



# Clin**cardio**vet

Revista clínica  
de cardiología  
veterinaria

15

Utilización de diuréticos en el manejo del fallo  
cardíaco congestivo

Utilidad del ecoDoppler epicárdico en la cirugía  
cardíaca canina

El corazón helicoidal



Multimédica  
ediciones  
veterinarias

# ¿POR QUÉ ESPERAR A QUE SEA DEMASIADO TARDE?



## UpCard® Torasemida

1ª torasemida para perros, mejora la calidad de vida y reduce el riesgo de muerte en perros con enfermedad cardíaca\*.



-  Altamente eficaz
-  Comprimidos con sabor a beicon
-  Efectos rápidos y visibles

**UpCard 0,75 mg - 3 mg - 7,5 mg - 18 mg comprimidos para perros:** Cada comprimido contiene: Sustancia activa: UpCard 0,75 mg 0,75 mg de torasemida; UpCard 3 mg 3 mg de torasemida; UpCard 7,5 mg 7,5 mg de torasemida; UpCard 18 mg 18 mg de torasemida. **Indicaciones de uso:** Para el tratamiento de los signos clínicos, incluyendo edema y derrame relacionados con la insuficiencia cardíaca congestiva. **Contraindicaciones:** No usar en casos de insuficiencia renal. No usar en caso de deshidratación severa, hipovolemia o hipertensión. No usar concomitantemente con otros diuréticos de asa. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Precauciones especiales para su uso en animales:** En perros que presentan crisis aguda con edema pulmonar, derrame pleural y / o ascitis que requiere tratamiento de emergencia, debe considerarse el uso de medicamentos inyectables previo al inicio del tratamiento con diuréticos orales. Debe monitorizarse la función renal, el estado de hidratación y los electrolitos séricos: - Al inicio del tratamiento; - Desde las 24 horas a 48 horas después del inicio del tratamiento; - Desde las 24 horas a 48 horas después del cambio de dosis; - En caso de reacciones adversas. Mientras el animal esté en tratamiento, estos parámetros serán monitorizados a intervalos muy regulares de acuerdo con la evaluación beneficio-riesgo realizada por el veterinario responsable. La torasemida se usará con precaución en los casos de diabetes mellitus, y en perros en los que previamente se hayan prescrito dosis altas de un diurético de asa alternativo. En perros con desequilibrio electrolítico y / o de agua preexistente, antes del tratamiento con torasemida, debe corregirse esta situación. El tratamiento con torasemida no se iniciará en perros ya clínicamente estables con un diurético alternativo para el tratamiento de los signos de insuficiencia cardíaca congestiva, excepto cuando esté justificado y teniendo en cuenta el riesgo de desestabilizar la situación clínica y de provocar reacciones adversas como se indica en "Reacciones adversas del Sumario de Características del Producto". **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** Las personas con hipersensibilidad conocida a torasemida u otras sulfamidas deben administrar el medicamento veterinario con precaución. Este medicamento puede causar un aumento de la micción y / o trastornos gastrointestinales si es ingerido. Mantener los comprimidos en el blíster y los blíster en la caja hasta ser administrado. En caso de ingestión accidental, especialmente en niños, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. Uso durante la gestación o la lactancia: No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación o la lactancia. No se recomienda el uso de UpCard durante la gestación, la lactancia y en animales en cría. Uso veterinario - medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Nº autorización de comercialización: EU/2/15/184. Información del medicamento en: <https://cimavet.aemps.es/cimavet>

**vetoquinol**  
ACHIEVE MORE TOGETHER\*

n **15**

# Clin**cardio**vet

Revista clínica  
de cardiología  
veterinaria

## Índice

**Utilización de diuréticos en el manejo  
del fallo cardiaco congestivo** **2**

Laín García Guasch, Manuela Bárcena Díaz, Catarina Sá Borges,  
Jordi Manubens Grau

**Utilidad del ecoDoppler epicárdico  
en la cirugía cardiaca canina** **11**

Guillermo Belerenian, Pablo Hall, Alejo Gabay, Claudia Pucheta, Marcelo Linares,  
Octavio Medina Bouquet, Sergio Ferraris, Pablo Donati, Juan Guevara,  
Daniel Rodríguez, Gonzalo Iriart, Carlos Mucha.

**El corazón helicoidal** **25**

Sergio Sánchez

Coordinador científico: José Alberto Montoya-Alonso. RACVE.



**Multimédica  
ediciones  
veterinarias**

# Utilización de diuréticos en el manejo del fallo cardiaco congestivo

Laín García Guasch, Manuela Bárcena Díaz, Catarina Sá Borges, Jordi Manubens Grau

Hospital Veterinari Molins (Barcelona)

## INTRODUCCIÓN

El fallo cardiaco congestivo se produce como consecuencia de alteraciones estructurales o funcionales en la fase diastólica ventricular o bien durante la sístole. Estas disfunciones sistólica y/o diastólica pueden aparecer a partir de diferentes cardiopatías. La degeneración mixomatosa valvular de la válvula mitral es la enfermedad cardiaca de mayor prevalencia entre perros de razas pequeñas. En cambio, en perros de razas grandes una de las principales causas de fallo congestivo es la cardiomiopatía dilatada. En gatos, el principal motivo de fallo congestivo son las diferentes cardiomiopatías (hipertrófica, restrictiva y dilatada).

Cuando se instaura el fallo congestivo, se identifican signos clínicos asociados a la retención de líquidos. Si se trata de un fallo congestivo izquierdo el paciente suele tener disnea, taquipnea, ortopnea, tos, intolerancia al ejercicio, fatiga, cianosis, síncope...debido a la presencia de edema pulmonar (Figura 1); mientras que en pacientes con fallo congestivo derecho suele haber ascitis, alteraciones en la consistencia de las heces, edema de extremidades, debilidad, etc (Figura 2).

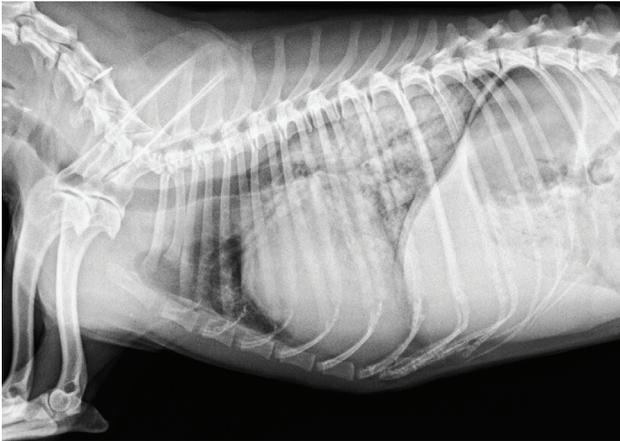
Según el Consensus Statement acordado por el American College of Veterinary Internal Medicine en el ACVIM Forum de 2009, y recientemente actualizado en 2019, la utilización de diuréticos es fundamental para controlar y prevenir la aparición de signos clínicos asociados al fallo cardiaco congestivo. La insuficiencia car-

diaca congestiva normalmente es el resultado de una cardiopatía en estado avanzado. Se trata de una condición crónica que no puede curarse pero que, con medicación, es posible controlar a pesar de que la enfermedad sigue su curso y gradualmente empeora. Dicho tratamiento consiste en la combinación de diuréticos, pimobendan, IECAs y/o antiarrítmicos según las necesidades de cada paciente.

La utilización de diuréticos permite incrementar la producción de orina y reducir la precarga. Al incrementar la diuresis disminuye la reabsorción de sodio, se reduce el volumen de sangre circulante y, en consecuencia, también la presión venosa. Los diuréticos deben administrarse de forma continua desde el primer episodio de edema, y la dosis ajustarse según la clínica del paciente. Si los resultados son insuficientes debe modificarse la dosis, variar la forma de administración (de oral a subcutánea), o cambiar el tipo o la combinación de diuréticos. En caso de buenos resultados se debe buscar la mínima dosis efectiva.

## TIPOS DE DIURÉTICOS

Existen varios tipos de diuréticos en función de su mecanismo de acción. Todos ellos actúan interfiriendo en los canales de iones. Esta acción se consigue alterando la entrada de iones a nivel intracelular, bloqueando la producción de energía para transportar los iones, o bien interfiriendo en la transferencia de iones desde la célula



F.1



F.2

hacia los capilares peritubulares extracelulares. Estos mecanismos se producen en diferentes partes de la nefrona según el tipo de diurético. En la Tabla 1 se especifican las dosis y pautas de administración de los principales diuréticos utilizados en veterinaria.

### Diuréticos de asa

Los diuréticos de asa son los que tienen un efecto diurético más potente. Su mecanismo de acción consiste en interferir en el cotransporte de sodio-potasio-cloro de los canales que están localizados en la rama ascendente del asa de Henle. Esta parte de la nefrona es capaz de reabsorber hasta el 25% de los iones filtrados y gran cantidad de agua. Mediante el bloqueo de estas bombas iónicas se inhibe la reabsorción de sodio, cloro y potasio de tal modo que, al quedarse en orina, estos electrolitos actúan como diuréticos osmóticos previniendo la reabsorción de agua. Aumentando la diuresis final disminuye la volemia y, mediante este mecanismo, se consigue reducir el edema intersticial de origen cardíaco. Algunos diuréticos de asa pueden causar una cierta vasodilatación que es capaz de promover la redistribución de líquidos del intersticio al espacio intravascular.

La alimentación, un valor alterado de pH gástrico, ciertas enteropatías y las patologías que alteran la perfusión intestinal, pueden reducir la biodisponibilidad de los diuréticos. Esta situación provoca que el efecto diurético pueda ser inferior y en consecuencia se descompensen los pa-

cientes que padecen insuficiencia cardíaca congestiva y que estaban perfectamente estables.

Ante la sospecha de edema pulmonar cardiogénico siempre se debe intentar reducir el edema con diuréticos de asa, ya que sirven como tratamiento de urgencia y son también la base del tratamiento a largo plazo tanto en perros como en gatos con insuficiencia cardíaca congestiva. Siempre que sea posible se debe usar un preparado inyectable para ser administrado por vía intravenosa, aunque en ocasiones la inyección intramuscular genera menos estrés que la colocación de un catéter intravenoso. En situaciones de urgencia, el tratamiento oral no es adecuado por la lentitud de acción. Los principales diuréticos de asa utilizados en veterinaria son la furosemida y la torasemida. Ambas sustancias alcanzan su efecto máximo después de aproximadamente un par de horas.

### Furosemida

La furosemida es el diurético de asa más comúnmente utilizado debido a su elevada potencia y rápido inicio de acción. Si se administra por vía IV o IM, la furosemida incrementa de forma aguda la capacidad venosa debido al efecto vasodilatador que produce la liberación de prostaglandinas. Esta vasodilatación aparece dentro de los primeros 20 minutos tras la administración, y el efecto diurético máximo a los 30-45 minutos. En cambio, si se administra por vía oral el efecto pico se detecta entre los 30 minutos y las dos horas.

En pacientes con insuficiencia cardíaca

**FIGURA 1.** Edema pulmonar en un perro con degeneración mixomatosa valvular complicada con rotura de cuerdas tendinosas.

**FIGURA 2.** Ascitis en un perro con insuficiencia cardíaca congestiva derecha secundaria a una cardiomiopatía dilatada.

Tabla 1. Pautas de prescripción de los diuréticos más utilizados en veterinaria.

### Diuréticos del asa

#### Furosemida

En caso de urgencia por edema pulmonar severo:

- Perros: 3-5 mg/kg en bolo inicial IV
- Gatos: 2-4 mg/kg en bolo inicial IV
- Posteriormente administrar bolos de 1 mg/kg/h hasta mejorar el estado clínico.

Administración crónica:

- Perros: 0,5-2 mg/kg PO/SC cada 8-12 horas.
- Gatos: 1-2 mg/kg PO/SC cada 8-12 horas.

En infusión continua:

- CRI: 0,66 mg/kg IV en bolo seguido de una infusión continua a 0,66-1 mg/kg/h.

#### Torasemida

Administración crónica:

- Perros y gatos: 0,1-0,3 mg/kg PO cada 24 horas (en algunos pacientes se puede dar cada 12 horas).

### Ahorradores de potasio

#### Espironolactona

Administración crónica:

- Perros y gatos: 2-4 mg/kg PO cada 24 horas (o 1-2 mg/kg PO cada 12 horas)

### Tiazídicos

#### Hidroclorotiazida

Administración crónica:

- Perros: 2-4 mg/kg PO cada 12 horas
- Gatos: 1-2 mg/kg PO cada 12 horas

### Osmóticos

#### Manitol

En fallo renal oligúrico:

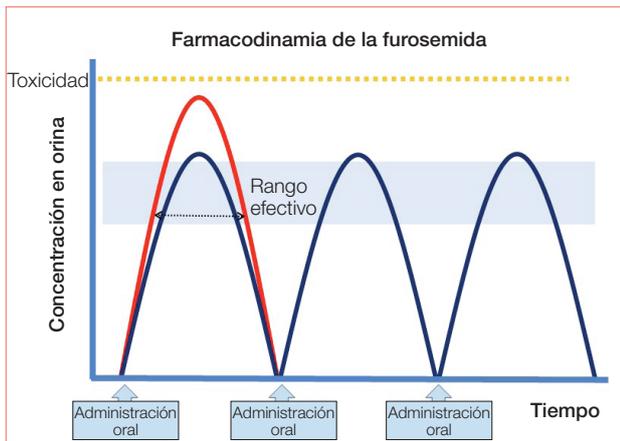
- Perros: 1 gr/kg IV lento en 5-10 minutos
- Gatos: 0,5 gr/kg IV lento en 5-10 minutos
- Es necesario rehidratar al paciente antes de administrar manitol

En glaucoma agudo o edema cerebral agudo:

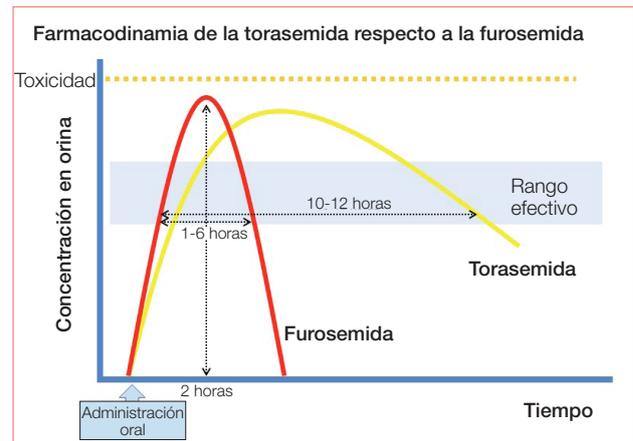
- Perros: 1 gr/kg IV lento en 20 minutos
- Gatos: 0,5 gr/kg IV lento en 20 minutos

grave es de esperar que el diurético tenga un efecto más rápido tras la administración intravenosa. Sin embargo, debido al riesgo de colapso, se debe sopesar el estrés que

genera la colocación del catéter intravenoso frente a un comienzo rápido del efecto. En el momento de ingreso se recomienda utilizar una dosis elevada de 3-5 mg/



F.3



F.4

kg (en perros) o de 2-4 mg/kg (en gatos) según la gravedad del paciente. Posteriormente, en función de cada caso, se puede pautar una dosis de 1 mg/kg cada 1-2 horas hasta tener el edema parcialmente controlado. A medida que se reduce el fallo congestivo mejora la respiración y pueden espaciarse más las dosis de diurético.

La absorción de la furosemida administrada por vía oral oscila entre el 37-70% en función de las características individuales de cada paciente, de la ingesta simultánea de comida, y de las características del excipiente presente en las diferentes presentaciones comerciales. En el caso de la furosemida, aunque tiene un rápido inicio de acción, la duración de su efecto terapéutico es relativamente corto (alrededor de 6 horas). Precisamente debido a este hecho, la primera presentación comercial de furosemida se denominó LASIX (acrónimo de LAsT SIX). Por lo tanto, independientemente de que en situación de urgencia se pautase furosemida cada pocas horas, una vez estabilizado debería prescribirse cada 6-8 horas según las necesidades de cada paciente. Esta variabilidad de múltiples picos y valles en la concentración sérica de furosemida puede estimular el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona favoreciendo a la aparición de resistencia al fármaco.

Se ha observado que los diuréticos de asa de larga duración presentan una pérdida de eficacia que se conoce como “resistencia diurética” a la furosemida (Figura 3). Esta resistencia se produce de forma multifactorial. Los posibles mecanismos

que pueden provocarla incluyen la activación del sistema neurohormonal, una hipertrofia de segmentos de la nefrona, y un incremento en la reabsorción de solutos en otras zonas de la nefrona diferentes al asa de Henle. Si el tratamiento se administra de forma discontinua, se estimula una excesiva absorción de sodio compensatoria que conduce a un retorno del edema y también favorece el desarrollo de resistencia a los diuréticos. Por este motivo los diuréticos deben usarse de forma crónica buscando la dosis mínima eficaz y no únicamente tras la aparición de signos clínicos de edema.

Esta resistencia, aunque se ha detectado en pacientes que reciben dosis de furosemida superiores a 8 mg/kg/día, se ha observado incluso en otros que están con dosis tan bajas como de 2 mg/kg y durante 14 días. Principalmente, se trata de un proceso de adaptación en el segmento distal del túbulo, que por compensación potencia la reabsorción del sodio. En estos casos puede ser una buena opción cambiar el tratamiento diurético a torasemida o comenzar con un bloqueo secuencial de nefrona utilizando una combinación de diferentes tipos de diuréticos.

La furosemida es eficaz, actúa rápidamente, tiene un potente efecto diurético, es relativamente económica y se trata de una molécula que el clínico conoce bien. Sin embargo, tiene algunos inconvenientes como el corto periodo de acción - hecho que implica el tener que administrar más dosis diarias - y una mayor tasa de resistencia farmacológica.

**FIGURA 3.** Si aparece resistencia a la furosemida se puede incrementar la dosis para obtener una mayor concentración de furosemida en orina (curva de color rojo). Realmente esta subida de dosis aporta solamente un mínimo incremento en el tiempo de rango efectivo y además aumenta el riesgo de alcanzar niveles de toxicidad. En estos pacientes es mejor opción incrementar el número de tomas a lo largo del día (esquema adaptado de Ames *et al*, 2015)..

**FIGURA 4.** En pacientes que necesitan dosis muy elevadas para controlar el fallo congestivo, una buena alternativa es cambiar la furosemida por torasemida, ya que su intervalo de concentración efectiva es superior al de la furosemida (esquema adaptado de Ames *et al*, 2015).

### Torasecida

Para intentar evitar estos inconvenientes se puede usar como alternativa la torasecida. La absorción oral de la torasecida es constante, no está condicionada por la ingesta de comida y su biodisponibilidad es superior (80-100%) a la de la furosemeida. En perros, la semivida plasmática de la torasecida es de aproximadamente siete horas, lo que supone más del doble respecto a la furosemeida. Por lo tanto, el efecto diurético de la torasecida es obviamente más duradero (entre diez y doce horas) y permite ser administrada cada 24 horas en circunstancias normales. Su elevada semivida permite mantener de forma más constante los niveles plasmáticos y la excreción renal. Esta estabilidad y el hecho de que no se produzcan varios picos de acción evita que se estimule la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (Figura 4).

La potencia de la torasecida es 20 veces superior a la de la furosemeida. Es decir, una dosis de 0,2 mg/kg de torasecida administrada una vez al día tiene el mismo efecto diurético que una dosis de 2 mg/kg de furosemeida administrada dos veces al día. Por lo tanto, esta diferencia de potencia debe tenerse en cuenta cuando se cambia de furosemeida a torasecida en el tratamiento del fallo cardiaco congestivo.

En pacientes crónicamente estables, o bien en aquéllos que han padecido recientemente un edema pulmonar, si la torasecida se administra cada 24 horas provoca un efecto similar al de la furosemeida cada 12 horas en relación con la mejora radiográfica y la prevención de recidivas. Este detalle puede resultar de gran utilidad para el propietario ya que simplifica el número de tomas de medicación que debe administrar a su mascota y puede adaptarla mejor a su horario. De todos modos, en algunos pacientes es necesario pautar las tomas cada 12 horas para mantenerlos hemodinámicamente estables. Otras características de la torasecida incluyen una menor excreción de potasio, propiedades antialdosterona, y una menor resistencia diurética.

### Ahorradores de potasio

El principal diurético ahorrador de potasio utilizado en veterinaria es la espirono-

lactona. Su mecanismo de acción consiste en antagonizar el receptor de aldosterona en el túbulo colector. Como consecuencia de esta acción, en la membrana del túbulo colector se instalan menos transportadores de potasio y sodio, disminuye la reabsorción de sodio y agua, y aumenta la diuresis final. Por su mecanismo de acción, la espironolactona precisa demasiado tiempo para lograr el efecto diurético óptimo, que además es significativamente menor que el de los diuréticos de asa. Este es el motivo por el cual los diuréticos ahorradores de potasio no son idóneos para el tratamiento primario del edema pulmonar cardiogénico, pero sí para el tratamiento adyuvante de la insuficiencia cardiaca congestiva crónica como complemento de otros diuréticos.

Según el ACVIM Consensus Statement de 2019, la espironolactona debe incluirse junto a furosemeida, IECAs y pimobendan en la terapia de los pacientes que se encuentran en fase C o D de fallo cardiaco. Al ser un ahorrador de potasio, debe administrarse con precaución en pacientes que también están tomando IECAs debido al riesgo generar un estado de hiperkalemia. En un estudio realizado con 212 perros con fallo cardiaco asociado a degeneración mixomatosa valvular se demostró que añadiendo espironolactona a la terapia convencional (IECA + furosemeida +/- digoxina) se obtuvo una reducción del 69% con relación al riesgo de mortalidad/morbilidad por causa cardiaca.

Uno de los principales motivos que justifican su utilización dentro del protocolo terapéutico de la insuficiencia cardiaca congestiva es para evitar el denominado "escape de aldosterona". Este concepto consiste en la normalización al alza de los niveles de aldosterona en aquellos pacientes que ya están tomando un IECA. En presencia de fallo cardiaco congestivo se produce la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La angiotensina II, a nivel de la corteza de la glándula suprarrenal promueve la liberación de aldosterona, la cual provoca una alteración de la sensibilidad de los baroreceptores, fibrosis y remodelación vascular y miocárdica, arritmias, retención de sodio y agua, y eliminación de potasio. Inicialmente los IECAs son capaces de bloquear el paso de angiotensina I a angiotensina II

evitando la secreción de aldosterona, pero con el tiempo este bloqueo deja de ser eficaz debido a que existe una producción extra adrenal de aldosterona por parte del hígado, el corazón, el pulmón, el cerebro y el sistema venoso, que es capaz de escapar a la regulación de los IECAs. Mediante la utilización de la espironolactona, al bloquear el receptor de la aldosterona, es posible evitar estos efectos hemodinámicamente indeseables de tal modo que se reduce el riesgo de fallecimiento por causa cardíaca o de empeoramiento del fallo congestivo. La espironolactona también se utiliza para realizar el bloqueo secuencial de la nefrona.

### Tiazídicos

Los diuréticos tiazídicos inhiben el co-transporte de sodio y cloro a nivel del epitelio del túbulo distal, por lo que se conserva elevada la osmolaridad en la orina y se reduce la reabsorción de agua. Dentro de este grupo de diuréticos se encuentra la clorotiazida y la hidroclorotiazida.

Este tipo de fármacos son más eficaces cuando existe una correcta perfusión renal; por lo que no están indicados como primera elección en pacientes con fallo cardíaco severo. También, debido a que reducen la excreción de calcio, están contraindicados en pacientes con hipercalcemia.

Los diuréticos tiazídicos son fármacos con un efecto diurético relativamente pobre e incapaz de controlar un fallo congestivo si se administran a modo de monoterapia diurética. Se suelen utilizar en pacientes que ya están recibiendo la terapia convencional del fallo congestivo (diuréticos de asa + IECAs + pimobendan) cuando no se consiguen controlar los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca congestiva.

### Osmóticos

Los diuréticos osmóticos generalmente se administran a dosis lo bastante altas como para aumentar la osmolaridad del plasma y el líquido tubular renal. Los más utilizados en veterinaria son el manitol y la glucosa. Gracias a su capacidad osmótica mantienen una parte de la orina glomerular en el túbulo proximal y redistribuyen el líquido desde el espacio intracelular al intersticio y

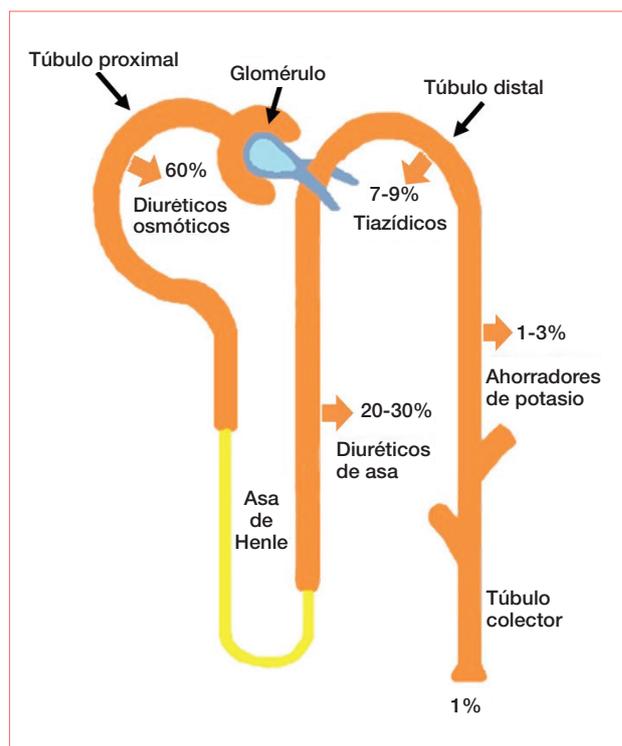
al sistema vascular. Se utilizan para reducir o prevenir el edema cerebral, reducir la presión intraocular durante crisis agudas de glaucoma, y para potenciar la diuresis por insuficiencia renal oligúrica o anúrica. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva no deben emplearse debido a que incrementan el volumen venoso y la retención adicional de líquidos en el intersticio.

## BLOQUEO SECUENCIAL DE LA NEFRONA

En ocasiones el control del fallo cardíaco congestivo fracasa debido a que la enfermedad cardíaca evoluciona o bien porque aparecen resistencias a los diuréticos de asa. Cuando la dosis prescrita es insuficiente para mantener una buena calidad de vida del paciente, se pueden aplicar diferentes estrategias como incrementar la dosis (o la frecuencia de administración) del diurético. Si la dosis es demasiado elevada pueden aparecer complicaciones como resistencias o afectación de la función renal. Para intentar evitar estas complicaciones se puede usar otra estrategia denominada bloqueo secuencial de la nefrona. Este bloqueo secuencial consiste en utilizar una combinación de diuréticos que actúan tanto en el túbulo proximal (diuréticos osmóticos) como en el asa de Henle (diuréticos de asa) o el túbulo distal (tiazídicos y diuréticos ahorradores de potasio) produciendo un efecto sinérgico que es capaz de generar una adecuada diuresis con dosis farmacológicas inferiores a las que utilizaríamos si se prescribieran los fármacos individualmente (Figura 5). Estas menores dosis también tienen la ventaja de que reducen el riesgo de complicaciones y efectos secundarios.

## EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES

La utilización prolongada de diuréticos puede provocar, especialmente en gatos, una excesiva pérdida de potasio y magnesio en orina causando un estado de hipokalemia e hipomagnesemia. Como consecuencia de estas alteraciones electrolíticas puede aparecer debilidad muscular



F.5

y ciertas arritmias. Mantener los niveles séricos de potasio resulta complicado en aquellos pacientes que están con hiporexia y no incorporan nutrientes. Para revertir esta hipokalemia se puede dar un suplemento de potasio, pero no se recomienda a no ser que se haya comprobado previamente, mediante una analítica, que los niveles séricos están por debajo del límite normal. También se ha evidenciado que cuando se administra torasemida a dosis equivalentes a la furosemida, esta eliminación de potasio es menos marcada.

Las dosis elevadas de diuréticos de asa también pueden causar una alcalosis metabólica y aumentar la excreción de calcio provocando hipocalcemia. Una excesiva diuresis puede desencadenar una reducción de la perfusión renal y causar azotemia. Por todo ello debe prestarse especial atención a los pacientes con nefropatías, hipokalemia e hipocalcemia graves cuando se les administra diuréticos.

De forma menos habitual se pueden detectar otros efectos secundarios como debilidad, alteraciones gastrointestinales, ototoxicidad (en gatos a dosis IV elevadas), o alteraciones neurológicas. También existe riesgo de toxicidad renal si se combinan con antiinflamatorios no esteroideos.

Otras complicaciones incluyen la deshidratación, reducción del gasto cardíaco y colapso circulatorio. Los diuréticos también tienen la capacidad de activar el sistema RAAS, por lo que siempre se deben utilizar en combinación con IECAs. Por lo tanto, en las enfermedades con hipovolemia grave, como el choque cardiocirculatorio o la deshidratación grave, está contraindicada la utilización de diuréticos.

## MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO

Cuando se inicia el tratamiento con diuréticos en un paciente con edema pulmonar agudo es necesario administrar dosis elevadas de furosemida (incluso cada hora) durante las primeras 8-12 horas. Por lo tanto, es importante planificar un protocolo de monitorización exhaustiva para prevenir complicaciones. Dicha monitorización debe incluir la determinación de electrolitos séricos (sodio, potasio y cloro), parámetros de función renal (urea y creatinina) y el estado de hidratación. Debemos disponer de valores iniciales de referencia para poder evaluar posteriormente si las alteraciones en los paráme-

tros bioquímicos son consecuencia de una dosis excesiva de diuréticos o bien si ya existían alteraciones previamente. En caso de que aparezca azotemia se debe reducir la dosis de diuréticos hasta lograr establecer la mínima dosis efectiva que controle el fallo congestivo sin alterar la función renal. Alcanzar este punto de equilibrio en ocasiones es complicado ya que hay una estrecha interacción entre la función renal y la cardiaca (síndrome cardio-renal).

Para evitar una deshidratación excesiva es necesario administrar fluidos a una velocidad de infusión de 1 ml/kg/h. Según la concentración sérica de sodio, se debe administrar solución de Ringer-Lactato o bien suero hipotónico. Para prevenir la hipokalemia es necesario suplementar los fluidos con cloruro potásico.

A parte del control analítico es necesario monitorizar de forma intensiva a los pacientes valorando la frecuencia respiratoria y el esfuerzo respiratorio cada hora en el intervalo de las siguientes 24 horas. Si los signos clínicos mejoran y la frecuencia respiratoria se reduce a menos de 30 respiraciones por minuto, la administración de diuréticos puede reducirse progresivamente hasta llegar a una pauta de cada 6-8 horas. También hay que prestar atención a la diuresis y a cualquier indicio de deshidratación.

Para monitorizar la evolución del edema pulmonar y ajustar la dosis (o la frecuencia de administración) de la furosemida, es necesario realizar radiografías torácicas seriadas cada 12-24 horas. Finalmente es fundamental monitorizar la presión sanguínea ya que nos permite identificar estados de hipotensión a partir de los cuales tendremos que incrementar la tasa de fluidos y/o reducir la pauta de administración de diuréticos.

## MANEJO DEL PACIENTE CRÓNICO

Una vez que el paciente se ha estabilizado y recibe el alta hospitalaria, debe seguir tomando medicación de forma crónica para prevenir una recidiva del fallo congestivo. Normalmente se va a casa con la combinación de un IECA, pimobendan, furosemida o torasemida, espirolactona, y en ocasiones antiarrítmicos.

Es importante hacer una analítica san-

guínea a todos los pacientes entre una y dos semanas después de recibir el alta hospitalaria, o bien si se ha modificado la dosis de diuréticos, prestando especial atención a los electrolitos y valores renales. En función de los resultados obtenidos, la dosis de diuréticos debe ajustarse siempre que sea necesario. Posteriormente los pacientes estables deben someterse a un control cada dos o tres meses.

Uno de los parámetros de control que puede realizar el propietario en casa es la monitorización de la frecuencia respiratoria en reposo con el objetivo de detectar posibles recidivas del edema pulmonar. Se utiliza como valor límite una frecuencia en reposo de 30 respiraciones por minuto. Si aumenta la frecuencia respiratoria el dueño debe ponerse en contacto con el veterinario.

---

## Bibliografía

1. Ames M K; Atkins C E. Beyond furosemide: the role of diuretics in congestive heart failure. NAVC Institute 2015
2. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Intern Med* 2009;23:1142-1150.
3. Atkins CE, Häggström J. Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Cardiol* 2012;14:165-184.
4. Bernay F, Bland JM, Haggstrom J, et al. Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med* 2010, (24):331-341.
5. Blischok DR. Diuretics. En: Abbott JA. *Small Animal Cardiovascular Secrets*. Hanley & Belfus Inc., Philadelphia, 2002:47-50.
6. Caro-Vadillo A, Ynaraja-Ramírez E, Montoya-Alonso JA. Effect of torsemide on serum and urine electrolyte levels in dogs with congestive heart failure. *Vet Rec* 2007;160:847-848.
7. Chetboul V, Pouchelon JL, Menard J, et al. Short-term efficacy and safety of torasemide and furosemide in 366 dogs with degenerative mitral valve disease: the TEST study. *J Vet Intern Med* 2017; 31:1629-1642.
8. Hori Y, Takusagawa F, Ikadai H, et al. Effects of oral administration of furosemide and torsemide in healthy dogs. *Am J Vet Res* 2007;68:1058-1063.
9. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, et al. AC-VIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med* 2019; DOI: 10.1111/jvim.15488.
10. Lefebvre HP, Ollivier E, Atkins CE, et al. Safety of spironolactone in dogs with chronic heart

- failure because of degenerative valvular disease: A population-based, longitudinal study. *J Vet Intern Med* 2013;27:1083–1091.
11. Oyama MA, Peddle GD, Reynolds CA, et al. Use of the loop diuretic torsemide in three dogs with advanced heart failure. *J Vet Cardiol* 2011;13:287–292.
  12. Strickland KN. Pathophysiology and therapy of heart failure. En: Smith FWK, Oyama MA, Tilley LP, et al. *Manual of canine and feline cardiology* 5th edition. Elsevier, St. Louis, 2008:287–312.
  13. Uechi M, Matsuoka M, Kuwajima E, et al. The effects of the loop diuretics furosemide and torsemide on diuresis in dogs and cats. *J Vet Med Sci* 2003, (65):1057–1061.
  14. Venco L. Diuretic therapy: “Everything you always wanted to know (but were afraid to ask)”. *Proceedings del XVII Congreso de Especialidades Veterinarias de AVEPA (GTA)*. Madrid, Abril 2018.
  15. Wess G. New approaches on diuretic treatment, sequential nephron blockade. *Proceedings del XVII Congreso de Especialidades Veterinarias de AVEPA (GTA)*. Madrid, Abril 2018.
-