

# CAPÍTULO 6

## Enfermedades del aparato cardiovascular de los equinos

*Jorge Pablo Barrena*

Históricamente los caballos fueron utilizados en batallas, para recorrer largas distancias y con fines recreativos. Luego fueron suplantados por la maquinaria en el transporte y actividades bélicas, pero se incrementó la utilización en actividades deportivas. Esto fue determinante en la selección por sus cualidades cardiovasculares. Los caballos deportivos tienen una capacidad cardiovascular privilegiada que los hacen unos de los mejores atletas del reino animal.

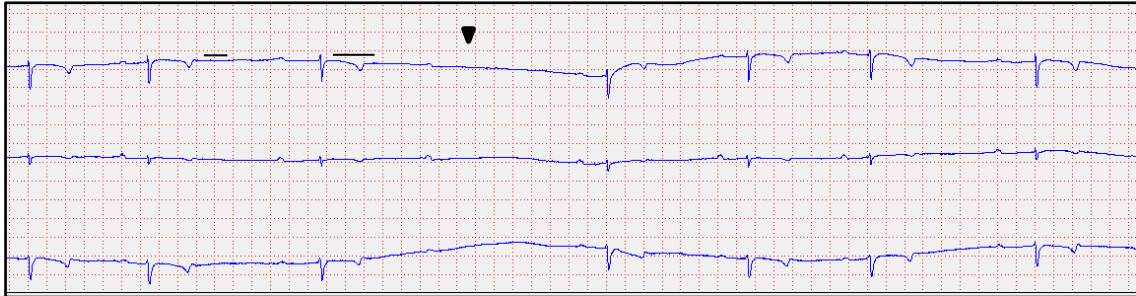
El sistema cardiovascular en los equinos tiene una gran capacidad de respuesta y adaptación a los aumentos en la demanda de oxígeno. En animales atléticos esta habilidad se encuentra extremadamente desarrollada pudiendo aumentar la frecuencia cardíaca (FC) más de 8 veces en el ejercicio intenso. El gasto cardíaco (GC) normal en un equino en reposo es aproximadamente 32-40 L/min pudiendo llegar a 350L/min en ejercicio de máxima intensidad.

En caballos deportivos es frecuente la presencia de soplos y arritmias. Entre el 70% y 80% de los caballos sangre pura de carrera presentan soplos que no influyen en la performance deportiva. La mayor parte de los soplos que se detectan en animales clínicamente sanos tienen una intensidad leve y desaparecen o disminuyen la intensidad en ejercicio. En caballos clínicamente sanos, con óptimo rendimiento deportivo, se pueden presentar bloqueos atrioventriculares de primero (BAV1) y segundo grado (BAV2) y bloqueos sinusales (BS) en reposo y recuperación. También se ha observado la presencia aislada de complejos prematuros atriales (CPA) y ventriculares (CPV) en caballos clínicamente sanos con rendimiento deportivo y recuperación normal.

Las enfermedades cardiovasculares pueden ser congénitas o adquiridas y son relativamente comunes en caballos. Muchas de ellas permanecen compensadas. La categorización más utilizada es en base al sitio de localización anatómica de la lesión. El pericardio, miocardio, válvulas y endocardio, sistema de conducción y formación del impulso y los grandes vasos son las estructuras afectadas. Otras categorizaciones son el diagnóstico etiológico y morfológico, el diagnóstico fisiológico y en base a la causa de falla cardíaca (Cuadro 6.1.).

La naturaleza integrada del corazón, vasos sanguíneos, pulmones y riñones puede hacer que la enfermedad de cualquiera de ellos produzca cambios en otro. En caballos, la presencia de arritmias es la alteración cardíaca más frecuente. La endocarditis tiene una baja incidencia en el caballo comparado con el ser humano. Los cambios de remodelación que se observan se producen con mayor frecuencia por insuficiencias valvulares. Las enfermedades primarias que

afectan al miocardio son raras. Las enfermedades cardíacas congénitas son poco frecuentes en caballos, siendo la comunicación interventricular (CIV) la de mayor incidencia. También se han descrito la comunicación interatrial (CIA), el conducto arterioso persistente (CAP), las fístulas aorto-pulmonares (Fresian horse) y la estenosis aórtica y pulmonar. Las enfermedades pericárdicas que producen signos clínicos en caballos son de origen infeccioso o no infeccioso, las neoplasias o traumas son causas raras.



*Bloqueo atrioventricular de segundo grado Mobitz tipo II con incremento progresivo del intervalo p-r (—) hasta el bloqueo del nodo AV (▼).*



*Complejo prematuro atrial aislado con QRS similar al complejo QRS sinusal precedente y onda T con incremento de voltaje en relación a la onda T anterior (-).*

Las condiciones que pueden llevar a crisis cardíacas agudas en caballos son: arritmias (asociadas con fístulas aortocardiácas, miocarditis, toxinas, hipoxia e isquemia cardíacas y causas infecciosas), falla cardíaca (asociada con malformaciones congénitas, enfermedad valvular degenerativa, endocarditis valvular y ruptura de cuerdas tendinosas), endocarditis infecciosa (EI) y pericarditis.

**Cuadro 6.1. Categorización de enfermedades cardíacas.**

**Categorización de enfermedades cardíacas**

**Anatómica**

- Pericardio
- Miocardio
- Válvulas y endocardio
- Sistema de conducción y formación del impulso
- Grandes vasos

### **Diagnóstico etiológico y morfológico**

Anormalidades del desarrollo, enfermedades genéticas

Malformaciones cardíacas

Canalopatías celulares

Enfermedad miocárdica

Degeneración celular, hemorragia, necrosis, infiltrados, fibrosis y arritmogénesis

Injuria celular (toxicosis, deficiencias nutricionales e isquemia)

Enfermedades metabólicas

Injuria inducida por catecolaminas

Toxicosis

Enfermedades infiltrativas: neoplasias, amiloide

Desórdenes miocárdicos idiopáticos

Enfermedades valvulares degenerativas

Relativos a la edad

Cambios mixomatosos (idiopáticos)

Enfermedades inflamatorias

Infecciosas, inmunomediadas, idiopáticas

Pericarditis

Miocarditis

Endocarditis bacteriana

Valvulitis no infecciosas (idiopáticas)

Vasculitis

Enfermedades vasculares que afectan el corazón

Vasculitis

Arteriosclerosis

Hipertensión

Arterial sistémica

Arterial pulmonar

Enfermedad pulmonar veno-oclusiva

Enfermedades neoplásicas

Enfermedad miocárdica infiltrativa

Efectos de masas cardíacas

Injurias traumáticas

### **Diagnóstico fisiológico, causas de falla cardíaca**

Disfunción ventricular

Disfunción sistólica (contractilidad)

Disfunción diastólica (llenado)

Enfermedad pericárdica

Disfunción diastólica y sistólica combinada

Cardiomiopatías (idiopáticas y secundarias)

Taquiarritmias reentrantes

Aumento de la carga de trabajo cardíaco

Sobrecarga de volumen

---

---

Comunicaciones
Regurgitación valvular
Estados hiperdinámicos (anemia)
Sobrecarga de presión
Hipertensión sistémica
Hipertensión pulmonar
Estenosis del tracto de salida
Enfermedades del sistema de formación y conducción del impulso, arritmias
Taquiarritmias
Bradiarritmias

---

El objetivo de este capítulo es describir la etiopatogenia, aproximación al diagnóstico, manejo terapéutico y el pronóstico de las arritmias y enfermedades cardíacas más frecuentes en caballos.

## Arritmias

Las arritmias son hallazgos frecuentes en caballos, pero las que producen compromiso hemodinámico tienen baja prevalencia. Las arritmias se pueden clasificar por el origen en sinusales o extrasinuales; las extrasinuales pueden ser supraventriculares (atriales y uniaxiales) o ventriculares. Según la causa, en primarias (las que involucran al sistema de conducción u origen del impulso) y secundarias (las que se originan por enfermedades cardíacas o extracardíacas). Son más frecuentes las taquiarritmias que las bradiarritmias. Las taquiarritmias que se pueden encontrar en caballos son la fibrilación atrial (FA), el aleteo atrial (AA) y la taquicardia ventricular (TV). Con menor frecuencia, se observan taquicardia atrial (TA) y extrasístoles ventriculares (EV) bigeminadas, trigeminadas o multifocales como causa de bajo gasto cardíaco (GC). Las bradiarritmias que pueden producir bajo GC son los BAV2 avanzados, BS con asistolias prolongadas y bloqueos atrioventriculares completos con FC extremadamente bajas.

### Fibrilación atrial

De las alteraciones cardiovasculares, es la causa más común de disminución en la capacidad atlética e intolerancia al ejercicio en equinos, afectando entre el 2 y el 5%. Su prevalencia es mayor en caballos de carrera (SPC) y aparece en forma espontánea, en relación al ejercicio de alta intensidad. Aunque no se encontró diferencia entre géneros, los caballos de 4 años fueron afectados con mayor frecuencia que los de 2 años. En otras razas, la fibrilación atrial se desarrolla en pacientes con enfermedades cardíacas, como las insuficiencias de la válvula mitral o aórtica. Además del tamaño del atrio, otros factores predisponentes son la baja FC por el alto tono vagal y los disturbios hidroelectrolíticos. En caballos jóvenes puede presentarse una forma idiopática.

La FA puede ser primaria (lone AF) o secundaria, en pacientes con enfermedades cardíacas. En animales atléticos que presentan FA después de realizar ejercicio intenso se puede restablecer el ritmo sinusal espontáneamente. Esta forma de presentación se denomina FA paroxística. La FA paroxística puede permanecer hasta 7-10 días, periodo que debería esperarse antes de instaurar tratamiento, y si persiste se considera FA sostenida.

### **Etiopatogenia**

El mecanismo electrofisiológico aceptado por el que se desarrolla la FA es la presencia de caminos de reentrada, que pueden originarse por la disrupción del sistema de conducción entre el nodo sinusal (NS) y el nodo auriculoventricular (NAV) o la presencia de áreas de daño en el miocardio atrial. Para que esto suceda, deben crearse zonas de conducción lenta y bloqueo unidireccional, permitiendo que la onda de despolarización al encontrar el bloqueo reingrese por la zona de conducción lenta, formando un circuito de reentrada.

El incremento del tamaño del atrio por actividad física o enfermedad cardíaca puede proveer el sustrato para esta arritmia. En caballos trotones se pudo determinar la presencia de genes responsables del desarrollo de FA. Cuando se produce el déficit en la actividad del atrio afecta el llenado ventricular. El llenado ventricular es dependiente de la contracción atrial en 10-15 % con FC de reposo y > 45 % con FC > 200 lpm. Su disminución durante la actividad física intensa implica la reducción del GC e impacta negativamente en el rendimiento deportivo.

### **Metodología diagnóstica**

La presentación clínica de la FA no es específica y el impacto en el rendimiento deportivo del caballo depende de la actividad que realice. En SPC es determinante porque reduce la velocidad final en carrera, pero en salto o adiestramiento puede ser tolerada.

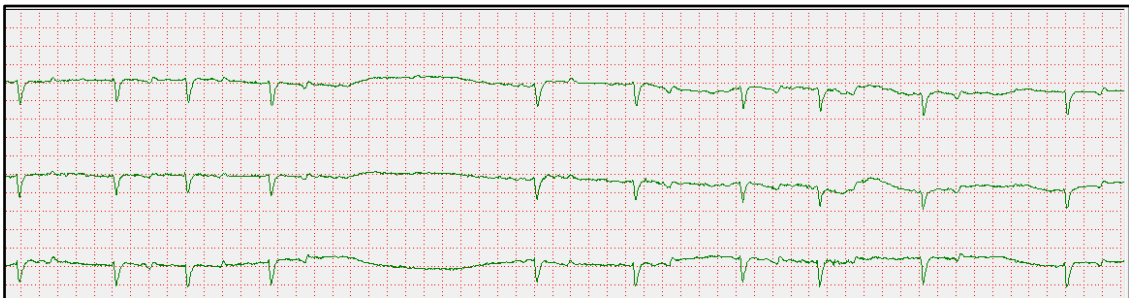
En el examen clínico se puede observar inquietud y ansiedad con movimientos exagerados de los labios u otras estereotipias. También se puede notar la presencia de distensión y pulso yugular. En la auscultación el RC es irregularmente irregular, con tonos cardíacos de intensidad variable y FC en el límite superior del rango normal en pacientes con FA espontánea o FC incrementada ( $\geq 80$  LPM) en caballos que desarrollan IC moderada o severa. El pulso se palpa irregularmente irregular y de intensidad variable.

El método complementario de diagnóstico adecuado para confirmar la FA es el ECG. La FA se caracteriza en el registro electrocardiográfico por la ausencia de ondas P definidas y en su lugar se observa la línea de base isoeletrica o con ondulaciones irregulares que se denominan ondas F (Figura 4). La frecuencia de despolarizaciones ventriculares se mantiene en el límite superior normal o elevada y con un ritmo irregularmente irregular. El diagnóstico diferencial que puede presentarse es el flutter o aleteo atrial (AA) que se caracteriza por la presencia de ondas P' que mantienen una organización espacial entre sí, pero no siempre mantienen relación temporal con el QRS. También puede presentarse TA cuando se observan 3 o más CPA, pero es poco frecuente y difícil de diferenciar de la FA o el AA. La respuesta electrocardiográfica en ejercicio de los caballos con FA candidatos a la cardioversión puede mantener una frecuencia

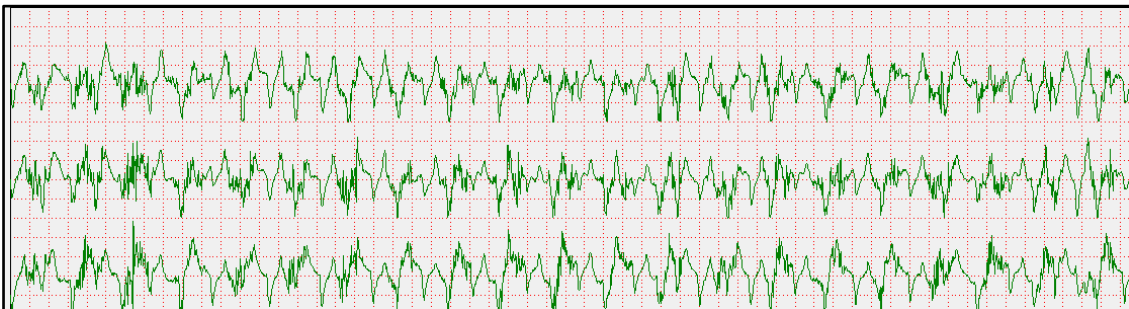
de despolarización ventricular normal o levemente elevada, en relación a la intensidad del test, con recuperación normal. Cuando la FC no se incrementa en relación a la intensidad del ejercicio o se incrementa en forma exacerbada con presencia de EV multifocales, TV o recuperación anormal, los caballos con FA no serían candidatos a cardioversión.

Los hallazgos ecocardiográficos dependen de la evolución y el origen (primario o secundario a enfermedad cardíaca) de la FA. El tamaño del AI es fundamental a la hora de decidir la cardioversión. Otros parámetros ecocardiográficos importantes a la hora de tomar decisiones son los cambios de remodelación presentes en VI, la contractilidad y la determinación de la función sistólica.

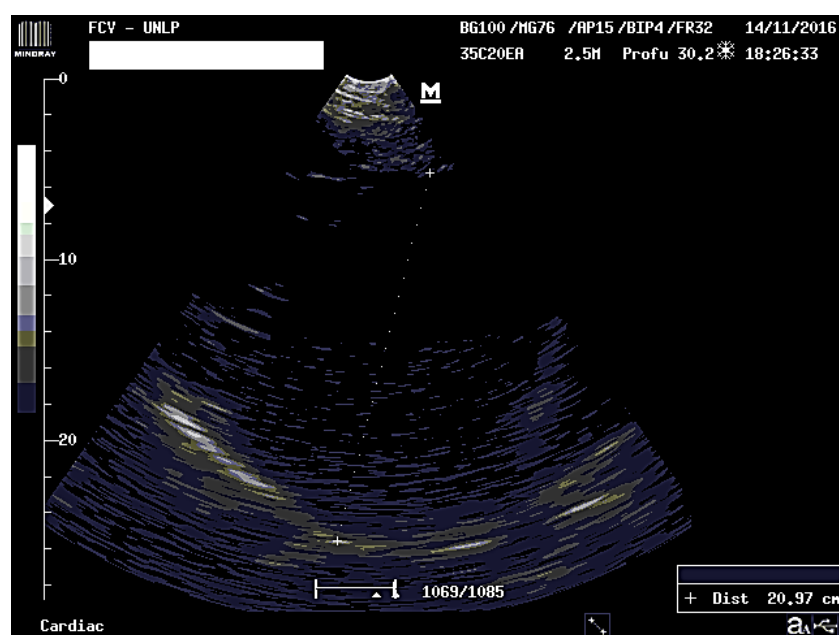
A.



B.



FA en reposo durante monitoreo de 24 horas (A) y en ejercicio submáximo (B).



Incremento de tamaño del atrio izquierdo en caballo geronte con FA.

### Planificación terapéutica

En caballos que no presentan cambios cardíacos de remodelación, poseen contractilidad e índices de función sistólica conservados y responden normalmente al ECG en ejercicio, se indica la cardioversión. La cardioversión medicamentosa se realiza con quinidina sulfato por vía oral administrada con sonda nasogástrica o quinidina gluconato endovenosa (EV). Durante el procedimiento y las 48 hs posteriores se debe realizar monitoreo ECG continuo. La utilización de quinidina puede complicarse con aparición de colaterales sistémicos, como sudoración, cólico, diarrea y depresión del sensorio. La aparición de colaterales cardíacos es frecuente, se pueden observar CPV, TV, *torsades de pointes* y BAV de alto grado o BAV completos. La cardioversión eléctrica (CVE) tiene una efectividad superior al 90%, pero requiere de personal altamente capacitado y costoso equipamiento. Los colaterales pueden relacionarse con arritmias ventriculares, bradiarritmias y complicaciones durante el procedimiento anestésico. Otra alternativa con menor efectividad, pero que puede producir reversión, es la utilización de amiodarona. La cardioversión está indicada en caballos que presentan FA con una evolución superior a 7 días, porque puede resolver en forma espontánea.

Los caballos con FA e ICC son candidatos a la utilización de digoxina como antiarrítmico de elección para controlar la FC. La digoxina también se puede utilizar para el tratamiento de complicaciones cardíacas durante la cardioversión con quinidina.

### Pronóstico

El pronóstico para caballos atletas de alto rendimiento que no califican para cardioversión es desfavorable. Los que desarrollan actividades con menos exigencia solo podrían ser montados por una amazona o jinete adulto experimentado y advertido del problema que padece el animal.

La utilización como reproductor cuando la causa permanece oculta no es recomendable, aunque no hay evidencia en todas las razas, en caballos trotones se identificaron genes que participan en el desarrollo de FA.

### Taquicardia ventricular

Es una arritmia poco frecuente, pero cuando se presenta puede desencadenar una crisis cardíaca severa. Puede aparecer en caballos de cualquier edad con antecedentes de disturbios hidroelectrolíticos severos, hipoxia miocárdica, miocardiopatías por tóxicos o deficiencias (vitamina E y Selenio), miocarditis y en estadios avanzados de enfermedades que afectan válvulas cardíacas. En pacientes con insuficiencia aórtica se pueden desencadenar TV y otras arritmias ventriculares severas en ejercicio de máxima intensidad. También se relaciona con fístulas aorto-cardíacas.

### Etiopatogenia

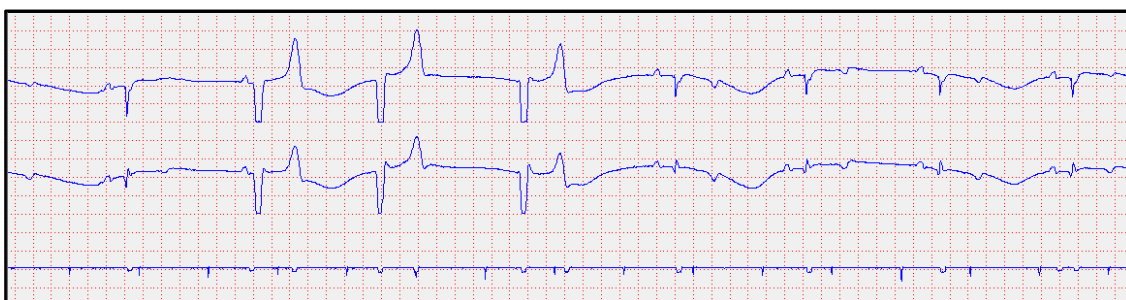
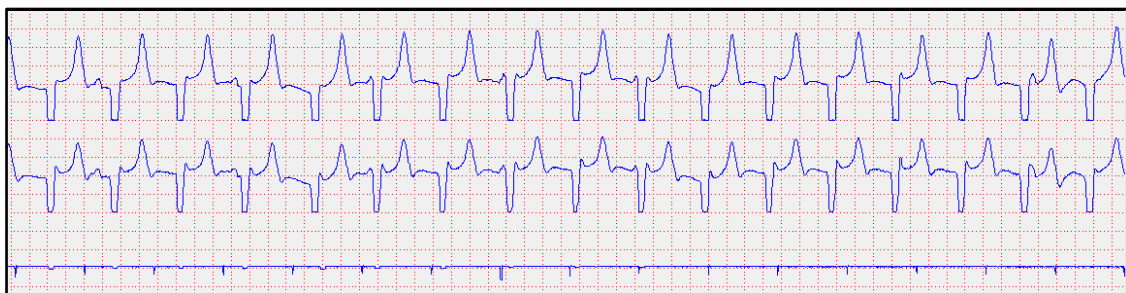
Los mecanismos de producción de arritmias ventriculares pueden estar relacionados con actividad gatillada y la presencia de caminos de reentrada por daño miocárdico. La presencia de

TV induce falla cardíaca aguda por el descenso abrupto en el GC o incremento agudo de la precarga del VI con incremento de la presión en los vasos pulmonares, que puede desencadenar edema agudo de pulmón. La reducción abrupta en el GC induce la respuesta de mecanismos compensatorios. La activación simpática (incremento en la FC y en la poscarga sistémica) reduce la perfusión del lecho esplácnico y el umbral de excitación en células miocárdicas, favoreciendo el daño orgánico y alteraciones en el sistema de conducción eléctrico cardíaco.

### Metodología diagnóstica

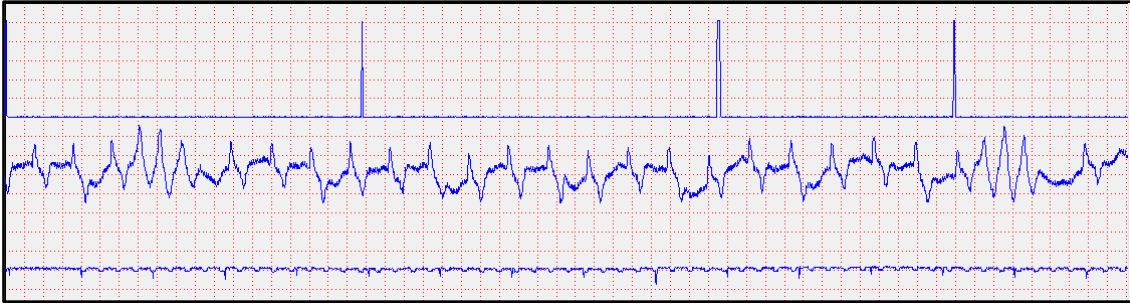
Los caballos afectados pueden manifestar alteraciones de comportamiento, depresión del sensorio, disnea, síncope y muerte súbita si la TV no es detectada y tratada a tiempo. En la auscultación se puede escuchar un ritmo regular cuando la TV es sostenida o episodios paroxífticos de incremento de la FC e intensidad de los tonos cardíacos.

Para la confirmación de la TV se realiza ECG (ver figuras de abajo). En el registro se observa la presencia de 3 o más CPV seguidos. Los CPV se caracterizan por QRS de conformación bizarra, incremento en duración y amplitud con repolarización en dirección opuesta al QRS y de tamaño aumentado ( $T > 50\%$  del QRS). La TV frecuentemente se presenta en forma paroxística y no puede ser confirmada con un ECG de superficie. En estos caballos se realiza ECG continuo, en ejercicio y durante la recuperación. La TV puede tener diferente conformación en relación con el origen del foco y en el ECG puede observarse uniforme cuando es unifocal o con diferente conformación cuando es multifocal. La TV polimórfica, *torsades de pointes*, tienen un comportamiento más agresivo. En casos severos de TV que permanece refractaria al tratamiento o no puede resolverse la enfermedad de base, puede desarrollarse fibrilación ventricular (FV). La FV se caracteriza por las ondulaciones en la línea de base del ECG que no siguen un patrón de despolarización y la ausencia de pulso.



TV paroxística en caballo con pleuroneumonía durante ECG continuo de 24 hs.





*TV paroxística en ejercicio en caballo con IVAo.*

### Planificación terapéutica

El tratamiento debe ser apuntado a la causa de base y a revertir la arritmia. Las drogas utilizadas son antiarrítmicos de tipo I B (lidocaína, procaïnamiada), tipo II betabloqueantes (propranolol, atenolol, esmolol) y tipo III (amiodarona). La lidocaína es de primera elección y se administra en bolos EV lento hasta la reversión a ritmo sinusal, luego se puede utilizar en infusión a ritmo constante (IRC) para mantenimiento. En pacientes en los que no se puede determinar la causa de arritmias ventriculares se debe considerar el diagnóstico de miocarditis. En caballos con TV y sospecha de miocarditis, el tratamiento con fenitoína mostró alta tasa de conversión con escasos efectos colaterales.

### Pronóstico

El pronóstico en caballos con TV es desfavorable, pero los caballos utilizados en forma recreativa, si revierten luego de tratamiento antiarrítmico con reposo prolongado y ECG en ejercicio antes del retorno gradual, podrían ser montados por un jinete adulto experimentado con conocimiento del problema.

El pronóstico para el retorno a la actividad en SPC con TV es malo porque requiere reposo estricto de un mes o más, tratamientos prolongados con drogas que son consideradas doping y retorno gradual con monitoreo ECG a niveles incrementales de ejercicio, antes del regreso a la competencia. El retiro de la competencia en SPC con TV debe ser considerado porque el alto riesgo de remisión con niveles elevados de actividad física pone en riesgo la vida de animal y jinete.

## Enfermedades cardiovasculares adquiridas

Las enfermedades cardiovasculares en caballos no son causa frecuente de bajo rendimiento en relación a enfermedades del aparato locomotor y sistema respiratorio. La insuficiencia de la válvula mitral (IVM) es la principal causa de IC en caballo, seguida de la insuficiencia de la válvula aórtica (IVA). La insuficiencia de la válvula tricúspide (IVT) es un hallazgo común en caballos atléticos y generalmente se asocia a efectos del entrenamiento. En estos caballos se la considera benigna y no progresiva. Con menor frecuencia puede haber regurgitación tricúspide (RT) por cambios degenerativos, secundaria a endocarditis, ICC, o HTP.

## Insuficiencia de la válvula mitral (IVM)

La regurgitación mitral (RM) puede desarrollarse por cambios inflamatorios o degenerativos, infecciosos, prolapso de la válvula mitral (PVM), displasia, ruptura de las cuerdas tendinosas (RCT) y envejecimiento. También puede haber RM en caballos con válvula y aparato valvular de apariencia normal. En estos caballos se consideran cambios por el entrenamiento y no son progresivos. Un tercio de los equinos adultos de edad media y avanzada presentan cambios inflamatorios o degenerativos y en casos de RM leve no se ven cambios de remodelación cardíacos. No se ha podido encontrar predisposición por raza o sexo en caballos con degeneración de la VM (DVM). La RM es la causa más frecuente de ICC en caballos.

La endocarditis valvular mitral es una enfermedad de presentación rara en equinos. En caballos con antecedentes de sepsis se pueden producir vegetaciones en la válvula que causan RM. Puede afectar animales de todas las edades, pero es de mayor prevalencia en potros. La predisposición sexual no es clara, hay trabajos que encontraron mayor incidencia en machos y en otros no se hallaron diferencias significativas.

El PVM se observa con ecocardiografía en algunos caballos, pero no está bien establecida la relación entre la anormalidad funcional y los cambios estructurales como en los perros y otras especies. En humanos la prevalencia de PVM es de un 2,4 % y de esos el 7% desarrolla RM severa, mientras que de los pacientes sin PVM el 0,5% desarrolla RM severa. En caballos el PVM en ausencia de otra anormalidad de la VM cursa con RM leve.

La ruptura de una o más de las cuerdas tendinosas y el desgarramiento de la cúspide valvular son raras y requieren investigación con ecocardiografía para el diagnóstico definitivo.

### Etiopatogenia

La insuficiencia valvular mixomatosa o fibrosa (DVM) es la causa más frecuente de regurgitación mitral (RM). En los cambios degenerativos del aparato valvular se afectan la matriz colágena y fibras colágenas de las valvas, produciendo el engrosamiento del borde libre y acortamiento de las cuerdas tendinosas, impidiendo la coaptación de las valvas. Muchos de los afectados tienen progresión lenta y no desarrollan remodelación cardíaca. El PVM no es únicamente a causa de DVM. Cuando se produce el PVM sin evidencia de otra alteración de la VM la RM es leve.

En algunos caballos con DVM la RM es severa y desarrollan sobrecarga de volumen en AI y VI, con aumento del diámetro de la cámara del VI (hipertrofia excéntrica) y de la presión en el AI. El aumento de presión en AI produce sobrecarga de la vasculatura pulmonar, favoreciendo la congestión, hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE) y, si persiste, edema pulmonar (EP). Las venas pleurales también drenan en las venas pulmonares, en el caballo, y el incremento de presión favorece la efusión pleural. El aumento de tamaño del AI puede actuar como sustrato para la aparición de FA. En casos muy avanzados se produce disfunción de VI con reducción del GC.

En la endocarditis infecciosa (EI) se producen vegetaciones en la válvula mitral que evitan la coaptación y producen RM. Como condición para que se produzca la endocarditis es necesario un proceso séptico de base y la presencia de daño en el endocardio. Los caballos con EI que desarrollan vegetaciones a nivel de la VM tienen cambios sistémicos por la liberación de mediadores inflamatorios, desprendimiento de las vegetaciones y coágulos que forman trombos sépticos en la circulación y complejos Ag-Ac que pueden producir daño en otros órganos. Cuando los cambios anatómicos en la válvula producen RM severa se desarrolla incremento en la presión del AI y venas pulmonares (VP) que se irradia a los vasos del pulmón y las venas pleurales. Estos cambios favorecen el desarrollo de ICCI con congestión y en casos severos edema de pulmón.

Los caballos que presentan ruptura aguda de las cuerdas tendinosas (RCT) desarrollan cuadros severos de RM con edema agudo de pulmón.

### **Metodología diagnóstica**

La RM en caballos SPC se puede diagnosticar por la presencia de un soplo de intensidad 3/6 o menor, holosistólico en foco mitral (FM). El FM se ausculta en el hemitórax izquierdo a nivel del 4° espacio intercostal, irradiado hacia caudal y ventral. En general se atribuye a cambios inducidos por el entrenamiento, con progresión lenta y comportamiento benigno.

En caballos con DVM el soplo es de mayor intensidad  $\geq 3/6$  e irradiado y con presencia de frémito, cuando la intensidad es  $\geq 5/6$ . La mayoría de los caballos con DVM tiene una progresión lenta y no desarrollan ICC. En los casos más graves se pueden detectar arritmias paroxísticas de origen atrial o ventricular y FA. La DVM es la causa más frecuente de FA en caballos. En los casos graves se produce intolerancia a la actividad física, disnea, tos, secreción nasal, líquido en cavidades (ascitis y efusión pleural) y edema distal.

En pacientes con RM por EI pueden coexistir estenosis e insuficiencia de la VM. La IVM generalmente es la alteración que tiene más repercusión hemodinámica. El soplo es característico de RM moderada o severa, pero puede tener componente diastólico en casos de obstrucción por estenosis de la VM. En estos caballos se pueden manifestar signos inespecíficos de infección sistémica, ICCI y arritmias cuando hay miocarditis concomitante.

El método complementario de elección para el diagnóstico y determinación de la gravedad de la IVM es la ecocardiografía. En el examen ecocardiográfico puede observarse incremento del espesor del borde libre e incremento de la ecogenicidad de la VM, cuando se producen cambios degenerativos. En los caballos con EI pueden observarse vegetaciones en la VM y cambios en otras válvulas. Cuando están presentes, los cambios de remodelación se caracterizan por el incremento del diámetro del AI e hipertrofia excéntrica del VI con incremento de la fracción de acortamiento (SF) en fase compensatoria e incremento del diámetro de la cámara del VI. Con el Doppler se puede evaluar la cantidad de reflujo mitral, la dirección y velocidad máxima (VM) del flujo regurgitante. En casos muy avanzados se puede observar dilatación de VI, incremento del diámetro de la AP e insuficiencia tricúspide con dilatación del AD y VD. El PVM en caballos se confirma con ecocardiografía. En caballos adultos es un desafío obtener un plano apical

adecuado para la evaluación del PVM. El abultamiento convexo del borde libre de la valva en el AI con turbulencia meso-tele sistólica y evidencia Doppler de RM meso-tele sistólica sugieren el diagnóstico de PVM.

En caballos con DVM está indicado realizar ECG continuo y en ejercicio, porque pueden encontrarse arritmias atriales y ventriculares. Las arritmias son indicio de mal pronóstico en caballos con DVM. La DVM es la causa más frecuente de FA y también pueden observarse CPA, CPV, AA y TA en casos graves. La presencia de arritmias se relaciona con el incremento de tamaño en el AI.

La RCT se relaciona con la presencia de un soplo pansistólico con características musicales, por las vibraciones que genera el desprendimiento en contacto con el flujo sanguíneo. En la Ecocardiografía se puede observar una banda ecogénica que tiene movimientos independientes del resto del aparato valvular, en forma de ondas, por el pasaje del flujo sanguíneo. La RCT produce una crisis cardíaca aguda severa por EAP.

### **Planificación terapéutica**

El objetivo terapéutico está enfocado a reducir congestión y edemas si están presentes, mejorar la contractilidad si esta reducida, y regular el ritmo cardíaco en caballos con arritmias que afectan el gasto cardíaco.

Para el manejo de edemas se utiliza la furosemida, algunos casos requieren el drenaje de la colecta pleural o abdominal. También se utilizan inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), para reducir pre y poscarga por vasodilatación arterial y venosa leve. En caballos que presentan reducción de la contractilidad y taquicardia se incluye digoxina para mejorar el trabajo cardíaco. La FA es la arritmia más frecuente en caballos con IVM severa y cursa con FC elevada, por la activación simpática compensatoria a la falla cardíaca. La reducción de la descarga sistólica por la FA con FC elevada debería ser controlada con digoxina.

En caballos con sospecha de EI se debe utilizar el antibiótico específico, cuando es posible el aislamiento del germen, o usar cobertura de amplio espectro con buena llegada: combinación de penicilina y gentamicina en forma empírica hasta el resultado del cultivo. Si existe relación con procedimientos dentales, se debe agregar metronidazol como alternativa para gérmenes anaerobios. En EI también se utilizan antiinflamatorios no esteroides como meglumina de flunixin, fenilbutazona y meloxicam.

### **Pronóstico**

El pronóstico en caballos con RM leve, moderada o severa que no tienen cambios de remodelación en AI o VI, es bueno y pueden continuar con la actividad, pero debería controlarse la progresión de la enfermedad con ecocardiografía y ECG en ejercicio.

Los caballos con RM severa que desarrollan cambios de remodelación en VI y AI deberían evaluarse con ecocardiografía, ECG continuo 24 hs., ECG en ejercicio y biomarcadores de daño miocárdico, aguardando un resultado normal para poder ser montados por un jinete adulto experimentado.

Cuando la RM severa se asocia a arritmias supraventriculares o ventriculares con cambios de remodelación de las cámaras cardíacas, tienen un pronóstico desfavorable y no deben ser montados.

## Insuficiencia de la válvula aórtica (IVAo)

Los cambios degenerativos son la causa más frecuente de IVAo en caballos adultos de edad media y avanzada. Es la principal válvula afectada por cambios degenerativos en equinos. Se ha documentado la mayor predisposición en Shetland Ponie. El prolapso de la válvula aórtica (PVAo) es un hallazgo frecuente y no está bien determinada su relación con otras enfermedades de la válvula. Se ha encontrado relación con cambios secundarios al ejercicio y edad. En el examen ecocardiográfico el PVAo puede confundirse con la presencia de artefactos. En caballos viejos es frecuente la presencia de vegetaciones en la VAo sin evidencia de ICC.



*Vegetación en VAo en caballo geronte diagnosticada en la necropsia.*

### **Etiopatogenia**

La causa más frecuente de RAo es el desarrollo de cambios degenerativos mixomatosos y fibrosos. La EI causa RAo por la presencia de vegetaciones en el aparato valvular. El PVAo y RCT pueden ser consecuencia de cambios degenerativos e infecciosos o alteraciones primarias del aparato valvular asociadas al entrenamiento o envejecimiento.

Los caballos con RAo leve generalmente no desarrollan cambios de remodelación y podría asociarse con entrenamiento o cambios de la edad. Los caballos que desarrollan RAo moderada o severa con presencia de nódulos o vegetaciones, pueden tener compromiso de circulación coronaria, con predisposición al desarrollo de arritmias en ejercicio (TA, FA, CPVs y TV) por hipoxia miocárdica. Cuando la RAo es severa se produce sobrecarga de volumen de fin de diástole en VI. Para compensar la sobrecarga se desarrollan cambios de remodelación con hipertrofia

excéntrica del VI. Esta se caracteriza por el aumento del diámetro de la cámara con aumento del espesor parietal y la contractilidad. Cuando la enfermedad se encuentra avanzada y la capacidad de respuesta del miocardio no puede compensar los cambios, se produce dilatación de AI y VI. La dilatación de VI se caracteriza por disminución de espesor de la pared libre, con pérdida de tejido noble y aumento significativo del tamaño de la cámara. Estos cambios en la enfermedad avanzada producen disminución de la contractilidad del VI y reducción de la SF por disfunción sistólica. La dilatación con reemplazo de tejido noble por fibrosis predispone a la aparición de arritmias. El incremento en el tamaño del AI y la presión en venas pulmonares puede producir ICCI y predisponer al desarrollo de CPAs, TA, AA y FA.

La EI de la válvula aórtica se caracteriza por la presencia de vegetaciones que producen insuficiencia y en menor proporción estenosis de la VAo. En la endocarditis se liberan mediadores inflamatorios que producen incrementos en la permeabilidad vascular. La EI forma vegetaciones en las válvulas que pueden desprender trombos sépticos. El aumento en la permeabilidad vascular, la presencia de trombos sépticos y complejos Ag-Ac circulante favorecen la diseminación de la infección y el daño en otros órganos. La infección en VAo puede alcanzar el miocardio y favorecer la aparición de arritmias (CPVs y TV). La contaminación de la válvula aorta produce cambios anatómicos y funcionales que ocasionan IVAo y, en menor medida, estenosis.

### **Metodología diagnóstica**

El signo clínico que caracteriza la IVAo es la presencia de un soplo en foco Ao, que, dependiendo la magnitud de la RAo, puede ser meso-tele diastólico u holodiastólico. Los soplos de intensidad moderada a severa son los que requieren una evaluación exhaustiva. En los caballos con RAo moderada o severa se pueden detectar pulso hipercinético, por incremento en la PAS y disminución de la PAD. Otra manifestación clínica que puede aparecer es la intolerancia al ejercicio.

En algunos caballos puede haber EI sin un soplo audible, porque los cambios en el endocardio pueden demorar hasta 14 días en hacerse evidentes en la ecocardiografía. Cuando se presentan signos sistémicos de infección de origen desconocido o un soplo de aparición reciente, de leve a moderada intensidad que no se reduce o desaparece al movilizar el animal, se debe sospechar EI, aunque no se observe evidencia concluyente en el ecocardiograma. La EI tiene una presentación clínica compleja porque puede haber signos sistémicos de infección, ICCI, trombosis e inmunocomplejos circulantes que pueden afectar otros órganos.

Los caballos atléticos con IAo pueden parecer compensados en reposo, pero desencadenar arritmias (CPV, TV) en ejercicio o recuperación. La sospecha de IVAo requiere indicación de ECG continuo por 24 hs y en ejercicio. En caballos con RAo se debe realizar ECG porque se puede observar FA, aunque no esté incrementado el tamaño del AI. El ECG cuando existe incremento de tamaño de AI puede mostrar arritmias supraventriculares (FA, AA, TA o CPAs). Las arritmias ventriculares (TV, *torsades de pointes* y FV) pueden aparecer en estadios severos de IAo.

En la ecocardiografía se puede observar incremento en el espesor y la ecogenicidad de la VAo por cambios degenerativos que pueden formar nódulos. La cúspide coronaria izquierda es la más afectada, pero pueden aparecer los cambios en cualquiera de las tres cúspides. La EI en VAo se caracteriza por vegetaciones hipoecoicas o ecogénicas. En casos severos pueden observarse cambios de remodelación en VI, con incremento del diámetro de la cámara y reducción de los índices de función sistólica (SF y FE). El agrandamiento del AI es un hallazgo frecuente y pueden combinarse IVAo e IVM. Con Doppler se puede observar el reflujo diastólico desde la Ao en el TSVI como un mix de colores que, subjetivamente, se puede clasificar midiendo el área en leve (ocupa  $\leq 1/3$  del TSVI), moderado (entre  $1/3$  y  $2/3$  del TSVI) y severo ( $\geq 2/3$ ). También se puede evaluar el jet de regurgitación diastólico en el TSI y determinar el gasto cardíaco con Doppler espectral a partir del flujo transaórtico, área de la aorta y FC.

Las determinaciones de adrenalina mostraron incremento significativo en pacientes con RAo severa, pero no hubo diferencias significativas en la determinación de noradrenalina entre pacientes con signos de IC y los que permanecían compensados. La determinación de biomarcadores cardíacos se debería incluir para evaluar la presencia de daño miocárdico.

### **Planificación terapéutica**

La mayoría de los caballos con RAo leve a moderada no desarrollan IC y no requieren tratamiento. En los caballos con RAo moderada o severa que progresa a IC se debe reducir la congestión y edemas con diuréticos. El uso de vasodilatadores para reducir la poscarga ha sido probado y se vieron diferencias significativas en los parámetros ecocardiográficos con la administración en cortos periodos, pero se requieren más estudios para determinar la efectividad con el uso crónico. En los casos con reducción de la contractilidad puede ser útil la administración de cardiotónicos. Cuando la IVAo se asocia con FA y cambios de remodelación o ICC la cardioversión está contraindicada, pero se utiliza digoxina para controlar la FC.

Los caballos con EI en VAo deberían tratarse con antibioticoterapia específica para el resultado del cultivo y antibiograma. Hasta obtener los resultados del cultivo se puede utilizar antibióticos de amplio espectro y con buena llegada. Adicionalmente se utilizan antiinflamatorios no esteroides.

### **Pronóstico**

Los cambios degenerativos en VAo (DVAo) pueden ser bien tolerados en caballos viejos con soplo Ao de intensidad leve a moderada. Los caballos gerontes con IVAo moderada o severa deberían retirarse. Los caballos en actividad con IAo severa tienen que ser evaluados con monitoreo ECG continuo de 24 hs y en ejercicio por el riesgo de arritmias ventriculares. Estos caballos, aunque tengan resultados normales, no deberían ser montados por niños, tampoco utilizarse para escuela o actividades de alto riesgo. La presencia de arritmias, soplo mitral e ICC son indicios de mal pronóstico. El pronóstico en caballos con IVAo moderada o severa con alteraciones en la calidad del pulso y más de un CPA por hora es desfavorable y la muerte puede ocurrir dentro de los próximos 2 años.

En trabajos recientes se confirmó la utilidad de la medición no invasiva de la presión arterial para predecir la progresión de la IAo, los caballos con PAS  $\geq$  120 mmHg, PAD  $\leq$  50 mmHg y presión de pulso  $\geq$  60 mmHg tienen pronóstico desfavorable.

## Endocarditis infecciosa

La incidencia es baja en caballos, incluso en aquellos con signos clínicos sugerentes de EI. Se puede dar en caballos de cualquier edad, pero es más frecuente en potros. Las formas de presentación anatómica pueden ser valvular, mural o la combinación de ambas en un mismo caballo. La válvula que se ve afectada con mayor frecuencia es la válvula mitral seguida de la aórtica, aunque también puede afectarse la válvula tricúspide y con menor frecuencia la pulmonar. Como consecuencia de la endocarditis se puede producir insuficiencia valvular, estenosis o una combinación de ambas. La insuficiencia valvular es la alteración hemodinámica más frecuente.

### Etiopatogenia

La endocarditis infecciosa es la contaminación, usualmente por bacterias y rara vez fúngica, del endocardio valvular o mural. Numerosos gérmenes han sido aislados en caballos con endocarditis, siendo un poco más frecuentes *Pasteurella/Actinobasillus esp.*, *Pseudomona esp.* y *Rodococcus Equi*. En otro trabajo el *Streptococcus zooepidermicus* fue aislado con mayor frecuencia, seguido del *Actinobacillus equuli*. Está bien estudiado en humanos que las potenciales rutas de acceso de EI son las infecciones dentales, infecciones en otros órganos, procedimientos médicos y abusos de drogas intravenosas. En caballos las potenciales rutas de infección son onfaloflebitis, neumonías, pleuroneumonías, cólicos, peritonitis, glomerulonefritis, cistitis y laminitis entre otras enfermedades. Puede haber en caballos presencia de bacteriemias por procedimientos dentales y se ha reportado EI en relación a estos. Los gérmenes aislados fueron el *Fusobacterium Necrophorum*, un reporte, y crecimientos mixtos de *Klebsiella esp.*

La presencia de daño en el endocardio y bacteriemia serían un prerrequisito para el desarrollo de EI. La contaminación de las válvulas produce cambios anatómicos, por la presencia de vegetaciones, y funcionales que llevan a insuficiencia valvular con mayor gradiente y estenosis en raras ocasiones, que coexiste con la insuficiencia. La presencia de infección en el endocardio dañado produce liberación de citoquinas (interleuquinas, leucotrienos y tromboxanos), favorece la formación de vegetaciones y el desarrollo de inmunocomplejos circulantes. Las vegetaciones pueden desprenderse formando émbolos sépticos que producen trombosis. Los inmunocomplejos circulantes pueden dañar otros órganos. La severidad del cuadro depende de la presencia de trombos sépticos, bacteriemia, desarrollo de inmunocomplejos y los cambios hemodinámicos que se producen por la lesión anatómica.

La IVM e IVAo producen sobrecarga de volumen en cámaras izquierdas que desencadena cambios de remodelación, con hipertrofia excéntrica o compensatoria del VI y puede incrementar



el tamaño del AI. Cuando la enfermedad se encuentra avanzada y la capacidad de respuesta del miocardio superada, se produce la dilatación del VI con reemplazo de células miocárdicas dañadas por tejido conectivo. La dilatación del VI se caracteriza por la reducción en la contractilidad y dilatación del anillo mitral con RM. El daño miocárdico puede afectar el sistema de conducción y las células miocárdicas especializadas, incrementando el riesgo de aparición de arritmias. En algunos pacientes se puede producir miocarditis por contaminación directa desde las primeras etapas de la enfermedad y arritmias ventriculares.

La VT es afectada con mayor frecuencia en caballos que presentan tromboflebitis yugular. En estos pacientes la presencia de émbolos puede producir trombosis y contaminación pulmonar. Los cambios por la IVT pueden producir aumento de la presión e incremento del diámetro de AD con remodelación de VD y en casos severos ICCD.

### **Metodología diagnóstica**

Los caballos con EI presentan fiebre intermitente o continua en casi todos los casos, pero los soplos cardíacos, taquicardia y taquipnea no son constantes. El soplo en VM se ausculta a nivel del 5 espacio intercostal, en dirección al ápice cardíaco, puede irradiar a toda el área cardíaca de ambos hemitórax, con intensidad  $\geq 3/6$ , holosistólico, con ruido áspero o raspante. El soplo por EI que afecta la VAo se ausculta en 4 espacio intercostal izquierdo e irradia hacia la base del corazón de ambos hemitórax en diástole con componente sistólico cuando coexisten insuficiencia y estenosis de la VAo. También puede observarse decaimiento, dolor y distensión articular en pacientes que cursan con poliartritis o enfermedad articular por depósito de inmunocomplejos. En potrillos puede producirse coronitis a causa de la sepsis.

El diagnóstico definitivo se obtiene con ecocardiografía mediante la observación de vegetaciones oscilantes hipoecoicas o ecogénicas, dependiendo de la evolución, asociadas con el borde libre de las válvulas, cúspides, cuerdas tendinosas o el endocardio mural. Estas vegetaciones, con mayor frecuencia, se ubican en las válvulas causando defectos en el cierre o la obstrucción del pasaje del flujo. La alteración hemodinámica más frecuente es la insuficiencia valvular que se puede confirmar con la utilización del Doppler color y cuantificar con Doppler espectral. Con ecocardiografía también se pueden observar el incremento del diámetro de las cámaras. Las cámaras afectadas con mayor frecuencia en caballos con EI son AI y VI. En algunos casos puede haber ruptura de CT con incremento agudo en el volumen regurgitante e IC severa. En caballos con contaminación miocárdica se pueden producir arritmias ventriculares y, cuando se contamina, el pericardio se caracteriza por incremento en el espesor o la presencia de efusión.

Puede haber EI en caballos sin soplo y la ecocardiografía puede no mostrar cambios anatómicos o remodelación cardíaca en los primeros días. En estos casos la sospecha de EI puede ser por fiebre, decaimiento y arritmias.

Lo ideal en caballos con EI es hacer 3 cultivos seriados con intervalo de una hora antes de comenzar terapia con antimicrobianos. Los cambios en sangre pueden ser leucocitosis con neutrofilia o leucopenia, hiperfibrinogenemia, hipogammaglobulinemia, anemia en

infecciones crónicas y azotemia en pacientes con trombos renales o azotemia prerenal por disminución del GC. En los caballos que desarrollan miocarditis los valores de troponina I se encuentran elevados.

### **Planificación terapéutica**

El tratamiento de la EI es largo y se pueden presentar resistencias a antimicrobianos a pesar de que hayan sido efectivos al comienzo. El tratamiento ideal es con antibióticos específicos cuando el germen es aislado y se conoce la sensibilidad in vitro. El aislamiento del germen puede ser difícil por la presencia de bacteriemia intermitente. Los antibióticos utilizados deben tener buena llegada y, cuando no se conoce el germen, conviene que sean de amplio espectro. La penicilina y gentamicina son los más utilizados hasta el resultado del cultivo. En casos resistentes la utilización de fluoroquinolonas, macrólidos, rifampicina, metronidazol y cefalosporinas pueden ser efectivos.

También se indican antiinflamatorios no esteroides como meglumina de flunixin, fenilbutazona y meloxicam, entre otros. Las terapias antitrombóticas deberían instaurarse si se observan coágulos en AI o contraste espontáneo en el examen ecocardiográfico. En pacientes con arritmias ventriculares se debe sospechar miocarditis e instaurar el tratamiento antiarrítmico.

## **Cardiomiopatías**

La enfermedad miocárdica primaria es un diagnóstico raro en caballos, aunque con la utilización de la ecocardiografía y determinación de biomarcadores podría incrementar el número de casos.

Se define miocarditis a la inflamación focal o difusa del miocardio, con degeneración o necrosis de cardiomiocitos e infiltración de células inflamatorias, como consecuencia de enfermedad local o sistémica. Los virus, bacterias, hongos y algunos tóxicos pueden ser la causa. La fibrosis miocárdica se define como el marcado incremento de la deposición de colágeno en el tejido miocárdico, sospechada con ecocardiografía y confirmada en el examen posmortem. Probablemente resulta de isquemia local o estadio final de miocarditis.

La cardiomiopatía dilatada en caballos (CMD) es una enfermedad subaguda o crónica del musculo cardíaco que ocurre en ausencia de enfermedad pulmonar, enfermedad cardíaca congénita o enfermedad valvular estructural.

### **Etiopatogenia**

Las miocardiopatías pueden ser consecuencia de una gran variedad de causas las cuales se expresan en el siguiente cuadro.

## Cuadro 6. 2. Causas de miocardiopatías.

---

### Virales

- Herpesvirus equino tipo 1
- Anemia infecciosa equina
- Arteritis viral equina
- Influenza equina
- Morbillivirus
- Encefalopatía equina oriental
- Peste equina africana (forma cardíaca)

### Bacterias (ha sido asociadas con pericarditis, abscesos pericárdicos, endocarditis, sepsis)

- Endotoxemia* (asociada con cólicos y diarrea)
- Streptococcus* esp.
- Estafilococcus* esp.
- Clostridium chauvoei*
- Borrelia burgdorferi*
- Piroplasmosis*
- Leptospirosis*
- Neorickettsia risticii*

### Fúngicas

### Parásitos

- Strongylus vulgaris*: estadísticamente asociado con lesiones isquémicas en el miocardio
- Onchocerca*

### Nutricional

- Deficiencia de vitamina E y selenio: enfermedad del músculo blanco, predominante en potrillos de áreas con deficiencia, ocasional en adultos.
- Deficiencia de cobre/toxicosis con molibdeno

### Toxinas y drogas

- Venenos de serpiente
  - Ionóforos: monencina, lasalocid, salinomycin
  - Plantas con glucósidos cardíacos: *Digitalis* esp., *Taxus* esp., *Pimelea* esp, *Nerium oleander*, *Adonis aestivalis*, Lilio de los valles, *Rhododendron*, *Eonymus*
  - Otras plantas asociadas a intoxicación: *Malva parviflora*, miopatía atípica/miopatía de pastos estacionales causada por ingestión de hipoglicina A de las semillas de *Arce* esp.
  - Cantharidin (escarabajo de la amapola)
-

Rodenticidas de fluoroacetato de sodio

Metales pesados

Neoplasia

Lipoma

Carcinoma pulmonar

Hemangioma/hemangiosarcoma

Linfoma/Linfosarcoma

Melanoma

Mesotelioma

Hipertensión sistémica crónica

Laminitis, dolor crónico

Síndrome metabólico equino

Falla renal crónica, neoplasia renal

Feocromocitoma/catecolaminas

Genéticas

Deficiencia de enzima de ramificación de glucógeno

Idiopática (potencialmente genética)

Cardiomiopatía dilatada (fenotipo también observado en estadios finales de miocarditis, cardiomiopatía tóxica, o cardiomiopatía por taquiarritmias sostenidas en el tiempo)

Cardiomiopatía hipertrófica (fenotipo también observado en otras enfermedades miocárdicas con hipertrofia de VI como miocarditis aguda, hipertensión crónica, intoxicación crónica con digitálicos, neoplasia, amiloidosis)

Cardiomiopatía inducida por taquicardia

Cardiomiopatía arritmogénica de VD

Otras posibles causas de infarto miocárdico

Trauma que induce degeneración/necrosis miocárdica

Inmunomediada

Hipoxia

Isquemia (embolia) fibrosis miocárdica

Amiloidosis

Hipertermia/Shock cardiogénico

Hemorragia aguda

---

Aunque las miocardiopatías son raras en caballos, algunas causas han sido descriptas con mayor frecuencia. Los caballos son susceptibles al daño miocárdico por la intoxicación con ionóforos, utilizados como promotor de crecimiento en rumiantes y coccidiostáticos en aves de corral. La toxicidad se relaciona con el metabolismo de ionóforos por la citocromo P450 en microsomas hepáticos. La toxicidad produce una disrupción del intercambio de iones por gradiente de concentración y potenciales eléctricos de membrana en células excitables, que puede llevar a la muerte celular. Los efectos dependen de la cantidad ingerida, DL50 monencina 2-3 mg/Kg y DL50 lasalocid 21,5 mg/Kg.

Los glucósidos digitálicos presentes en algunas plantas o la digoxina pueden ser tóxicos para las células musculares cardíacas. Las concentraciones de digoxina cuando es utilizada como antiarrítmico deben mantenerse entre 0,5-2 ng/Kg para tener concentraciones efectivas del fármaco y evitar toxicidad. Las plantas con glucósidos digitálicos son más de 40 especies y no son causa frecuente de cardiomiopatía en el país. La digital o lirio de los valles (*Digitalis lutea*, *D. purpurea*, *D. lanata* y *D. grandiflora*), la adelfa (*Nerium oleander*) y la convallaria o mugueto (*Convallaria majalis*) son algunas de las plantas con glicósidos digitálicos. La adelfa o Laurel de jardín se cultivan como ornamentales con frecuencia en jardines locales, pero no representa un problema para los caballos. Los glucósidos digitálicos son irritantes GI y producen acumulación de Na<sup>+</sup> en células excitables.

El daño miocárdico también debe sospecharse en caballos con rabiomíolisis atípica causada por la ingestión de la toxina de la semilla de *Arce sp.*: hipoglicina A. Esta causa de miocardiopatía debería sospecharse aun cuando aparecen casos aislados en una población, porque puede variar la susceptibilidad individual y la cantidad ingerida.

Los virus y bacterias, incluyendo el *Streptococcus equi* var. *equi*, han sido vinculados con miocarditis cuando la causa primaria permanece oculta. Si se presentan arritmias ventriculares de origen desconocido debemos sospechar miocarditis. Los cambios de fibrosis miocárdica se han vinculado con isquemia focal y estadios finales de miocarditis. La fibrosis miocárdica es un cambio frecuente en pacientes con arritmias ventriculares, aunque también se pueden encontrar focos de fibrosis miocárdica como hallazgo en caballos viejos, sin antecedentes de arritmias.

La deficiencia de vitamina E y/o selenio ha sido asociada a una variedad de desórdenes, incluyendo la miodegeneración de origen nutricional o enfermedad del músculo blanco, que se presenta en potrillos antes de los 2 meses y también se ha reportado en fetos. Afecta el músculo liso y estriado, incluyendo el músculo cardíaco, diafragma y músculos masticatorios.

La CMD en caballos podría tener base genética, pero a diferencia del humano y algunas razas de perros no ha sido involucrada con genes específicos. La causa generalmente permanece oculta y se designa como CMD idiopática, aunque en algunos casos se ha relacionado con secuelas de miocarditis.

La mayoría de las enfermedades miocárdicas cursan con disminución de la contractilidad y dilatación, pero la cardiomiopatía hipertrófica primaria se ha reportado recientemente en un caballo Clydesdale macho castrado como supuesta causa. La hipertrofia concéntrica secundaria, con engrosamiento del espesor parietal y reducción del diámetro de la cámara, se observa en caballos con hipertensión sistémica por laminitis crónica, cólicos recurrentes, dolor crónico e insuficiencia renal.

La remodelación ventricular, producto de la activación de mecanismos neuroendocrinos, hemodinámicos y genéticos en estadios severos de enfermedades valvulares, enfermedades cardíacas congénitas y arritmias, es la causa más frecuente de dilatación miocárdica.

La función ventricular normal depende de la salud del miocardio, nivel de tráfico autonómico, retorno venoso, llenado cardíaco, la resistencia a la eyección de sangre y la frecuencia de activación cardíaca. Las enfermedades miocárdicas y remodelación en insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) no están limitadas a las células cardíacas, porque también afectan las uniones intercelulares y el tejido de conducción cardíaco. Las lesiones miocárdicas llevan a reducción de la capacidad contráctil con disminución de la descarga sistólica. La disminución en la descarga sistólica activa mecanismos compensatorios, como el sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). El incremento de catecolaminas circulantes aumenta la frecuencia cardíaca, contractilidad, consumo de O<sub>2</sub> y la resistencia en vasos periféricos. La activación SRAA favorece la retención de Na y H<sub>2</sub>O y vasoconstricción. El aumento en la precarga y poscarga favorecen el desarrollo de congestión y edemas. Los daños en miocardio por hipoxia y la acción de catecolaminas favorecen la aparición de arritmias ventriculares.

### **Metodología diagnóstica**

Los signos clínicos en caballos con cardiomiopatía son variables dependiendo la causa y extensión del daño miocárdico. Muchos caballos con enfermedad miocárdica pueden ser subclínicos. Algunos tienen disminución del rendimiento deportivo, intolerancia al ejercicio, debilidad, ataxia, distrés respiratorio, síncope, ICC, o muerte súbita. La presencia de arritmias ventriculares sin causa aparente en caballos es sugerente de miocarditis.

Cuando los caballos ingieren grandes cantidades de ionóforos resulta en la muerte aguda o subaguda y cuando ingieren pequeñas cantidades el daño muscular, cardíaco y neurológico son responsables de los signos clínicos. Las arritmias ventriculares, depresión del sensorio, nistagmos, debilidad, dolor muscular y mioglobinuria pueden ser parte del cuadro clínico en caballos que ingieren poca cantidad o tienen mayor tolerancia a los ionóforos.

La intoxicación aguda con glucósidos digitálicos puede producir la muerte en las primeras 12 a 36 hs después de la ingestión, algunos caballos muestran signos de cardiopatía en las primeras horas. Las arritmias ventriculares, cólicos, sudoración e hipertermia pueden estar presentes. Con la intoxicación crónica se produce hipertrofia de VI y arritmias. Para el diagnóstico definitivo se debe encontrar el agente causal en el lugar o en el heno que consume el caballo. En algunas plantas, pequeñas cantidades contienen altas concentraciones del principio activo. También puede confirmarse en el laboratorio la presencia del tóxico en contenido gástrico.

En caballos que desarrollan cardiomiopatía por enfermedades pulmonares, lesiones valvulares estructurales o cardiopatías congénitas es característica la presencia de soplos de intensidad moderada o severa e ICC. Los casos severos pueden desarrollar edema agudo de pulmón (EAP), ascitis, efusión pleural, edema ventral, tos, disnea y adelgazamiento extremo.

El método complementario de mayor jerarquía para confirmar el diagnóstico de cardiomiopatías es la ecocardiografía. Los cambios pueden variar desde una sutil reducción en la contractilidad y

deterioro de la relajación con cámaras aparentemente normales, hasta dilatación de las cámaras con hipocontractilidad severa.

En caballos con CMD idiopática se observa aumento de tamaño significativo de las cámaras cardíacas y disminución de la contractilidad. En casos avanzados puede haber adelgazamiento de pared en VI con dilatación del anillo mitral que genera RM en ausencia de cambios degenerativos o infecciosos en la VM. Cuando el VI se encuentra dilatado disminuye la contractilidad y los índices de función sistólica (SF y FE). Con el Doppler color se puede observar turbulencia en AI por RM, reducción en la descarga sistólica con Doppler espectral, reducción en la contractilidad y deterioro en la relajación diastólica con Doppler tisular (TDI). Cuando se observan cambios patológicos en las válvulas o defectos cardíacos congénitos se deberían considerar como causa primaria de cardiomiopatía.

Los caballos con intoxicación crónica por ingestión de glucósidos digitálicos pueden tener incremento del espesor parietal con contractilidad incrementada. En miocarditis agudas se incrementa el espesor parietal por edema miocárdico e infiltrado inflamatorio y se pueden observar zonas hipoecoicas e hiperecoicas focales o difusas. También puede haber incremento de espesor parietal en cardiomiopatía hipertensiva, hipertrófica e infiltrativa, pero deberían ser excluidos corazones atléticos como respuesta a la actividad física o pseudohipertrofia por depleción severa de volumen circulante.

En el ECG se pueden encontrar diferentes arritmias en relación a la causa de enfermedad miocárdica. La visualización de CPVs y TV es más frecuente, pero TS, CPAs, FA, BAV 2° avanzado y silencio atrial también pueden estar presentes. Cuando el caballo presenta cardiomiopatía y arritmia en el primer examen no se puede determinar cuál fue responsable de la enfermedad de base.

Se puede tomar muestra de biopsia endomiocárdica transvenosa, para el diagnóstico de anomalías histológicas miocárdicas. Aunque esta técnica con guía ecocardiográfica se considera segura para la toma de muestra en AD y VD, la utilización está limitada a trabajos de investigación.

Los análisis de laboratorio deberían incluir concentraciones de biomarcadores específicos para daño miocárdico, como Troponina I en plasma o troponina cardíaca (Tnc), aunque los marcadores no específicos de injuria en células miocárdicas también pueden ser útiles. Suero, orina, contenido TGI y muestras de alimento deben incluirse para realizar test diagnósticos, como medición de concentración de digoxina e ionóforos, serología o PCR para buscar agentes infecciosos y detección toxicológica. También debería chequearse el ambiente en busca de plantas tóxicas.

Los hallazgos pos mortem en la enfermedad miocárdica focal o localizada incluyen regiones pálidas, adelgazamiento o incremento del espesor de pared y fibrosis. El examen histopatológico puede revelar necrosis, infiltrado inflamatorio, fibrosis o calcificación.

### **Planificación terapéutica**

El tratamiento debe apuntar a resolver la causa de base, normalizar la actividad eléctrica en casos de arritmias y reducir congestión y edemas en casos de ICC. El reposo por al menos 30 días y reevaluación cardiovascular, antes de retornar a la actividad en forma gradual, es esencial. Cuando se sospecha la ingestión de tóxicos, en los primeros 30 minutos se debe administrar carbón activado o aceite mineral para reducir la absorción y evitar el acceso al tóxico en el futuro. Dependiendo de la causa se administran antibióticos, vitamina E, Selenio o glucocorticoides como tratamiento de

soporte. Cuando se presenta ICC se debería considerar la utilización de diuréticos, inotrópicos e IECAs. Los inotrópicos deben ser prescritos con precaución porque podrían agravar arritmias ventriculares y están contraindicados en pacientes intoxicados con ionóforos o digitálicos. El tratamiento antiarrítmico se reserva para aquellas arritmias que ponen en riesgo la vida del paciente.

### **Pronóstico**

La ecocardiografía tiene un buen valor pronóstico para evaluar la función miocárdica. En los caballos que tienen arritmias con función sistólica normal a levemente deprimida, cuando revierten a RS con tratamiento antiarrítmico, el pronóstico es bueno. En un reporte de intoxicación con ionóforos los caballos que tenían hipoquinesia o disquinesia miocárdica con baja fracción de acortamiento tuvieron menor probabilidad de sobrevida o retorno a la actividad.

Antes de prescribir el retorno a la actividad es prudente realizar ecocardiografía en reposo y pos-ejercicio inmediato, monitoreo ECG continuo de 24 horas, ECG en ejercicio de máxima intensidad y recuperación para descartar la presencia de secuelas permanentes y arritmias inducidas por el ejercicio.

## **Enfermedad de los grandes vasos**

Las alteraciones en los grandes vasos (Ao y AP) son muy raras. La ruptura de Ao ha sido postulada como causa frecuente de muerte súbita. En un estudio multicéntrico la ruptura Ao representa el 1% de las lesiones catastróficas en SPC. Varios términos se han utilizado para nombrar las enfermedades de vasos arteriales. El aneurisma de Ao es el incremento focal del diámetro de la Ao con la pared del vaso entera que puede ocurrir en diferentes localizaciones a lo largo del trayecto de la Ao. En contraste, el pseudoaneurisma, es el acúmulo de sangre entre las capas externas del vaso causado por la ruptura parcial de la Ao. La rotura de la raíz Ao se define como la ruptura del vaso a nivel del seno de Valsalva, que puede ser consecuencia de un aneurisma o espontánea, resultante en muerte súbita aguda o fístula aortocardiaca. En el caballo frisón la ruptura típica se produce cerca del ligamento arterioso en ausencia de aneurisma.

### **Tromboflebitis**

Se define tromboflebitis como la trombosis venosa con inflamación mural y es una complicación común en la cateterización endovenosa de la vena yugular. La prevalencia de tromboflebitis en caballos internados por enfermedades gastrointestinales oscila entre 6% y 22%.

### **Etiopatogenia**

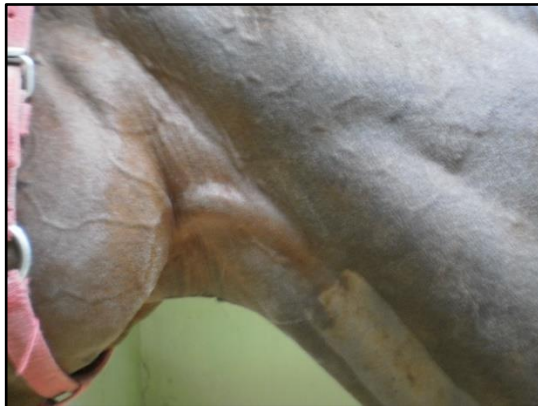
Los factores de riesgo para el desarrollo de tromboflebitis son el uso de soluciones EV de fabricación casera, fiebre, cólico, diarrea, drogas irritantes, ritmo de infusión rápido y tratamientos EV prolongados. El material y diseño de los catéteres es un factor a tener en cuenta, los de poliuretano flexible reducen el riesgo de tromboflebitis, mientras que los de poliuretano rígido,



teflón o politetrafluoroetileno incrementan el riesgo. La tromboflebitis yugular puede ser séptica o aséptica. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en los catéteres EV son *Stafilococcus* sp., *Corinebacterium* sp., *Enterobacter* sp. y *Streptococcus* sp. La inflamación en la pared del vaso genera cambios en el flujo sanguíneo que, junto al daño endotelial, favorecen la formación de trombos. En caballos con tromboflebitis séptica es frecuente el desprendimiento de émbolos sépticos que pueden contaminar la VT y causar EI.

### Signos clínicos

Tumefacción y engrosamiento palpable de la pared de la vena son característicos de tromboflebitis. Calor, dolor y secreción del sitio de venopunción sugieren infección. La tromboflebitis aguda o severa puede causar la obstrucción del drenaje venoso de la cabeza con tumefacción en área supraorbital, hocico y mejilla del lado afectado. La obstrucción bilateral puede causar tumefacción de la lengua y obstrucción de la vía aérea. La tromboflebitis crónica puede llevar a la distensión de venas faciales y drenaje espontáneo de abscesos.



*Engrosamiento de la vena yugular izq.*



*Drenaje espontaneo de un absceso en vena yugular izq.*

### Metodología diagnóstica

La ecografía puede ser útil para determinar la naturaleza y extensión de la tromboflebitis. Los trombos asépticos suelen ser uniformemente ecogénicos y pequeños. La tromboflebitis séptica es heterogénea con áreas anecoicas por la formación de líquidos o necrosis y áreas con presencia de artefactos, reverberancias, por la formación de gas. Se debe evaluar la permeabilidad de la vena con Doppler color. En tromboflebitis séptica son comunes leucocitosis, neutrofilia e hiperfibrinogenemia, pero no son específicas. La punta del catéter removido de la vena afectada deberá ser insertada, en forma estéril, en un caldo de tioglicolato para cultivo bacteriano. Cultivos de sangre, hisopado de descarga del tracto fistuloso en el sitio de inserción del catéter y aspirados de líquido obtenidos de forma estéril, pueden enviarse para cultivo bacteriano y pruebas de sensibilidad antimicrobiana.

### Planificación terapéutica

Se debe retirar el catéter de la vena yugular afectada y si es posible discontinuar la terapia EV. Cuando la terapia EV es imprescindible, se pueden utilizar la vena cefálica o torácica del

lado opuesto a la yugular con tromboflebitis. Se debe evitar la tromboflebitis yugular bilateral porque el compromiso del drenaje de la cabeza puede producir obstrucción de vía aérea.

Penicilina y aminoglucósidos, enrofloxacin, cefalosporinas y sulfadiazina con trimetoprim se deberían utilizar antes del resultado del cultivo y antibiograma.

La inclusión de metronidazol debería considerarse cuando se sospecha la presencia de gas en la ecografía. En estadios agudos de tromboflebitis séptica es preferible la terapia parenteral, pero en los casos que requieren varias semanas de tratamiento la enrofloxacin oral con o sin metronidazol y sulfadiazina-trimetoprim con rifampicina pueden ser alternativas más prácticas. Los caballos con tumefacción en cabeza deberían estar atados con la cabeza arriba con la ayuda de algún soporte.

La aspirina oral 18 mg/Kg a días alternos y el tratamiento local con la aplicación de calor pueden ayudar. La cirugía reparadora con injerto de vena safena puede ser efectiva en caballos con estenosis por tromboflebitis permanente.

### **Pronóstico**

La mayoría de los casos de tromboflebitis resuelven completamente, pero en algunos caballos con enfermedades gastrointestinales puede prolongar el tratamiento y retrasar el alta hospitalaria. La tromboflebitis séptica yugular puede asociarse con complicaciones severas como EI, daño temporario o permanente de nervios simpáticos, laríngeo recurrente y obstrucción de la vía aérea alta por edema, que puede afectar el rendimiento deportivo en caballos atletas.

En muchos caballos con pérdida total del drenaje yugular se desarrolla circulación colateral, que mantienen un drenaje venoso adecuado de la cabeza.

## **Enfermedades cardíacas congénitas**

Las enfermedades congénitas en caballos tienen una baja prevalencia. Los defectos cardíacos congénitos (DCC) fueron el 3,5% de todos los defectos congénitos encontrados en caballos. Se calcula que 1 a 5 de cada 1000 nacimientos presentan DCC, pero este valor podría ser más elevado que los encontrados en centros donde predominan los SPC. La prevalencia de DCC en caballos es menor que en otras especies domésticas.

El caballo árabe es la raza con más riesgo de padecer DCC, aunque este dato no está sustentado por estudios de heredabilidad o determinaciones genéticas. La CIV es el DCC simple más frecuente en caballos y forma parte de DCC combinados en la tetralogía de Fallot (TTF) y atresia tricúspide (AT).

Las enfermedades congénitas representan un desafío diagnóstico en neonatología equina, pero a diferencia de otras especies la resolución quirúrgica no es una opción para muchos potrillos.

## Comunicación interventricular

La CIV ha sido diagnosticada en varias razas y es relativamente común en Poni Gales o Poni Welsh. El defecto de cierre más frecuente es a nivel de la porción membranosa del TIV en el TSI inmediatamente bajo la cúspide coronaria derecha de la VAo y la VT. En esta localización la observación de un defecto único es lo usual, pero también puede ser fenestrado. Una presentación menos frecuente es en el septum infundibular a nivel del TSD bajo la VP, porción perimembranosa o muscular, y puede ser único, múltiple o fenestrado.

### Etiopatogenia

La septación del corazón en el embrión equino se completa por el día 36 a 38 de la gestación. Esto ocurre a través de la convergencia y fusión de 5 componentes diferentes: el septum ventricular primitivo, los cojines AV craneales y caudales, las crestas coroneales dextro-dorsales y siniestro-ventrales. La falla en esta etapa puede conducir a un ventrículo común, que se debe a la ausencia tanto del tabique ventricular primitivo como de los cojines AV o, más comúnmente, un rango de defectos del tabique ventricular (VSD) posibles y relacionados con la falla de los componentes individuales. Los defectos membranosos o perimembranosos se deben a la falla en cualquiera de estos 5 componentes.

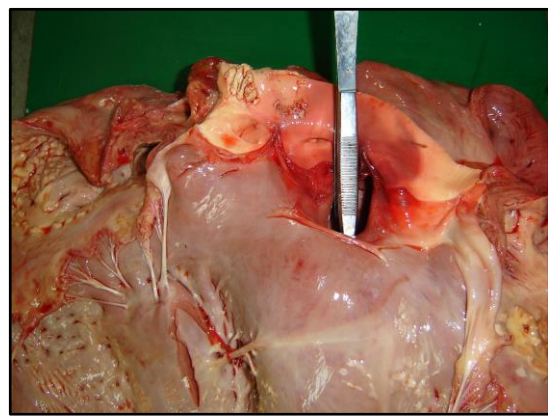
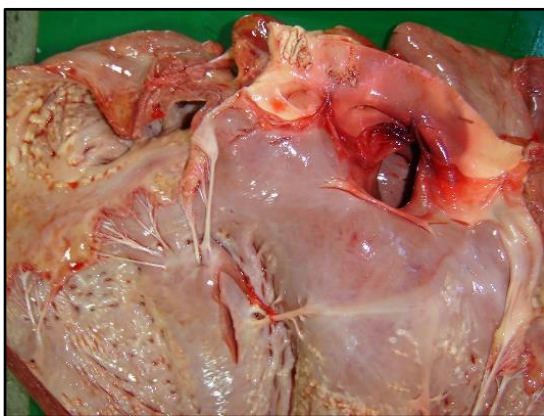
El impacto hemodinámico de la CIV depende del tamaño y la localización del defecto, los defectos simples mantienen la dirección del flujo normal, izquierda- derecha (I-D), mientras que cuando se presenta más de un DCC combinado como la TTF y AT el flujo es reverso (derecha-izquierda) o bidireccional, cuando la combinación es con válvula pulmonar bicúspide (VPB). Algunas comunicaciones simples de mayor tamaño que mantienen dirección I-D en el TSI pueden provocar IAo moderada o severa, cuando la cúspide de la VAo es aspirada a través de la CIV. Esto generara cambios de remodelación por la sobrecarga de volumen en VI y en casos más severos sobrecarga y agrandamiento de AD y VD con ICC. Los DCC combinados con CIV, incremento de presión en VD e hipertrofia de VD a causa de EP producen reversión de flujo D-I o flujo bidireccional con HTP. Fue reportado el cierre espontáneo en un potrillo que presentaba una pequeña CIV en la porción muscular.

### Metodología diagnóstica

En casos de CIV se ausculta un soplo en hemitórax derecho bajo la proyección de la VT e irradiado hacia el esternón, holosistólico, con intensidad  $\geq 3/6$  y otro soplo en hemitórax izquierdo, en proyección pulmonar, con intensidad menor en un grado, sistólico relativo a la EP, pero el TSD permanece normal y se debe al incremento de volumen de sangre eyectado por el VD. Si existe RAo concomitante se ausculta soplo holodiastólico en proyección Ao.

En la mayoría de los caballos con defectos simples de tamaño pequeño el soplo es el único signo y no manifiestan disminución del rendimiento deportivo. Los defectos simples más grandes pueden cursar con bajo rendimiento deportivo e intolerancia a la actividad física y en casos más severos ICC. En casos de CIV combinada hiperviscosidad con reversión del flujo se presenta hipoxemia sistémica, hipoxia tisular, cianosis, de la sangre y retraso en el crecimiento.

El diagnóstico definitivo se obtiene con la observación de la solución de continuidad en el TIV con ecocardiografía en modo B. La CIV membranosa se observa durante la evaluación del TSI y debe ser medido en 2 planos perpendiculares para determinar el diámetro máximo. El Doppler color pone en evidencia el flujo turbulento y ayuda en la observación de comunicaciones pequeñas. Con el Doppler espectral se puede determinar la velocidad del flujo a través de la comunicación. La velocidad máxima (VMax) del flujo refleja la diferencia de presión entre el VI y VD. Si se produce incremento de presión en VD disminuye la presión diferencial y la VMax de la comunicación será  $< 4$  M/S.



*Comunicación interventricular en necropsia de potranca de 9 meses con signos clínicos de ICCD.*

### Planificación terapéutica

El tratamiento médico en potrillos con CIV está enfocado a reducir la ICC. Se ha realizado la reparación de CIV quirúrgicamente a corazón abierto con circulación extracorpórea, pero no fue reportado. En potrillos con CIV combinada y reversión del flujo D-I se producen cambios irreversibles que terminan con indicación de eutanasia.

### Pronóstico

El pronóstico depende del tamaño, la ubicación y la VMax del flujo a través de la CIV. Los potrillos con CIV pequeña en TSI pueden tener una carrera útil. Todos los caballos con CIV membranosa o perimembranosa < 2,8 cm tuvieron carreras útiles, algunos como atletas de alto rendimiento y otros en disciplinas de menor exigencia física. En razas pequeñas y ponis puede ser útil comparar tamaño de la CIV con el diámetro de la raíz Ao, en lugar de tener en cuenta el tamaño absoluto de la CIV como indicador pronóstico. Las CIV < 1/3 del diámetro de la raíz de la Ao tuvieron un comportamiento restrictivo y con ello un pronóstico favorable. Caballos con CIV muscular, RAo severa asociada, CIV como parte de DCC complejos o insuficiencia valvular severa asociada, tuvieron un mal pronóstico.

## Referencias

- Afonso G, Giguère S, Brown S. A., Barton M. H., Rapoport G., Barba M., Dembek K. A., Toribio R. E., Colema A. E. (2017) Preliminary investigation of orally administered benazepril in horses with left-sided valvular regurgitation. *EVJ*, 50, 446-451.
- Bonagura J. D. (2019) Overview of equine cardiac disease. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2019 Apr;35(1):1-22.
- Buhl R., Ersbøll A. K. (2012) Echocardiographic evaluation of changes in left ventricular size and valvular regurgitation associated with physical training during and after maturity standardbred trotters. *J Am Vet Med Assoc*, 240, 205-12.
- Corley K. T. T., Donaldson L. L., Durando M. M., Birks E. K. (2003) Cardiac Output Technologies with Special Reference to the Horse. *J Vet Intern Med*, 17, 262–272.
- Decloedt A. (2019) Pericardial disease, myocardial disease, and great vessels abnormalities in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35(1), 139-157.
- Gardin J., Adams D., Douglas P., Feigenbaum H., Forst D, Fraser A., Grayburn P., Katz A., Keller A., Kerber R., Khandheria B., Klein A., Lang R., Pierard L., Quinones M., Schnittger I. (2002) Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report. *J Am Soc Echocardiogr*, 15, 275-290
- Lépiz M. L., Keegan R. D., Bayly W. M., Greene S. A., Mc Ewen MM. (2008) Comparison of Fick and thermodilution cardiac output determinations in standing horses. *Res Vet Sci*, 85, 307-14.

- Leroux A. A., Bordel L. (2013) Effect of breed, sex, age and body weight on echocardiographic measurements in the equine species. *Res Vet Sci*, 95, 255-260.
- Marr C. M. (2015) The equine neonatal cardiovascular sistema in health and disease. *Vet Clin Equine*, 31, 545 – 565.
- Marr C. M. (2016) Cardiac and respiratory diseases in aged horse. *Vet Clin Equine*, 32, 283–300.
- Marr C. M. (2018) Equine acquired valvular disease. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 35(1), 119-137.
- Marr C. M., Bowen M. I. (2010) *Cardiology of the horse*, second edition, Elsevier Limited.
- Pintos F. J. (2004) Echocardiographyc in left ventricular disfuncion. *Ital Heart J*, 6, 41-47.
- Sandersen C., Detilleux J., Art T., Amory H. (2006) Exercise and pharmacological stress echocardiography in healthy horses. *Equine Vet J*, 36, 159-62.
- Schwarzwald C. C. (2019) Equine echocardiography. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 35(1), 43-64.
- Schwarzwald C. C., Schober K. E., Bonagura J. D. (2007) Methods and reliability of echocardiographic assessment of left atrial size and mechanical funtion in horses. *Am J Vet Res*, 68, 735-47.
- Shih A. (2013) Cardiac Output Monitoring in Horses. *Vet Clin Noth Am: Equine pract*, 29, 155-167.
- Young L. E. (2003) Equine athletes, the equine athlete's heart and racing success. *Exp physiol*, 88 (5), 659-663.
- Young L. E., Rogers K., Wood J. L. N. (2005) Left ventricula size and sistolic funtion in thoroughbred race horses and their relationships to raceperformance. *J Appl Physiol*, 99, 1278-1285.
- Zucca E., Ferrucci F., Crocci C., Di Fabio V., Zaninelli M., Ferro E. (2008) Echocardiographic measurements of cardiac dimensions in normal Standardbred racehorses. *J Vet Cardiol*, 10, 45-51.