dogs.

Recibido: 04-06-2014.

Aceptado: 07-04-2015

INTRODUCCIÓN

La Taquicardia Ventricular (TV) en caninos es una arritmia cardíaca potencialmente mortal, caracterizada electrocardiográficamente por tres o más Complejos Ventriculares Prematuros (CVP) consecutivos. Los CVP son complejos anchos y bizarros, con una duración mayor a la normal ($\geq 0,06$ seg en el perro) que no están precedidos por una onda P, originados en un foco ectópico por debajo de la bifurcación del Haz de His. La TV puede ser paroxística si presenta tres o más CVP y evoluciona a un ritmo sinusal espontáneamente o sostenida si dura más de 30 segundos. Puede ser monomórfica, polimórfica o variar en su orientación y amplitud, denominada "torsade de pointes". Puede conducir a aleteo ("flutter") atrial, o a fibrilación ventricular, una activación desorganizada letal de los ventrículos, incrementando el riesgo de muerte súbita. La etiología incluye defectos primarios en el sistema de inervación intrínseca del corazón, enfermedades cardíacas adquiridas con obstrucción del flujo sanguíneo, alteraciones electrolíticas, renales y/o metabólicas, intoxicación por drogas cardiopélicas y causas comunes de arritmias cardíacas como piómetra, tumores esplénicos o complejo dilatación-torsión gástrica. No existen predisposiciones etarias ni raciales, aunque ha sido descrita ocasionalmente en la raza Bóxer con cardiomiopatía arritmogénica derecha [5]. El tratamiento inicial es la administración de Lidocaína, en bolos de 2 mg/kg IV, repetidos cada 10 minutos, con un máximo de 8 mg/kg, hasta lograr una cardioversión a ritmo sinusal. Después continuar con Procainamida, betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, Amiodarona y/o Mexiletina, [5]. El perro ha sido utilizado como modelo experimental en el estudio de ésta y otras patologías cardíacas, que afectan tanto a animales como a humanos [1, 2].

CASO CLÍNICO

A la Unidad de Cardiología Clínica (UCC) del Hospital Veterinario "Dr. Humberto Ramírez

Daza" (HVHRD) del Decanato de Ciencias Veterinarias de la Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (DCV-UCLA), es presentado un paciente canino, macho, de 1 año de edad, Schnauzer miniatura, de 9 kg de peso, con desmayos frecuentes desde hace dos meses, vómito, inapetencia y leve decaimiento. El examen clínico reveló mucosas pálidas, tiempo de perfusión capilar de 2 segundos, afebril, frecuencia cardíaca de 200 latidos por minuto, pulso femoral débil y rápido, pulso yugular negativo, letargia, estupor. Los sonidos cardíacos fueron normales. Las radiografías de tórax y el ecocardiograma no evidenciaron alteraciones morfológicas resaltantes (Ver figura 1).

El electrocardiograma (ECG) evidenció una secuencia sostenida de complejos anchos y bizarros, monomórficos, de origen ventricular, sin ondas P ni T visible, con morfología de bloqueo de rama derecha (Ver figura 2). Se diagnosticó **TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA** idiopática, sin daño cardíaco estructural, originando síncope por insuficiencia cardíaca. Se prescribió tratamiento con Lidocaína, en bolos 2 mg/kg IV cada 10 minutos más terapia de sostén. Se aplicaron tres bolos consecutivos, hasta que se logró la cardioversión farmacológica a un ritmo sinusal (Ver Figura 2). Luego se presentó vómito profuso, por la acción tóxica de la lidocaína. Se administró Metoclopramida, 0,5 mg/kg IV y fluidoterapia. El paciente se observó estable, y se dió de alta con el siguiente tratamiento: Atenolol, 1 mg/kg cada 12 horas VO; Furosemida, 1 mg/kg cada 12 horas VO; dieta blanda e hiposódica y restricción severa del ejercicio (reposo en jaula). La procainamida, fármaco antiarrítmico de elección para estos casos [1, 4], no existe en el mercado farmacéutico en Venezuela. Se reevaluó al paciente a las 48 horas observando buena evolución, afebril, mucosas normales, FC: 90 lpm, pulso femoral normal, TPC de 2 seg., sonidos cardíacos y respiratorios normales. El ECG evidenció arritmia sinusal con CPV aislados, intervalo PR prolongado sugestivo de bloqueo aurículo ventricular de 1° Grado. La ecocardiografía, no evidenció daños en

las estructuras cardíacas. Se diagnosticó bloqueo aurículo ventricular de primer grado y complejos ventriculares prematuros. Se confirmó el tratamiento con Atenolol y Furosemida por 21 días y se prescribió además Enalapril, 0,5 mg/kg al día. Se

recomendó re-evaluación en 21 días. A las 48 horas, la dueña reportó la muerte súbita del paciente, posterior a un ejercicio brusco, no autorizado por ella. No se realizó la necropsia.

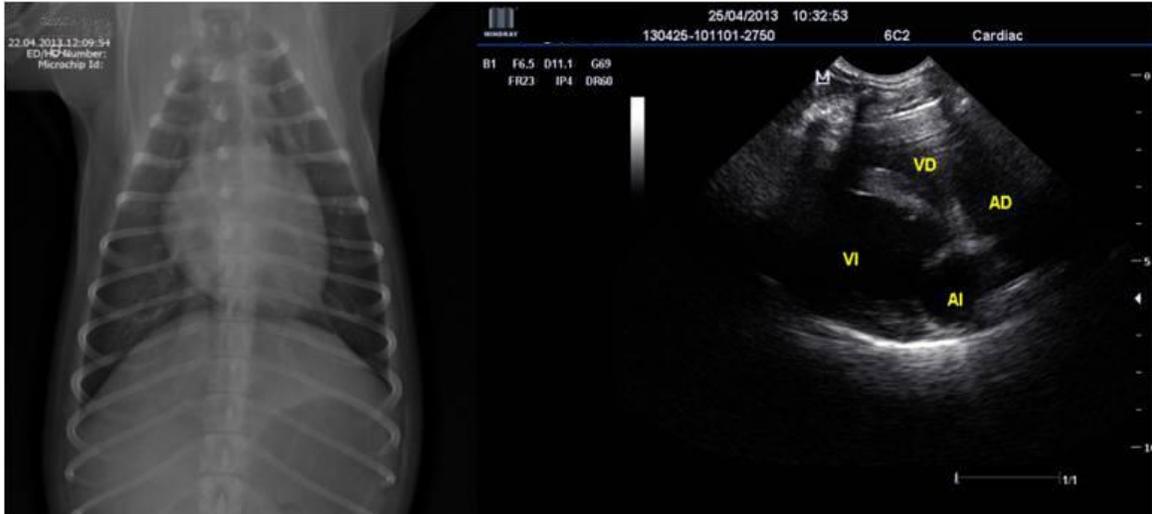


Figura 1. Radiografía de Tórax, vista dorsoventral (Izq.) y Ecocardiograma, vista paraesternal derecha del eje largo de cuatro cámaras (Der.). Se observan morfología, paredes y cámaras cardíacas de apariencia normal

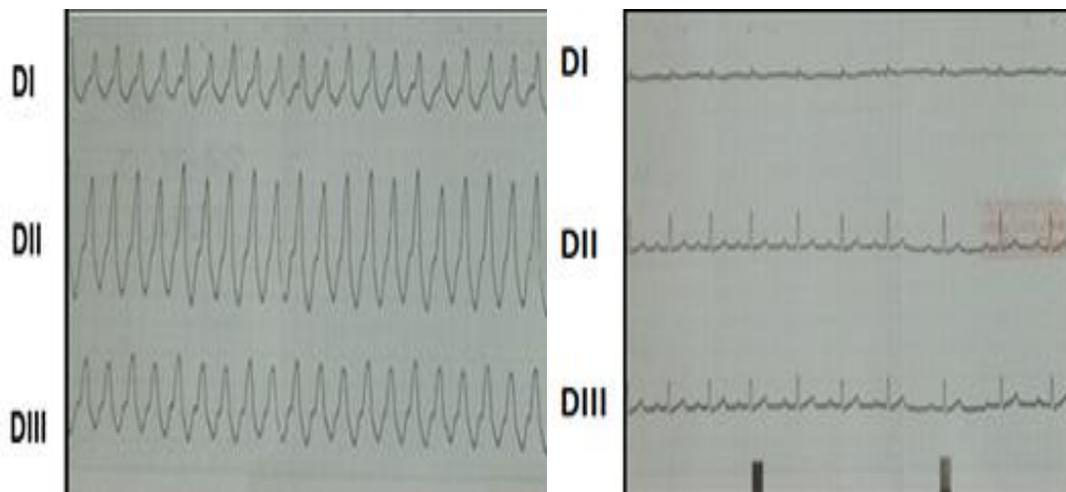


Figura 2. Electrocardiograma inicial practicado al paciente mostrando taquicardia ventricular sostenida (Izq.) y después de 3 bolos de lidocaína, mostrando ritmo sinusal (Der.). Se observan las derivadas DI, DII y DIII, a 5 mm/mV y a 50 mm/seg.

DISCUSIÓN

El caso reportado corresponde a un paciente con historia de síncope que, una vez evaluado en la UCC del HVHRD, fue diagnosticado como Taquicardia Ventricular Sostenida (TVS) idiopática por una afección primaria, probablemente congénita, del sistema de inervación intrínseca del corazón. El estudio radiológico y ecocardiográfico demostró ausencia de daño cardíaco estructural. En un estudio anterior, Santilli et al., en 2011, reportaron 5 ejemplares Bulldogs ingleses con historia de síncope y shock cardiogénico, que presentaron TVS por Cardiomiopatía Arritmogénica Derecha, con evidencias ecocardiográficas de lesiones en pared del ventrículo derecho, lo que los diferencia de este caso [5].

El paciente recibió tratamiento basado en bolos intravenosos de Lidocaína, logrando la cardioversión farmacológica, después del tercer bolo [1, 4]. La imposibilidad de conseguir procainamida en el mercado farmacéutico venezolano, motivó que el tratamiento ambulatorio se basara en el uso de alternativas farmacológicas para disminuir la frecuencia cardíaca, como un beta bloqueante (atenolol), además de un diurético de asa (furosemida) y un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril), terapia diurética e hipotensora común para una amplia variedad de patologías cardíacas en caninos [1, 4]. Otro tratamiento propuesto en la bibliografía es la cardioversión eléctrica cuando falla la farmacológica, pero el HVHRD no cuenta con un equipo desfibrilador adecuado. Prosek, R., en 2010, reportó la cardioversión eléctrica en tres perros Bóxer con TVS por Cardiomiopatía Arritmogénica Derecha que no respondían al tratamiento farmacológico, utilizando un desfibrilador bifásico sincronizado, calibrado para conducir 30 Joules por descarga (1-2 Joules/kg) [6]. El paciente falleció como consecuencia de un esfuerzo físico, lo que estaba prohibido por prescripción médica. Está descrita una alta probabilidad de muerte súbita en pacientes con este diagnóstico [4, 5]. Basso y colaboradores en 2004 encontraron alta incidencia de síncope (52%) y alta

mortalidad (39%) en perros Bóxer con TVS por cardiomiopatía arritmogénica derecha [7].

Este es el primer reporte en Venezuela de un caso de taquicardia ventricular sostenida idiopática en perros.

BIBLIOGRAFÍA

[1] Bonagura, J. Management of cardiac arrhythmias. Proceedings of the International Societá Culturale Veterinari per Animali da Compagnia Congress. 2010; Roma, Italia.

[2] Strickland K. Feline and canine Electrocardiographic evaluation. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference. 2007; Orlando, Florida, E.E.U.U.

[3] Buchanan JW, Bucheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. J Am Vet Med Assoc 1995; 206: 194-199.

[4] French A. Arrhythmias: recognition and treatment. Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress. 2008; Dublin, Irlanda.

[5] Santilli, R.A., Bontempi LV, Perego M. Ventricular tachycardia in English bulldogs with localised right ventricular outflow tract enlargement. J Small Anim Pract 2011; 52(11): 574-580.

[6] Prosek, R. Electrical cardioversion of sustained ventricular tachycardia in three Boxers. J Am Vet Med Assoc 2010; 236 (5): 554-557.

[7] Basso, C, Fox PR, Meurs KM, Towbin JA, Spier AW, Calabrese F, Maron BJ, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: a new animal model of human disease. Circulation 2004; 109: 1180-1185.