



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

ÍNDICE

1. RESUMEN	- 4 -
2. INTRODUCCIÓN	- 5 -
2.1. CICLO CARDIACO	- 5 -
2.2. ELECTROFISIOLOGÍA DEL CORAZÓN	- 6 -
GENERACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN EN LOS MIOCITOS	- 6 -
TRANSMISIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN.	- 7 -
2.4. ARRITMIAS.....	- 8 -
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	- 9 -
4. METODOLOGÍA	- 10 -
5. RESULTADOS.....	- 10 -
5.1. CARACTERIZACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR.....	- 10 -
5.1.1. MECANISMOS PATOLÓGICOS	- 10 -
5.1.2. FACTORES PREDISONENTES.....	- 13 -
5.1.3. AFECCIÓN AL RENDIMIENTO DEPORTIVO.....	- 13 -
5.2. DIAGNÓSTICO.....	- 14 -
5.2.1. SIGNOS CLÍNICOS	- 14 -
5.2.2. AUSCULTACIÓN CARDIACA	- 14 -
5.2.3. ELECTROCARDIOGRAMA.....	- 15 -
5.2.3.1. ELECTROCARDIOGRAFÍA.....	- 15 -
5.2.3.2. COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS.....	- 15 -
5.2.3.3. MÉTODOS DE REGISTRO DEL ECG	- 16 -
5.2.3.4. INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA	- 17 -
5.2.3.5. ELECTROCARDIOGRAMA DE FIBRILACIÓN AURICULAR	- 18 -
5.2.4. ECOCARDIOGRAFÍA	- 19 -
5.2.5. ANÁLISIS LABORATORIAL	- 19 -
5.3. TRATAMIENTO.....	- 19 -
5.3.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	- 20 -
5.3.1.1. SULFATO DE QUINIDINA	- 20 -
5.3.1.2. GLUCONATO DE QUINIDINA.....	- 21 -
5.3.1.3. FLECAINIDA.....	- 21 -
5.3.1.4. AMIODARONA	- 22 -
5.3.1.5. DIGOXINA	- 22 -

5.3.1.6. SOTALOL	- 22 -
5.3.1.7. OTRAS OPCIONES: COMBINACIÓN DE RANOLAZINA Y DOFETILIDA.....	- 23 -
5.3.2. <i>CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA TRANSVENOSA</i>	- 23 -
PROCEDIMIENTO.....	- 23 -
1. COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS.	- 24 -
2. DESCARGA ELÉCTRICA.....	- 26 -
5.3.3. <i>TASA DE RECIDIVA</i>	- 27 -
5.3.4. <i>FACTORES QUE FAVORECEN LA RECIDIVA</i>	- 27 -
6. CONCLUSIONES.....	- 28 -
7. VALORACIÓN PERSONAL.....	- 29 -
8. BIBLIOGRAFÍA	- 30 -

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AD: Aurícula Derecha

AERP: Periodo refractario auricular efectivo (del inglés: Atrial Effective Refractory Period)

AI: Aurícula Izquierda

AP: Arteria Pulmonar

AV: Auriculoventricular

Ca⁺²: Calcio

ECG: Electrocardiograma

FA: Fibrilación Auricular

FAC: Fracción de Acortamiento

ILR: Implantable Loop Recorder

K⁺: Potasio

NAV: Nódulo Auriculoventricular

Na⁺: Sodio

NSA: Nódulo Sinoauricular

SA: Sinoauricular

SSF: Suero Salino Fisiológico

TVEC: Cardioversión eléctrica transvenosa (del inglés: Transvenous Electric Cardioversion)

VD: Ventrículo Derecho

VI: Ventrículo Izquierdo

VP: Vena Pulmonar

1. RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supraventricular producida por una despolarización descoordinada de las aurículas que puede provocar una bajada del rendimiento en caballos de deporte. En ocasiones revierte a las 48 horas, en cuyo caso se conoce como fibrilación auricular paroxística. Para que esta se mantenga es necesaria la presencia de tejido miocárdico heterogéneo, más conocido como sustrato arritmogénico. Los mecanismos patológicos descritos son tres: automatismo intensificado, post-despolarización y reentrada de iones. La persistencia de estos puede desencadenar una remodelación estructural, eléctrica o funcional de la aurícula, favoreciendo así la cronificación de la arritmia y dificultando su posterior cardioversión. Los signos clínicos que la caracterizan no siempre se manifiestan. Entre ellos destacan epistaxis, debilidad o colapso, dependiendo de la intensidad del ejercicio. Su diagnóstico puede realizarse mediante auscultación cardíaca, electrocardiograma (ECG), en cuyo caso se observa una ausencia de ondas P, morfología normal del complejo QRS, irregularidad de los intervalos R-R, y presencia de ondas F; ecocardiografía, o análisis laboratorial. El objetivo del tratamiento es la cardioversión a un ritmo sinusal. Las opciones terapéuticas son farmacológicas o quirúrgicas. Dentro del tratamiento farmacológico se ha descrito el uso de sulfato de quinidina, gluconato de quinidina, flecainida, amiodarona, digoxina, sotalol, ranolazina y dofetilida. El tratamiento alternativo al uso de fármacos es la cardioversión eléctrica transvenosa (TVEC). Mediante este procedimiento se colocan unos electrodos en la rama izquierda de la arteria pulmonar y aurícula derecha, y se produce una descarga eléctrica que producirá la cardioversión. En ocasiones pueden combinarse ambos métodos (farmacológico y TVEC).

Palabras clave: equino, fibrilación auricular, enfermedades cardíacas, caballo de deporte, arritmia.

ABSTRACT

Atrial fibrillation is a supraventricular tachyarrhythmia caused by an uncoordinated depolarization of both atria, which might lead to low performance in sport horses. Sometimes it can reverse within the next 48 hours, in which case it is known as paroxysmal atrial fibrillation. The presence of an arrhythmogenic substrate is necessary for the arrhythmia to persist. Three pathological mechanisms have been described: intensified automatism, post-depolarization and ion reentry. If they persist, they may contribute to functional, structural or electrical atrial remodeling, making the arrhythmia chronic and cardioversion more challenging. Clinical signs aren't always present. Some of them are epistaxis, weakness, and even collapse, depending on

the intensity of the exercise. Diagnosis can be performed through cardiac auscultation, electrocardiogram (ECG), where it can be identified by the absence of the P wave, normal appearance of the QRS complex, irregularity in the R-R range and the presence of F waves. Other diagnostic methods include echocardiography or laboratory analysis. The therapeutic aim is to achieve cardioversion to a sinus rhythm, either through a pharmacological option or a surgical one. Pharmacological options include the use of quinidine sulfate, gluconate sulfate, flecainide, amiodarone, digoxin, sotalol, ranolazine and dofetilide. An alternative treatment to drugs is transvenous electric cardioversion (TVEC). In this procedure, two electrodes are placed in pulmonary artery and in the right atrium, and an electric shock is given to the horse, inducing the cardioversion. Sometimes it is also possible to combine both methods (pharmacological and TVEC)

Keywords: equine, atrial fibrillation, cardiac diseases, sport horse, arrhythmia

2. INTRODUCCIÓN

Antes de desarrollar el abordaje de la fibrilación auricular en el caballo de deporte, es necesario comprender el ciclo cardiaco normal y la electrofisiología del corazón.

El corazón es el órgano encargado de impulsar la sangre a todo el organismo. El corazón del caballo tiene una forma cónica, y se caracteriza por el aspecto romo de su ápex (Budras et al., 2011). Su tamaño varía en función del peso del animal y el entrenamiento de este, pudiendo ser desde un 0,6% del peso vivo en caballos de tiro hasta un 1% del peso en animales Purasangre (Budras et al., 2011).

2.1. CICLO CARDIACO

La sangre, cargada del CO₂ recogido en los órganos, llega a la aurícula derecha (AD) por medio de las venas cavas. Una vez ahí, se produce la sístole auricular y, tras la apertura de la válvula tricúspide, pasa al ventrículo derecho (VD). Mediante la sístole ventricular, la sangre es eyectada por la arteria pulmonar (AP), la cual conducirá la sangre hasta los pulmones para que se produzca el intercambio gaseoso. La sangre, cargada de oxígeno, saldrá del pulmón mediante la vena pulmonar (VP) para llegar a la aurícula izquierda (AI). De nuevo, tendrá lugar una sístole auricular que enviará la sangre al ventrículo izquierdo (VI) gracias a la apertura de la válvula mitral y, tras una sístole ventricular, la sangre se eyectará por la arteria aorta para dirigirse al resto del organismo.

Todo este ciclo de sístoles y diástoles está dirigido por una serie de procesos eléctricos encargados de despolarizar las células con el fin de conseguir la contracción del corazón.

2.2. ELECTROFISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

Los miocitos que conforman el corazón son células muy especializadas y excitables que se encargan tanto de la generación como de la transmisión de impulsos eléctricos (automatismo). Estos impulsos se denominan potenciales de acción.

GENERACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN EN LOS MIOCITOS

En ausencia de estímulos, los miocitos están en reposo. Se observa entonces una diferencia de potencial entre el interior celular y el exterior, siendo el interior negativo respecto al exterior. Esta diferencia se llama potencial en reposo transmembrana (-60 mV). En este momento la célula se encuentra polarizada. Cuando se desarrolla el potencial de acción, la célula se excita. Esto ocurre en cinco fases:

- Fase 0: despolarización rápida inicial o pico.
Se produce la apertura de los canales de sodio dependientes de potencial (denominados NAV 1,5), creando una corriente de sodio (Na^+) hacia el interior celular que provoca una rápida despolarización de la membrana celular. Cuando el potencial alcanza el umbral de apertura (-40 mV), se abren los canales de calcio (Ca^{2+}) dependientes de potencial tipo L (conocidos como CAV 1,2), favoreciendo la entrada de corrientes de Ca^{+2} al citoplasma. De esta manera, aumenta la despolarización de la célula (Premont et al., 2022).
- Fase 1: repolarización rápida inicial.
El potencial transmembrana vuelve a 0 mV. Comienza con una repolarización temprana causada por corrientes transitorias de K^+ hacia el exterior celular. Estas corrientes se producen debido a la apertura de los canales de potasio activados por voltaje (Kv 4,2 y Kv 4,3) (Premont et al., 2022).
- Fase 2: fase lenta de repolarización o meseta.
Se produce la apertura secuencial de otros canales de potasio (Kv 11,1 y Kv 7,1) creando corrientes rectificadoras de K^+ hacia el exterior celular. Mientras tanto, los canales de Ca^{2+} tipo L siguen produciendo corrientes hacia el interior celular, pequeñas pero constantes, disminuyendo el gradiente del interior celular durante las fases 1 y 2. Esto se amplifica mediante los sistemas de emisión de Ca^{+2} , desencadenando la contracción de las miofibrillas. El Ca^{+2} se extrae del citoplasma mediante la ATPasa 2 de Ca^{+2} del

retículo sarcoplásmico y por el intercambiador 1 de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ al final del potencial de acción.

- **Fase 3:** repolarización rápida final. El potencial de membrana vuelve a su nivel de reposo. Se produce el cierre de los canales de Ca^{2+} mientras que los canales de potasio (K^+) se mantiene abiertos hasta que se alcance el potencial de membrana de la fase 4.
- **Fase 4:** potencial transmembrana diastólico o de reposo. Se produce una corriente de iones K^+ hacia el exterior celular mediante la apertura de los canales de K^+ rectificadores internos (KIR 2,1, 2,2 y 2,3.) (Premont et al., 2022)

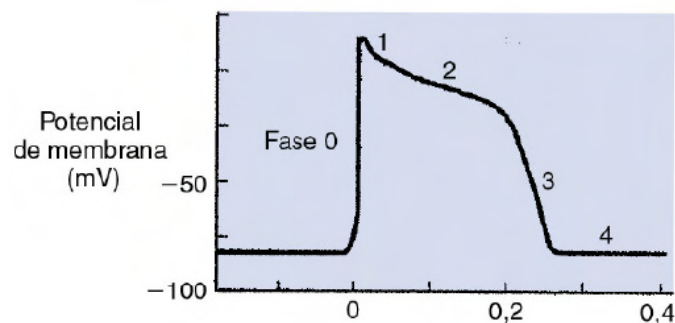


Figura 1. Gráfica de la generación del potencial de acción. Representación de las fases de generación del potencial (Klein, 2014).

TRANSMISIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN.

El potencial de acción se genera en el nódulo sinusal, sinoauricular (NSA) o nódulo de Keith-Flack, localizado cerca de la desembocadura de la vena cava en la AD. Este nódulo es el encargado de iniciar cada latido y de él dependen la frecuencia y el ritmo cardiaco. El impulso se transmite a través de las aurículas a modo de ondas concéntricas (García Sacristán, 2020). Esta transmisión se dirige hacia tres haces o tractos internodales que constituyen las vías de conducción auriculoventricular:

- Tracto internodal craneal: genera dos ramas, una que se dirige hacia la aurícula izquierda (Haz de Bachman) y otra hacia el NAV.
- Tracto internodal medio o tracto de Wenckebach.
- Tracto internodal caudal o tracto de Thorel.

La onda de excitación llega hasta el NAV o nódulo de Aschoff-Tawara. Este nódulo se localiza en la base del tabique interauricular y retrasa el impulso, disminuyendo así la velocidad de conducción con el fin de permitir la contracción de las aurículas. Tras atravesar el NAV, la velocidad de transmisión inicial se reinstaura a lo largo del Haz de His (localizado en el tabique

interventricular). El potencial de acción se propaga hasta los extremos distales de las fibras de Purkinje.

Las fibras de Purkinje forman una red subendocárdica que se extiende desde el tercio próximo al vértice del septo interventricular hasta el vértice cardiaco. En los caballos, estas fibras penetran a través de toda la distancia transmural. Debido a esto, la despolarización de las paredes ventriculares se lleva a cabo como una explosión de actividad que no genera frente de despolarización (García Sacristán, 2020). Una vez se ha transmitido el potencial de acción a lo largo de esta red, se produce la contracción ventricular.

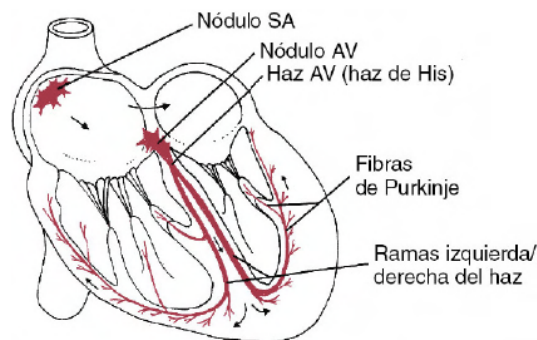


Figura 2. Representación de la conducción eléctrica del corazón (Klein, 2014).

2.4. ARRITMIAS

Las arritmias cardiacas son alteraciones de la frecuencia o ritmo cardiaco. Normalmente se producen por anomalías en la generación o conducción del impulso eléctrico. No siempre se consideran un problema patológico, puesto que también existen arritmias fisiológicas (García Sacristán, 2020). Estas suelen presentarse con frecuencias cardíacas bajas o normales y desaparecen cuando hay un aumento de la frecuencia cardíaca, ya sea por excitación o ejercicio. Las arritmias consideradas fisiológicas son (García Sacristán, 2020):

- Bloqueo AV de primer grado: se produce un alargamiento del intervalo PQ.
- Bloqueo AV de segundo grado: se observan ondas P que no van seguidas de complejo QRS ni onda T. A la auscultación se valora un ritmo normal con latidos ausentes ocasionalmente.
- Bloqueo SA: a la auscultación se perciben pausas diastólicas largas sin ondas P en el electrocardiograma (ECG). Estas pausas corresponden a un valor igual o menor que dos intervalos RR.

- Marcapasos auricular errante: en la auscultación se valora un ritmo regular o ligeramente irregular. En el ECG se observan cambios en la morfología de la onda P y, en ocasiones, cambios en la ubicación de esta.
- Arritmia sinusal: ritmo irregular asociado o no al ciclo respiratorio.

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La fibrilación auricular es la arritmia patológica de presentación clínica más común en caballos que se relaciona con un bajo rendimiento deportivo (Buhl et al., 2020). Presenta una prevalencia que oscila entre el 0,3% y el 2,5% en la población general de caballos (Decloedt et al., 2020), mientras que entre los caballos de carreras se estima una prevalencia de hasta el 4,9%, detectada en ECG realizados después de la carrera (Nath et al., 2021). La importancia de esta arritmia radica en la preocupación sobre la salud y bienestar tanto de caballos como de los jinetes (por posibles accidentes debido al descenso brusco del ritmo del caballo durante las carreras), además de la importancia del bajo rendimiento deportivo de los animales que puede incidir negativamente en los mercados de apuestas (Nath et al., 2021).

Se trata de una enfermedad multifactorial originada por factores tanto genéticos como ambientales incluyendo el ejercicio intenso, la edad y el gran tamaño de la aurícula equina. Se considera que es una patología de gran interés para el campo de la investigación puesto que, pese a no presentar una alta letalidad, el descenso del rendimiento deportivo afecta de lleno a la competitividad de los caballos.

El objetivo principal de este TFG es realizar una revisión bibliográfica de los artículos más recientes publicados acerca de esta enfermedad. Con ello se quiere caracterizar la enfermedad y actualizar las técnicas de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular en caballos de deporte.

Entre los objetivos particulares se encuentran:

- Presentación clínica y estudio de la dificultad para detectar la fibrilación auricular.
- Nuevas pruebas diagnósticas de interés
- Actualización del tratamiento.

4. METODOLOGÍA

Para llevar a cabo la presente revisión bibliográfica se valoraron artículos publicados en los últimos 10 años, a excepción de aquellos de publicación anterior cuya información se consideraba esencial para el desarrollo de este trabajo.

Para la obtención de los artículos se emplearon buscadores como Mendeley, Web of Science, CAB Abstracts, EMBASE, Scopus y PubMed. Para dirigir la búsqueda se utilizaron los siguientes términos: equine, atrial fibrillation, cardiac diseases, sport horse, arrhythmia, treatment. Esta información se completó con la obtenida de otras fuentes bibliográficas como libros de cardiología equina o webpages. Los criterios de exclusión que se siguieron fueron que el texto no estuviese completo, o que solo ofreciese datos de un caso o casos, pero sin grupo para comparar.

Además, se consultaron las tres publicaciones que se consideran esenciales en clínica equina como son Veterinary Clinics of North America, Equine Veterinary Journal y Equine Veterinary Education.

5. RESULTADOS

Para la realización de esta revisión bibliográfica se consultaron 50 artículos, de los cuales se emplearon 35.

5.1. CARACTERIZACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia patológica supraventricular, caracterizada por una despolarización descoordinada de las aurículas (Decloedt et al., 2020). Puede presentarse debido a una enfermedad base (enfermedad miocárdica, regurgitación mitral...) o en ausencia de esta, conociéndose entonces como fibrilación auricular idiopática. En ocasiones puede revertir a las 48 horas, en cuyo caso se habla de fibrilación auricular paroxística (Buhl et al., 2020).

5.1.1. MECANISMOS PATOLÓGICOS

El mecanismo de las arritmias se basa en la capacidad de automatismo del tejido miocárdico. Es la capacidad del corazón para latir independientemente de los estímulos recibidos por el sistema nervioso (Premont et al., 2022). Para que las arritmias y los diferentes tipos de despolarización celular anormal puedan generarse y propagarse a través del tejido miocárdico, es necesaria la

presencia de cierta heterogeneidad electrofisiológica en el tejido, es decir, de un sustrato arritmogénico. (Premont et al., 2022).

Se han descrito tres tipos de mecanismos de producción de arritmias:

- **Automatismo intensificado:** consiste en la producción de despolarizaciones espontáneas en las células ajenas al NSA debido a una inestabilidad del potencial de reposo de membrana. Para que estas despolarizaciones tengan lugar debe producirse una expresión anormal de los canales catiónicos activados por hiperpolarización y modulados por nucleótidos cíclicos (HCN) (Premont et al., 2022). Estos canales se mantienen abiertos durante la fase 4 de generación del potencial de acción, creando una corriente *funny*, una corriente de entrada lenta de Na^+ activada por hiperpolarización en los rangos de voltaje diastólicos (-45mV) (DiFrancesco y Borner, 2007), que despolariza progresivamente la célula hasta que los canales tipo T y tipo L alcanzan el umbral de estimulación, comenzando de nuevo la fase 0 (Premont et al., 2022).
- **Post-despolarización:** se produce por un aumento del potencial de membrana de manera espontánea durante un potencial de acción o justo después de este (Premont et al., 2022). En función de la fase de generación del potencial de acción en la que se produzca, la despolarización podrá ser:
 - Temprana: se produce antes de la repolarización celular por una prolongación en la entrada de Na^+ o Ca^{2+} , o por una salida tardía de K^+ de la célula. Bien sea por un motivo o por otro, se produce una reactivación de los canales de Ca^{2+} tipo L, lo cual da el paso al interior de la célula de Ca^{2+} , volviendo a despolarizar a la célula antes de que termine el potencial de acción (Premont et al., 2022).
 - Tardía: tiene lugar tras la generación normal del potencial de acción. Se origina por una sobrecarga de Ca^{2+} que provoca una corriente de Na^+ hacia el interior del miocito a través del intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (Premont et al., 2022).

Ambas post-despolarizaciones pueden ocurrir como resultado de daño miocárdico. Se ha demostrado que, en caballos, la presión en la AI aumenta durante el ejercicio, provocando así un estiramiento del miocardio auricular. Como consecuencia, el estrés no se distribuye de la misma manera, haciendo que aquellas zonas sometidas a un mayor estrés por estiramiento sean más susceptibles a desarrollar despolarizaciones prematuras (Declodt et al., 2020).

- **Reentrada:** la reentrada de iones ocurre cuando un impulso se transmite por un circuito alternativo, volviendo a pasar por una zona ya despolarizada tras el periodo de repolarización (Decloedt et al., 2020). Este mecanismo se produce cuando se rompe la propagación de la onda del potencial de acción por un obstáculo o bloqueo que impide el curso normal de esta, surgiendo así diferentes ondas más pequeñas. (Premont et al., 2022). Para que la FA se mantenga es necesario que se produzcan múltiples oleadas de reentrada de iones, con ondas de excitación atravesando la aurícula constantemente. El número de circuitos de reentrada coexistiendo en una misma aurícula será mayor cuanto mayor sea el tamaño de esta (Decloedt et al., 2020). Esto explica por qué este tipo de arritmia es más común en caballos de razas grandes o en caballos que han sufrido una remodelación cardiaca (McGurrin, 2015).

Los episodios recurrentes de FA alteran aún más la electrofisiología, la estructura y la funcionalidad o contractibilidad de la aurícula, produciendo una remodelación de esta. Cuanto mayor sea la remodelación, más difícil será que se produzca la cardioversión a un ritmo sinusal (Hesselkilde et al., 2019), cronificando así la arritmia.

La remodelación eléctrica del corazón se caracteriza por un acortamiento del periodo refractario efectivo de la aurícula (Atrial Effective Refractory Period o AERP). Esta remodelación permite el sustento de la fibrilación, el cual depende principalmente de la capacidad de la aurícula de mantener cierto número de circuitos de reentrada. La duración de cada una de esas ondas de reentrada depende de la velocidad de conducción y el periodo refractario de la aurícula. Por tanto, si ambos disminuyen por la remodelación auricular, aumentará el número de ondas que podrán coexistir en un mismo tejido auricular, favoreciendo así que aumenten los episodios de FA (Hesselkilde et al., 2019).

La remodelación funcional implica un alargamiento y una disfunción de la contractibilidad auricular que puede persistir incluso después de la cardioversión. Hesselkilde et al. (2019) demostraron, en un estudio realizado en caballos sanos, la disminución de la contractibilidad auricular tres días después de la inducción de la FA.

Por último, cabe mencionar la remodelación estructural que aparece en la aurícula tras sufrir FA. Entre los fenómenos que producen la remodelación se incluye: hipertrofia de los cardiomiocitos, miolisis, alteraciones en la expresión de las conexinas y fibrosis intersticial (Heelkilde et al., 2019). Todo esto supone un aumento en la heterogeneidad del tejido, favoreciendo la aparición del sustrato arritmogénico descrito al comienzo del apartado.

5.1.2. FACTORES PREDISPONENTES

Existen una serie de factores de riesgo relacionados con el animal que aumentan la probabilidad de que aparezcan episodios de FA. Entre ellos se encuentran:

- Edad: a mayor edad del animal, aumenta la probabilidad de presentar FA (Ohmura et al., 2003; Slack et al., 2014; Kjeldsen et al., 2022).
- Raza: diferentes estudios muestran un mayor número de casos de FA reportados en caballos de raza Standardbred (Physick-Sheard et al., 2014; Kjeldsen et al., 2022) y en caballos Purasangre (Kjeldsen et al., 2022).
- Tamaño: la FA se presenta con mayor frecuencia en animales de mayor tamaño (Kjeldsen et al., 2022).

En medicina humana se ha comprobado que la heredabilidad juega un papel importante en la aparición de FA. No obstante, en la clínica equina se ha demostrado que, en poblaciones concretas de raza Purasangre, esta heredabilidad es baja (1-12%); mientras que la raza Standardbred presenta una heredabilidad moderada (29-31%) (Pedler et al., 2021)

La presencia de alteraciones en la estructura cardíaca también afecta a la aparición de FA, siendo las más comunes:

- Aumento del tamaño auricular (Kjeldsen et al., 2022).
- Regurgitación mitral: produce un aumento el volumen auricular, incrementando la presión de la aurícula y el estiramiento del miocardio (creando así sustrato arritmogénico).

5.1.3. AFECCIÓN AL RENDIMIENTO DEPORTIVO

La FA provoca una bajada en el rendimiento de los caballos de deporte. Esto se describe como una pérdida de energía e incapacidad para realizar las funciones requeridas por el jinete. En los caballos de carreras, dicha disminución implica una pérdida repentina de las capacidades físicas del animal, afectando al rendimiento en carrera de este y pudiendo llegar a perjudicar a su condición física general (Kjeldsen et al., 2022). No obstante, la manifestación de los signos clínicos va a depender de la intensidad de la disciplina deportiva, siendo esta más acusada en aquellas disciplinas que supongan mayor exigencia para el animal afectado (Young y van Loon, 2014).

Tal y como Kjeldsen et al. (2022) describen, si el inicio del episodio arrítmico se produce en la línea de meta o durante el periodo de deceleración, la capacidad deportiva del caballo no se

verá afectada. No obstante, si se produce durante la carrera, se observará una pérdida de velocidad instantánea provocada por una disminución aguda del gasto cardiaco (Young y van Loon, 2014). Como consecuencia se producirá una falta repentina de oxigenación periférica que tendrá como consecuencia un frenado repentino del animal que puede ir acompañado de ataxia o distrés (Young y van Loon, 2014).

5.2. DIAGNÓSTICO

5.2.1. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos que muestran los caballos con FA son muy variables, pudiendo ser incluso ausentes. De hecho, no suelen presentarse a menos que el animal padezca una enfermedad cardiaca base. En estos casos, la FA puede incluso manifestar signos de fallo cardiaco (Decloedt et al., 2021). Sin embargo, si se trata de una FA paroxística tan solo se observará una bajada del rendimiento, sobretodo en caballos de carreras. Durante el ejercicio, los caballos que muestran signos pueden sufrir epistaxis, bajo rendimiento deportivo, debilidad o incluso colapso dependiendo de la intensidad del ejercicio (Decloedt et al., 2021).

5.2.2. AUSCULTACIÓN CARDIACA

Gracias a la auscultación se puede realizar un diagnóstico presuntivo. No obstante, deberá confirmarse mediante un electrocardiograma.

A la auscultación, la FA se caracteriza por presentarse como un ritmo irregular con latidos más rápidos intercalados con largas pausas de longitud variable (McGurrin, 2015). Se observa una ausencia del cuarto sonido cardiaco, correspondiente a la contracción auricular. El primer sonido cardiaco puede ser más fuerte debido al cierre incompleto presistólico de la válvula mitral, como resultado de una función mecánica anormal de la aurícula (Decloedt et al., 2021).

El ritmo irregular es menos notorio en frecuencias cardiacas altas, de esta manera la auscultación justo después de realizar ejercicio será más difícil de interpretar. Además, en estos casos se puede confundir este ritmo irregular con una arritmia sinusal fisiológica postejercicio (Decloedt et al., 2021).

Si la FA está producida por una enfermedad cardiovascular de base que haya modificado la estructura del corazón, se podrán escuchar soplos o una frecuencia cardiaca muy elevada (Decloedt et al., 2021).

5.2.3. ELECTROCARDIOGRAMA

5.2.3.1. ELECTROCARDIOGRAFÍA

La electrocardiografía transcribe las corrientes eléctricas producidas durante un ciclo cardiaco completo en gráficos en papel. Esto se realiza mediante un electrocardiógrafo, un galvanómetro que registra, desde la superficie corporal, las variaciones de potencial que se producen durante la activación y recuperación cardiaca, traduciéndolas en oscilaciones de una aguja en sentido vertical (García Sacristán, 2020). Se conecta con el individuo a través de unos electrodos. En caballos se emplean pinzas de cocodrilo al final de cada electrodo para hacer mediciones de corta duración. No obstante, hay que tener en cuenta que algunos animales no toleran la colocación de estos dispositivos, por lo que en ocasiones se emplean parches de gel autoadhesivos (Mitchell, 2019).

Los desplazamientos de la aguja quedan grabados en una cuadrícula milimétrica, gracias a la cual se mide tanto la duración como el voltaje de los diferentes parámetros y ondas registrados. El desplazamiento de la aguja se gradúa de tal manera que una diferencia de potencial de 1mV coincida con un desplazamiento vertical de 10mm. De la misma manera, se puede calibrar la velocidad del papel en función de la frecuencia cardiaca del animal. En especies como el caballo, que poseen una frecuencia cardiaca lenta, se utiliza una velocidad de 25 mm/s (García Sacristán, 2020).

5.2.3.2. COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

En función del tipo de medición que se vaya a realizar, la colocación de los electrodos en el caballo puede variar. Para medir un periodo de tiempo corto es suficiente con obtener un registro estándar desde la base del corazón hasta el ápex. De esta manera, se colocará el electrodo negativo (rojo) en el tercio ventral del surco yugular derecho, correspondiendo con la base del corazón. El electrodo positivo (verde) en la región precordial izquierda, coincidiendo con el ápex del corazón. El electrodo neutro (amarillo) se colocará en la región supraescapular izquierda. Por último, el electrodo de toma de tierra (negro) puede colocarse en cualquier lugar en la superficie corporal del caballo. De esta manera, se registrará la derivación II (Verheyen et al., 2010a). No obstante, cabe destacar que no hay una posición universalmente aceptada (Verheyen et al., 2010a), por lo que la colocación de los electrodos depende, en cierto modo, del criterio del clínico.

Para el diagnóstico de arritmias patológicas es necesario recurrir al registro de varios ciclos cardiacos para lograr observar el tipo y la frecuencia de aparición de estas. Para la obtención de

un registro durante un largo periodo de tiempo (hasta de 24h), Mitchell (2019) propone la configuración de los electrodos mostrada en la Figura 3.

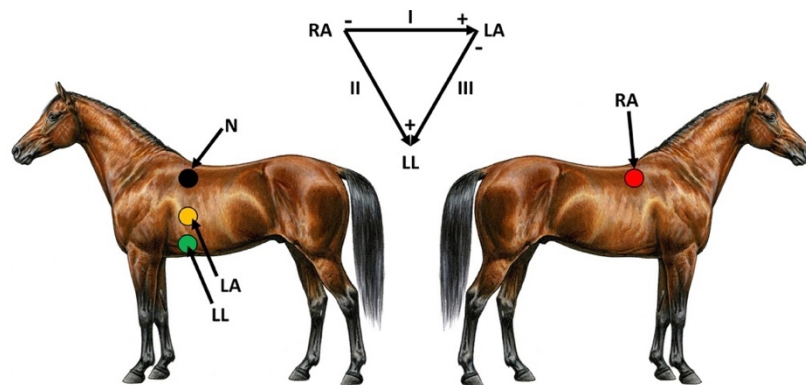


Figura 3. Posicionamiento de los electrodos basado en una modificación del triángulo de Eindhoven. El objetivo es obtener un registro modificado de la base del corazón al ápex en un caballo en reposo durante largos periodos de tiempo. LA: electrodo de la extremidad anterior izquierda (Left Arm); LL: electrodo de la extremidad posterior izquierda (Left Leg electrode); N: electrodo neutro; RA: electrodo de la extremidad anterior derecha (Right Arm) (Mitchell, 2019).

Cada derivación registrada en el ECG permitirá (Mitchell, 2019):

- Derivación I: valorar la actividad eléctrica de las aurículas, amplificando las ondas P. Esto facilita el diagnóstico de complejos ectópicos auriculares.
- Derivación II: analizar la morfología de un complejo P-QRS-T típico.
- Derivación III: detectar complejos ventriculares ectópicos, puesto que registra una configuración QRS alternativa.

5.2.3.3. MÉTODOS DE REGISTRO DEL ECG

La técnica más común de electrocardiografía en medicina equina es con el animal en reposo. El problema de esta técnica es que, para realizar un buen registro, el animal debe estar completamente quieto durante el tiempo que dure la prueba, lo cual no siempre es posible. Por tanto, esta técnica solo nos permite realizar registros de periodos de tiempo cortos.

El ECG Holter se considera la técnica de referencia para la monitorización cardiaca durante periodos de tiempo más largos. Permite realizar grabaciones de 24 horas o más. Consta de una cincha que protege los electrodos y los cables de cualquier daño que el caballo pueda causar. La grabadora se localiza en una caja protectora para evitar cualquier posible daño (Verheyen et al., 2010a).



Figura 4. Posición de los electrodos para la monitorización durante un largo periodo de tiempo o durante el ejercicio mediante el uso de un Holter (Verheyen et al., 2010a).

Estudios recientes describen el uso de registradores de bucle implantables (Implantable Loop Recorders o ILR) como método diagnóstico para la detección precoz de la FA paroxística. Este dispositivo se coloca en individuos sospechosos de padecer dicha patología. Se implanta de manera subcutánea en el 5º-6º espacio intercostal, unos 15 cm por encima del hombro. Mediante un algoritmo, el ILR registra episodios arrítmicos en función de los cambios en los intervalos R-R. En lugar de aportar al clínico un ECG continuo, el dispositivo elabora un informe con las arritmias detectadas junto con un registro de dos minutos para cada episodio arrítmico (Buhl et al., 2020). Este método permite detectar las arritmias durante largos periodos de tiempo, pudiendo elaborar registros durante 28 meses (Buhl et al., 2020), incluyendo así momentos en los que el caballo esté entrenando o incluso compitiendo.

5.2.3.4. INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El trazado electrocardiográfico representa la activación auricular, ventricular y la recuperación ventricular. Estos fenómenos eléctricos se ven representados por diferentes ondas:

- Onda P: representa la activación auricular.
- Complejo QRS: se origina por la activación ventricular. La onda Q es una onda negativa que no va precedida de ninguna onda positiva. La onda R es la única onda positiva del complejo ventricular, y la onda S es aquella onda negativa que sí va precedida de una positiva (onda R).
- Onda T: representa la recuperación ventricular.

Entre las ondas se encuentran líneas isoeletricas conocidas como segmentos electrocardiográficos. En un ECG se observan tres segmentos:

- Segmento P-Q o P-R: entre el final de la onda P y el principio de la onda. Representa la conducción atrio-ventricular.

- Segmento S-T: va desde el final de la onda S hasta el inicio de la onda T. Indica el tiempo desde el final de la activación de los ventrículos hasta el inicio de su repolarización.
- Segmento T-P: es el tiempo entre dos ciclos cardíacos consecutivos.

Por último, en un ECG se identifican diferentes intervalos:

- Intervalo P-Q: representa la sístole eléctrica auricular.
- Intervalo QRS: corresponde con la activación ventricular.
- Intervalo Q-T: registra la sístole eléctrica ventricular.
- Intervalo R-R: representa la duración de un ciclo cardíaco completo, indicando el tiempo transcurrido entre dos ondas R.

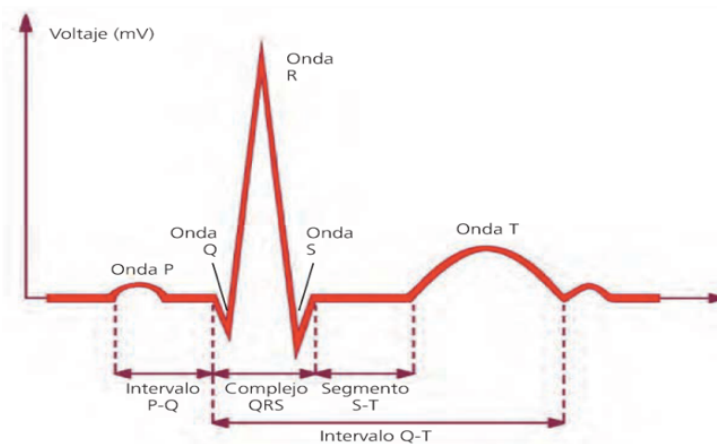


Figura 5. Representación de un trazado electrocardiográfico (García Sacristán, 2020).

5.2.3.5. ELECTROCARDIOGRAMA DE FIBRILACIÓN AURICULAR

EL ECG muestra una distancia irregular de los intervalos R-R (McGurrin, 2015) y una morfología del complejo QRS normal. No obstante, se percibe la ausencia de la onda P y la presencia de ondulaciones en la línea isoeletrica llamadas ondas F o de fibrilación (Decloedt et al., 2021). Las ondas F son el resultado de las pequeñas ondas de actividad eléctrica de las aurículas. En algunos casos, se pueden observar ondas T con una morfología anormal debido a la conducción aberrante del potencial de acción, por lo que no debe confundirse con una contracción ventricular prematura. (van Loon, 2009).

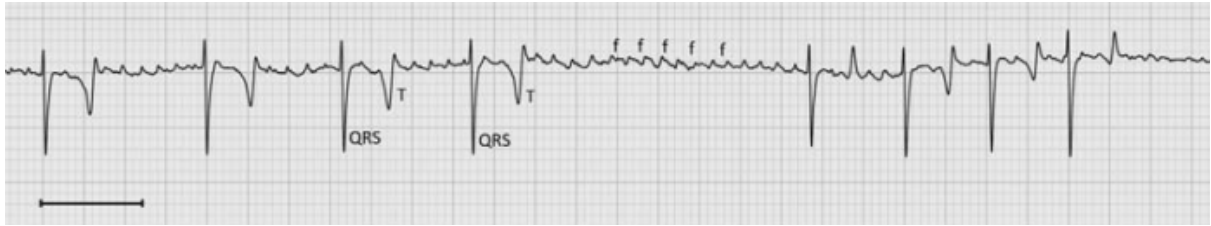


Figura 6. ECG de fibrilación auricular. Se observa una ausencia de las ondas P, morfología normal del complejo QRS, irregularidad en los intervalos R-R y presencia de ondas F (Verheyen et al., 2010b).

5.2.4. ECOCARDIOGRAFÍA

La realización de un estudio ecocardiográfico permite valorar posibles remodelaciones estructurales causadas por la FA (además de diagnosticar enfermedades cardiacas de base). Para ello pueden emplearse el modo bidimensional y el modo M. (Marr y Patteson, 2010). Las medidas que se recomienda realizar son el diámetro auricular transversal (desde el eje paraesternal largo derecho) y la fracción de acortamiento (FAC) auricular (De Clerq et al., 2008).

Estudios realizados en caballos sanos con FA inducida demuestran que la FAC disminuye en 12-24 horas con una FA mantenida (De Clerq et al., 2008).

5.2.5. ANÁLISIS LABORATORIAL

Los análisis de laboratorio proporcionan poca información en caballos con FA. No obstante, tomando una muestra de sangre se pueden realizar análisis bioquímicos y de electrolitos, sobre todo con el fin de analizar la excreción fraccional de K^+ . Esto se debe a que se ha asociado la FA con alteraciones electrolíticas (Declodt et al., 2021) principalmente con las variaciones de K^+ tanto por exceso como por defecto.

La concentración sérica de troponina I, troponina cardiaca T o péptido natriurético (marcadores de daño miocárdico) puede aparecer aumentada cuando la FA se asocie con daño en el tejido cardiaco o se haya producido de manera secundaria a una enfermedad cardiaca (Young y van Loon, 2014).

5.3. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es alcanzar la cardioversión a un ritmo sinusal. Esto se pretende conseguir desde la primera manifestación de signos clínicos. De esta manera, se quiere evitar la remodelación eléctrica, estructural y contráctil de la aurícula puesto que, una vez esta se instaure, será más complicado volver a dicho ritmo (Declodt et al., 2021). No obstante, si la FA

no se asocia con una disminución del rendimiento deportivo o una enfermedad cardíaca de base y ni la frecuencia ni el ritmo cardíaco se ven alterados, el tratamiento puede no ser necesario (Young y van Loon, 2014).

No se recomienda tratar la FA en animales con alteraciones estructurales del corazón o enfermedades cardiovasculares de base tales como la insuficiencia cardíaca congestiva. En estos pacientes, el objetivo terapéutico será tratar el problema inicial (Decloedt et al., 2021), mediante el uso de vasodilatadores o diuréticos (Redpath y Bowen, 2019).

En caso de que la FA se haya instaurado como consecuencia de deshidratación o alteraciones electrolíticas o ácido-básicas (como suele ser el caso de los caballos de raid), el tratamiento del desequilibrio electrolítico mediante fluidoterapia debería ser suficiente para restablecer el ritmo sinusal (Young y van Loon, 2014).

Durante las primeras 48-72 horas de la aparición de la FA, especialmente en caballos de carreras, no se debe aplicar tratamiento antiarrítmico. Cabe la posibilidad de que, durante ese periodo, ocurra una conversión espontánea a un ritmo sinusal (van Loon et al., 2011) sin la utilización de ningún medicamento.

5.3.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se han descrito diferentes protocolos de actuación para afrontar esta patología.

5.3.1.1. SULFATO DE QUINIDINA

Es un antiarrítmico de clase IA que prolonga la duración del potencial de acción bloqueando los canales de Na^+ y, en menor medida, los canales de K^+ (Decloedt et al., 2021; McGurrin, 2015). Posee efectos anticolinérgicos, lo que hace que aumente la conducción del NAV, desarrollando una mayor frecuencia ventricular durante la duración del tratamiento. Además, posee un efecto inótrupo negativo y es un bloqueante alfa-adrenérgico, lo cual puede inducir a la hipotensión (Decloedt et al., 2021).

El tratamiento comienza con la administración de 22 mg/kg de sulfato de quinidina diluido en agua mediante un tubo nasogástrico cada 2 horas hasta que se produzca la cardioversión o aparezcan los efectos secundarios. Como máximo se pueden administrar 5 dosis al día (Decloedt et al., 2021). En caso de que no se produzca la cardioversión, puede continuarse con una administración cada 6 horas (McGurrin, 2015). Se debe prestar atención a la hora de administrar el fármaco y evitar su contacto con la mucosa oral, puesto que tiene un sabor amargo y efectos

irritantes. El objetivo es mantener los niveles plasmáticos de fármaco en sangre dentro del rango terapéutico (2-5 µg/ml).

Como efecto secundario, en el ECG se puede observar una prolongación del complejo QRS y del intervalo QT, además de taquicardia supraventricular y ventricular, Torsade de Pointes (una taquicardia ventricular polimórfica), colapso, síncope y en el peor de los casos muerte súbita. Otros efectos secundarios importantes son edema de los ollares, cólico, diarrea, debilidad, ataxia y laminitis (McGurrin, 2015; Decloedt et al., 2021). En el momento en el que aparezcan cualquiera de estos efectos secundarios será menos probable que tenga lugar la cardioversión (Decloedt et al., 2021). Muchas de estas complicaciones se originan por un efecto dosis-respuesta y pueden verse reducidos con la dosificación adecuada (McGurrin, 2015).

Resulta esencial monitorizar el tratamiento con el fin de evitar, o al menos detectar a tiempo, la aparición de estos efectos secundarios. El tratamiento deberá detenerse cuando la prolongación del complejo QRS exceda el 25%, la frecuencia cardiaca ascienda por encima de 80 latidos por minuto o cuando aparezcan efectos secundarios graves, (McGurrin, 2015; Decloedt et al., 2021).

5.3.1.2. GLUCONATO DE QUINIDINA

Es una sal de quinidina que se administra por vía intravenosa mediante una infusión continua lenta de 1-1,5 mg/kg cada 10 minutos hasta la cardioversión, hasta alcanzar una dosis total de 12 mg/kg o hasta que aparezcan efectos secundarios (Decloedt et al., 2021). La ventaja de este fármaco es que, al ser intravenoso, se alcanzan antes los niveles plasmáticos, al igual que disminuyen con mayor rapidez. No obstante, es menos eficaz que el sulfato de quinidina para el tratamiento de la FA aguda y su disponibilidad y precio hacen que sea un fármaco de uso restrictivo (McGurrin, 2015; Decloedt et al., 2021).

5.3.1.3. FLECAINIDA

La flecainida es un antiarrítmico de clase IC empleado principalmente en casos experimentales. Bloquea las corrientes de Na⁺, enlenteciendo la conducción intramiocárdica del potencial de acción. Prolonga la duración del ciclo cardiaco, pero no tiene ningún efecto sobre el periodo refractario (Carstensen et al., 2018a). Se administra vía intravenosa una dosis de 2 mg/kg cada 10 minutos hasta la cardioversión (Saljic, Jespersen y Buhl, 2021).

Entre los efectos secundarios se encuentran: agitación, inquietud, sudoración en el cuello, disminución de los borborismos, arritmias ventriculares e incluso se puede producir muerte súbita (Carstensen et al., 2018a).

5.3.1.4. AMIODARONA

Es un antiarrítmico de clase III que prolonga la repolarización bloqueando los canales de K^+ , Ca^{+2} y Na^+ , además de tener un efecto betabloqueante en el NSA. Se ha descrito su uso en caballos con FA crónica (DeClerq et al., 2007). El protocolo empleado es la administración de un bolo de 5 mg/kg/h durante 1 hora seguido de 0,83 mg/kg/h durante 23 horas. Una vez pasado este periodo, se administran 1,9 mg/kg/h durante 30 horas (Declerq et al., 2007).

Los efectos secundarios incluyen un aumento de los marcadores hepáticos y debilidad de las extremidades posteriores. Si el tratamiento se prolonga más allá de las 36 horas, el animal puede presentar diarrea grave. No obstante, la administración intravenosa de amiodarona en caballos tiene una farmacocinética compleja (multi-compartimental), por lo que los efectos adversos todavía no se han descrito detalladamente. En ocasiones se combina con la cardioversión eléctrica para disminuir el riesgo de recidiva temprana. (McGurrin, 2015).

5.3.1.5. DIGOXINA

Este fármaco no produce la cardioversión a un ritmo sinusal. Se emplea en caballos en los que no se puede tratar la FA, pero tienen una alta frecuencia cardiaca. En ocasiones se combina con quinidina cuando esta produce taquicardias sin ningún otro efecto secundario. En estos casos la monitorización del tratamiento es esencial puesto que ambos fármacos compiten por los sitios de unión y proteínas de transporte, lo cual aumenta el riesgo de sobredosificar la digoxina (McGurrin, 2015).

5.3.1.6. SOTALOL

Es un antiarrítmico de clase III betabloqueante que se administra en caballos por vía oral durante un largo periodo de tiempo hasta producir la cardioversión. Se ha observado que su uso produce un aumento de los intervalos PQ y QT, una disminución de la frecuencia cardiaca y la prolongación del periodo refractario del NAV (Declodt et al., 2018). Estos autores estudiaron sus efectos en caballos con FA, demostrando que su administración previa a la realización de una cardioversión eléctrica transvenosa (TVEC por sus siglas en inglés: Transvenous Electric Cardioversion) permitía disminuir la cantidad de energía eléctrica necesaria para producir la cardioversión.

5.3.1.7. OTRAS OPCIONES: COMBINACIÓN DE RANOLAZINA Y DOFETILIDA.

La ranolazina es un antiarrítmico de clase IB que bloquea las corrientes tardías de Na⁺ y, a mayores dosis, la corriente tardía de K⁺. La dofetilida es un antiarrítmico de clase III bloqueante de las corrientes de K⁺ rectificadoras (Carstensen et al., 2019). Esta última produce un alargamiento del intervalo QT, lo cual puede desencadenar en una arritmia ventricular Torsade de Pointes. A medida que aumenta la dosis administrada de dofetilida, aumenta la probabilidad de que se produzca dicha arritmia. El uso de la combinación de ranolazina y dofetilida permite disminuir las dosis de ambos fármacos, lo cual disminuye el riesgo de aparición de efectos secundarios (Carstensen et al., 2018b).

Carstensen et al. (2018b) realizaron un estudio en el que demostraron la eficacia de esta combinación administrando 0,0889 µg/kg de dofetilida junto con 0,104 mg/kg de ranolazina, ambos por vía intravenosa. Se consiguió que este protocolo produjera la cardioversión en 6 de 8 caballos tratados.

5.3.2. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA TRANSVENOSA

La TVEC es una opción terapéutica alternativa al tratamiento farmacológico de la FA. En algunos casos es la primera opción de tratamiento, aunque normalmente se utiliza cuando el tratamiento farmacológico ha fallado puesto que tiene una tasa de éxito superior al 95% (Declodt et al., 2021). Permite evitar los efectos secundarios y los riesgos que conlleva aplicar un tratamiento farmacológico. No obstante, al tratarse de una intervención quirúrgica que precisa de anestesia general, es necesario considerar todos los riesgos perioperatorios que esto implica (Vernemmen et al., 2022).

Otra manera de realizar esta intervención es vía transcutánea, produciendo lo que se conoce como cardioversión transtorácica. Sin embargo, este procedimiento tiene menor tasa de éxito en caballos debido al gran tamaño de su tórax e impedancia transtorácica (Declodt et al., 2021). Además, la realización de la cardioversión transvenosa permite emplear menores niveles de energía a la hora de generar el shock y obtener mejores resultados (McGurrin et al., 2005).

PROCEDIMIENTO

La intervención se divide en dos partes: el posicionamiento de los electrodos de cardioversión, realizado con el animal en estación; y la producción del shock, para lo cual es necesario que el animal esté bajo anestesia general.

1. COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS.

Es esencial que este paso se produzca correctamente, puesto que una mala colocación de los electrodos puede causar interferencias entre ambos y dificultar la cardioversión. Los catéteres, a través de los cuales se introducirán los electrodos, se colocan en el tercio caudal de la vena yugular derecha, a 10 y 20 cm de la entrada torácica (McGurrin et al., 2005). En caso de que el posicionamiento sea demasiado distal, sobre todo en caballos grandes, se corre el riesgo de que el catéter no alcance la arteria pulmonar.

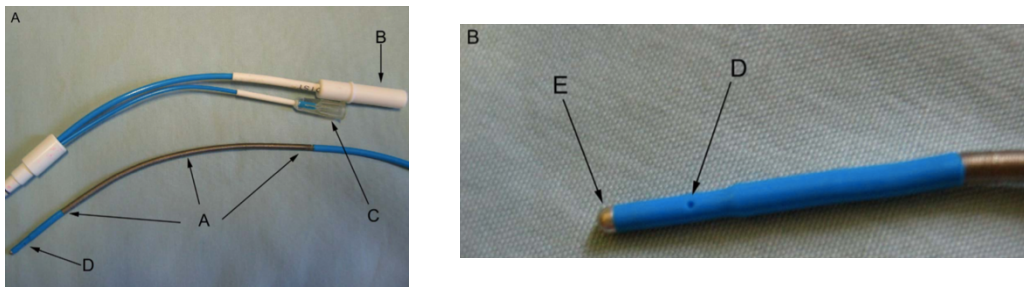


Figura 7a: Catéteres con electrodos de alambre titanio (A). B: Conector externo. C: Puerto de acceso. D: Apertura de 1mm (McGurrin et al., 2005).

Figura 7b: Punta distal del catéter. E: marcador radiopaco (McGurrin et al., 2005)

McGurrin et al. (2005) describen el uso de vainas introductoras de 7,5 cm para la colocación de los catéteres, de manera que se necesita al menos esa distancia entre ambos catéteres para impedir que contacten.

En el acceso distal se localiza el catéter que llega hasta la AP, ya que desde él hay una distancia menor hasta dicho punto. Introduciendo este catéter en primer lugar se pretende maximizar la longitud de catéter disponible y minimizar las probabilidades de que ambos catéteres interfieran entre sí en la aurícula derecha.

Se debe introducir suero salino fisiológico (SSF) por el catéter para evitar la obstrucción de este por coágulos. Si este paso no se realiza, es posible que los coágulos impidan la detección de las fluctuaciones de presión, dificultando así la monitorización mediante el transductor de presión. Tras avanzar el catéter y que este alcance la altura del hombro, se pone el transductor se a 0. Desde este momento, se controlará el perfil de ondas de presión con el objetivo de monitorizar la localización del catéter (además de hacerlo mediante ultrasonidos).

El catéter se avanza unos 60-70 cm con la punta mirando hacia abajo hasta la AD, pasando la válvula AV, hasta llegar al VD. Una vez alcanzado este punto, el transductor de presión mostrará una curva característica de la presión ventricular. Una vez situado el electrodo en el VD, se debe avanzar la punta del catéter suavemente hasta la AP, cuya onda de presión detectada por el

transductor se muestra en la figura 8. En este momento, el catéter ha sido introducido unos 90-100 cm en el interior del caballo. Las ondas que se registran en el transductor se pierden y la línea base está por encima del 0.

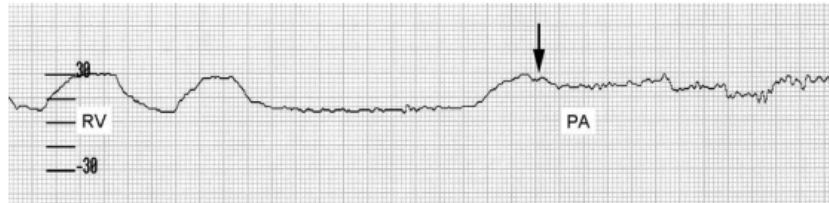


Figura 8. Perfil de ondas de presión detectado por el transductor conforme se avanza el catéter. A la izquierda de la flecha se muestran las ondas características de la presión del ventrículo derecho. La flecha indica el punto en el que el catéter accede a la arteria pulmonar (representando la curva de presión de esta). Además, se observa que la línea base es superior a 0 (McGurrin et al., 2005).

El catéter debe observarse al pasar la válvula pulmonar mediante ecografía. Al atravesar dicha válvula, es necesario rotar la punta del catéter 180º, consiguiendo así que, a la altura de la bifurcación de la AP, esta se dirija hacia la rama izquierda. Una vez aquí, se debe avanzar el catéter 15 cm para que todo el electrodo de cardioversión se coloque en la rama izquierda de la AP (McGurrin et al., 2005).

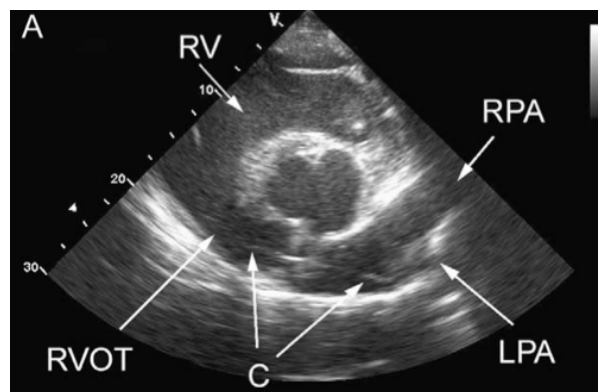


Figura 9. Vista mediante ecocardiografía del lado derecho del corazón mediante el eje largo paraesternal derecho. Se observa la colocación del catéter (C) en la arteria pulmonar izquierda (LPA) (McGurrin et al., 2005).

Usar la rama izquierda o derecha de la AP influye en la eficacia del procedimiento. Al usar la rama pulmonar derecha, la distancia que separa ambos electrodos es menor, haciendo que el área que va a recibir la energía transmitida por el shock también sea menor (McGurrin et al., 2005). Si por el contrario se coloca el primer electrodo en la rama pulmonar izquierda, el espacio entre ambos electrodos será mayor, haciendo así que el área también lo sea. La diferencia entre ambas situaciones se puede observar en la figura 10. Una vez colocados los electrodos, se deben fijar los catéteres a la piel para evitar que se muevan durante la inducción.

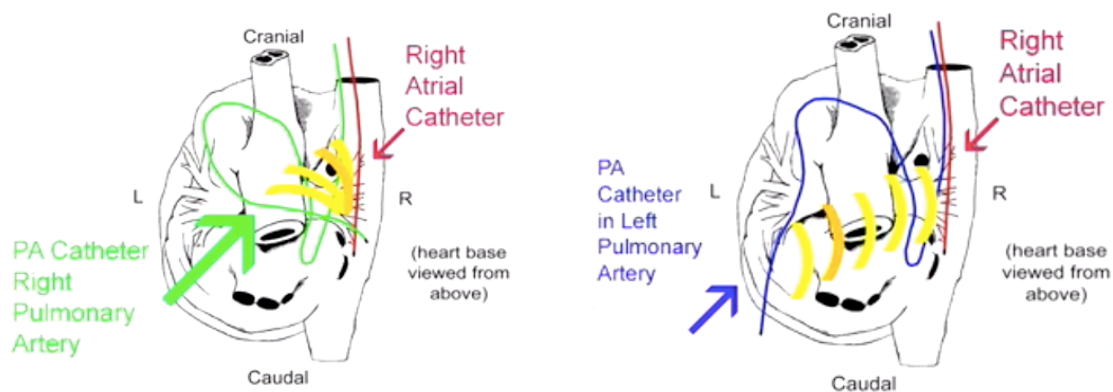


Figura 10. Esquema representativo de las áreas que se van a ver afectada por el shock eléctrico. En verde se observa que, si el catéter se coloca en la arteria pulmonar derecha, el área recorrida por la onda de shock sería menor que si se coloca en la arteria pulmonar izquierda (McGurrin et al., 2005).

Para colocar el segundo electrodo, el procedimiento es el mismo hasta alcanzar la AD. En este momento, se avanza el catéter hasta atravesar la válvula AV y confirmar el posicionamiento de este en el VD (mediante las ondas de presión del transductor). Una vez identificado, se debe extraer el catéter hasta que la onda ventricular desaparezca. En este momento, todo el electrodo de cardioversión estará situado en la AD y vena cava craneal. Tras fijar de nuevo el catéter a la piel, el animal estará listo para la inducción (McGurrin et al., 2005).

Una vez inducido el caballo, se recomienda realizar una radiografía de tórax para comprobar la localización de los electrodos.

2. DESCARGA ELÉCTRICA

Tras confirmar que los electrodos están colocados correctamente, se conecta el desfibrilador a los catéteres de cardioversión, situando el ánodo en el electrodo posicionado en la AP. Se debe comprobar la conexión del ECG, puesto que el desfibrilador no funcionará si no detecta una señal este (McGurrin et al., 2005).

Es necesario sincronizar el desfibrilador con el complejo QRS. De esta manera, el shock se producirá cuando se detecte un complejo QRS. Hay que prestar especial atención a dicha sincronización, ya que si esta se produce con la onda T en lugar de producirse con el complejo QRS y la descarga tiene lugar tras la onda T, puede inducir una fibrilación ventricular (McGurrin et al., 2005). Estos autores describen el uso de una descarga eléctrica inicial de un valor equivalente a 50 J, aumentando el nivel de energía hasta que se produzca la cardioversión o se alcance un valor máximo de 300 J (Declodt et al. (2021) describen un valor máximo de 360J). Además, se describe un tiempo de espera de dos minutos entre cada shock.

En caso de que no se produzca la cardioversión al nivel de energía máximo, se debe proceder al reposicionamiento de los electrodos y repetir las descargas.

Es posible combinar la cardioversión eléctrica con el uso de fármacos antiarrítmicos. Decloedt et al. (2021) describieron el uso de amiodarona (5 mg /kg cada 30 minutos) durante la anestesia. Una vez conseguida la cardioversión, los catéteres no se retirarán hasta que el caballo muestre un ritmo sinusal durante 10 minutos.

5.3.3. TASA DE RECIDIVA.

Estudios recientes describen una tasa de recidiva (independientemente del método usado como tratamiento) de entre el 15 y el 43% (Buhl et al., 2021), y del 39% según Decloedt et al., (2021). Se ha demostrado que la tasa de recidiva no se ve influenciada por el tipo de método usado para la cardioversión, sea farmacológico o quirúrgico (Decloedt et al., 2015). No obstante, teniendo en cuenta solamente aquellos casos tratados mediante TVEC, se observa que diversos estudios prácticos han descrito una tasa de recidiva de entre el 30 y el 40% (siendo esta del 36% según Vernemmen et al. (2019) y del 31,9% según Vernemmen et al. (2022)).

5.3.4. FACTORES QUE FAVORECEN LA RECIDIVA

Como se ha mencionado previamente, la recidiva es independiente del tratamiento aplicado. La aparición de esta se relaciona en mayor medida con tratamientos previos que no hayan alcanzado la cardioversión, presencia de regurgitación mitral, episodios previos de FA y disfunción de la aurícula izquierda 24h tras la cardioversión (Decloedt et al., 2015).

Tal y como describen Vernemmen et al. (2022), el aumento de la tasa de recidiva depende principalmente de las características iniciales del episodio FA. En dicho estudio se señalan los siguientes factores de riesgo:

- Presencia de un agente desencadenante y sustrato arritmogénico.
- Enfermedades cardiacas subyacentes: dentro de estas se contempla la regurgitación mitral y dilatación auricular, remodelación cardiaca eléctrica y contráctil.
- Aumento de las despolarizaciones prematuras auriculares.
- Larga duración del episodio de FA.
- Incidencia de recidiva: una vez se ha producido la cardioversión, aumenta la susceptibilidad del tejido auricular a sufrir un nuevo episodio de FA, de manera que, si aparece un nuevo foco de despolarización temprana, aumentará el riesgo de producir de nuevo FA.

Además de todas estas características, la tasa de recidiva también se ve afectada por factores inherentes al individuo, tales como el sexo del animal o su peso (Vernemmen et al., 2022). Se ha observado que la tasa de recidiva aumenta en sementales y animales con una conformación muscular alta y baja en grasa. En estudios realizados en medicina humana se propone que los estrógenos evitan el acortamiento del periodo refractario (Vernemmen et al., 2022). Pese a que se establece la hipótesis de que ocurra el mismo suceso en caballos, no se tiene la certeza de que esto sea así. Ocurre lo mismo con el peso. Estudios de medicina humana han asociado una conformación muscular magra con una mayor tasa de recidiva (Vernemmen et al., 2022). Sin embargo, no se puede concluir que suceda lo mismo en caballos, puesto que no hay estudios que lo confirmen.

6. CONCLUSIONES

1. La fibrilación auricular es la arritmia que se detecta con más frecuencia en caballos de carreras en los que causa una disminución del rendimiento deportivo.

2. Los episodios paroxísticos son difíciles de diagnosticar si el animal no manifiesta signos clínicos. No obstante, un diagnóstico temprano es esencial para establecer un tratamiento que evite la remodelación eléctrica y contráctil del corazón, evitando así la cronificación de la arritmia.

3. El tratamiento farmacológico suele ser la primera opción terapéutica para tratar la FA. No obstante, la TVEC es una alternativa terapéutica que en ocasiones se utiliza como terapia principal. Esto se debe a su alta tasa de éxito y a sus escasos efectos secundarios en comparación con el uso de fármacos.

4. Algunos artículos revisados sobre la FA en caballos emplean datos de medicina humana extrapolados a la medicina veterinaria, por lo que todavía queda mucho por investigar acerca de la fisiopatología de esta enfermedad en caballos.

CONCLUSIONS

1. Atrial fibrillation is the most observed arrhythmia in horses causing low performance.

2. Diagnosing paroxysmal episodes might be challenging if the horse doesn't show any clinical signs. However, an early diagnosis is crucial to establish a treatment that prevents electric and contractile remodeling of the heart, thereby averting further atrial fibrillation episodes.

3. Pharmacological treatment is often the first option. Nevertheless, TVEC is an alternative therapeutic choice typically employed as the primary one due to its high success rate and the minimal side effects compared to the use of drugs.

4. Some of the articles read for this revision utilized extrapolated data from human medicine, indicating that there is still much to investigate about this arrhythmia in horses.

7. VALORACIÓN PERSONAL

Al comienzo de este TFG, me pareció abrumador tratar este tema, incluso más en caballos porque, por lo que me habían comentado, era algo que tan apenas se trataba o al menos en la clínica de campo.

No obstante, conforme fui informándome acerca de la cardiología en estos animales, me di cuenta de que hay más investigación de la que en un principio pensé que iba a haber. Sin embargo, he podido observar que, como se ha comentado previamente, en ocasiones se emplean datos extrapolados de medicina humana.

En mi opinión se trata de un campo que está en pleno desarrollo (de hecho, había gran cantidad de artículos de reciente publicación), pero en el que todavía queda un largo camino por recorrer.

Por otra parte, entiendo que son patologías que apenas se tratan en animales no deportistas, lo cual puede dificultar la puesta en práctica de los avances que se realicen.

En definitiva, la realización de este trabajo me ha permitido ahondar en un campo que me llama mucho la atención, pero en el que, en mi opinión, aún queda mucho por investigar.

8. BIBLIOGRAFÍA

Budras, K.D., Sack, W.O., Röck, S., Horowitz, A. y Berg, R. (2011) *Anatomy of the horse*. (6.ª ed). Hannover: schlütersche.

Buhl, R., Hesselkilde, E.M., Carstensen, H., Hopster-Iversen, C., van Loon, G., Decloedt, A., van Steenkiste, G., Marr, C.M., Reef, V.B., Scharzwald, C.C., Mitchell, K.J., Nostell, K., Nogradi, N., Nielsen, S.S., Carlson, J. y Platonov, P.G. (2021). "Atrial fibrillatory rate as predictor of recurrence of atrial fibrillation in horses treated medically or with electrical cardioversion", *Equine Veterinary Journal*, 54(6), pp. 1013-1022. DOI: 10.1111/evj.13551

Buhl, R., Nissen, S. D., Winther, M. L. K., Poulsen, S. K., Hopster-Iversen, C., Jespersen, T., Sanders, P., Carstensen, H. y Hesselkilde, E. M. (2020). "Implantable loop recorders can detect paroxysmal atrial fibrillation in Standardbred racehorses with intermittent poor performance." *Equine Veterinary Journal*, 53(5), pp. 955-963. DOI: 10.1111/evj.13372

Carstensen, H., Hesselkilde, E. Z., Fenner, M., Loft-Andersen, A. V., Flethøj, M., Kanters, J. K., Sattler, S. M., Tfelt-Hansen, J., Pehrson, S., Jespersen, T. y Buhl, R. (2018a). "Time-dependent antiarrhythmic effects of flecainide on induced atrial fibrillation in horses." *Journal of Veterinary Internal Medicine* [en línea]. 32(5), pp. 1708–1717. DOI: 10.1111/jvim.15287

Carstensen, H., Hesselkilde, E. Z., Haugaard, M. M., Flethøj, M., Carlson, J., Pehrson, S., Jespersen, T., Platonov, P. G. y Buhl, R. (2019). "Effects of dofetilide and ranolazine on atrial fibrillatory rate in a horse model of acutely induced atrial fibrillation." *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* [en línea], 30(4), pp. 596–606. DOI: 10.1111/jce.13849

Carstensen, H., Kjær, L., Haugaard, M. M., Flethøj, M., Hesselkilde, E. Z., Kanters, J. K., Pehrson, S., Buhl, R. y Jespersen, T. (2018b). "Antiarrhythmic Effects of Combining Dofetilide and Ranolazine in a Model of Acutely Induced Atrial Fibrillation in Horses." *Journal of Cardiovascular Pharmacology* [en línea], 71(1), pp.26–35. DOI: 10.1097/fjc.0000000000000541

De Clerq, D., van Loon, G., Baert, K., Tavernier, R., Croubels, S., Backer, P. y Deprez, P. (2007). "Effects of an adapted intravenous amiodarone treatment protocol in horses with atrial fibrillation." *Equine Veterinary Journal* [en línea], 39(4), pp. 344–349. DOI: 10.2746/042516407x182811

De Clercq, D., van Loon, G., Tavernier, R., Duchateau, L. y Deprez, P. (2008). "Atrial and ventricular electrical and contractile remodeling and reverse remodeling owing to short-term pacing-induced atrial fibrillation in horses." *Journal of Veterinary Internal Medicine* [en línea], 22(6), pp. 1353–1359. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2008.0202.x

Decloedt, A., Broux, B., De Clercq, D., Deprez, P., van Steenkiste, G., Vera, L., Ven, S. y van Loon, G. (2018). "Effect of sotalol on heart rate, QT interval, and atrial fibrillation cycle length in horses with atrial fibrillation." *Journal of Veterinary Internal Medicine* [en línea], 32(2), pp. 815–821. DOI: 10.1111/jvim.15055

Decloedt, A., Schwarzwald, C. C., De Clercq, D., van Der Vekens, N., Pardon, B., Reef, V. B. y van Loon, G. (2015). "Risk Factors for Recurrence of Atrial Fibrillation in Horses After Cardioversion to Sinus Rhythm." *Journal of Veterinary Internal Medicine* [en línea], 29(3), pp. 946–953. DOI: 10.1111/jvim.12606

Decloedt, A., van Steenskie, G., Vera, L., Buhl, R. y van Loon, G. (2020). "Atrial fibrillation in horses part 1: Pathophysiology", *The Veterinary Journal*, 263. DOI: 10.1016/j.tvjl.2020.105521.

Decloedt, A., van Steenkiste, G., Vera, L., Buhl, R. y van Loon, G. (2021). "Atrial fibrillation in horses part 2: Diagnosis, treatment and prognosis". *The Veterinary Journal*, 268. DOI: 10.1016/j.tvjl.2020.105594.

DiFrancesco, D. y Borer, J.S. (2007) "The funny current: cellular basis for the control of heart rate", *Drugs*, 67. Suppl 2, pp. 15-24. DOI: 10.2165/00003495-200767002-00003.

García Sacristán, A. (Coord.) (2020). *Fisiología veterinaria* (2ª ed.). Madrid: Editorial Tébar Flores.

Hesselkilde, E. Z., Carstensen, H., Flethøj, M., Fenner, M., Kruse, D. D., Sattler, S. M., Tfelt-Hansen, J., Pehrson, S., Braunstein, T. H., Carlson, J., Platonov, P. G., Jespersen, T. y Buhl, R. (2019). "Longitudinal study of electrical, functional and structural remodelling in an equine model of atrial fibrillation." *BMC Cardiovascular Disorders* [en línea], 19(1). DOI: 10.1186/s12872-019-1210-4

Kjeldsen, S. T., Nissen, S. D., Buhl, R. y Hopster-Iversen, C. (2022). "Paroxysmal Atrial Fibrillation in Horses: Pathophysiology, Diagnostics and Clinical Aspects." *Animals* [en línea], 12(6), pp. 698. DOI: 10.3390/ani12060698

Klein, B.G. (2014) *Cunningham. Fisiología veterinaria* (5.^a ed). España: Elsevier.

Marr, C. y Patteson, M. (2010) *Echocardiography. Cardiology of the horse*. (2.^a ed). Saunders Elsevier, pp. 105-126. DOI: 10.1016/B978-0-7020-2817-5.00014-6

McGurrin, M.K.J. (2015) "The diagnosis and management of atrial fibrillation in the horse", *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, pp. 83-90. DOI: 10.2147/VMRR.S46304.

McGurrin, M. K. J., Physick-Sheard, P. W. y Kenney, D. G. (2005). "How to perform transvenous electrical cardioversion in horses with atrial fibrillation." *Journal of Veterinary Cardiology* [en línea], 7(2), pp. 109–119. DOI: 10.1016/j.jvc.2005.09.001

Mitchell, K.J. (2019) "Equine Electrocardiography" *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 35 (1), pp. 65-83. DOI: 10.1016/j.cveq.2018.12.007

Nath, L. C., Elliott, A. D., Weir, J., Curl, P., Rosanowski, S. M. y Franklin, S. (2021). "Incidence, recurrence, and outcome of postrace atrial fibrillation in Thoroughbred horses." *Journal of Veterinary Internal Medicine* [en línea], 35(2), pp. 1111–1120. DOI: 10.1111/jvim.16063

Ohmura, H., Hiraga, A., Takahashi, T., Kai, M. y Jones, J. H. (2003). "Risk factors for atrial fibrillation during racing in slow-finishing horses." *Journal of the American Veterinary Medical Association* [en línea], 223(1), pp. 84–88. DOI: 10.2460/javma.2003.223.84

Pedler, C., Nath, L., Agne, G. F., Hebart, M. y Franklin, S. (2021). "Heritability estimates of atrial fibrillation in Thoroughbred racehorses in Hong Kong and Australia." *Journal of Veterinary Cardiology* [en línea], 36, pp. 115–122. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.05.008

Physick-Sheard, P., Kraus, M., Basrur, P., McGurrin, K., Kenney, D. y Schenkel, F. (2014). "Breed predisposition and heritability of atrial fibrillation in the Standardbred horse: A retrospective case–control study." *Journal of Veterinary Cardiology* [en línea], 16(3), pp. 173–184. DOI: 10.1016/j.jvc.2014.03.006

Premont, A., Baltes, S., Marr, C.M. y Jeevaratnam, K. (2022). "Fundamentals of arrhythmogenic mechanisms and treatment strategies for equine atrial fibrillation", *Equine Veterinary Journal*, 54(2), pp. 262-282. DOI: 10.1111/evj.13518

Redpath, A. y Bowen, M.D. (2019) "Cardiac therapeutics in horses", *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 35(1), pp. 217-241. DOI: 10.1016/j.cveq.2018.11.004

Saljic, A., Jespersen, T. y Buhl, R. (2021). "Anti-arrhythmic investigations in large animal models of atrial fibrillation." *British Journal of Pharmacology* [en línea], 179(5), pp. 838-858. DOI: 10.1111/bph.15417

Slack, J., Boston, R. C., Soma, L. R. y Reef, V. B. (2014). "Occurrence of cardiac arrhythmias in Standardbred racehorses." *Equine Veterinary Journal* [en línea], 47(4), pp. 398-404. DOI: 10.1111/evj.12299

Young, L. y van Loon, G. (2014). "Diseases of the heart and vessels". En: Hinchcliff, K.W., Kaneps, A.J. y Geor, R.J. (Coords.). *Equine Sports Medicine and Surgery* (2ª ed.). Saunders Ltd, pp. 728-767. DOI: 10.1016/b978-0-7020-2671-3.50037-4

Van Loon, G. (2009). "Management of atrial fibrillation." En: Robinson, N.E. y Sprayberry, K.A. (Coord.). *Current therapy in equine medicine*. St. Louis, US. Saunders Elsevier, pp. 192-197.

Verheyen, T., Decloedt, A., De Clercq, D., Deprez, P., Sys, S. U. y van Loon, G. (2010a). "Electrocardiography in horses – part 1: how to make a good recording." *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* [en línea], 79(5), pp. 331-336. DOI: 10.21825/vdt.87463

Verheyen, T., Decloedt, A., De Clercq, D., Deprez, P., Sys, S. U. y van Loon, G. (2010b). "Electrocardiography in horses – part 2: how to read the equine ECG." *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* [en línea], 79(5), pp. 337-444. DOI: 10.21825/vdt.87464

Vernemmen, I., De Clercq, D., Decloedt, A., Vera, L., van Steenkiste, G. y van Loon, G. (2019). "Atrial premature depolarisations five days post electrical cardioversion are related to atrial fibrillation recurrence risk in horses." *Equine Veterinary Journal* [en línea], 52(3), pp. 374-378. DOI: 10.1111/evj.13186

Vernemmen, I., van Steenkiste, G., Dufourni, A., Decloedt, A. y van Loon, G. (2022). "Transvenous electrical cardioversion of atrial fibrillation in horses: Horse and procedural factors correlated with success and recurrence." *Journal of Veterinary Internal Medicine* [en línea], 36(2), pp. 758–769. DOI: 10.1111/jvim.16395