

**DETERMINACIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN
PACIENTES CANINOS DURANTE LA PRÁCTICA DE SEMESTRE RURAL
COMPRENDIDO EN EL PERIODO DE 01 DE DICIEMBRE DE 2012 A 01 DE
MAYO DE 2013 EN LA CLÍNICA VETERINARIA DOCTOR HURTADO**

MARIO EDUARDO IZQUIERDO ROSERO



**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2013**

**DETERMINACIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN
PACIENTES CANINOS DURANTE LA PRÁCTICA DE SEMESTRE RURAL
COMPRENDIDO EN EL PERIODO DE 01 DE DICIEMBRE DE 2012 A 01 DE
MAYO DE 2013 EN LA CLÍNICA VETERINARIA DOCTOR HURTADO**

MARIO EDUARDO IZQUIERDO ROSERO

**Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar al título de
Médico Veterinario**

**Asesor:
NICOLAY ROJAS ZOKE**

**Médico Veterinario Zootecnista Universidad de Caldas
Especialista en clínica médica y cardiología de pequeñas especies**



**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2013**

**“Las ideas y conclusiones aportadas en el informe de grado, son
responsabilidad exclusiva de los autores”.**

**Artículo primero del acuerdo N° 324 de Octubre 11 de 1966, emanado del
Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.**

NOTA DE ACEPTACIÓN

NICOLAY ROJAS ZOKE
Asesor

JUAN MANUEL ASTAIZA MARTÍNEZ
Jurado Evaluador

JOHN EDUARD MONTENEGRO
Jurado Delegado

San Juan de Pasto, Junio de 2013

DEDICATORIA

A Dios por su ayuda incondicional.

A toda mi familia por brindarme constantemente su apoyo, especialmente a mis padres y hermanos, que a pesar de las adversidades siempre estuvieron dispuestos a darme su mano.

A todos mis amigos que hicieron de este sueño un camino mucho más fácil de recorrer.

AGRADECIMIENTOS

Expreso mis más sinceros agradecimientos a:

OSCAR HURTADO CIFUENTES

NICOLAY ROJAS ZOKE

FELIPE NARANJO HENAO

PABLO ESPINOSA

DIEGO ARMANDO MENESES

JOSE FERNANDO OSORIO

GONZALO CARLOSAMA

MIRIAM RAMÍREZ ROJAS

URIEL HURTADO

OSWALDO BARAONA

MIGUEL ARMIJOS CHAMBA

A todos los compañeros y amigos que conforman la Clínica Veterinaria Doctor Hurtado, por ofrecer su amistad, consejo y experiencia en todo lo referente a medicina veterinaria

A JUAN MANUEL ASTAIZA por todas las enseñanzas, consejos y conocimientos brindados en el transcurso de la carrera.

A JOHN MONTENEGRO por prestar su tiempo y conocimiento en la evaluación de este proyecto

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	15
ABSTRACT	16
INTRODUCCIÓN	17
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	20
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	21
3. OBJETIVOS	22
3.1 OBJETIVO GENERAL	22
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
4. MARCO TEÓRICO	23
4.1 FISIOPATOLOGIA DE FALLA CARDIACA	23
4.1.1 Funciones del sistema cardiovascular	23
4.1.2 Mecanismos compensatorios a corto plazo	24
4.1.2.1 Barorreceptores de Retroalimentación	24
4.1.2.2 Quimiorreceptores	24
4.1.2.3 Mecanismo vasoconstrictor mediado por epinefrina/ norepinefrina	24
4.1.2.4 Hormona antidiurética o vasopresina (HAD)	24
4.1.2.5 Factor atrial natriurético	24
4.1.2.6 Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)	24
4.1.3 Mecanismos compensatorios de larga acción	25
4.1.3.1 Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)	25
4.2 EXAMEN DEL PACIENTE CARDIOPATA	26
4.2.1 Reseña	26
4.2.2 Anamnesis	27
4.2.3 Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (ICC)	28
4.2.3.1 Disnea / Taquipnea	28
4.2.3.2 Tos	28
4.2.3.3 Ascitis	28
4.2.3.4 Sincope	29
4.2.3.5 Pérdida de Peso	29
4.2.3.6 Debilidad e intolerancia al ejercicio	30
4.2.4 Examen físico	31
4.2.4.1 Estado general	31
4.2.4.2 Cabeza y Cuello	32
4.2.4.3 Extremidades	33
4.2.4.4 Tórax	35
4.2.4.5 Auscultación cardiaca	35
4.3 EXAMENES COMPLEMENTARIOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	40

4.3.1 Radiografía cardiaca	40
4.3.1.1 Cardiomegalia Generalizada	45
4.3.2 Electrocardiograma	47
4.3.2.1 Sistema de conducción	47
4.3.2.2 Sistema de derivaciones	49
4.3.2.3 Posición del animal y colocación de electrodos	52
4.3.2.4 Calibración del electrocardiograma	53
4.3.2.5 Interpretación del electrocardiograma	55
4.3.3 Ecocardiografía	55
4.3.3.1 Ecocardiografía Bidimensional 2-D	56
4.3.3.2 Ecocardiografía Modo M	62
4.3.4 Medición de presión arterial con método doppler mediante ultrasonido	65
4.3.5 Enzimas cardiacas, Resonancia magnética (RM), Tomografía axial computarizada (TAC)	66
4.4 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN CANINOS	69
4.4.1 Cardiopatías congénitas	69
4.4.1.1 Conducto arterioso persistente	70
4.4.1.2 Estenosis pulmonar	71
4.4.1.3 Estenosis Aórtica	72
4.4.1.4 Displasia valvular mitral	74
4.4.2 Cardiopatías adquiridas	74
4.4.2.1 Degeneración valvular Mixomatosa (DVM)	74
4.4.2.2 Cardiomiopatía dilatada (CMD)	77
4.4.2.3 Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH)	79
4.4.2.4 Tumores Cardiacos	80
4.4.2.5 Filariosis	80
4.4.3 Tratamiento de insuficiencia cardiaca	82
4.4.3.1 Manejo del ejercicio	82
4.4.3.2 Manejo Nutricional	83
4.4.3.3 Manejo medicamentoso	85
5. CARACTERIZACIÓN DE LA ENTIDAD CLINICA VETERINARIA DOCTOR HURTADO (RAMÍREZ ROJAS CIA. LTDA)	90
5.1 UBICACIÓN	90
5.2 DESCRIPCIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LA ENTIDAD	90
5.3 RECURSOS DISPONIBLES	90
5.3.1 Recursos humanos	90
5.3.2 Recursos físicos	91
5.3.2.1 Recepción y almacén	91
5.3.2.2 Consultorios	92
5.3.2.3 Enfermería	92
5.3.2.4 Hospitalización	93
5.3.2.5 Área de rayos X	93
5.3.2.6 Quirófano	94
5.3.2.7 Laboratorio clínico	94

5.3.2.8 Otros	95
5.3.2.9 Equipos	95
6. DISEÑO METODOLÓGICO	96
6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	96
6.2 MATERIALES Y MÉTODOS	96
7. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	97
7.1 CLASIFICACIÓN POR RAZAS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	98
7.2 CLASIFICACIÓN POR GÉNERO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	99
7.3 CLASIFICACIÓN POR EDAD DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	100
7.4 CLASIFICACIÓN SEGÚN LA SINTOMATOLOGÍA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	101
7.5 CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE ECV	103
7.6 CLASIFICACIÓN POR EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	105
7.7 CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	108
7.8 CLASIFICACIÓN DE PACIENTES CARDIOLÓGICOS DEPENDIENDO EL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDIACA SEGÚN ISACH (INTERNATIONAL SMALL ANIMAL CARDIAC HEALTH COUNCIL)	110
7.9 DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO VS DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	111
7.10 CLASIFICACIÓN POR TRATAMIENTO	113
CONCLUSIONES	116
RECOMENDACIONES	115
BIBLIOGRAFIA	119
ANEXOS	125

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Sistema renina angiotensina aldosterona	25
Figura 2. Pérdida de masa muscular	31
Figura 3. Áreas de localización aproximada de las válvulas T (tricúspide), P (pulmonar), A (aórtica), M (mitral)	36
Figura 4. Esquema de representación de ruidos cardiacos y su relación con las fases del ciclo cardiaco	37
Figura 5. Forma del fonocardiograma (configuración), así como el momento en que se producen los distintos soplos que se ilustran en el diagrama	38
Figura 6. Radiografía torácica latero-lateral. Método para diferenciar aurículas y ventrículos y posibles agrandamientos	42
Figura 7-8. Radiografía torácica latero-lateral. Determinación del tamaño cardiaco, utilizando el método Buchanan y Bücheler	43
Figura 9. Analogía del reloj en radiografía L-L de tórax	44
Figura 10. Analogía del reloj en radiografía D-V de tórax	45
Figura 11. Sistema especializado de conducción	48
Figura 12. Registro electrocardiográfico de las ondas cardiacas	49
Figura 13. Ubicación de los electrodos en derivaciones I, II, III	50
Figura 14. Ubicación de los electrodos en derivaciones aVR, aVL y aVF	51
Figura 15. Sistema hexaxial de las derivaciones bipolares y unipolares aumentadas	52
Figura 16. Posición adecuada del paciente para realizar el electrocardiograma	53
Figura 17. Registro electrocardiográfico	54
Figura 18. Posición del transductor para obtener la ventana paraesternal derecha en el eje longitudinal. (Eje largo)	57
Figura 19. Ventana paraesternal derecha, eje largo	57
Figura 20. Examen ecocardiográfico de un paciente canino normal. Eje largo, ventana paraesternal derecha	58
Figura 21. Ventana paraesternal derecha, eje largo	58
Figura 22. Posición del transductor para obtener la ventana paraesternal derecha eje transversal (eje corto)	59
Figura 23. Ventana paraesternal derecha, ejes cortos	60
Figura 24. Examen cardiológico de un Schnauzer con DVM. Ventana paraesternal derecha, eje corto	60
Figura 25. Ventana paraesternal izquierda craneal	61
Figura 26. Ventana paraesternal izquierda caudal	62
Figura 27. Exámenes ecocardiográfico de un Schnauzer con DVM.	63

Modo M	
Figura 28. 91Medición de presión arterial doppler	66
Figura 29. Almacén	91
Figura 30. Consultorios	92
Figura 31. Enfermería	92
Figura 32 Hospitalización	93
Figura 33. Rayos X	93
Figura 34. Quirófano	94
Figura 35. Laboratorio	94

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Color de mucosas anómalo	32
Tabla 2. Pulso arterial anómalo	34
Tabla 3. Causas más habituales de soplos cardiacos patológicos en el perro	39
Tabla 4. Diagnóstico diferencial más frecuente para los signos radiográficos de cardiomegalia	46
Tabla 5. Medidas ecocardiográficas normales en perros	64
Tabla 6. Predisposición racial a enfermedades cardiacas en caninos	69
Tabla 7. Total casos atendidos en el periodo de estudio	97
Tabla 8. Clasificación por raza	98
Tabla 9. Clasificación por género	99
Tabla 10. Grados de insuficiencia cardiaca	110
Tabla 11. Tratamientos recetados	113

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Clasificación de ic según isach (international small animal cardiac health council)	82
Cuadro 2. Nivel de sodio recomendado según el estado de la cardiopatía	84
Cuadro 3. Clasificación por edad	100
Cuadro 4. Clasificación por sintomatología y signología	101
Cuadro 5. Clasificación de diagnósticos presuntivos por patología específica y por grupo de patologías que afectan una estructura cardiaca	104
Cuadro 6. Exámenes complementarios	105
Cuadro 7. Clasificación por diagnóstico definitivo	109
Cuadro 8. Diagnóstico presuntivo Vs diagnóstico definitivo	111
Cuadro 9. Fármacos utilizados	114

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Registro de pacientes con ECV	127
Anexo B. Chequeo cardiológico	131
Anexo C. Radiografía y ecocardiografía	132

RESUMEN

El presente estudio determinó la frecuencia de presentación de enfermedades cardiovasculares en pacientes caninos que se presentaron a consulta entre el 01 de diciembre de 2012 a 01 de mayo de 2013 en la clínica veterinaria Doctor Hurtado ubicada en el valle de Cumbayá, Quito, Ecuador.

Las variables estudiadas fueron raza, género, edad, síntomas, signos, diagnóstico presuntivo, diagnóstico definitivo y tratamiento.

Se evaluaron 722 pacientes caninos, de los cuales 34 presentaban enfermedad cardiovascular (ECV), correspondiendo al 4,7% de la población total. De los 34 pacientes con enfermedad cardiovascular, la raza Schnauzer tuvo una mayor frecuencia de presentación (22,6%), seguida de las razas Bóxer y Cocker Spaniel (12,9%)

En cuanto al género, los machos mostraron mayor frecuencia de presentación de enfermedad cardiovascular (79,4%), que las hembras. En cuanto a la edad, los pacientes seniles (>7años) tuvieron mayor frecuencia de presentación de ECV (58,70%).

El signo que se presentó con mayor frecuencia fue el soplo sistólico en válvula mitral. Y el síntoma que más se reportó fue la intolerancia al ejercicio. Ahora bien, la degeneración valvular mixomatosa se diagnosticó en más pacientes y obtuvo un 41,7% de presentación. En general las cardiopatías adquiridas obtuvieron una mayor frecuencia de presentación (50%).

El tratamiento más utilizado fue la combinación de Enalapril y Espironolactona estos fármacos acompañados de ejercicio moderado y dieta hiposódica.

Palabras claves: Enfermedad cardiovascular (ECV), Degeneración valvular mixomatosa (DVM), caninos.

ABSTRACT

The present study determined the frequency of cardiovascular canine patients that came in for a checkup between December 1st, 2012 and may 1st 2013 at dr. Hurtado's veterinary clinic located in Cumbayá, Quito, Ecuador.

The variables that were studied were: race, gender, age, symptoms, signs, presumptive diagnose, final diagnose and treatment.

722 canine patients were evaluated in which 34 of those presented cardiovascular disease (ECV), this is the 4,7% of total population. Out of the 34 patients with the disease, the race Schnauzer had the higher frequency 22,6%, followed by the race boxer and cocker Spaniel with 12,9%.

Evaluating the gender we've come to the conclusion that males have shown higher frequency of cardiovascular disease at 79.4% higher than females. With the variable of age, senile patients (over 7 years) had higher frequency of ECV with a 58,7%.

The sign that presented itself most frequently is the systolic murmur in the mitral valve and the most present symptom that was reported was intolerance to exercise. Now, the valvular myxomatous degeneration was diagnosed in more patients meaning 41.7% of appearance 50%.

The most commonly used treatment was the combination of Enalapril and Espironolactona, these drugs followed by moderate exercise and a sodium diet.

Key words: Cardiovascular disease, myxomatous valve degeneration, canine.

INTRODUCCION

En la actualidad, “las mascotas se han convertido en parte importante de los hogares, teniendo una estrecha relación con cada integrante de la familia, por tal motivo una mascota significa adquirir y aceptar responsabilidades, ver por su salud y cuidado”.¹

Ahora bien, varios estudios los cuales se mencionan más adelante han demostrado que las enfermedades cardiovasculares (ECV) en medicina veterinaria no son muy comunes. Por este motivo, el médico veterinario debe estar adecuadamente capacitado para saber cómo aproximarse al diagnóstico realizando una buena reseña, anamnesis, examen físico y realizar varios métodos complementarios, tales como: radiografía torácica, hemograma, perfil químico, electrocardiograma y ecocardiograma, con el fin de llegar a un diagnóstico acertado y que no se subdiagnostiquen estas patologías las cuales afectan directamente la vida del paciente poniéndola en riesgo.

Las enfermedades cardiovasculares se denominan como “cualquier afección o disfunción cardíaca que produce trastornos en la circulación”,² estas patologías han sido analizadas en varios estudios. Por ejemplo, se encontró que el 11 % de animales llevados a consulta tenían signos claros de enfermedad cardíaca y en 9 % la enfermedad era probable esto en 5000 perros en la universidad de Pensilvania en donde se caracterizó los tipos y la prevalencia de la Enfermedad Cardíaca Canina en E.E.UU. Otro estudio demuestra que “0.56 a 0.85% de los perros tenían enfermedad congénita. Mientras que una revisión clínica realizada en Italia halló cardiopatía en 11% de 7148 perros”.³

Ahora bien, las ECV de mayor presentación en caninos adultos, reportadas por el Grupo Latinoamericano de Investigación Cardiovascular Veterinaria (GLICAV), son la degeneración valvular mixomatosa (DVM) y la cardiomiopatía dilatada (CMD).⁴ Y en menor frecuencia “cardiomiopatía hipertrófica (CMH). Al contrario que en gatos donde la CMH y la trombosis aórtica se presentan con mayor

¹ TAYLOR, D. 1993. El Gran libro del perro: Gastroenterología Veterinaria, México: El País Aguilar, 1999. 340-341p. ISBN 56430-334-36

² BONAGURA, J. y KIRK R. Enfermedades Cardiopulmonares. En: Terapéutica veterinaria de pequeños animales. España: McGraw-Hill Interamericana, 1997. 833-993p. ISBN 8902-34677-1209

³ ROUDEBUSH, P. B. et al. Enfermedad Cardiovascular. En: Nutrición Clínica en Pequeños Animales. España: Intermédica S.A.I.C.I.C, 2000. 623-661p. ISBN 765-0063-9802

⁴ MUCHA, Carlos, et al. Estudio Epidemiológico Latinoamericano de Insuficiencia Valvular Mitral y Cardiomiopatía Dilatada, Periodo 2001-2002. GLICAV. Lab. Holliday Scott. 2003

frecuencia. La infestación por parásitos (dirofilariosis) es común en climas cálidos”.⁵

La DVM afecta principalmente las válvulas mitral, tricúspide y cuerdas tendinosas. Las cuales se vuelven gruesas, de color blanco y opaco, además, se observan pequeños nódulos perlados sobre la superficie auricular. “Alrededor del 60% de los casos afecta a la válvula mitral, mientras que la tricúspide se ve afectada de forma exclusiva sólo en el 10% de los casos. En el 30% restante están alteradas las dos válvulas. Sólo en raras ocasiones se ve afectada también la válvula pulmonar”.⁶

Caro et al, menciona que: “Las alteraciones congénitas son la causa más común de enfermedad cardiovascular en animales menores de un año de edad. Y que las causas de las enfermedades cardíacas congénitas (ECC) son muy diversas. Entre las cuales se pueden citar como ejemplo: alteraciones cromosómicas, metabólicas o genéticas, factores medioambientales, infecciosos, tóxicos, fármacos, etc.”⁷ Sumado a esto, las cardiopatías congénitas son más frecuentes en perros de pura raza con predisposición racial a sufrir alguna anomalía cardíaca específica.⁸

Un notable cardiólogo de USA, el Prof. Robert L. Hamlin, señala que:

Con un correcto examen clínico el 85% de las patologías cardíacas pueden ser diagnosticadas y para determinar el otro 15%, son necesarios los exámenes complementarios. El examen clínico está conformado por: reseña, anamnesis, inspección, palpación, percusión y auscultación. Mientras que los exámenes complementarios en pacientes con ECV son: radiografía torácica, electrocardiograma, ecocardiograma, enzimología miocárdica. En la radiografía torácica se puede observar y valorar principalmente el aumento de tamaño de cámaras cardíacas, dilatación de los grandes vasos, aumento o

⁵ KITTLESON, M. y KIENLE, R. 2000. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multimédica, 2000. 603p. ISBN 23098-34276-654

⁶ *Ibíd.*, p. 603

⁷ CARO, A. Displasia de las válvulas Aurículo-ventriculares y otras alteraciones congénitas menos frecuentes, 2003, 56p. Disponible en <http://www.avepa.org/grupos/gecar/cursos/2009_gta/CARDIO07.pdf>. (22, Marzo, 2013)

⁸ SCHAER, M. 2006. Medicina clínica del perro y el gato. Disponible en <http://books.google.cl/books?id=q0dVRs0eMm4C&printsec=frontcover&dq=medicina+clinica+del+perro+y+el+gato&source=bl&ots=mg2B4NaG7B&sig=KQUQCQ0NWMwAry0C0pkmvz2Lq4&hl=es&ei=wX6uS_Xt> (22, Marzo, 2013)

disminución de la circulación pulmonar, congestión venosa, edema de pulmón, derrame pleural y observar el espacio mediastínico⁹.

El electrocardiograma es “un método complementario utilizado principalmente para diagnosticar casos de arritmias cardíacas, evaluar frecuencia y ritmo, además de agrandamiento de alguna de las cámaras cardíacas, todo esto debido a que proporciona un registro gráfico del voltaje en el tiempo producido por las células de los músculos cardíacos durante la despolarización y repolarización”.¹⁰

En cuanto al Ecocardiograma, es “una técnica segura y no invasiva para obtener datos cuantitativos y cualitativos sobre la anatomía y función cardíaca”.¹¹

Una vez llegado al diagnóstico definitivo y descartado otras causas, el clínico debe buscar un tratamiento médico o quirúrgico según las necesidades o requerimientos de cada paciente y además brindar un pronóstico según sea el caso.

⁹ FORD, R y MAZZAFERRO, E. 2007. Kirk y Bistner: urgencias en veterinaria: procedimientos y terapéutica Disponible en <http://books.google.cl/books?id=rZyhTlaHXMC&printsec=frontcover&dq=urgencias+en+veterinaria.+Procedimientos+y+terapeutica&lr=&cd=1#v=onepage&q=&f=false> (11, Noviembre, 2009)

¹⁰ WARE, W. Trastornos del sistema cardiovascular. En: R. Nelson y G. Couto (Eds.). Manual de medicina interna de pequeños animales. Elsevier. Madrid, España: Trillas, 2000. 3-97p. ISBN 789-410-457

¹¹ SCHAER, M. Medicina clínica del perro y el gato, 2006, 4p. Disponible en http://books.google.cl/books?id=q0dVRs0eMm4C&printsec=frontcover&dq=medicina+clinica+del+perro+y+el+gato&source=bl&ots=mg2B4NaG7B&sig=KQUQCQ0NWMwAry0C0pkmvz2Lq4&hl=es&ei=wX6uS_XtGomHuAfZ2NmEDg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CAkQ6AEwAQ#v=onepage& (9, Noviembre, 2009)

1. DEFINICION Y DELIMITACION DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares, a pesar de que no se presentan frecuentemente en consulta veterinaria, son de suma importancia, debido a que afectan directamente la vida del paciente. Estudios en Italia, demuestran que las enfermedades cardiovasculares son detectadas alrededor del 11% del total de pacientes con otras patologías. Mientras que en Latinoamérica, específicamente en la ciudad de Bogotá Colombia un estudio determinó que el 4,96% de pacientes presentaba alguna enfermedad cardiovascular. Entonces los médicos veterinarios deben estar adecuadamente capacitados para atender este tipo de pacientes, que conozcan los síntomas, medios diagnósticos, tratamientos y pronósticos, todo esto combinado con una buena anamnesis y reseña.

La clínica veterinaria Doctor Hurtado, presta sus servicios hace más de 18 años y es un centro veterinario reconocido en la región. Por esto se ve la necesidad de realizar este estudio, con el fin de mejorar y ampliar sus servicios. Para de esta manera, tener los conocimientos adecuados en caso de presentarse un paciente cardiópata, garantizando un correcto tratamiento.

2. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las enfermedades cardiovasculares de mayor presentación en pacientes caninos durante la práctica de semestre rural comprendido en el periodo de 01 de diciembre de 2012 a 01 de mayo de 2013 en la clínica veterinaria “Doctor Hurtado”?

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las enfermedades cardiovasculares en pacientes caninos durante la práctica de semestre rural comprendido en el periodo de 01 de diciembre de 2012 a 01 de mayo de 2013 en la clínica veterinaria Doctor Hurtado

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Cuantificar los casos clínicos de ECV presentados en la clínica veterinaria Doctor Hurtado.
- Determinar qué tipo de ECV tiene la mayor frecuencia de presentación en la clínica veterinaria Doctor Hurtado.
- Asociar las variables raza, edad, genero, sintomatología y diagnóstico con ECV
- Describir los métodos diagnósticos utilizados en pacientes con ECV

4. MARCO TEÓRICO

4.1 FISIOPATOLOGÍA DE FALLA CARDIACA

Primero que todo hay que tener claro la definición de “enfermedad cardiaca” (EC) y la de “insuficiencia cardiaca” (IC). De este modo:

La Enfermedad cardiaca o también llamada “falla cardiaca” es una anomalía del corazón que incluye cualquier alteración, desde la regurgitación valvular a la persistencia de la vena cava craneal izquierda. Como tal la IC se define como un síndrome clínico provocado por la enfermedad cardiaca que tiene como consecuencia una disfunción sistólica y/o diastólica de gravedad suficiente para desatar los mecanismos compensatorios del sistema cardiovascular lo que produce síntomas clínicos de congestión, edema, mala perfusión periférica en reposo o después de esfuerzo. Siempre que un paciente sufre de insuficiencia cardiaca, también padecerá una enfermedad cardiaca. Pero no siempre que haya una enfermedad cardiaca habrá una insuficiencia cardiaca¹².

Para entender todo la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca es necesario recordar las funciones del corazón como veremos a continuación.

4.1.1 Funciones del sistema cardiovascular. Las tres funciones principales del sistema cardiovascular en orden de importancia son:

1. Mantener la presión arterial sistémica normal
2. Mantener el flujo sanguíneo tisular normal
3. Mantener las presiones capilares sistémicas y pulmonar normales

Para mantener estas funciones, el organismo cuenta con varios mecanismos compensatorios neurohumorales que se activan cuando una de estas funciones se ve alterada. Se puede encontrar mecanismos de acción rápida o de corto plazo y los que actúan a largo plazo¹³.

¹² KIITTLESON, M y KIENLE, R. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. EN: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 136-148p. ISBN 0013-524-6897

¹³ *Ibíd.*, p. 136- 148

4.1.2 Mecanismos compensatorios a corto plazo

4.1.2.1 Barorreceptores de Retroalimentación. Están localizados principalmente a nivel del arco aórtico y las carótidas y se tratan de terminaciones nerviosas que captan cambios en la presión. De esta manera cuando la presión disminuye, estos se activan y mediante vías simpáticas, producen vasoconstricción periférica, aumento de la frecuencia cardiaca y del inotropismo, así se restablece la presión arterial (PA). Ocurre lo contrario cuando la PA disminuye, pero la respuesta se da por vía parasimpática.

4.1.2.2 Quimiorreceptores. Actúan de forma similar a los barorreceptores de retroalimentación, pero estos captan el contenido de oxígeno arterial. Así, al captar la disminución de oxígeno o el aumento de dióxido de carbono e hidrógeno actúan mediante vía simpática aumentando la PA y viceversa.

4.1.2.3 Mecanismo vasoconstrictor mediado por epinefrina/ norepinefrina. Estas hormonas, las cuales son liberadas por la medula suprarrenal, tienen efectos simpáticos, es decir, producen aumento de la frecuencia cardiaca, inotropismo positivo y producen vasoconstricción periférica

4.1.2.4 Hormona antidiurética o vasopresina (HAD). Esta hormona es liberada tras la disminución de la PA, se estimula el eje hipotálamo hipofisario y se libera vasopresina, la cual produce retención de agua a nivel de los túbulos renales regulando así el volumen plasmático, además tiene un efecto marcado de vasoconstricción.¹⁴

4.1.2.5 Factor atrial natriurético. Este factor es liberado tras la distensión atrial y presenta propiedades natriureticas, vasodilatadoras e inhibidoras de renina. También, la distensión del miocardio ventricular elabora un péptido conocido como factor natriurético cerebral con similares propiedades

4.1.2.6 Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Este sistema presenta una acción rápida de regulación de PA mediante la liberación de un potente vasoconstrictor llamado Angiotensina II, que produce aumento del tono simpático y por ende la PA. También estimula la liberación de HAD, además

¹⁴ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 12-15p. ISBN 4589-7200-0324

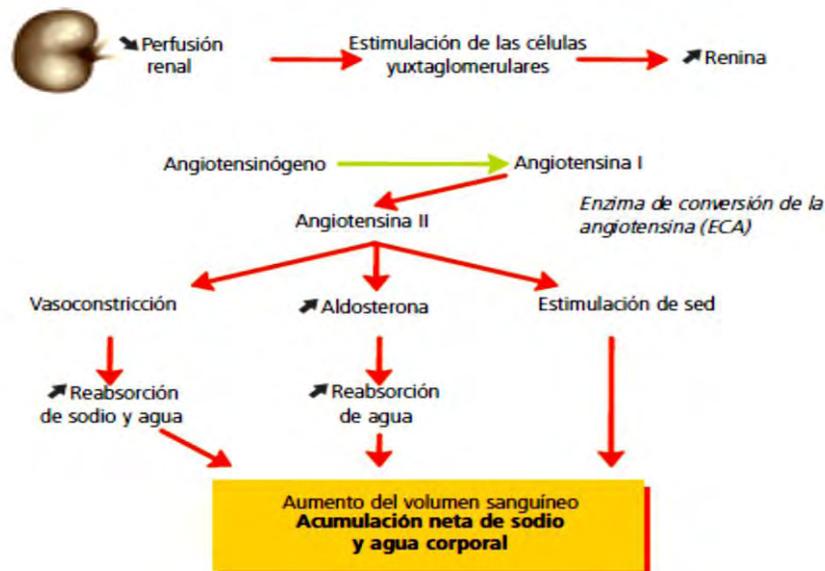
libera ACTH que produce un efecto dipsógeno y aumento del apetito por el sodio. Todos estos mecanismos se ponen en acción en pocos segundos o minutos, pero después de unos días pierden su capacidad de regulación de la presión arterial. Es en donde se activan los mecanismos de largo plazo.

4.1.3 Mecanismos compensatorios de larga acción

4.1.3.1 Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)

Regula la presión arterial a largo plazo mediante la retención de agua y sodio. La renina, es liberada tras la detección de una disminución del gasto cardiaco, que inicialmente produce una disminución en la presión arterial y perfusión renal. La renina es un enzima que convierte el angiotensinógeno en angiotensina I. Otra enzima conversora que se encuentra principalmente en las células endoteliales pulmonares, transforma la angiotensina I en angiotensina II que es un potente vasoconstrictor y estimula la sed y la secreción de aldosterona. Esta última estimula la retención de sodio y la excreción de potasio por parte de los túbulos distales renales.¹⁵ En la figura 1 se observa la patogenia por acción a largo plazo del SRAA.

Figura 1. Sistema renina angiotensina aldosterona



¹⁵ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 12-15p. ISBN 4589-7200-0324

Fuente: Lisa M. Freeman, John E. Rush. Enciclopedia de la nutrición clínica canina. Enfermedades cardiovasculares: influencia de la nutrición. IVIS. 2008:334-367

Ahora bien, la activación exagerada de los mecanismos neurohumorales que al principio ayudan a compensar al paciente, con el paso del tiempo lo descompensaran. A lo que se le suma la ley de Frank Starling que dice a mayor distensión de las fibras cardiacas, se producirá una mayor contracción de las mismas, lo que hará que la precarga (presión dentro del ventrículo justo antes de contraerse) esté aumentada.

Este aumento primario del inotropismo con el paso del tiempo también decaerá y la poscarga (tensión del ventrículo para vencer la resistencia arterial) se encontrara aumentada principalmente por la resistencia periférica aumentada. Este desequilibrio tanto en la precarga, inotropismo y poscarga, genera una incapacidad para que el aparato cardiovascular pueda cubrir las demandas metabólicas, lo que producirá una reducción en la calidad y cantidad de vida de nuestros pacientes¹⁶.

4.2 EXAMEN DEL PACIENTE CARDIOPATA

4.2.1 Reseña. Dentro de esta, se incluyen varios datos generales que brindan valiosa información sobre nuestros pacientes, datos los cuales se puede mencionar: Especie, raza, edad, género y medio ambiente.

En lo referente a la especie, dentro del área de pequeños animales, las enfermedades cardiovasculares se presentan con mayor frecuencia en caninos y otras en felinos, por ejemplo, la degeneración valvular mixomatosa y la cardiomiopatía dilatada son enfermedades comunes que se exhiben en caninos, pero su presentación en felinos es mucho menor. Mientras que la cardiomiopatía hipertrófica la encontramos con mayor frecuencia en felinos”.¹⁷

La raza, tal vez es uno de los datos más importantes, ya que hay cierta predisposición de enfermedades a ciertas razas, tal es el caso del conducto arterioso persistente, que se encuentra con mayor frecuencia en Poodle,

¹⁶ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 12-15p. ISBN 4589-7200-0324

¹⁷ KITTLESON, M. y KIENLE, R. identificación, historia y exploración física. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 136-148p. ISBN 0013-524-6897

Pastor Alemán, Collie. También encontramos mayor predisposición de la cardiomiopatía dilatada en animales de raza grande, tal como el Bóxer, Doberman, Gran Danés, San Bernardo, entre otros. Mientras que en razas pequeñas como en el caso del Poodle Miniatura, Schnauzer Miniatura, Pomerania, Pekinés, entre otros, la degeneración valvular mixomatosa tiene una elevada predisposición¹⁸.

Ahora bien, la edad, da cierta guía para tener una idea general del problema, ya que si encontramos un soplo en un cachorro podríamos dirigir nuestro diagnóstico hacia una cardiopatía congénita. Mientras que si encontramos un soplo en un animal de diez años de edad, hará pensar en una cardiopatía adquirida.

Existen pocas cardiopatías ligadas al sexo, aunque se puede encontrar estadísticamente que las cardiomiopatías adquiridas, tal es el caso de la degeneración valvular mixomatosa y la cardiomiopatía dilatada tienen mayor incidencia en machos, mientras que en hembras el conducto arterioso persistente es más frecuente. El medio ambiente es de gran importancia, saber dónde vive el animal, o si ha viajado a zonas endémicas tanto de dirofilariosis como de enfermedad de Chagas, enfermedades las cuales repercuten en la función cardiovascular.

4.2.2 Anamnesis. Se debe empezar por anotar el motivo de consulta según el cliente, ya que los propietarios de las mascotas a menudo preparan una historia sobre los problemas que tiene su animal para contárselo al veterinario. Dejar hablar primero al cliente le permite explicar su historia sin que esta sea influenciada por el veterinario. Una vez hecho esto el veterinario procede a realizar una serie de preguntas, las cuales no deben tener una respuesta implícita, deben ser claras que no lleven a errores por el propietario. Entre las preguntas más comunes se puede nombrar:

- ¿Estado de vacunación?
- ¿Tipo de dieta?
- ¿Consumo de líquido? (cantidad, frecuencia)
- ¿Micción? (cantidad, frecuencia)
- ¿Cuándo empezó el problema y que noto?
- Describa la actividad física
- ¿Presencia de tos? (describala, frecuencia, momento del día)
- ¿Presenta agitación excesiva o dificultad respiratoria?
- ¿Presentó desmayos o desvanecimientos?

¹⁸ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardíaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 12-15p. ISBN 4589-7200-0324

- ¿Recibe o recibió medicación cardiaca? (¿Cuál? dosis, tiempo de administración)
- ¿Es fácil administrarle la medicación? ¿Cómo se la administra?
- ¿Posee estudios previos? (Rx, ECG, ecocardiograma...)
- ¿Le realizaron análisis de sangre y bioquímica sanguínea últimamente?
- ¿Viajes a zonas endémicas de dirofilariosis (lagunas, ríos, playas)?¹⁹

4.2.3 Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (ICC)

4.2.3.1 Disnea / Taquipnea. La taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria) generalmente precede a la disnea (dificultad respiratoria), por lo cual casi todo paciente disneico es también taquipneico. Básicamente se puede encontrar tres tipos de disnea:

- Inspiratoria: relacionada a enfermedades de vías respiratorias superiores
- Espiratoria: asociada a enfermedades de vías respiratorias bajas y cardiacas, tal como, enfermedad bronquial, pulmonar, intersticial, alveolar, edema pulmonar y falla cardiaca.
- Mixta: en falla cardiaca y edema pulmonar concomitante

En casos de disnea grave, “el paciente tiende a adoptar una posición ortopneica, la cual se caracteriza por sentarse sobre sus miembros posteriores, pararse sobre sus miembros anteriores, abducción de codos, extender su cuello y dilatar los ollares. Esta posición generalmente indica una congestión pulmonar grave y busca con toda esta postura favorecer la entrada de aire a los pulmones”.²⁰

4.2.3.2 Tos. Se presenta como reflejo de la estimulación de la faringe, tráquea, bronquios, bronquiolos, pleura, pericardio o el diafragma. En base a esto este reflejo puede ser causado por enfermedades respiratorias como cardiacas. Hablando directamente de las enfermedades cardiacas que producen tos, se puede mencionar el agrandamiento de la aurícula izquierda secundaria a la degeneración valvular mixomatosa severa. En este caso se producirá una compresión del bronquio principal izquierdo, desencadenando el reflejo tusígeno. También se menciona una falla del corazón izquierdo, el cual conllevará a un aumento de la presión venosa pulmonar y por ende a un edema pulmonar

¹⁹ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 12-15p. ISBN 4589-7200-0324

²⁰ *Ibíd.*, p. 12-15

intersticial que avanzara a ser de tipo alveolar. La dirofilariosis canina, también es una causa de tos ya sea por injuria o inflamación pulmonar.

La tos cardiaca puede presentarse tanto en reposo como en ejercicio y generalmente se exacerba con este último. Como característica la tos cardiaca es visiblemente de tipo seca, pero esta suele ir acompañada de una mímica similar a la de vómito, debido a la irritación faríngea. Así que es común que los propietarios suelen confundir la sintomatología con procesos digestivos.

4.2.3.3 Ascitis. La ascitis (acumulación de líquido libre en abdomen) puede deberse tanto a causas cardiacas como extra cardiacas. Una ascitis cardiaca, indica una disfunción del corazón derecho, que puede deberse a defectos congénitos como a patologías adquiridas o secundaria a efusión pericárdica. Entre las patologías adquiridas, mencionamos la degeneración mixomatosa tricúspidea y la cardiomiopatía dilatada. La displasia tricúspidea como defecto congénito y en el caso de la efusión pericárdica, esta afecta mayormente a la cámara cardiaca que maneja menor presión de llenado, es decir, la cámara derecha, debido al aumento progresivo de la presión intrapericardica. Esto conllevara a una falla congestiva retrograda derecha que a su vez llevara al aumento de la presión venosa abdominal, hepato-esplenomegalia, congestión venosa abdominal y ascitis. “La acumulación de líquido en abdomen por causa cardiaca es lenta y crónica, pero en estados avanzados de ascitis, puede llegar a desencadenar otra sintomatología como la taquipnea y disnea debido a la presión que ejerce el líquido abdominal sobre el diafragma”.²¹

4.2.3.4 Sincope. Debido a una falta de sustratos energéticos y aporte de oxígeno al cerebro, se presenta una perdida súbita y transitoria tanto de la conciencia como del tono postural “sincope”. Además se caracteriza por ser una parálisis de tipo flácida, que dura pocos segundos, sin la presencia de pródromos y la recuperación es rápida. Estas características diferencian el sincope de una convulsión (afección neurológica), la cual presenta pródromos, movimientos tónico clónicos de miembros y cabeza, dura varios minutos y su recuperación es lenta.

El sincope de origen cardiaco “está causado principalmente por arritmias u obstrucción del tracto de salida del ventrículo, anomalías congénitas con cianosis,

²¹ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 12-15p. ISBN 4589-7200-0324

así como cardiopatías, que provocan una reducción del gasto cardiaco con mala perfusión localizada o generalizada”.²²

4.2.3.5 Pérdida de Peso. Según Freeman & Roubenoff “la pérdida de masa magra cuando se padece caquexia cardíaca es el resultado de un proceso multifactorial provocado por la anorexia, el incremento de las necesidades energéticas y las alteraciones metabólicas”.²³

Los pacientes con enfermedad cardiaca crónica tienden a ser delgados o a presentar una delgadez extrema “caquexia cardiaca”. Esto proceso se da porque normalmente los depósitos de grasa constituyen la principal fuente de energía, pero en perros enfermos, la energía es derivada directamente de aminoácidos del musculo. Esto hace que se pierda la masa magra o muscular.

La caquexia cardiaca se puede además presentar en perros obesos, los cuales pueden tener depósitos de grasa pero están perdiendo masa muscular. Para ello es de vital importancia que se haga un buen examen físico general e identificar este problema. Al principio, la pérdida muscular se suele observar en la zona de los músculos lumbares, glúteos, escapulares o temporales. (Figura 2). Si bien es cierto que la caquexia cardiaca se puede presentar en cualquier enfermedad cardiaca, en la que principalmente se observa esta anomalía es en la CD²⁴.

4.2.3.6 Debilidad e intolerancia al ejercicio. En pacientes con enfermedad cardiaca grave, se presenta intolerancia al ejercicio y debilidad, debido a la mala perfusión sanguínea y a la disminución del suministro de oxígeno hacia el sistema músculo esquelético, provocando un desgaste generalizado del mismo. También se puede encontrar estos síntomas en pacientes con taquiarritmias y bradiarritmias. En el primer caso la debilidad se debe a la disminución del gasto cardiaco (volumen/minuto) ya que el tiempo de llenado ventricular disminuye, produciendo una mala perfusión sanguínea. Mientras que el caso de las bradiarritmias, la lentitud del ritmo cardiaco es el responsable de la mala perfusión.

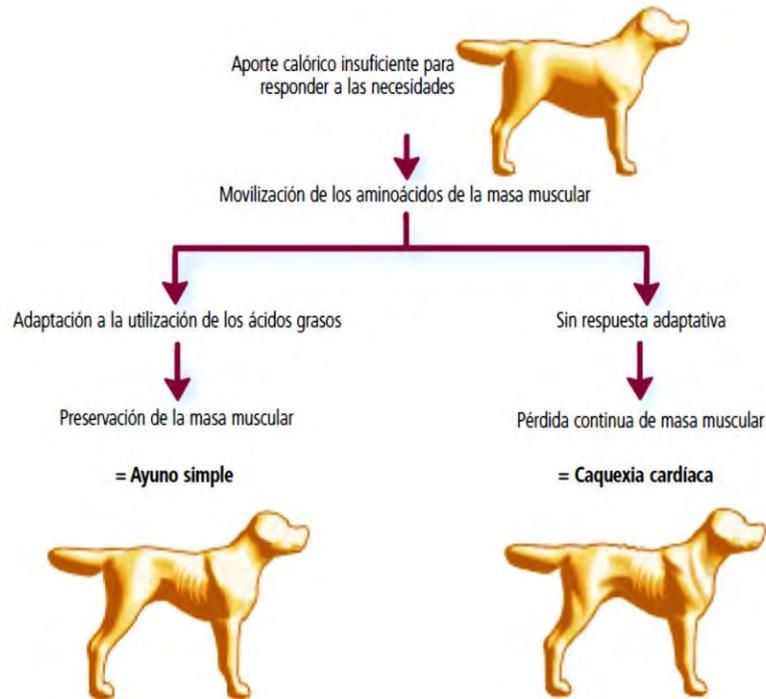
²² SKRODZK, Marianne, TRAUTVETTER, Eberhard. El síncope en perros: un síndrome, no una enfermedad, 2002, 10p. Disponible en internet: <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/nuevo/Focus%20Cardiologia/sincope.pdf> (19, Mayo, 2012)

²³ FREEMAN, LM, ROUBENOFF R. The nutrition implications of cardiac cachexia. Nutr Rev. Estados Unidos: McGraw-Hill Interamericana, 1994. 340- 347p. ISBN 4552-1244-7800

²⁴ FREEMAN, LM, ROUBENOFF R. The nutrition implications of cardiac cachexia. Nutr Rev. Estados Unidos: McGraw-Hill Interamericana, 1994. 644- 646p. ISBN 4552-1244-7800.

Otra causa de presentación de estos síntomas es debido a la disminución de la presión parcial de oxígeno como consecuencia de edema pulmonar o derrame pleural.

Figura 2. Pérdida de masa muscular



Existe una gran diferencia entre los efectos del ayuno en un perro sano y la caquexia, pérdida de peso observada en animales con enfermedad cardíaca. El perro sano perderá principalmente tejido graso, mientras que la caquexia se distingue por la pérdida de masa muscular.

Fuente: Lisa M. Freeman, John E. Rush. Enciclopedia de la nutrición clínica canina. Enfermedades cardiovasculares: influencia de la nutrición. IVIS. 2008:334-367

4.2.4 Examen físico

4.2.4.1 Estado general. En los pacientes cardiopatas se debe realizar un examen general detallado, observando la condición corporal, postura, si hay edema periférico, ascitis, patrón respiratorio, ritmo, profundidad de movimientos respiratorios y observar la presencia de taquipnea, disnea o tos. Además en el momento de entrar a consulta, se puede dar cuenta, si el paciente es reacio a caminar (intolerancia al ejercicio) o si tiene o no letargia.²⁵

²⁵ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardíaca y examen físico del paciente cardiopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 15-26p. ISBN 4589-7200-0324

4.2.4.2 Cabeza y Cuello. Una vez realizado lo anterior, el examen del paciente cardiópata empieza por la cabeza y el cuello.

En esta región se puede evaluar tanto el color como la perfusión de la mucosa conjuntival, bucal o gingival. Lo cual da una idea general de la circulación periférica. En condiciones normales, el color de las mucosas es rosado intenso, pero se puede encontrar variaciones patológicas como mucosas cianóticas (color gris-azulado), rojo oscuro o terroso, mucosas pálidas e ictéricas²⁶. Las causas anómalas en el color de las mucosas se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Color de mucosas anómalo

Membranas mucosas pálidas	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Pobre gasto cardíaco/tono simpático aumentado
Membranas inyectadas, rojo intenso	<ul style="list-style-type: none"> • Policitemia (Eritrocitosis) • Sepsis • Excitación • Otras causas de vasodilatación periférica
Membranas mucosas cianóticas	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad pulmonar parenquimatosa • Obstrucción de las vías respiratorias • Enfermedad del espacio pleural • Edema pulmonar • Defecto cardíaco congénito con comunicación derecha-izquierda • Hipoventilación • Shock
Cianosis diferencial	<ul style="list-style-type: none"> • Ductos arterioso persistente revertido
Membranas mucosas ictéricas	<ul style="list-style-type: none"> • Hemolisis • Enfermedad hepatobiliar • Obstrucción biliar

Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina interna de pequeñas especies. Manifestaciones clínicas de enfermedades cardíacas. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 1-11

²⁶ KITTLESON, M. y KIENLE, R. identificación, historia y exploración física. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 136-148p. ISBN 0013-524-6897

Se continua el examen con la medición del tiempo de relleno capilar (TRC), para esto se ejerce presión digital sobre la mucosa oral, este color debe desaparecer. Luego se mide el tiempo que tarda en recuperar su color normal después de retirar la presión. Como se mencionó antes, esto sirve para tener una idea general de la circulación periférica.

En todo paciente que se sospeche de enfermedad cardiovascular, se debe valorar a nivel del cuello las venas yugulares. Para esto el animal debe estar en postura de estación, ligeramente con la cabeza extendida. En un animal en condiciones normales, la yugular se distiende tras ejercer presión suficiente en la base de cuello para ocluir el flujo sanguíneo. En pacientes cardiópatas, las yugulares pueden estar distendidas o presentar pulso, esto indica un aumento de la presión venosa sistémica o una oclusión venosa entre las yugulares y el corazón derecho.

También se debe realizar un examen de fondo de ojo, con la ayuda de un oftalmoscopio, con el fin de observar algunas alteraciones las cuales pueden ayudar al diagnóstico de hipertensión. Los hallazgos que suelen encontrarse son:

- Edemas de retina
- Tortuosidad de los vasos de la retina
- Hemorragias retíneas (de diversos grados)
- Desprendimientos de retina (completos o parciales)²⁷

Cabe resaltar que si se encuentra alguna de estas alteraciones, se debe realizar más estudios con el fin de diagnosticar la etiología de hipertensión.

4.2.4.3 Extremidades. El pulso femoral debe ser evaluado detenidamente, para este procedimiento se necesita al animal en posición de estación, el veterinario debe colocarse detrás del animal y se palpan ambas arterias femorales a la vez. Estas deben ser ubicadas en la zona alta de la extremidad, en el triángulo femoral o justo por debajo del mismo, se colocan los dedos índice o corazón o ambos y se ejerce una presión suave hasta que se obstruya el flujo sanguíneo a consecuencia de esto se pierde el pulso. A continuación, se va disminuyendo la presión digital hasta que se sienta nuevamente el pulso en su intensidad máxima.

²⁷ UDIZ, Raquel. Hipertensión sistémica y afección ocular, **2000, 5p.** Disponible en internet: <http://oftalmovetudiz.blogspot.com/search/label/HIPERTENSI%C3%93N%20SIST%C3%89MICA> (19. Mayo, 2013)

La presión del pulso femoral puede estar tanto aumentada como disminuida o puede adquirir una configuración anormal en pacientes cardiopatas.²⁸ Estas alteraciones se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Pulso arterial anómalo

Pulso débil (hipocinético)	<ul style="list-style-type: none"> • Miocardopatía dilatada • Estenosis (sub)aórtica • Estenosis pulmonar • Shock • Deshidratación
Pulso fuerte	<ul style="list-style-type: none"> • Excitación • Hipertiroidismo • Fiebre • Miocardopatía hipertrófica
Pulso muy fuerte, pulso saltón (Hipercinético)	<ul style="list-style-type: none"> • Ductos arterioso persistente • Fiebre/Sepsis • Regurgitación aórtica grave

Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Manifestaciones clínicas de enfermedades cardíacas. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 1-11

La disminución de la presión del pulso femoral, se debe a reducción del volumen de latido, a disminución de la resistencia vascular periférica o al aumento de la capacidad de distensión arterial.

El aumento de la presión del pulso femoral se presenta cuando hay un incremento en la presión arterial sistólica, disminución en la presión arterial diastólica o de ambos. En el primer caso se debe principalmente a un aumento del volumen minuto y en el segundo caso se debe a la salida de sangre hacia otro segmento del sistema cardiovascular durante la diástole. Un ejemplo claro de esto es la regurgitación aórtica, que durante la sístole genera un mayor volumen minuto para compensar la pérdida de la regurgitación y si la regurgitación es grave, aumentara la presión arterial sistólica. En el momento de la diástole, la sangre regresa hacia el ventrículo izquierdo y circulación sistémica, provocando una disminución de la presión arterial diastólica. Además es posible encontrar este tipo de pulso en conducto arterioso persistente, fistula arteriovenosa, bradicardia grave entre otras.

²⁸ KITTLESON, M. y KIENLE, R. identificación, historia y exploración física. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 36-46p. ISBN 0013-524-6897

Otras alteraciones u anomalías en el pulso son: el pulso alternante y el déficit de pulso. En el primero, se puede detectar un pulso fuerte seguido de uno débil, este es poco común y se presenta en el bigeminismo ventricular. En el caso de déficit de pulso este se puede presentar en taquiarritmias en donde los latidos son tan rápidos que el ventrículo no tiene un tiempo adecuado de diástole para llenar su cavidad y expulsar la sangre. Estos casos se pueden observar en “fibrilación atrial y contracciones ventriculares prematuras y en menor medida en perros troboembolismos arterial”.²⁹

4.2.4.4 Tórax. Mediante la palpación de la pared torácica con la colocación de la palma y dedos de cada mano, se puede sentir el choque precordial. En el lado izquierdo a nivel del ápex, aproximadamente en el quinto espacio intercostal cerca de la unión costocondral se siente el impulso más fuerte que corresponde al momento de la sístole. La intensidad disminuida del choque precordial, es consecuencia de obesidad, contracciones cardiacas débiles, masas intratorácicas, derrame pleural o neumotórax.

Normalmente el choque precordial debe ser más fuerte del lado izquierdo. Si se presenta una intensidad mayor en el lado derecho puede deberse a una hipertrofia ventricular derecha o un desplazamiento del corazón hacia el hemitorax derecho causado por una masa, de una atelectasia pulmonar o de una deformidad del tórax. La presencia de soplos cardiacos de alto grado produce vibraciones palpables en la pared torácica, y se denominan “frémitos precordiales”.³⁰

4.2.4.5 Auscultación cardiaca. La auscultación cardiaca corresponde “a la base del examen cardiológico, ya que una buena auscultación permitirá identificar pacientes cardiopatas, determinar la frecuencia cardiaca, verificar la regularidad del ritmo, detectar soplos, su intensidad y lugar de origen”.³¹

La técnica de auscultación cardiaca, se debe realizar con “el animal sentado o preferiblemente en estación ya que si se realiza con el animal en decúbito o echado, la pared torácica roza con la superficie de apoyo (mesa) pudiendo generarse sonidos de roce que fácilmente se podrán confundir con soplos”.³²

²⁹ KITTLESON, M. y KIENLE, R. identificación, historia y exploración física. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 36-46p. ISBN 0013-524-6897

³⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Manifestaciones clínicas de enfermedades cardiacas. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 1-11p. ISBN 6520-33012-955

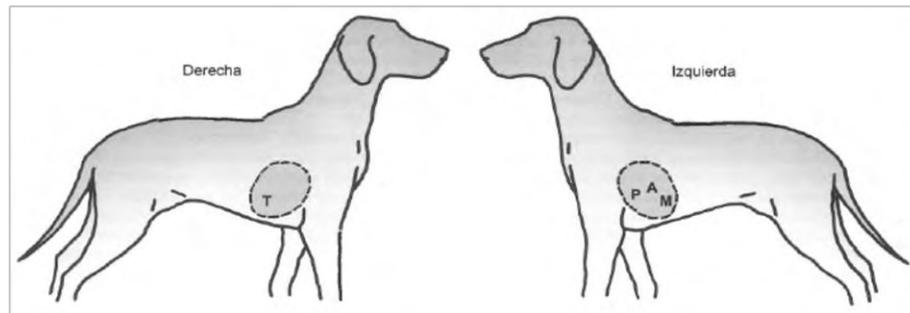
³¹ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardiopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 15-26p. ISBN 4589-7200-0324

³² KIITTLESON, M y KIENLE, R. Op. Cit., p. 36-46

Para una correcta auscultación se deben tener varios puntos clave. En primer lugar disponer de un buen estetoscopio, que se adapte cómodamente al canal auditivo. Este estetoscopio constara de un diafragma y una campana. El diafragma sirve para escuchar sonidos de alta frecuencia, mientras que la campana sirve para escuchar sonidos de baja frecuencia.

En segundo lugar, el ambiente debe ser tranquilo y libre de ruidos que alteren la auscultación y por último la colaboración del propietario, que deberá sujetar al animal en la posición correcta y si es necesario o requerido por el clínico cerrar la boca o nariz de la mascota. Es de vital importancia conocer los focos auscultatorios o focos valvulares, que para el lado izquierdo como regla practica PAM -345 (Pulmonar, aórtico, mitral)-(3er, 4to, 5to espacio intercostal). Y en el lado derecho el foco de la tricúspide a nivel del 4to espacio intercostal. (Fig. 3)

Figura 3. Áreas de localización aproximada de las válvulas t (tricúspide), p (pulmonar), a (aórtica), m (mitral)



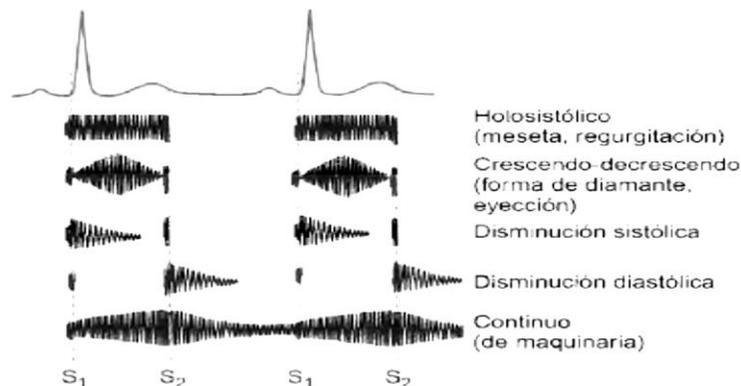
Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Manifestaciones clínicas de enfermedades cardíacas. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 1-11

Una vez comenzada la auscultación, se deben reconocer los “ruidos cardiacos” que teóricamente son cuatro. Los sonidos S1 Y S2 que son normales, de alta intensidad, frecuencia y que corresponden al cierre de las válvulas aurículoventriculares (mitral y tricúspide) y al cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) respectivamente.³³ La identificación de los ruidos cardiacos se determinaran con relación a los “silencios” ya que entre el 1er y 2do ruido el silencio es corto, mientras que entre el 2do y el 1ro ruido el silencio es mayor. Al identificar los ruidos cardiacos también se puede determinar la fase del ciclo

³³ KITTLESON, M. y KIENLE, R. identificación, historia y exploración física. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 36-46p. ISBN 0013-524-6897

intensidad, frecuencia, duración, calidad, configuración. La Figura 5 muestra las formas más frecuentes de soplos cardiacos en el perro.

Figura 5. Forma del fonocardiograma (configuración), así como el momento en que se producen los distintos soplos que se ilustran en el diagrama



Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Manifestaciones clínicas de enfermedades cardiacas. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 1-11

Con relación a la fase del ciclo cardíaco que el soplo ocupa puede ser:

1. Sistólico (regurgitación mitral o tricúspide, estenosis pulmonar o aórtica).

- 1.1 Aparición temprana -----(protosistólico)
- 1.2 Aparición media -----(mesosistólico)
- 1.3 Aparición tardía-----(telesistólico)
- 1.4 Toda la fase -----(holosistólico)

2. Diastólico (regurgitación pulmonar o aórtica, estenosis aurículoventriculares)

- 2.1 Aparición temprana -----(protodiastólico)
- 2.2 Toda la fase -----(holodiastólico)

3. Mixto (Conducto arterioso persistente)

- 3.1 Fase sistólica y diastólica -----(soplo continuo o en maquinaria)

La intensidad del soplo es medida en una escala de 1 a 6 en donde 1 es el más suave y 6 es el más intenso siendo:

- **Grado I:** Soplo muy suave, es detectado solo luego de varios minutos de auscultación en un ambiente muy tranquilo.
- **Grado II:** Soplo suave, pero auscultado sin dificultad.
- **Grado III:** Soplo de intensidad leve a moderada.
- **Grado IV:** Soplo de intensidad moderada a severa, sin frémito.
- **Grado V:** Soplo claramente auscultable, con un frémito palpable que no se detecta cuando el estetoscopio es retirado del tórax.
- **Grado VI:** Soplo severo, con frémito detectable aun cuando el estetoscopio es retirado del tórax.³⁷

Tabla 3. Causas más habituales de soplos cardiacos patológicos en el perro

SOPLOS SISTOLICOS	
A.	Soplos uniformes
	<ul style="list-style-type: none"> • Regurgitación de las válvulas aurículoventriculares • Defecto del septo ventricular con comunicación de izquierda a derecha
B.	Soplos de eyección
	<ul style="list-style-type: none"> • Aórticos <ul style="list-style-type: none"> ◆ Obstruictivos (estenosis fijas o dinámicas) ◆ Por aumento del flujo (regurgitación aórtica, hipertiroidismo) • Pulmonares <ul style="list-style-type: none"> ◆ Obstrucción (estenosis fija) ◆ Por aumento del flujo (comunicación de izquierda a derecha)
SOPLOS DIASTOLICOS	
A.	Al principio de la diástole (de frecuencia alta o mixta)
	<ul style="list-style-type: none"> • Regurgitación aórtica (endocarditis bacteriana, defectos del septo V) • Regurgitación pulmonar (rara vez se oyen)
B.	Durante la diástole (de baja frecuencia)
	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis mitral (rara) • Estenosis funcional de las válvulas aurículoventriculares

³⁷ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 15-26p. ISBN 4589-7200-0324

SOPLOS CONTINUOS

- A.** Conducto arterioso persistente (95% de casos)
- B.** Ventana aórtico-pulmonar (raro)

SOPLOS DE VAIVEN

- A.** Defecto del septo ventricular con regurgitación aórtica (más habituales)
- B.** Estenosis aórtica y regurgitación aórtica importante (poco habitual)
- C.** Estenosis pulmonar y regurgitación pulmonar importante (raros)

Fuente: KITTLESON, M y KIENLE, R. Identificación, historia y exploración física. EN: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. 2da edición. Multimedica. España 2000. p. 36-46

Hay que tener en cuenta que existen soplos no asociados a cardiopatías, llamados soplos inocentes y soplos fisiológicos los cuales se citan a continuación:

- En cachorros, inocentes. (aumento en la fuerza de eyección ventricular). Sopro sistólico de baja intensidad auscultado mejor en hemitorax izquierdo en el borde esternal.
- Fisiológicos, en corazones normales y relacionados con: fiebre, anemia, alto tono adrenérgico, bradicardia extrema. (Intensidad un poco mayor)³⁸

4.3 EXAMENES COMPLEMENTARIOS DEL SISTEMA CARDIOVASULAR

4.3.1 Radiografía cardiaca

La radiografía cardiaca, además, de permitir observar todas las estructuras que conforman la cavidad torácica como: corazón, tráquea, bronquios, pulmones, grandes vasos, diafragma, vertebras torácicas, costillas y esternón. Sirve principalmente para identificar un aumento generalizado del corazón, aumento de tamaño de una cámara cardiaca o de un vaso mayor, también para alteraciones vasculares y del parénquima pulmonar secundario a enfermedad cardiovascular y efusión pleural.³⁹

³⁸ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardiaca y examen físico del paciente cardíaca. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 15-26p. ISBN 4589-7200-0324

³⁹ KITTLESON, M. y KIENLE, R. identificación, historia y exploración física. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 36-46p. ISBN 0013-524-6897

Las incidencias recomendadas para la evaluación cardiaca son dos:

1. Latero-Lateral (L-L)
2. Dorso-Ventral (D-V)

Para la primera, se debe realizar los siguientes pasos:

- Fijar el rayo central del equipo en el área cardiaca (5to espacio intercostal)
- Inspiración máxima
- Miembros anteriores hacia craneal
- Cuello en hiperextensión
- Perfecto posicionamiento del tórax
- Tener en cuenta la conformación torácica en relación con la silueta cardiaca
- Equipo de alta potencia y tiempo corto de exposición.

Para la incidencia D-V los pasos son:

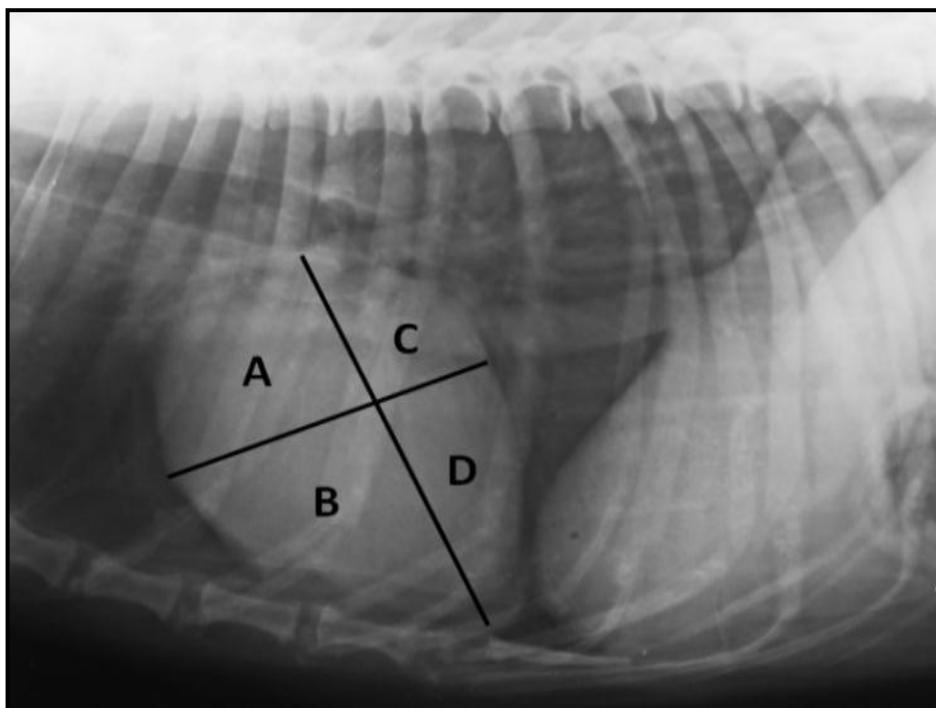
- Inspiración máxima
- Miembros anteriores extendidos
- Perfecta alineación entre vertebras torácicas y esternón
- Equipo de alta potencia y tiempo corto de exposición⁴⁰

En la proyección L-L se puede identificar cada una de las áreas de proyección de las cámaras cardiacas y diferenciar si existe o no alguna alteración, tales como, agrandamientos camerales.

Para esto, realizamos una línea desde la bifurcación de la tráquea (Carina) hasta el ápex. Así dividimos el corazón en sus mitades izquierda y derecha. A continuación trazamos una línea perpendicular a la anterior desde el borde ventral de la vena cava caudal dividiendo al corazón en aurículas y ventrículos. (Fig. 6)

⁴⁰ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Exámenes complementarios en cardiología veterinaria. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 28-50p. ISBN 4501-8966-5422

Figura 6. Radiografía torácica latero-lateral. Método para diferenciar aurículas y ventrículos y posibles agrandamientos

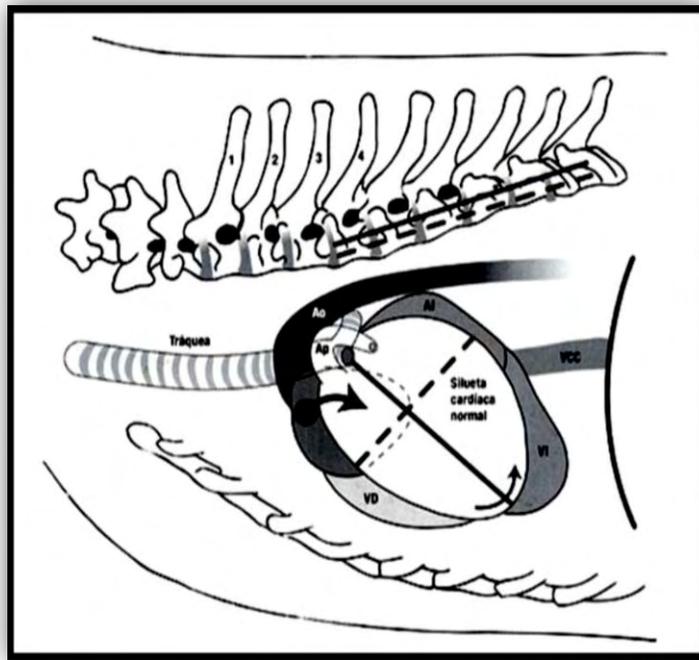


Radiografía latero-lateral de tórax. A, Aurícula derecha; B, ventrículo derecho; C, aurícula izquierda; D, ventrículo izquierdo.

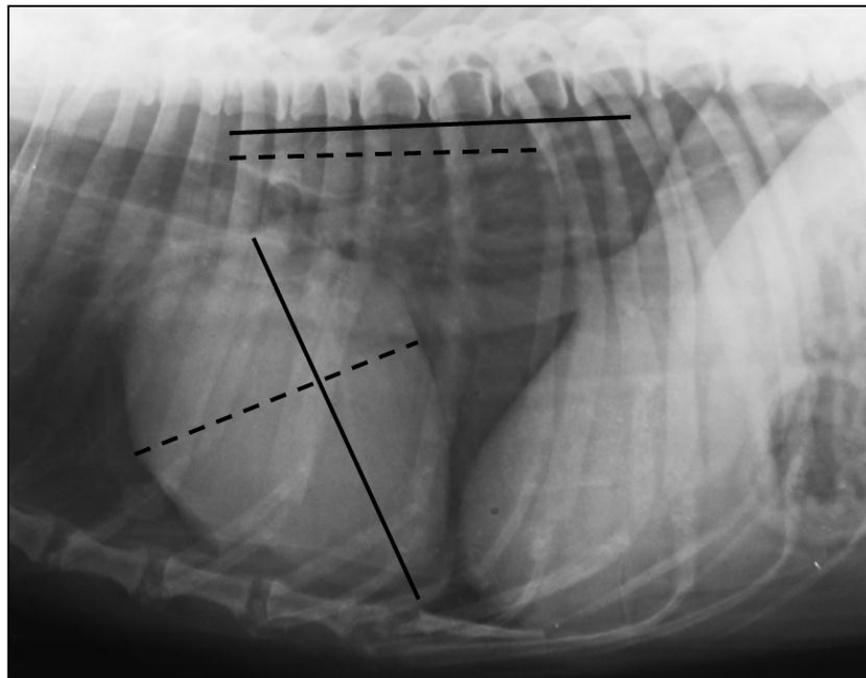
De igual manera en la incidencia L-L se puede determinar el tamaño cardíaco, utilizando el método Buchanan y Bücheler, es decir, el índice cardíaco vertebral (ICV), el cual consiste en realizar una línea desde la Carina hasta el ápex del corazón y tomar su medida. De la misma manera, se traza una línea perpendicular a la anterior en el punto más ancho del corazón y se toma su medida. A continuación la medida de la primera se coloca encima de las vértebras torácicas, empezando en el borde craneal de la 4ta vertebra torácica luego, se determina la distancia en vertebras. La misma técnica se utiliza para la segunda medida. Una vez hecho esto se suma los cuerpos vertebrales que en perros normales el rango va de 8.5 a 10.6 vertebras⁴¹. (Fig. 7-8).

⁴¹ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Radiografía del sistema cardiovascular. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 47-71p. ISBN 1200-755-966

Figura 7-8. Radiografía torácica latero-lateral. Determinación del tamaño cardíaco, utilizando el método Buchanan y Bücheler



Fuente: LAMB, Christopher. Papel del Examen Radiográfico en el Diagnóstico de Enfermedad Cardíaca Canina. En: Compendium



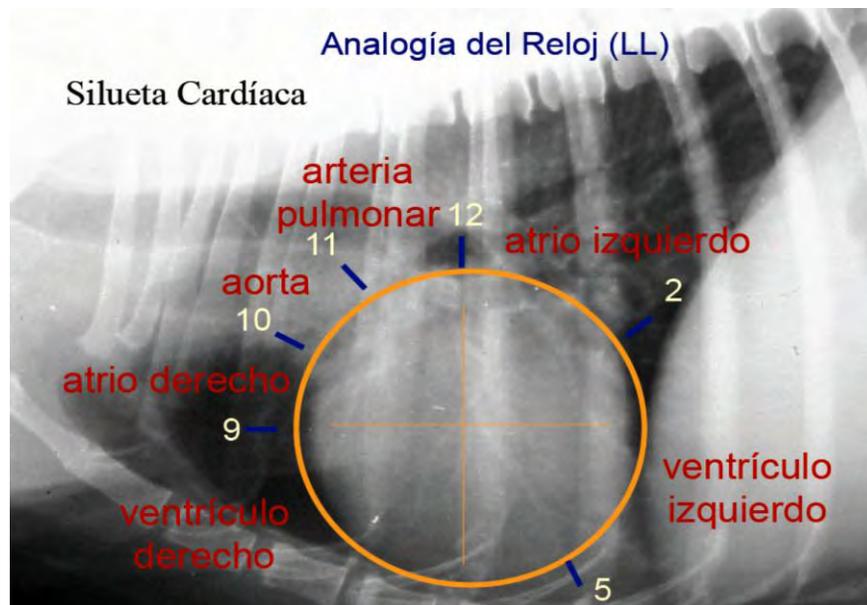
Radiografía latero-lateral de tórax. ICV 10,5 (normal).

Ahora bien, existen ciertas diferencias raciales dependiendo la conformación torácica. Por ejemplo en perros de tórax corto, como es el caso del Schnauzer miniatura, se considera normal el ICV hasta 11. Mientras que en perros de tórax largo, el ICV normal es hasta 9,5 tal es el caso del Teckel. Es de vital importancia tener clara la conformación torácica en las diferentes razas ya que como se dijo antes no es la misma y por lo cual muchas veces se pueden presentar errores de interpretación. Por ejemplo la conformación del tórax de un Basset Hound es estrecha y plana, mientras que el tórax de un labrador es de conformación "normal" (no plana, no profunda, y no en barril). Este hecho haría pensar que el corazón del Basset Hound esta agrandado no siendo lo correcto. Se pueden clasificar las conformaciones de tórax según la incidencia radiográfica de esta manera:

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Incidencia Latero-Lateral (L-L): ✓ Perros de tórax plano ✓ Perros de tórax normal ✓ Perros de tórax profundo | <ul style="list-style-type: none"> • Incidencia Dorso-Ventral (D-V): ✓ Perros de tórax estrecho ✓ Perros de tórax normal ✓ Perros de tórax en barril |
|--|---|

En la incidencia L-L y D-V se puede utilizar la analogía del reloj con la cual se puede identificar estructuras de manera práctica y observar si hay alguna alteración. En la radiografía L-L tendremos:

Figura 9. Analogía del reloj en radiografía L-L de tórax

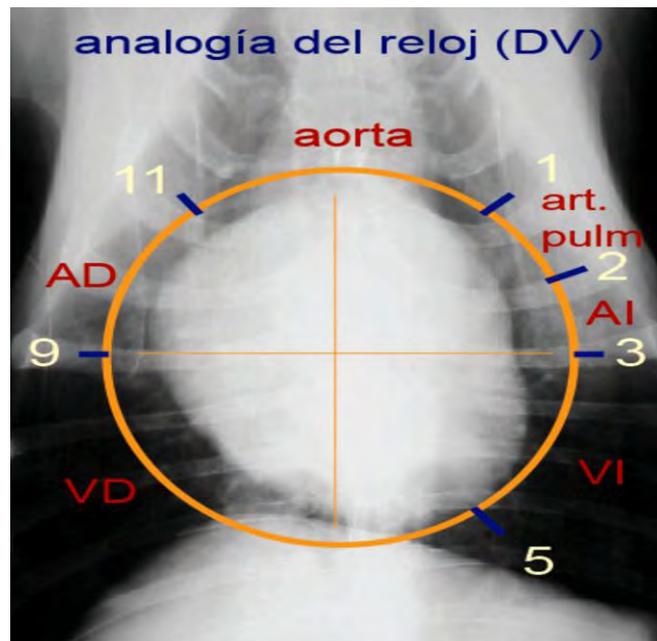


Analogía del reloj en radiografía L-L.

Mientras que en la radiografía D-V la ubicación de las estructuras cardiacas son:

- 12 horas----- Arco aórtico
- 1 a 2 horas----- Arteria Pulmonar
- 2 a 3 horas----- El apéndice auricular izquierdo
- 3 a 6 horas----- Ventrículo izquierdo
- 6 a 9 horas----- Ventrículo derecho
- 9 a 12 horas----- Aurícula derecha

Figura 10. Analogía del reloj en radiografía D-V de tórax



Analogía del reloj en radiografía D-V.

4.3.1.1 Cardiomegalia Generalizada. En la proyección L-L, se puede observar la cardiomegalia como un ensanchamiento y un alargamiento de la silueta cardíaca. Normalmente, la silueta cardíaca ocupa entre 2.5 a 3 espacios intercostales de anchura en el perro. Nuevamente hay que tener en cuenta la conformación torácica de cada raza para poder valorar correctamente la presencia o no de cardiomegalia.

Cuando existe un aumento de la longitud dorso-ventral del corazón, la tráquea se desplaza dorsalmente. En un perro normal libre de enfermedad cardiovascular, el ángulo entre la tráquea y la columna vertebral es de unos 30 grados. Además como se mencionó antes, se debe realizar la medición del Índice cardíaco vertebral (ICV), para tener un diagnóstico con mayor certeza.

En la Incidencia dorso-ventral, la cardiomegalia hace que aumente tanto el tamaño como la longitud de la silueta cardíaca. El corazón se observa más redondeado. Generalmente en un perro normal, la silueta cardíaca ocupa menos de dos tercios del diámetro del espacio torácico.

En la tabla 4 encontramos los diagnósticos diferenciales más frecuentes para los signos radiográficos de cardiomegalia, además diagnósticos diferenciales para el agrandamiento de alguna cámara cardíaca (aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, aurícula derecha y ventrículo derecho)

Tabla 4. Diagnóstico diferencial más frecuente para los signos radiográficos de cardiomegalia

Aumento generalizado de la sombra cardíaca
<ul style="list-style-type: none">• Miocardiopatía dilatada• Insuficiencia mitral y tricúspidea• Derrame pericárdico• Displasia de tricúspide• Defecto del septo auricular o ventricular• Ductos arterioso persistente
Aumento de la aurícula izquierda
<ul style="list-style-type: none">• Primeras fases de la insuficiencia mitral• Miocardiopatía hipertrófica• Primeras fases de la miocardiopatía dilatada (especialmente en Doberman)• Estenosis subaórtica
Aumento del ventrículo y la aurícula izquierdos
<ul style="list-style-type: none">• Miocardiopatía dilatada• Miocardiopatía hipertrófica• Insuficiencia mitral• Insuficiencia aórtica• Defecto del septo ventricular• Ductos arterioso persistente• Estenosis subaórtica• Hipertensión sistémica• Hipertiroidismo

Aumento del ventrículo y la aurícula derechos

- Filariosis avanzada
- Enfermedad pulmonar crónica grave
- Insuficiencia tricúspidea
- Estenosis pulmonar
- Tetralogía de Fallot
- Defecto del septo interauricular
- Hipertensión pulmonar (con o sin comunicación congénita reversa)
- Masa en el corazón derecho

Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 12-16

4.3.2 Electrocardiograma

4.3.2.1 Sistema de conducción

El corazón, realiza una acción mecánica, con la cual logra bombear sangre hacia todo el organismo y de esta manera logra suplir las necesidades metabólicas requeridas. Pero para realizar esta acción mecánica, necesita de una actividad eléctrica que en forma y tiempo que permita cumplir las diferentes fases del ciclo cardiaco. El adecuado funcionamiento del corazón, estará así en relación con la correcta formación de impulsos “excitación” y la conducción de los mismos⁴².

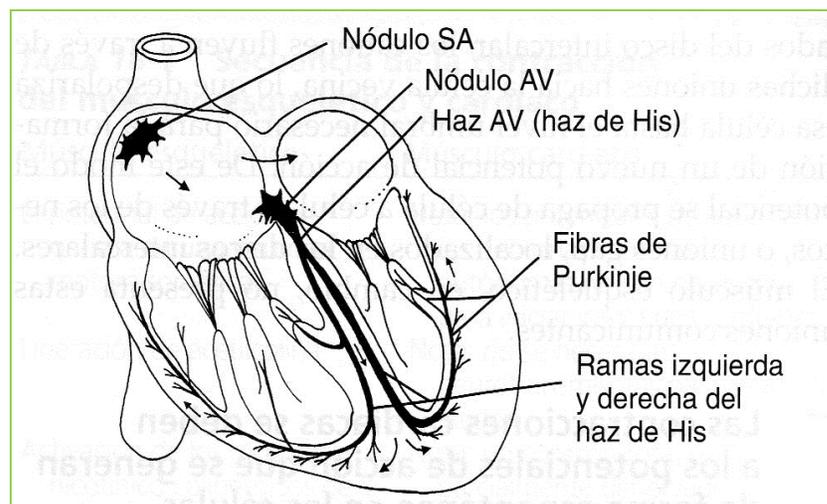
Ahora bien, el corazón posee dos clases de células las cuales las se puede dividir en automáticas y no automáticas. Las primeras pueden despolarizarse por ellas mismas lo que se conoce como automaticidad. Estas células conforman el sistema especializado de conducción del miocardio (Fig.11), las cuales son:

- Nódulo Sinusal (NSA), “Marcapasos”
- Nódulo Aurículo ventricular. (NAV)
- Haz de His y ramas ventriculares derecha e izquierda
- Fibras de Purkinje⁴³

⁴² MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Exámenes complementarios en cardiología veterinaria. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 28-50p. ISBN 4501-8966-5422

⁴³ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Electrocardiografía: conceptos básicos, diagnóstico de alteraciones de la conducción intraventricular. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 72-94p. ISBN 00025-8889-100

Figura 11. Sistema especializado de conducción



Fuente: James G. Cunningham. Fisiología veterinaria. Fisiología cardiovascular. 3ra edición. Elsevier. España 2003:110-209

“El NSA tiene una frecuencia de despolarización de 60 a 180 latidos por minuto, el nódulo auriculoventricular de 40 a 60 latidos por minuto y las fibras de Purkinje de 20 a 40 latidos por minuto. Por tal motivo, el NSA es considerado el “*Marcapasos del corazón*” y es el responsable de controlar la frecuencia cardíaca”.⁴⁴

El NSA se encuentra ubicado en:

La unión de la aurícula derecha y la vena cava craneal. Por esta razón se despolariza primero la aurícula derecha y pasa a la izquierda, luego el impulso llega al nódulo auriculoventricular, donde sufre un proceso de retardo, que permite la despolarización auricular y luego ventricular, de aquí el impulso llega al Haz de His, de ahí a las ramas derecha e izquierda ventriculares y finalmente a las fibras de Purkinje, para despolarizar así la masa ventricular⁴⁵.

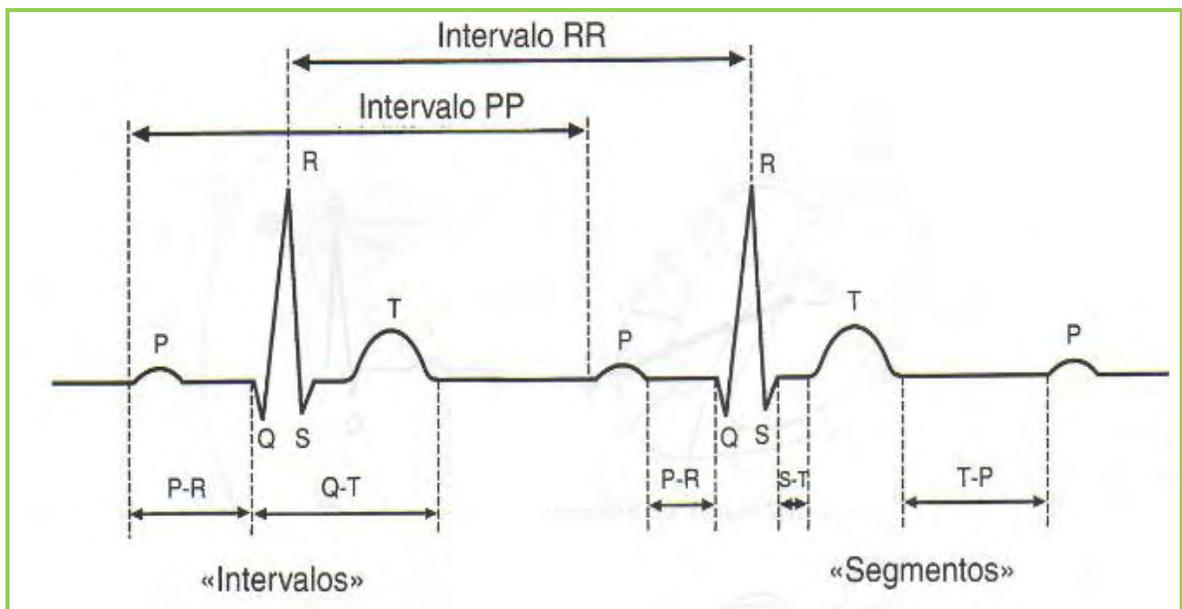
En el electrocardiograma (Figura 12), esta secuencia normal corresponde de la siguiente manera:

⁴⁴ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Electrocardiografía: conceptos básicos, diagnóstico de alteraciones de la conducción intraventricular. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 72-94p. ISBN 00025-8889-100

⁴⁵ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Exámenes complementarios en cardiología veterinaria. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 28-50p. ISBN 4501-8966-5422

- Onda P -----Despolarización auricular
- Intervalo PR -----Tiempo que tarda el impulso del NSA al NAV
- Complejo QRS -----Despolarización ventricular
- Onda Q-----Despolarización del septum interventricular
- Onda R -----Despolarización del endocardio al epicardio
- Onda S -----Despolarización de porciones basales ventriculares
- Onda T-----Repolarización ventricular
- Intervalo QT-----Sístole ventricular
- Intervalo TP-----Diástole ventricular

Figura 12. Registro electrocardiográfico de las ondas cardiacas



James G. Cunningham. Fisiología veterinaria. Fisiología cardiovascular. 3ra edición. Elsevier. España 2003:110-209

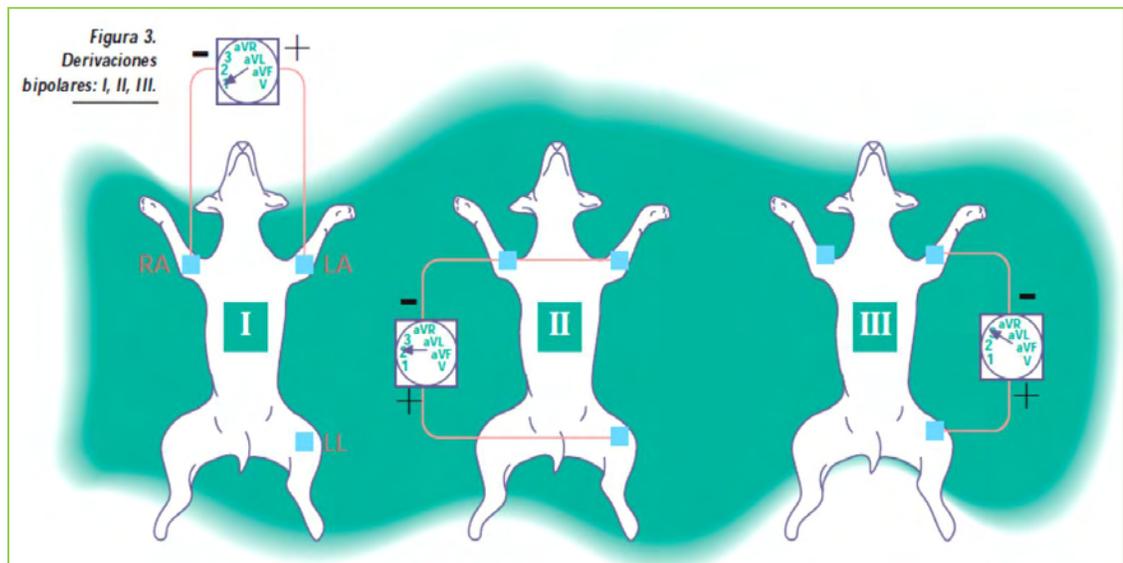
4.3.2.2 Sistema de derivaciones. El registró obtenido en el electrocardiograma, es la sumatoria de todos los impulsos eléctricos generados por el corazón. Para esto se colocan distintos electrodos en diferentes partes del cuerpo del animal. Esto ayuda a ver la actividad eléctrica desde diferentes ángulos. Para esto se cuenta básicamente con dos tipos de derivaciones:

- Derivaciones bipolares
- Derivaciones unipolares

Dentro de las derivaciones bipolares encontramos “la DI, DII, DIII. Las cuales comparan la actividad eléctrica entre dos miembros. De este modo la derivación uno (DI) registra la actividad eléctrica con el electrodo positivo en la extremidad anterior izquierda y el electrodo negativo en la extremidad anterior derecha.

En la derivación dos (DII) el electrodo positivo en el miembro posterior izquierdo y el electrodo negativo en la extremidad anterior derecha. Y en la derivación tres (DIII) el electrodo positivo en la extremidad posterior izquierda y el electrodo negativo en la extremidad anterior izquierda. (Fig. 13).

Figura 13. Ubicación de los electrodos en derivaciones I, II, III



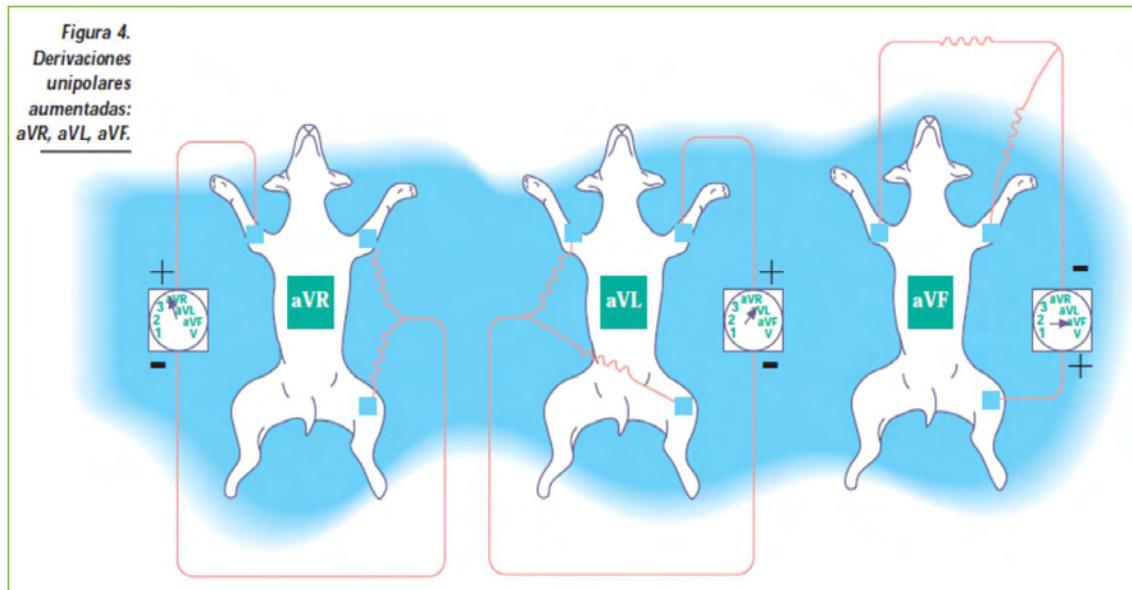
Fuente: http://www.mvzunipaz.edu.co/documentos/biblioteca/libros/imagenologia/electrocardiografia_veterinaria.pdf

En cuanto a las derivaciones unipolares, se utilizan los mismos electrodos de las derivaciones I, II, III. Uno de ellos se utiliza como positivo y la media de los otros dos se utiliza como punto de referencia neutro en lugar de negativo. Estas derivaciones son: aVR, aVL y aVF. (Fig. 14)

La derivación aVL tiene un electrodo positivo en la extremidad anterior izquierda pero utiliza la suma de fuerzas a lo largo de la derivación dos (DII). La aVR con el electrodo positivo en la extremidad anterior derecha y la DIII como referencia. Y

por último la derivación aVF con el electrodo positivo en la extremidad posterior derecha y su punto de referencia es la DI.⁴⁶

Figura 14. Ubicación de los electrodos en derivaciones aVR, aVL y aVF



Fuente:http://www.mvzunipaz.edu.co/documentos/biblioteca/libros/imagenologia/electrocardiografia_veterinaria.pdf

Un punto clave es “saber que en el electrocardiograma las ondas registradas en las derivaciones aVR Y aVL son negativas debido a que los electrodos positivos están craneales al corazón. Mientras que en la derivación aVF sucede lo contrario”.⁴⁷

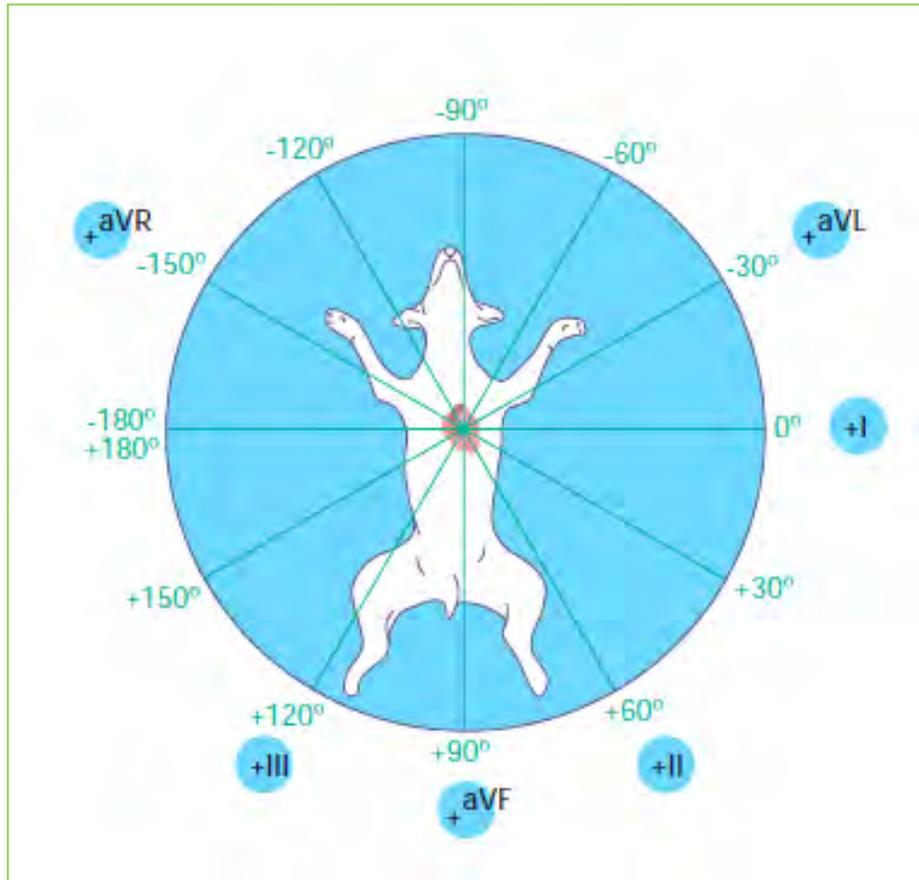
Cada derivación de los miembros toma “un registro desde distinto ángulo; por lo tanto, cada derivación (I, II, III, aVR aVL y aVF) es un aspecto diferente de la misma actividad cardíaca”.⁴⁸ (Fig. 15)

⁴⁶ SANTAMARINA, Germán et al. Principios básicos en electrocardiografía II. En: Electrocardiografía, 2005, 5p. Disponible en internet: http://www.mvzunipaz.edu.co/documentos/biblioteca/libros/imagenologia/electrocardiografia_veterinaria.pdf (3, Abril, 2013)

⁴⁷ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Electrocardiografía: conceptos básicos, diagnóstico de alteraciones de la conducción intraventricular. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedia, 2000. 72-94p. ISBN 00025-8889-100

⁴⁸ SANTAMARINA, Germán et al. Principios básicos en electrocardiografía II. En: Electrocardiografía, 2005, 5p. Disponible en internet: http://www.mvzunipaz.edu.co/documentos/biblioteca/libros/imagenologia/electrocardiografia_veterinaria.pdf (5, Abril, 2013)

Figura 15. Sistema hexaxial de las derivaciones bipolares y unipolares aumentadas



Fuente: http://www.mvzunipaz.edu.co/documentos/biblioteca/libros/imagenologia/electrocardiografia_veterinaria.pdf

4.3.2.3 Posición del animal y colocación de electrodos. “Para la realización del electrocardiograma, el paciente debe estar en posición **Decúbito lateral derecho**”.⁴⁹ (Fig. 16). Cada electrodo tiene un color, el cual indica en que extremidad debe ir ubicado dicho electrodo, de esta forma:

- **Electrodo Amarillo:** extremidad anterior izquierda.
- **Electrodo Rojo:** extremidad anterior derecha.
- **Electrodo Verde:** extremidad posterior izquierda.
- **Electrodo Negro:** extremidad posterior derecha.
- **Electrodo blanco:** tórax

⁴⁹ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Exámenes complementarios en cardiología veterinaria. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 28-50p. ISBN 4501-8966-5422

El electrodo blanco sirve para obtener las derivaciones precordiales, que habitualmente no se obtienen en perros y gatos, dado lo escaso de los datos diagnósticos que aportan estas derivaciones en estas especies. Hay que asegurar una buena conducción eléctrica para lo cual se puede utilizar alcohol y/o gel de electrodos.

Figura 16. Posición adecuada del paciente para realizar el electrocardiograma



Fuente: Mario E. Izquierdo. Clínica veterinaria Doctor Hurtado. Posición adecuada para electrocardiograma. Quito. Ecuador

4.3.2.4 Calibración del electrocardiograma. Los electrocardiogramas se registran, por lo general, en papel milimetrado con divisiones cada 5 milímetros. Para calibrar el electrocardiógrafo, el clínico, mediante la presión de un botón, puede enviar una señal de 1 mV, la cual a su vez se puede calibrar para provocar tres desviaciones verticales, denominadas:

1. Sensibilidad media ----- 0,5 centímetros
2. Sensibilidad estándar----- 1 centímetro
3. Sensibilidad media.----- 2 centímetros

De este modo la desviación vertical de 1cm que normalmente se usa, permite medir la altura de las ondas en mV y cada milímetro de desviación corresponde a

4.3.2.5 Interpretación del electrocardiograma. Un electrocardiograma completo debe incluir, al menos, tres o cuatro complejos P-QRS-T en cada derivación bipolar (I, II y III), tres o cuatro en cada derivación unipolar aumentada (aVr, aVI y aVf) y al menos 15 ó 20 en la derivación II a velocidad lenta (25 mm/seg.).⁵²

Ahora bien para la interpretación del electrocardiograma se deben realizar cinco principios básicos:

1. Determinar la frecuencia cardíaca
2. Determinar el ritmo cardíaco
3. Determinar el eje cardíaco
4. Medir la amplitud y la duración de las ondas, segmentos e intervalos
5. Aplicar una serie de criterios que definen los agrandamientos de las cámaras y las anormalidades de la conducción.

4.3.3 Ecocardiografía. Este examen complementario es de gran utilidad ya que permite obtener imágenes del corazón y de sus estructuras de una manera no invasiva. Además, se puede evaluar muchos parámetros, tales como relaciones anatómicas, grosor de paredes, configuración y movimiento de las válvulas, evaluar la región proximal de grandes vasos, entre otros.

El transductor, la frecuencia, la potencia de salida y varios controles del procesamiento influyen sobre la intensidad y la claridad de las imágenes ecográficas obtenidas. De esta manera, a menor frecuencia mayor penetración y a mayor frecuencia menor penetración. Se puede encontrar tres modalidades de ecografía cada una con sus aplicaciones según lo que se desee evaluar, de esta manera son:

- Modo M
- Modo 2-D (a tiempo real)
- Doppler. (color y espectral (continuo y pulsado))

Las frecuencias que generalmente son utilizadas en pequeños animales son:

- 3,5 MHz (para perros grandes) a 10MHz (para perros pequeños).

⁵² SANTAMARINA, Germán et al. Principios básicos en electrocardiografía II. En: Electrocardiografía, Disponible en internet: http://www.mvzunipaz.edu.co/documentos/biblioteca/libros/imagenologia/electrocardiografia_veterinaria.pdf (3, Abril, 2013)

Ahora bien, los tejidos según como se reflejen en el ecocardiograma pueden ser:

- Fuertemente reflejantes -----Hiperecoicos.
- Leve reflejo -----Hipoecoicos
- Líquidos (no reflejan el sonido) ----- Anecoicos

Los tejidos que se encuentran situados detrás de un área anecoica aparecen hiperecogénicos debido al realce acústico. Por otro lado, la transmisión del haz de ultrasonidos se bloquea por objetos fuertemente hiperecogénicos (como una costilla), y se produce una sombra acústica (donde no aparece imagen) justo detrás del objeto.⁵³

4.3.3.1 Ecocardiografía Bidimensional 2-D. “Con este modo, se puede obtener la imagen de un tejido en profundidad y anchura en donde se puede apreciar los cambios anatómicos de las cardiopatías”.⁵⁴ Para poder evaluar todas las estructuras del corazón se realizan diferentes tipos de proyecciones, las cuales se realizan entre los espacios intercostales y se denominan “ventanas” tanto derechas e izquierdas las cuales se presentan a continuación.

Ventana paraesternal derecha. Se localiza entre el 3er y el 6to espacio intercostal (EI) entre el esternón y la unión costochondral. Con el plano del haz orientado ligeramente en sentido de las agujas del reloj y perpendicularmente al eje longitudinal del cuerpo, paralelo al eje longitudinal del corazón y con la marca del índice del transductor dirigida hacia la base del corazón. (Fig. 18.)

Esta ventana permite “un corte en cuatro cámaras, en la cual se observan los atrios a la derecha de la pantalla, los ventrículos se observan a la izquierda de la pantalla y además, visualizar las válvulas auriculoventriculares”⁵⁵ (mitral y tricúspide) (Fig. 19-20.)

⁵³ RICHARD W. Nelson y C. COUTO, Guillermo. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 33-48p. ISBN 455-9998-1014

⁵⁴ *Ibíd.*, p. 33-48

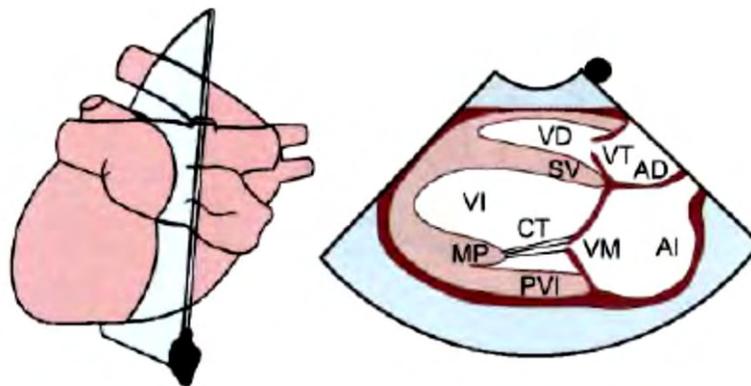
⁵⁵ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Ecocardiografía. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 95-117p. ISBN 887-9000-454

Figura 18. Posición del transductor para obtener la ventana paraesternal derecha en el eje longitudinal. (Eje largo)



Fuente: THOMAS WP, GABER CE Jacob CI, ef *al*: Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in dogs and cats. J Vet Intern Med 1993. p. 374

Figura 19. Ventana paraesternal derecha, eje largo



Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 39. VI, ventrículo izquierdo; MP, musculo papilar; CT, cuerdas tendinosas; VM, válvula mitral; AI, aurícula izquierda; SV, septo interventricular; VD, ventrículo derecho; VT, válvula tricúspide; AD, aurícula derecha.

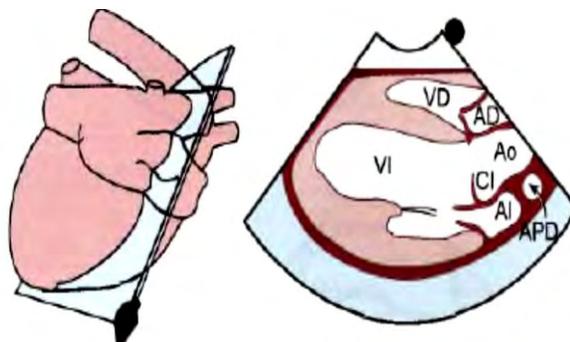
Figura 20. Examen ecocardiográfico de un paciente canino normal. Eje largo, ventana paraesternal derecha



Fuente: Carlos J. Mucha, Guillermo Belerian. Manual de cardiología veterinaria. Exámenes complementarios en cardiología veterinaria. Holliday-Scott S.A. Buenos Aires 2008: 28-49. VI, ventrículo izquierdo; MP, musculo papilar; CT, cuerdas tendinosas; VM, válvula mitral; AI, aurícula izquierda; SV, septo interventricular; VD, ventrículo derecho; VT, válvula tricúspide; AD, aurícula derecha, PLVD, pared libre del ventrículo derecho; PLVI, pared libre del ventrículo izquierdo.

Se puede obtener otra vista con tan solo mover levemente el transductor en dirección de las agujas del reloj, en esta vista se observa el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la raíz de la aorta (Fig. 21)

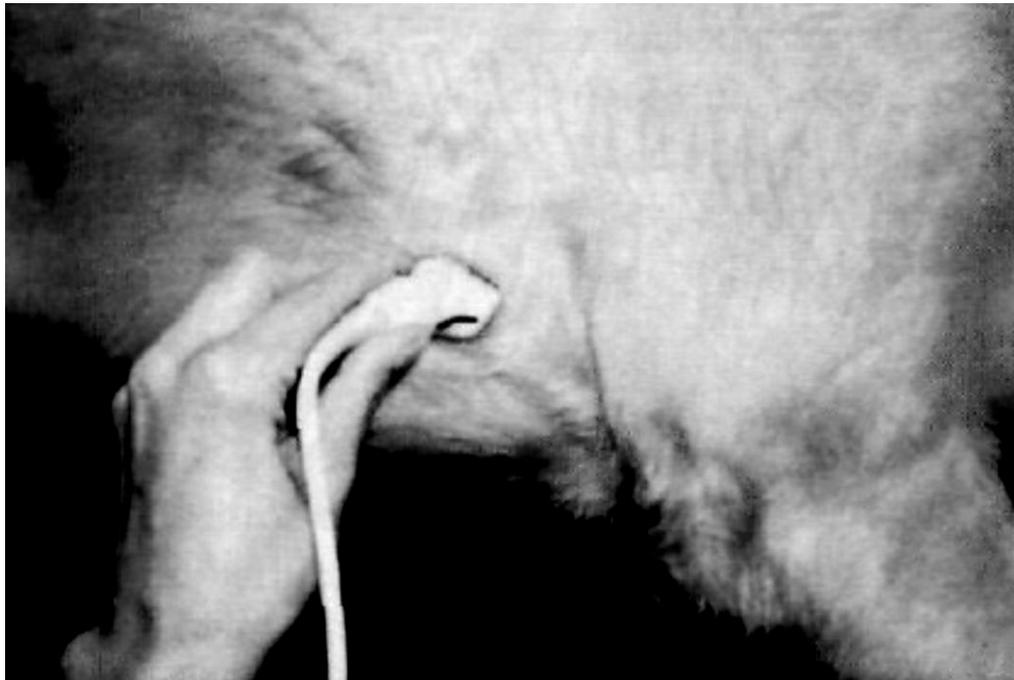
Figura 21. Ventana paraesternal derecha, eje largo



Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 39. VI, ventrículo izquierdo; AI, aurícula izquierda; VD, ventrículo derecho; AD, aurícula derecha; Ao, aorta; CI, cúspide coronaria izquierda de la válvula ártica; APD, arteria pulmonar derecha

Rotando el transductor aproximadamente 90 grados en sentido de las agujas del reloj, partiendo de la vista de cuatro cavidades, de forma que el plano del haz este orientado perpendicularmente al eje longitudinal del corazón, y con la marca del índice del transductor orientada cranealmente (Fig. 21) se obtiene ejes cortos cardiacos (perpendicular al eje largo) en el que se puede ver músculos papilares, cuerdas tendinosas, el ápex, la válvula mitral, la aórtica y la aorta ascendente.⁵⁶ (Fig.22-23-24)

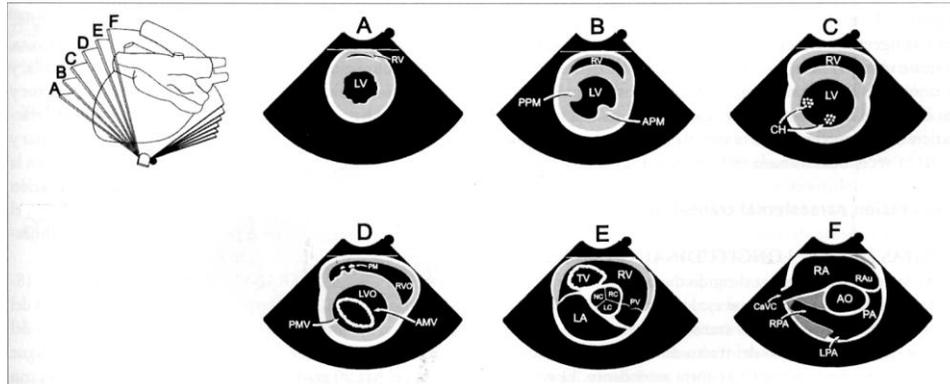
Figura 22. Posición del transductor para obtener la ventana paraesternal derecha eje transversal (eje corto)



Fuente: THOMAS WP, GABER CE Jacob CI, ef *al*: Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in dogs and cats. J Vet Intern Med 1993. p. 374

⁵⁶ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Ecocardiografía. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 95-117p. ISBN 887-9000-454

Figura 23. Ventana paraesternal derecha, ejes cortos



Fuente: Thomas WP, Gaber CE Jacob CI, et al: Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in dogs and cats. J Vet Intern Med 1993; 7: 247-252

La figura 23 muestra la ventana paraesternal derecha, vistas del eje transversal. Las secciones de A - F muestran las vistas a nivel del ápex (A), de los músculos papilares (B), de las cuerdas tendinosas (C), de la válvula mitral (D), de la aorta (E) y de las arterias pulmonares (F).

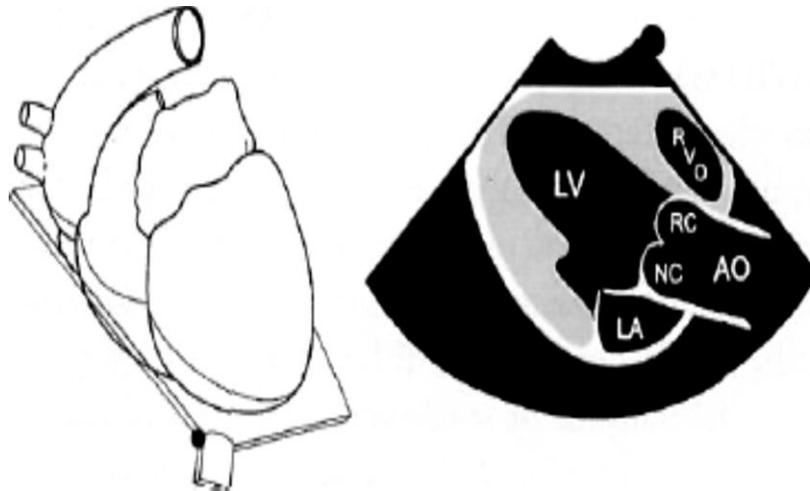
Figura 24. Examen cardiológico de un Schnauzer con DVM. Ventana paraesternal derecha, eje corto



VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho

Ventana paraesternal izquierda craneal. “Se localiza entre el 3ro y 5to espacio intercostal, entre el esternón y la unión costocondral (eje largo), se observa un eje longitudinal del tracto de salida del ventrículo izquierdo. (Fig. 25). Rotando el transductor 90 grados, tendremos los ejes cortos”.⁵⁷

Figura 25. Ventana paraesternal izquierda craneal



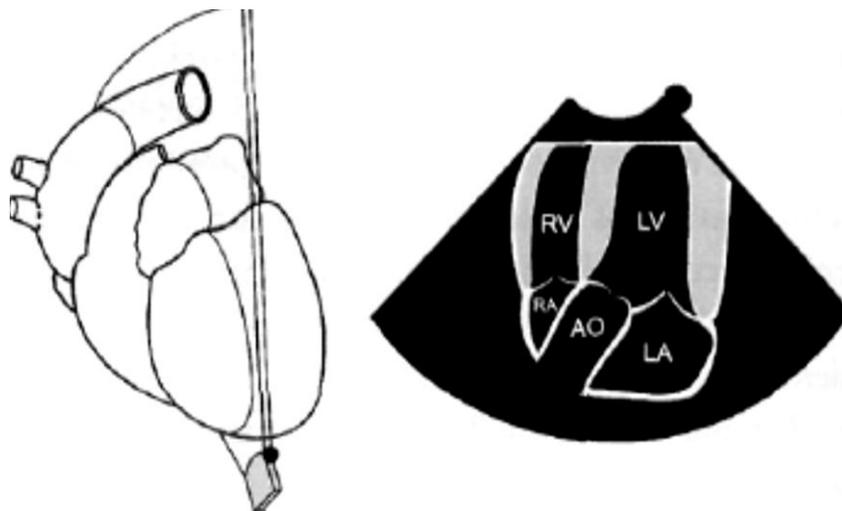
Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 39. LV, ventrículo izquierdo; AO, aorta; LA, aurícula izquierda; *CD, NC*, cúspides derecha y no coronaria de la válvula aórtica; *TSVD*, tracto de salida del ventrículo derecho.

Ventana Paraesternal Izquierda Caudal. El transductor se ubica entre el 5to y 7mo espacio intercostal, lo más cercano posible al esternón. Con el plano del haz perpendicular al eje longitudinal del cuerpo, paralelo al eje longitudinal del corazón, y con la marca del índice del transductor dirigida hacia la base del corazón. Esta ventana permite una proyección longitudinal de las 4 cámaras cardiacas, y girando el transductor levemente en sentido craneodorsal-caudoventral se obtiene un corte en 5 cámaras, es decir, aurículas, ventrículos y aorta. (Fig. 26).

Esta imagen permite la colocación del sensor para el método Doppler para medir la velocidad del flujo sanguíneo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la raíz de la aorta.

⁵⁷ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Ecocardiografía. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimédica, 2000. 95-117p. ISBN 887-9000-

Figura 26. Ventana paraesternal izquierda caudal



Fuente: Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. Medicina Interna de pequeñas especies. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. 4ta edición. Elsevier. España, 2010: 39. VI, ventrículo izquierdo; AI, aurícula izquierda; VD, ventrículo derecho; AD, aurícula derecha; Ao, aorta;

4.3.3.2 Ecocardiografía Modo M. El modo M proporciona una vista unidimensional (profundidad) del corazón. Estas imágenes representan los ecos de varias interfaces tisulares a lo largo del eje del haz (representadas verticalmente en la pantalla). Esos ecos, que se mueven durante el ciclo cardíaco, se representan a lo largo del tiempo (en el eje horizontal) como líneas “onduladas” y corresponden con la posición de las estructuras en relación con el transductor, así como con cada una de ellas en un momento determinado. (Fig. 27)

Es importante la correcta ubicación del haz del modo M mediante la utilización de la línea del cursor sobrepuesta en una imagen apropiada del modo 2-D.⁵⁸ La imagen observada en modo M proporciona la profundidad (distancia a partir del transductor) en el eje vertical y el tiempo en el eje horizontal. Esta modalidad admite básicamente la determinación del tamaño de las cámaras cardíacas y grosor de las paredes, el movimiento de la pared, el tamaño de los grandes vasos y el movimiento de las válvulas.⁵⁹

⁵⁸ RICHARD W. Nelson y C. COUTO, Guillermo. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 38p. ISBN 455-9998-1014

⁵⁹ BONAGURA JD. et al., Herring DS: Echocardiography: Principles of interpretation. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1985. 1177-1194p. ISBN 5655-022-899

Las medidas ecográficas en los perros están influenciadas en gran medida por la conformación del cuerpo, la raza y el tamaño.

Se debe tener en cuenta esto para a la hora de interpretar los resultados no caer en errores. En tabla 6 se encuentran las medidas ecocardiográficas normales de perros, dependiendo el peso.

Figura 27. Exámenes ecocardiográfico de un Schnauzer con DVM. Modo M

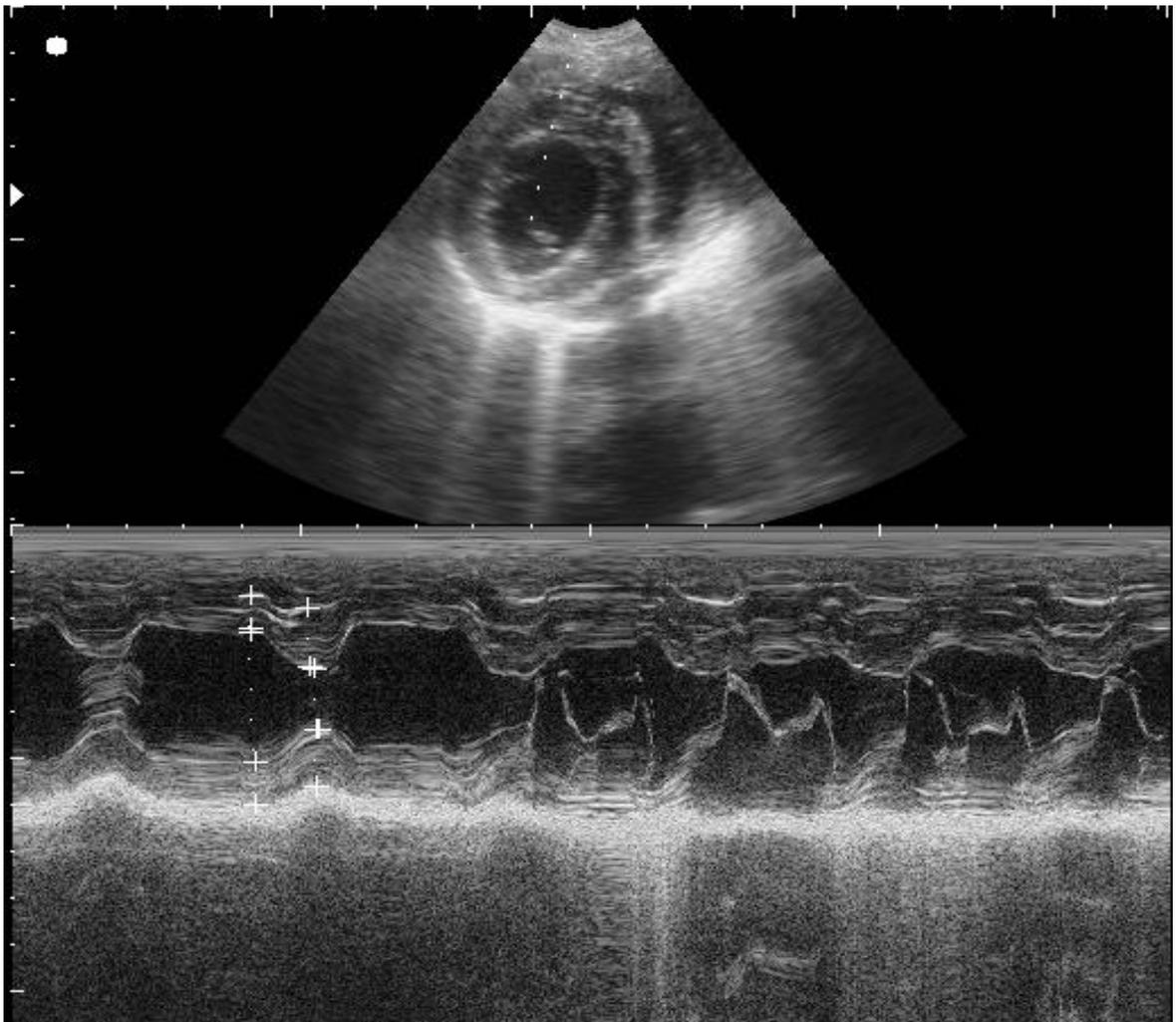


Tabla 5. Medidas ecocardiográficas normales en perros

ECHOCARDIOGRAPHIC VALUES IN THE DOG (mm)										
Kg	Lbs	VS-d	LV-d	LVW-d	VS-s	LV-s	LVW-s	AO	LA	
0.4	1	4.4-6.8	13.3-19.8	3.5-5.4	6.7-9.4	6.4-11.1	6.1-8.5	8.5-11.6	8.9-12.8	
0.9	2	4.7-6.9	14.4-20.6	3.7-5.5	7.1-9.6	7.1-11.7	6.4-8.7	9.1-12.1	9.5-13.3	
1.3	3	4.9-7.1	15.3-21.3	3.9-5.6	7.4-9.8	7.8-12.1	6.7-8.9	9.7-12.5	10.1-13.6	
1.8	4	5.1-7.2	16.1-21.9	4.0-5.7	7.7-10.0	8.4-12.6	6.9-9.1	10.2-13.0	10.5-14.0	
2.2	5	5.3-7.3	16.9-22.5	4.2-5.8	7.9-10.2	8.9-12.9	7.1-9.2	10.7-13.3	11.0-14.3	
2.7	6	5.4-7.4	17.6-23.0	4.3-5.9	8.2-10.3	9.4-13.3	7.3-9.3	11.1-13.7	11.4-14.6	
3.1	7	5.6-7.4	18.3-23.6	4.4-6.0	8.4-10.5	9.8-13.7	7.5-9.4	11.5-14.0	11.7-14.9	
3.6	8	5.7-7.5	18.9-24.0	4.5-6.0	8.6-10.6	10.3-14.0	7.7-9.6	11.9-14.3	12.1-15.1	
4.0	9	5.8-7.6	19.6-24.5	4.6-6.1	8.8-10.8	10.7-14.3	7.8-9.7	12.3-14.6	12.5-15.4	
4.5	10	6.0-7.7	20.2-25.0	4.7-6.2	9.0-10.9	11.1-14.6	8.0-9.8	12.7-14.9	12.8-15.6	
5.0	11	6.1-7.8	20.7-25.4	4.9-6.2	9.2-11.1	11.5-14.9	8.1-9.9	13.0-15.2	13.1-15.9	
5.4	12	6.2-7.8	21.3-25.8	5.0-6.3	9.4-11.2	11.9-15.2	8.3-10.0	13.4-15.5	13.4-16.1	
5.9	13	6.3-7.9	21.8-26.2	5.0-6.4	9.5-11.3	12.3-15.5	8.4-10.1	13.7-15.8	13.7-16.3	
6.3	14	6.4-8.0	22.3-26.6	5.1-6.4	9.7-11.4	12.6-15.8	8.6-10.2	14.0-16.0	14.0-16.5	
6.8	15	6.6-8.1	22.9-27.0	5.2-6.5	9.9-11.5	13.0-16.0	8.7-10.3	14.3-16.3	14.3-16.8	
7.2	16	6.7-8.1	23.4-27.4	5.3-6.5	10.0-11.7	13.3-16.3	8.8-10.4	14.6-16.5	14.6-17.0	
7.7	17	6.8-8.2	23.8-27.8	5.4-6.6	10.2-11.8	13.7-16.5	9.0-10.4	14.9-16.8	14.8-17.2	
8.1	18	6.9-8.3	24.3-28.2	5.5-6.6	10.3-11.9	14.0-16.8	9.1-10.5	15.2-17.0	15.1-17.4	
8.6	19	7.0-8.3	24.8-28.6	5.6-6.7	10.5-12.0	14.3-17.1	9.2-10.6	15.5-17.3	15.4-17.6	
9.0	20	7.1-8.4	25.3-28.9	5.7-6.7	10.6-12.1	14.6-17.3	9.4-10.7	15.8-17.5	15.6-17.8	
9.5	21	7.2-8.5	25.7-29.3	5.7-6.8	10.8-12.2	15.0-17.5	9.5-10.8	16.1-17.7	15.9-18.0	
10.0	22	7.3-8.5	26.1-29.6	5.8-6.9	10.9-12.3	15.3-17.8	9.6-10.9	16.3-17.9	16.1-18.2	
10.4	23	7.4-8.6	26.6-30.0	5.9-6.9	11.1-12.4	15.6-18.0	9.7-11.0	16.6-18.2	16.4-18.4	
10.9	24	7.5-8.7	27.0-30.3	6.0-7.0	11.2-12.5	15.9-18.3	9.8-11.0	16.9-18.4	16.6-18.5	
11.3	25	7.6-8.7	27.4-30.7	6.1-7.0	11.3-12.6	16.1-18.5	9.9-11.1	17.1-18.6	16.8-18.7	

ECHOCARDIOGRAPHIC VALUES IN THE DOG (mm)										
Kg	Lbs	VS-d	LV-d	LVW-d	VS-s	LV-s	LVW-s	AO	LA	
23.1	51	9.4-10.3	36.4-39.0	7.6-8.4	14.2-15.2	22.3-24.2	12.2-13.2	22.6-23.9	21.8-23.4	
23.6	52	9.5-10.4	36.7-39.3	7.6-8.4	14.3-15.3	22.5-24.4	12.3-13.3	22.8-24.1	21.9-23.5	
24.0	53	9.5-10.5	36.9-39.6	7.7-8.5	14.4-15.4	22.7-24.6	12.4-13.4	23.0-24.3	22.1-23.7	
24.5	54	9.6-10.5	37.2-39.9	7.7-8.5	14.5-15.5	22.9-24.8	12.4-13.5	23.2-24.5	22.2-23.9	
25.0	55	9.6-10.6	37.5-40.3	7.8-8.6	14.6-15.6	23.0-25.0	12.5-13.5	23.3-24.7	22.4-24.1	
25.4	56	9.7-10.7	37.8-40.6	7.8-8.6	14.6-15.7	23.2-25.3	12.6-13.6	23.5-24.9	22.5-24.2	
25.9	57	9.7-10.7	38.0-40.9	7.8-8.7	14.7-15.8	23.4-25.5	12.6-13.7	23.7-25.1	22.6-24.4	
26.3	58	9.8-10.8	38.3-41.2	7.9-8.7	14.8-15.9	23.6-25.7	12.7-13.8	23.9-25.3	22.8-24.6	
26.8	59	9.8-10.9	38.6-41.5	7.9-8.8	14.9-16.0	23.8-25.9	12.8-13.9	24.0-25.5	22.9-24.7	
27.2	60	9.9-10.9	38.8-41.8	8.0-8.8	15.0-16.1	23.9-26.1	12.8-13.9	24.2-25.7	23.1-24.9	
27.7	61	9.9-11.0	39.1-42.1	8.0-8.9	15.0-16.2	24.1-26.3	12.9-14.0	24.3-25.8	23.2-25.1	
28.1	62	10.0-11.0	39.3-42.4	8.0-8.9	15.1-16.3	24.3-26.5	13.0-14.1	24.5-26.0	23.4-25.3	
28.6	63	10.0-11.1	39.6-42.7	8.1-9.0	15.2-16.4	24.5-26.7	13.0-14.2	24.7-26.2	23.5-25.4	
29.0	64	10.1-11.2	39.8-43.0	8.1-9.1	15.3-16.5	24.6-26.9	13.1-14.3	24.8-26.4	23.6-25.6	
29.5	65	10.1-11.2	40.1-43.3	8.2-9.1	15.4-16.6	24.8-27.1	13.1-14.3	25.0-26.6	23.8-25.8	
30.0	66	10.2-11.3	40.3-43.6	8.2-9.2	15.4-16.7	25.0-27.4	13.2-14.4	25.2-26.8	23.9-25.9	
30.4	67	10.2-11.4	40.6-43.9	8.2-9.2	15.5-16.8	25.1-27.6	13.3-14.5	25.3-27.0	24.0-26.1	
30.9	68	10.3-11.4	40.8-44.2	8.3-9.3	15.6-16.9	25.3-27.8	13.3-14.6	25.5-27.2	24.2-26.3	
31.3	69	10.3-11.5	41.1-44.5	8.3-9.3	15.7-17.0	25.5-28.0	13.4-14.7	25.6-27.3	24.3-26.4	
31.8	70	10.4-11.6	41.3-44.8	8.3-9.4	15.7-17.1	25.6-28.2	13.4-14.7	25.8-27.5	24.4-26.6	
32.2	71	10.4-11.6	41.5-45.1	8.4-9.4	15.8-17.2	25.8-28.4	13.5-14.8	25.9-27.7	24.5-26.8	
32.7	72	10.4-11.7	41.8-45.4	8.4-9.5	15.9-17.3	26.0-28.6	13.6-14.9	26.1-27.9	24.7-27.0	
33.1	73	10.5-11.8	42.0-45.7	8.4-9.5	15.9-17.4	26.1-28.8	13.6-15.0	26.2-28.1	24.8-27.1	
33.6	74	10.5-11.8	42.3-46.0	8.5-9.6	16.0-17.5	26.3-29.0	13.7-15.1	26.4-28.3	24.9-27.3	
34.0	75	10.6-11.9	42.5-46.3	8.5-9.6	16.1-17.6	26.4-29.2	13.7-15.1	26.5-28.4	25.1-27.4	

Fuente: June A. Boon. Ecocardiografía Veterinaria. Segunda edición. Multimedia. España 2011

La anterior tabla muestra las medidas ecocardiográficas normales en perros. Esta tabla toma como punto de referencia el peso del animal, por lo cual es de suma

importancia tener el peso exacto del paciente. En este estudio solo se muestra la anterior tabla en donde el peso como punto de referencia va de 0,4 kg hasta 34 kg. Existen diferentes tablas en donde se puede encontrar las medidas ecocardiográficas normales con otros pesos como referencias.

4.3.4 Medición de presión arterial con método doppler mediante ultrasonido.

Para la medición de la presión arterial se pueden utilizar varios métodos, en este estudio se describe la medición de presión arterial por el método doppler. Para esto se recomienda realizar varias mediciones sucesivas de la presión (entre 3 y 5). Esto con el fin de que si las medidas difieren gradualmente, se descarta la mayor y la menor y se obtiene un valor medio de las restantes. Se recomienda la realización de este método en un ambiente tranquilo y esperar que el paciente se aclimatase y relaje para no causar alteraciones en los resultados. Además es de vital importancia utilizar una técnica fidedigna y elegir la talla adecuada de manguito.

Según Richard W. Nelson et al:

Este método emplea los cambios de frecuencia que se producen entre los ultrasonidos emitidos y los ecos que retornan (debido al movimiento de las células sanguíneas y de la pared vascular) para detectar el flujo sanguíneo en una arteria superficial. Estos cambios de frecuencia, denominados desplazamiento Doppler, se convierten en una señal audible. El método empleado en animales normalmente se diseña para determinar la presión sistólica mediante la detección del flujo de las células sanguíneas⁶⁰.

El método doppler calcula la presión arterial de manera indirecta, pero ha mostrado una gran correlación con los métodos directos. Para que los resultados sean más fiables se debe elegir adecuadamente el tamaño del manguito y se debe hacer una correcta colocación del mismo. La ubicación del manguito inflable se coloca alrededor de una extremidad, generalmente sobre las arterias metatarsal dorsal, la digital plantar común (en las extremidades anteriores) y la media caudal (rabo). para ocluir el flujo sanguíneo. La elección del manguito como se dijo es de vital importancia, de esta manera la anchura del balón inflable (vejiga) que se encuentra dentro del manguito debería ser aproximadamente un 40% (en los perros) de la circunferencia de la extremidad y rodearla. La longitud del balón debería cubrir al menos el 60% de su circunferencia. Parte de la presión

⁶⁰ RICHARD W. Nelson, COUTO, C. Guillermo. Hipertensión arterial sistémica. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 184-191p. ISBN 455-3233-988

de hinchado del manguito va a comprimir los tejidos. Los manguitos demasiado finos se afectan más por este fenómeno y producen falsos incrementos de las lecturas de la presión, y los que son demasiado amplios subestiman la PA.

La sonda se sitúa distal al manguito ocluidor y se aplica gel de ultrasonido. Luego se ubica la sonda hasta obtener una señal audible y clara del flujo. Se infla unos 20 a 30 mmHg por encima del punto en el cual cesa el flujo arterial y la señal se deja de oír. Se desinfla el manguito lentamente (pocos mmHg por segundo) hasta que retorna el sonido del flujo arterial. En ese punto obtenemos la presión arterial sistólica⁶¹.

Figura 28. Medición de presión arterial doppler



Medición de presión arterial doppler.

4.3.5 Enzimas cardiacas, Resonancia magnética (RM), Tomografía axial computarizada (TAC)

- **Enzimas cardiacas:** Son utilizadas como marcadores biológicos, los cuales ayudan a calcular la extensión de algún daño en el músculo cardíaco. Por lo tanto, la determinación de las enzimas Asparto aminotransferasa (AST), Creatina

⁶¹ RICHARD W. Nelson, COUTO, C. Guillermo. Hipertensión arterial sistémica. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 184-191p. ISBN 455-3233-988

fosfoquinasa (CK), isoenzima creatina fosfoquinasa – MB (CK-MB) y Lactato Deshidrogenasa (LDH) brindan valiosa información de la integridad del músculo cardíaco, convirtiéndose en una prueba auxiliar sencilla de realizar y de bajo costo.⁶² Desafortunadamente estas enzimas no son específicas del corazón. Ya que la AST, por ejemplo, es más específica de hígado, la CK de músculo esquelético. “La que se ha demostrado que es más cardioespecífica es la KC-MB.

En un estudio donde se determinaron los valores séricos de las enzimas anteriormente mencionadas, solo la CK-MB obtuvo una diferencia significativa a favor de caninos con enfermedad cardiovascular con respecto a las demás. Se concluyó que la CK-MB puede servir como predictor de daño miocárdico progresivo en la insuficiencia cardíaca canina”.⁶³ De esta manera, estas enzimas no serían de utilidad en pacientes con enfermedad cardíaca leve, ya que no habría un aumento significativo. Por este motivo, el estudio de estas enzimas “se completaría con el examen físico y con ayudas diagnósticas, sin perder la noción de que pueden aparecer aumentadas bajo otras patologías extra cardíacas. Nuevos estudios han demostrado que la creatininfosfoquinasa, no es útil para detectar lesiones celulares miocárdicas en el perro”.⁶⁴

Últimamente se están usando otros marcadores específicos como son las troponinas. Las troponinas son proteínas asociadas al músculo que regulan la interacción, mediada por calcio, entre la actina y miosina. Las troponinas constan de tres proteínas distintas: I, C y T. de estas la más cardioespecífica es la troponina I (TnI), la cual disminuye alrededor del 30% en comparación con los pacientes sin ECV. Esto puede deberse “a un menor contenido en miofibrillas en el miocardio enfermo respecto al sano. El inconveniente es el valor económico que puede tomar en diferentes laboratorios y según el método de obtención”.⁶⁵

Tomografía axial computada. (TAC)

Es un método de exploración no invasivo, que utiliza como principio físico de funcionamiento, los Rayos X, al igual que la radiología convencional, pero

⁶² ROQUE, E. Troponinas cardíacas y daño miocardio. En: Un nuevo concepto en la insuficiencia cardíaca: Rev. Med. Nordeste. 2002. 13-24p.

⁶³ PINO, V. Oswaldo. Determinación de los Niveles Séricos de Enzimas Cardíacas en perros adultos con enfermedad cardiovascular y aparentemente normales. Perú: Xerox, 2006. 45p. ISBN 4578-01200-321

⁶⁴ PELANDER, L. HÁQQSTRÒM J. JONES B. Troponi 1- a Possible Marker of Myocardial Cell Damage in the Dog? Europ J Comp Anim Pract 2002. 66-71p. ISBN 8700-9012-745

⁶⁵ SENDÓN López. Troponinas y otros Marcadores de Daño Miocárdico. Mitos y Realidades. Revista Española Cardiología 2003. 16-19p.

técnicamente se diferencia de esta porque la atenuación que sufre el haz de rayos que atraviesa el cuerpo que se está estudiando en vez de ser captada por una placa fotográfica, deja su impresión sobre una serie de detectores electrónicos, que transforman esa atenuación en una matriz numérica, que se transfiere a una computadora, y allí esa información es convertida a una matriz digital, visualizándose en un monitor una imagen anatómica representada en una rica escala de grises, con definición de imagen superior a la imagen radiológica⁶⁶.

Resonancia magnética. (RM): Es también un método de exploración y diagnóstico no invasivo que elabora digitalmente una imagen, aplicando sobre el cuerpo que está siendo estudiado, pulsos de radiofrecuencia y recibiendo una radiofrecuencia “eco”, que es emitida por los tejidos. Esto se lleva a cabo dentro de un alto campo magnético controlado que permite que se den las condiciones necesarias para que esta ecografía de radiofrecuencia ocurra, definiéndose con estos parámetros el “efecto resonancia”⁶⁷

En cuanto a la RM y el TAC, en medicina veterinaria y específicamente en cardiología veterinaria, aun no son métodos muy utilizados por varios motivos, tales como: Uso necesario de anestesia general, costo de estos exámenes y por último la técnica y experiencia adecuada para realizar estos exámenes. Así, el uso de anestesia general en estos exámenes, aparte de que puede generar o afectar las medidas de la función sistólica,⁶⁸ puede comprometer la vida del paciente con insuficiencia cardíaca. Ahora el costo de estos exámenes es elevado, por lo cual muchos propietarios no están en condiciones de solventar la realización de los mismos. Y por último este tipo de exámenes, en cuanto al nivel de experiencia que se necesita para su manejo, sólo es abordable por centros especializados en cardiología.⁶⁹

⁶⁶ DANIEL HORACIO FARFALLINI. Tomografía axial computarizada, 2006, 8p. Disponible en internet: http://ruedadeveterinarios.com.ar/rosario/resonancia_dr_farfallini.html (20, Mayo, 2013)

⁶⁷ DANIEL HORACIO FARFALLINI. Resonancia magnética, 2008, 6p. Disponible en http://ruedadeveterinarios.com.ar/rosario/resonancia_dr_farfallini.html (20, Mayo de 2013)

⁶⁸ MACDONALD, K.A. et al. Tissue Doppler imaging and gradient echo cardiac magnetic resonance imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2006. 627-634p.

⁶⁹ STEPHEN H. Gilbert. El papel de la resonancia magnética en cardiología veterinaria, 2010, 5p. [en línea]. [Disponible en internet: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/3879/ARTICULOS-CARDIOLOGIA/El-papel-de-la-resonancia-magnetica-en-Cardiologia-veterinaria.html> (20, Mayo, 2013).

4.4 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN CANINOS

4.4.1 Cardiopatías congénitas. Estas alteraciones se presentan principalmente en “perros jóvenes menores de un año de edad y su prevalencia va de 0.5 a 0.85% del total de las enfermedades de los perros. Entre los desencadenantes de estas enfermedades se puede mencionar alteraciones cromosómicas, genéticas, metabólicas, factores medioambientales, infecciosos, fármacos, tóxicos entre otras”.⁷⁰

Las alteraciones congénitas con mayor prevalencia alrededor del 84% son el conducto arterioso persistente, estenosis aórtica y estenosis pulmonar. Otras anomalías congénitas como: persistencia del arco aórtico derecho, comunicación interventricular, Tetralogía de Fallot, comunicación interauricular, malformación de válvulas auriculoventriculares entre otras representan un porcentaje más escaso.⁷¹

Además se resalta que estas cardiopatías son más frecuentes en perros de raza pura con predisposición racial a sufrir alguna anomalía cardíaca específica.⁷² (Tabla. 6)

Tabla 6. Predisposición racial a enfermedades cardíacas en caninos

PATOLOGIA	RAZA
Conducto arterioso persistente	Maltes, Pomerania, Pastor de Shetland, Springer Spaniel, Caniches miniatura, Yorkshire Terrier, Collie, Cocker Spaniel, Pastor Alemán, Chihuahua, Labrador
Estenosis subaórtica	Golden Retriever, Rottweiler, Bóxer, Pastor Alemán, Bulldog Ingles, Gran Danés, Pointer, Bouvier de Flandes, Samoyedo

⁷⁰ CARO, A. Displasia de las válvulas aurículo-ventriculares y otras alteraciones congénitas menos frecuentes, 2009, 11p. Disponible en AVEPA. <http://www.avepa.org/grupos/gecar/cursos/2009_gta/CARDIO07.pdf>. (20, Mayo, 2013).

⁷¹ PATTERSON, D.F. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog o Circulation Research 1968. 171-202p. ISBN 5006-789-456

⁷² SCHAER, M. 2006. Medicina clínica del perro y el gato, 2008, 5p. Disponible en internet: Books Google. <http://books.google.cl/books?id=q0dVRs0eMm4C&printsec=frontcover&dq=medicina+clinica+del+perro+y+el+gato&source=bl&ots=mg2B4NaG7B&sig=KQUQCQ0NWMwAry0C0pkmvz2Lq4&hl=es&ei=wX6uS_XtGomHuAfZ2NmEDg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CAkQ6AEwAQ#v=onepage&e&g>. (28, Abril, 2013)

Estenosis pulmonar	Bulldog, Mastin, Samoyedo, Schnauzer miniatura, West Highland White Terrier, Cocker Spaniel, Beagle, Chihuahua, Terrier Escoces, Boxer, Fox Terrier
Defecto del septo ventricular	Bulldog ingles, Springer Spaniel
Defecto del septo auricular	Samoyedo, Doberman, Bóxer
Displasia tricuspídea	Labrador, Pastor Alemán, Bóxer, Weimaraner, Gran Danés, Bobtail, Golden Retriever
Displasia mitral	Bull Terrier, Pastor Alemán, Gran Danés, Golden Retriever, Terranova, Mastín, Rottweiler
Tetralogía de Fallot	Bulldog Inglés
Arco aórtico derecho persistente	Pastor Alemán, Gran Danés, Setter Irlandés

4.4.1.1 Conducto arterioso persistente. Durante la vida fetal:

El conducto se encuentra abierto, y funciona como un by pass entre la aorta y la arteria pulmonar, una vez que el cachorro nace, por acción de la resistencia pulmonar, prostaglandinas y la tensión de oxígeno, el conducto se cierra, todo esto en condiciones normales. La patología se caracteriza por una incorrecta estructuración de la íntima muscular, lo que no permite su cierre, por tal, origina un shunt de sangre desde la circulación sistémica a la circulación pulmonar⁷³.

Debido a la diferencia de presiones, la sangre pasa desde la aorta hacia la arteria pulmonar. La cantidad de sangre que circula a través de la comunicación provoca una sobrecarga de volumen en el lado izquierdo del corazón con la resultante dilatación del atrio y ventrículo. Generalmente “el pasaje de sangre a través del shunt va de la cámara de mayor presión hacia la de menor presión (shunt izquierda a derecha).

⁷³ PAIVA, R., I. GARCÍA y J. MANUBENS. Resolución del conducto arterioso persistente en un perro mediante colocación de un amplatz canine duct occluder, 2008, 8p. Disponible en <http://www.solocardiologia.com/18_enero_08/index.htm>. (23, Abril, 2013)

En algunos casos se puede presentar mayor presión del lado derecho, por lo cual, se producirá un shunt reverso (de derecha a izquierda)".⁷⁴ Las razas predisuestas a esta patología se muestran en la tabla 6.

En cuanto a los signos se puede encontrar:

- Soplo continuo (en maquinaria)
- Pulso femoral "saltón"
- Signos de ICC izquierda principalmente
- Signos de ICC derecha

Los hallazgos característicos en los exámenes complementarios son:

Electrocardiograma:

- Onda p ancha
- complejo QRS aumento de milivoltios
- taquicardia sinusal
- arritmias
- fibrilación atrial

Radiografía y ecocardiografía:

- Signos de sobrecarga de volumen cardiaco.

El tratamiento de elección para esta patología es la ligadura quirúrgica del conducto arterioso persistente. Antes de ello, se debe compensar al paciente mediante el tratamiento de la sintomatología de ICC

4.4.1.2 Estenosis pulmonar. En esta patología se presenta un engrosamiento e hipoplasia de las cúpulas valvulares, una fusión de las comisuras valvulares y la existencia de una hipoplasia del anillo valvular. Esto genera una obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho, provocando una hipertrofia del mismo, complicando aún más la obstrucción.⁷⁵ La estenosis pulmonar se clasifica como

⁷⁴ MUCHA, Carlos y ELERENIAN Guillermo. Cardiopatías congénitas en caninos: aproximación al diagnóstico. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 80-81p. ISBN 7789-11155-700

⁷⁵ BONAGURA, J. y DARKE, P. Enfermedad cardiaca congénita. En: S. Ettinger y E. Feldman (Eds.). Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato. Buenos Aires: Inter-médica, 1997. 1093- 2015p. ISBN 1200-4589-3254

leve, moderada o grave, en base al gradiente de presión que exista en la estenosis.⁷⁶ La predisposición racial se muestra en la tabla 6. En cuanto a los síntomas que se puede encontrar en el examen general son:

- Soplo de eyección en el foco pulmonar
- Signos de falla cardiaca derecha (ascitis, hepato-esplenomegalia...)
- Sincopes

Radiográficamente encontramos un claro aumento de tamaño del corazón derecho, aparece contactando con el esternón. Y en la posición dorso ventral una hiperdemarcación de la arteria pulmonar como consecuencia de la dilatación postestenótica.

Electrocardiográficamente encontramos un patrón de ondas S profundas en las derivaciones I, II, III, aVf y aVI. En el ecocardiograma, será notable la sobrecarga de presión (hipertrofia concéntrica) del ventrículo derecho y aplanamiento del septo interventricular.

El tratamiento de elección es el quirúrgico, una vez se haya controlado la sintomatología y el paciente este compensado. Se busca una dilatación transventricular o transpulmonar con un dilatador, o el transvenoso con un catéter balón, lo que permite liberar la estenosis y permitir de esta manera un mejor flujo.⁷⁷ El tratamiento médico va enfocado a combatir la sintomatología secundaria ha insuficiencia cardiaca congestiva derecha, acompañado de un beta-bloqueante que ayude a disminuir la frecuencia cardiaca y así evitar isquemia del miocardio por aumento de consumo de oxígeno.

4.4.1.3 Estenosis Aórtica. “La localización de la estenosis aórtica, puede ser subvalvular, valvular o supra valvular. La estenosis subvalvular es la forma más habitual en el perro”.⁷⁸

⁷⁶ BROCKMAN, D. Surgical management of congenital heart disease, 2007, 6p. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/comp_anim/Brockman1.pdf>. (27, Abril, 2013)

⁷⁷ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Cardiopatías congénitas en caninos: aproximación al diagnóstico. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 80-81p. ISBN 7789-11155-700

⁷⁸ SCHAER, M. Medicina clínica del perro y el gato, 2006. Disponible en. <http://books.google.cl/books?id=q0dVRs0eMm4C&printsec=frontcover&dq=medicina+clinica+del+perro+y+el+gato&source=bl&ots=mg2B4NaG7B&sig=KQUQCQ0NWMwAry0C0pkmvz2Lq4&hl=es&ei=wX6uS_Xt>

La estenosis aórtica subvalvular, presenta una formación fibromuscular confinada en la parte final del tracto de salida del ventrículo izquierdo que protruye hacia la luz del ventrículo izquierdo.⁷⁹ Como resultado de la patología, habrá una sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo y la consecuente hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.⁸⁰

Cuando realizamos el examen físico, podremos encontrar:

- Soplo sistólico de eyección a nivel del foco aórtico
- Intolerancia al ejercicio
- Crecimiento retardado

En la radiografía dorso-ventral (DV) veremos una hiperdemarcación del arco aórtico, debido a la dilatación postestenótica. En cuanto a la electrocardiográficamente se puede encontrar ondas R elevadas, sugerentes de aumento de tamaño del ventrículo izquierdo. También se pueden encontrar arritmias ventriculares. Y en la ecocardiografía, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo tanto en el eje corto como en eje largo.

El tratamiento médico se basa principalmente en utilizar bloqueadores beta o bloqueadores de los canales de calcio, con el fin de reducir el consumo de oxígeno en el miocardio y ayudar a prevenir la isquemia. Y anti arrítmicos para contrarrestar la arritmia ventricular. El tratamiento quirúrgico, no es tan sencillo como el de la estenosis pulmonar, debido a la diferencia en el nivel de presión que maneja cada ventrículo. Se han practicado by pass cardiopulmonar, a corazón abierto y corrección del defecto y valvuloplastia con balón, los cuales arrojaron resultados benéficos a corto plazo pero a largo plazo los resultados no han sido alentadores. Nuevas técnicas se están trabajando, que consisten en inyectar alcohol en el rodete hipertrofiado del tracto de salida del ventrículo izquierdo, con el fin de causar un infarto localizado y así liberar la estenosis.⁸¹

GomHuAfZ2NmEDg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CAkQ6AEwAQ#v=onepage&>. (28, Abril, 2013)

⁷⁹ CUNNINGHAM, S., RUSH, J. Interventional cardiovascular procedures, 2008, 5p. Disponible en internet: Veterinary Focus 18(3): 16-24. <http://www.ivis.org/journals/vetfocus/18_3/en/3.pdf>. (28, Abril, 2013).

⁸⁰ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Cardiopatías congénitas en caninos: aproximación al diagnóstico. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 80-81p. ISBN 7789-11155-700

⁸¹ MILLER, M. Balloon dilation of stenotic lesions, 2005, 2p. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Miller4_en.pdf?LA=1>. (28, Abril, 2013).

4.4.1.4 Displasia valvular mitral. Las malformaciones congénitas del aparato de la válvula mitral incluyen cuerdas tendinosas acortadas o excesivamente estiradas, unión directa de la cúspide valvular al músculo papilar, engrosamiento, hendidura o acortamiento de las cúspides valvulares, músculos papilares malformados y dilatación excesiva del annulus valvular.

Esta patología se presenta con mayor frecuencia en perros de raza grande, la fisiopatología es similar a la de la degeneración valvular mixomatosa. La alteración funcional predominante es la regurgitación valvular. Los síntomas se caracterizan por intolerancia al ejercicio, síntomas respiratorios por insuficiencia cardíaca izquierda, inapetencia, entre otros. Se puede auscultar un soplo sistólico a nivel del ápex del hemitorax izquierdo.

Los exámenes complementarios muestran resultados similares a los de la DVM, tales como: cardiomegalia, arritmias auriculares (fibrilación auricular), agrandamiento cameral, y malformaciones específicas del aparato mitral.

El tratamiento es análogo al de la DVM y se basa en combatir los síntomas de ICC. El pronóstico de estos pacientes depende del grado de displasia que se presenta y por ende de la regurgitación valvular.

4.4.2 Cardiopatías adquiridas

4.4.2.1 Degeneración valvular Mixomatosa (DVM). También conocida como: enfermedad cardíaca valvular degenerativa adquirida (ECVDA), enfermedad valvular atrio-ventricular degenerativa crónica, degeneración valvular mucoide, fibrosis valvular crónica o prolapso mitral.⁸² Varios estudios calculan que la DVM abarca aproximadamente el 75 a 80% de las enfermedades cardiovasculares en caninos.⁸³ Además, Ettinger, et al menciona que la DVM se presenta entre el 1 a 5% en perros menores de un año, mientras que el 75% en perros adultos,⁸⁴ a la edad de 7, 12 y 16 años según Ware, Mucha y Ettinger respectivamente.⁸⁵

⁸² MUCHA CJ, SORRIBAS CE, PELLEGRINO FC. Consulta rápida en la clínica diaria. Buenos Aires Argentina: Intermédica, 2005. 770p. ISBN 1102-7772-8880

⁸³ ETTINGER SJ, FELDMAN EC. Tratado de medicina veterinaria, enfermedades del perro y el gato. Buenos Aires-Argentina: Ed. Intermédica, 2002. 834p; KITTLESON, M.; R. KIENLE. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Ed. Intermédica, 2000. 603p.

⁸⁴ Ibid., p. 605

⁸⁵ WARE W. Acquired valve diseases. En: Ware W. Cardiovascular disease in small animal medicine. London: Manson; 2007. 263-279p. ISBN 1246-0124-8975

Ahora, dicha enfermedad se puede presentar en cualquier raza canina, pero existe una prevalencia e incidencia mayor hacia las siguientes razas: Papillón, Caniche, Dachshund, Schnauzer Miniatura, Chihuahua, Fox Terrier, Cocker Spaniel, Boston Terrier, Shih-tzu, Pincher y Lhasa Apso. En cuanto a la etiología en la DVM en el perro aún se desconoce. Ahora bien, “se sabe la DVM es un proceso degenerativo que no va asociado a inflamación ni agentes infecciosos”.⁸⁶

Este proceso degenerativo comienza con un aumento en el grosor de las válvulas, se tornan de un color blanco opaco y se observan pequeños nódulos perlados sobre la superficie auricular. Además, las cuerdas tendinosas pueden estar engrosadas cerca de la unión con la válvula. Los cambios histológicos se han descrito como una *degeneración mixomatosa*. En donde hay una acumulación de mucopolisacaridos, fibras de colágeno y otras sustancias en las capas de la válvula afectada, resultando en un engrosamiento nodular, deformidad y debilidad de las mismas, así como de sus cuerdas tendinosas. Dichos cambios hacen que “la válvula pierda elasticidad, con lo cual se vuelve incompetente”.⁸⁷

Este engrosamiento de la válvula hace que esta se prolapse como primera instancia y a medida que la patología progresa se empieza a presentar reflujo debido a que sus bordes no coaptan apropiadamente. Este reflujo de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda, reducen el flujo efectivo hacia la aorta y el volumen minuto como tal. Es en este momento en donde varios mecanismo compensatorios entran en juego con el fin de incrementar el volumen para equilibrar las necesidades circulatorias del cuerpo, incluyendo el aumento de la actividad simpática, la atenuación del tono vagal y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), entre otros.

Tanto el ventrículo como la aurícula afectada se dilatan para aceptar el volumen regurgitante creciente y el volumen sistólico requerido, desarrollando una hipertrofia miocárdica excéntrica en un intento de normalizar la tensión creciente en la pared.

Estos cambios compensatorios en el volumen sanguíneo como en el tamaño del corazón hacen que la mayoría de perros no presenten sintomatología durante un periodo de tiempo prolongado. No obstante, la sobrecarga de volumen crónica finalmente reduce la contractilidad de los miocitos y esto a su

⁸⁶ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Ecocardiografía. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 603p. ISBN 887-9000-454

⁸⁷ TRIGO, F. Aparato Cardiovascular. Patología Sistémica Veterinaria. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998. 1-32p. ISBN 4512-0124-855.

vez exacerba la dilatación ventricular y la regurgitación valvular y, por tanto, puede empeorar la ICC.⁸⁸

La sintomatología de la DVM va relacionada con el grado de afección valvular. “Muchos de los pacientes no presentan ningún síntoma que alerte al propietario, sin embargo, los primeros motivos de consulta son: disminución en la capacidad de realizar ejercicio, agitación, taquipnea y tos”.⁸⁹ La tos es causada por dos mecanismos, tanto la compresión mecánica del bronquio principal izquierdo por la aurícula izquierda agrandada, como por la congestión y edema pulmonar.

A la auscultación encontramos un soplo holosistólico en el área del ápex, en el hemitorax izquierdo. En cuanto a los sonidos pulmonares pueden ser normales o estar alterados. Se puede encontrar sonidos respiratorios acentuados, respiración áspera y crepitaciones al final de la inspiración y estos se desarrollan a medida que el edema pulmonar empeora. Generalmente el color de las mucosas, tiempo de llenado capilar y el pulso arterial es normal, pero en la DVM se puede encontrar una taquiarritmia sinusal lo que desencadenará un déficit en el pulso arterial.

Para la confirmación del diagnóstico presuntivo de DVM se utilizan ayudas complementarias tales como: radiografía torácica (latero-lateral, dorso-ventral) electrocardiograma, medición de presión arterial, ecocardiograma.

Radiografía: muestra algún grado de aumento de la aurícula como del ventrículo izquierdo, este aumento en el tamaño de la aurícula tiene como consecuencia un desplazamiento dorsal del bronquio principal del izquierdo. Además se evidencia la congestión pulmonar y un patrón pulmonar intersticial que puede avanzar a un patrón alveolar

Electrocardiografía: puede sugerir un aumento en el tamaño de la aurícula y ventrículo izquierdo, taquicardia sinusal, complejos prematuros supraventriculares, taquicardia supraventricular mantenidas o paroxísticas, complejos prematuros ventriculares y fibrilación auricular. Estos hallazgos generalmente se presentan cuando la enfermedad es avanzada.

⁸⁸ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Patología valvular y endocárdica adquirida En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier. 2010. 114-121p. ISBN 0111-4578-9666

⁸⁹ *Ibíd.*, p. 114-121

Ecocardiografía: muestra una dilatación auricular y ventricular secundaria a una insuficiencia valvular auriculoventricular crónica. El agrandamiento de las cámaras dependerá directamente del grado de sobrecarga de volumen. Generalmente, la dimensión ventricular en diástole esta aumentada, la dimensión sistólica es normal, esto hasta que se desarrolla el daño del miocardio como tal, y no hay una buena contractibilidad. Para este caso es de gran utilidad realizar el cálculo del índice de volumen sistólico final, el cual ayuda a evaluar la función miocárdica. También se observa que las cúspides de la válvula afectada se encuentran engrosadas y protuberantes A veces se visualiza la rotura de una cuerda tendinosa o la punta de la valva con un movimiento de sacudidas en la aurícula durante la sístole.⁹⁰

4.4.2.2 Cardiomiopatía dilatada (CMD). “Esta enfermedad está caracterizada principalmente por la reducción en la contractibilidad miocárdica”⁹¹ y la posible presencia de arritmias.⁹² Se cree que esta enfermedad está ligada a una base genética o familiar. La predisposición racial tiende hacia las de estatura grande ha gigante, pero también se pueden presentar casos en razas pequeñas, tales como el Cocker Spaniel y el Bulldog. “El Gran Danés, el San Bernardo, Doberman, el Lebrél Escocés, el Bóxer, Terranova, Afgano y el Dálmata son las razas más afectadas”.⁹³

La patogenia de la enfermedad, se ve ligada a varios mecanismos ya sean bioquímicos, nutricionales, tóxicos, infecciosos o mecanismos inmunológicos. La patología se caracteriza por una disminución en la contractibilidad del miocardio ventricular, afectando el ventrículo izquierdo principalmente, lo que causa una falla en la función sistólica. Debido a esto se presenta una remodelación cardiaca en donde las cámaras se dilatan progresivamente. Esto disminuye el volumen minuto y el gasto cardiaco como tal, activando los mecanismos compensadores simpáticos, hormonales y renales causando el aumento de la frecuencia cardiaca, vasoconstricción periférica, retención de agua y sodio.

Estos mecanismos compensadores se cree que a largo plazo contribuyen con el desarrollo de la lesión miocárdica y su progreso a Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). Además, se suma a esto el incremento de la rigidez diastólica lo

⁹⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Patología valvular y endocárdica adquirida En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier. 2010. 114-121p. ISBN 0111-4578-9666

⁹¹ MEURS KM. Primary myocardial disease dog. In: ETTINGER S, FELDMAN E (eds). Textbook of veterinary internal medicine. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2000. 1077-1082p. ISBN 7710-458-9956

⁹² NELSON. Op. cit. p. 128-132

⁹³ Ibid., p. 128-132

que provoca un incremento de las presiones al final de la diástole, la congestión venosa y la ICC.

“La sintomatología se desencadena tanto por la disminución del gasto cardiaco, como por el grado de ICC derecha o izquierda, dependiendo del estado de la enfermedad”.⁹⁴

Las ayudas diagnósticas recomendadas son la radiografía Latero-latero derecha y dorso-ventral de tórax, electrocardiografía, ecocardiografía y hallazgos en exámenes de laboratorio que pueden estar presentes, pero que no son patognomónicos de la enfermedad.

Radiografía:

- Cardiomegalia. Principalmente agrandamiento del corazón izquierdo (silueta cardiaca globosa)
- Distensión de venas pulmonares
- Patrón pulmonar intersticial
- Edema pulmonar
- derrame pleural
- distensión de la vena cava caudal
- hepatomegalia
- ascitis.

Electrocardiografía

- Fibrilación auricular (FA)
- Taquiarritmia auricular
- Taquicardia ventricular sostenida o paroxística,
- Fusión de los complejos
- Complejos ventriculares prematuros (CVP)
- Complejos QRS pueden ser altos (compatibles con dilatación de VI)
- Ondas P anchas, melladas (dilatación de aurícula izquierda)

Ecocardiograma

- Dilatación de las cámaras cardiacas

⁹⁴ MEURS KM. Op. cit. p. 1228

- Disminución del movimiento sistólico del septo y de la pared ventricular
- Las dimensiones sistólicas del VI así como las diastólicas incrementadas
- Fracción de acortamiento y la fracción de eyección disminuidas
- Aumento de la separación del punto E de la válvula mitral al septo
- Movimiento de la raíz aórtica reducido.
- Grosor de la pared libre del VI y del septo normal o disminuido.
- El índice calculado de volumen final sistólico es generalmente mayor de 80 ml/m². (<30 ml/m² se considera normal).

4.4.2.3 Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH). “Esta es una patología poco frecuente y se sospecha de es de tipo congénita, aunque sus causas aún no están bien definidas. Es una enfermedad del miocardio ventricular (principalmente del ventrículo izquierdo) que se caracteriza por una hipertrofia concéntrica primaria que puede ir de leve a grave”.⁹⁵

La hipertrofia ventricular compromete la perfusión coronaria, llevando a isquemia del miocardio y esta a su vez a arritmias, retraso de la relajación ventricular e impide aún más el llenado. Además por alteración en la geometría normal del corazón izquierdo, puede presentarse una insuficiencia de la válvula mitral y por ende una regurgitación que sumado a las altas presiones en el ventrículo izquierdo predisponen al paciente a congestión venosa pulmonar y edema.

La hipertrofia ventricular que puede ser simétrica o asimétrica causa obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, esto se conoce como *Miocardopatía hipertrófica obstructiva o estenosis subaórtica funcional*. Este cambio conlleva a “una disminución en el volumen minuto, momento en el cual se activaran los mecanismo compensatorios anteriormente mencionados y se desatara toda la fisiopatología de la IC”.⁹⁶

Hay cierta predisposición hacia los macho, pero se ha observado en diferentes razas, tales como Pastor Alemán, Rottweiler, Dálmata, Cocker, Shih-tzu, Doberman Pincher, Airdales, Poodle, Gran Danés. La sintomatología se relaciona con el grado de IC, puede presentarse, debilidad, síncope e incluso la muerte súbita.

⁹⁵ KITTLESON, Mark, y KIENLE, Richard. Cardiomiopatía hipertrófica En: Medicina Cardiovascular en pequeños animales. Barcelona: Mosby INC, 2000. 346p. ISBN 4559-8889-1200

⁹⁶ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Patología valvular y endocárdica adquirida En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier. 2010. 114-121p. ISBN 0111-4578-9666

En cuanto al diagnóstico, el examen complementario ideal es el ecocardiograma, en el cual se observa el engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo (VI) principalmente y el engrosamiento del septo interventricular, además se puede observar la obstrucción del tracto de salida del VI. En cuanto a la radiografía puede observarse un agrandamiento de la Aurícula izquierda y del ventrículo del mismo lado con o sin congestión pulmonar y/o edema. En el electrocardiograma se puede identificar taquiarritmias ventriculares, alteraciones en la conducción como bloqueos completos y de 1er grado

Algo que hay que tener en cuenta siempre es que existen otras causas de hipertrofia del VI, tales como, estenosis subaórtica congénita, nefropatía hipertensiva, tirotoxicosis y el feocromocitoma.⁹⁷

4.4.2.4 Tumores Cardiacos. La prevalencia de las neoplasias cardiacas es baja. Estos tumores pueden ser desde asintomáticos a causar síntomas graves. Alrededor del 85% de los perros afectados se encuentran entre los 7 y 15 años de edad. El tumor más frecuente en los perros es el *hemangiosarcoma* el cual se localiza principalmente en la aurícula derecha y/o la orejuela derecha, como también pueden infiltrar la pared ventricular. Las razas con mayor riesgo son: Golden Retriever, Pastor alemán, Cocker Spaniel, y el Labrador.

Las neoplasias en la base cardiaca son segundas en prevalencia. Generalmente son tumores de los cuerpos quimiorreceptores (quemodectoma, tumores de cuerpo aórtico). Estos tipos de tumores tienden hacer localmente invasivos alrededor de la base de la aorta y estructuras circundantes. Los quemodectoma se han descrito en razas braquicéfalas como el Bóxer, Boston Terrier y Bulldog. La sintomatología se relaciona con derrame pericardico y taponamiento cardiaco

Los síntomas se relacionan con ICC del lado derecho por obstrucción del flujo de salida en la aurícula derecha o el ventrículo o como consecuencia de un taponamiento cardiaco y por ende de disminución del gasto cardiaco, síntomas tales como, sincopes, debilidad, intolerancia al ejercicio y otros.

4.4.2.5 Filariosis. La filariosis es una causa importante de hipertensión pulmonar (cor pulmonale) en los perros que habitan en las regiones donde la enfermedad es endémica.

⁹⁷ *Ibíd.*, p. 137

Según Richard W. Nelson y Guillermo Couto:

El aumento de la resistencia vascular pulmonar aumenta la presión arterial pulmonar. La presencia de filarias adultas en las arterias pulmonares provoca lesiones vasculares reactivas que reducen la distensibilidad vascular y el tamaño de la luz. La dilatación ventricular derecha y la hipertrofia concéntrica son las respuestas a los requerimientos crónicos de incremento de presión sistólica. La hipertensión pulmonar crónica puede conducir a una insuficiencia miocárdica del ventrículo derecho (VD), presión diastólica aumentada en el VD y signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) del lado derecho, especialmente en unión con una insuficiencia tricuspídea secundaria. El gasto cardíaco disminuye progresivamente a medida que el VD falla⁹⁸

Las filarias prefieren las arterias pulmonares caudales, puede ocurrir una migración de las filarias a la vena cava caudal, la cual se asocia con grandes cargas parasitarias. Un número masivo de filarias puede provocar una oclusión mecánica del tracto de salida del VD, las arterias pulmonares, la región de la válvula tricúspide o de la vena cava. Esto se conoce como *síndrome de la vena cava*.

En radiografía torácica se puede encontrar aumento de tamaño del VD, abultamiento del tronco de la arteria pulmonar y aumento central de las arterias lobares pulmonares, que aparecen tortuosas y con bordes periféricos romos.

Hablando del electrocardiograma, se puede evidenciar ondas P con aumento en amplitud (P pulmonar), estos es significativo de aumento del tamaño de la aurícula derecha, también se pueden encontrar evidencias de aumento de tamaño del ventrículo derecho y arritmias.

En el ecocardiograma se puede encontrar dilatación del VD y de AD, hipertrofia de VD, un corazón izquierdo pequeño, y la dilatación de la arteria pulmonar. Las filarias localizadas en las arterias pulmonares periféricas no pueden verse en la ecocardiografía. Los parásitos en el corazón, la arteria pulmonar principal y su bifurcación y la vena cava aparecen como ecos pequeños, paralelos y brillantes⁹⁹

⁹⁸ NELSON, Richard W, COUTO Guillermo C. Filariosis. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 169-179p. ISBN 4002-122-99

⁹⁹ NELSON, Richard W, COUTO Guillermo C. Filariosis. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 169-179p. ISBN 4002-122-99

4.4.3 Tratamiento de insuficiencia cardiaca. Las bases terapéuticas del paciente cardiópata, se pueden llegar a resumir en tres puntos clave, estos son:

- Manejo del ejercicio
- Manejo nutricional
- Manejo medicamentoso

Además, cada caso se debe tratar dependiendo directamente del grado de insuficiencia cardiaca congestiva el cual padezca el paciente. Para lo cual el ISACH (International Small Animal Cardiac Health Council), propuso una clasificación de la insuficiencia cardiaca congestiva (Cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación de IC según ISACH (International Small Animal Cardiac Health Council)

CLASE I	Paciente asintomático	A	Están presentes signos de enfermedad cardiaca, pero sin signos de compensación evidentes		
		B	Presentes signos de enfermedad cardiaca, con signos de compensación detectados radio o ecográficamente		
CLASE II	Falla cardiaca leve a moderada.	Intolerancia al ejercicio, tos, taquipnea, distress respiratorio, leve ascitis.			
CLASE III	Falla cardiaca avanzada.	Signos obvios de falla cardiaca avanzada, disnea, profunda intolerancia al ejercicio, signos de hipoperfusión en reposo, paciente moribundo o en shock cardiogénico		A	Paciente ambulatorio
				B	Paciente que requiere hospitalización

4.4.3.1 Manejo del ejercicio. Todo empieza con brindar al propietario de la mascota una correcta información y cultura sobre las enfermedades cardiovasculares en perros, ya que muchas veces los propietarios asocian las cardiopatías humanas con las del perro y asumen que el manejo de estas es similar. En el humano la principal cardiopatía adquirida son las afecciones isquémicas (infartos), en donde es recomendable el ejercicio, para mejorar la circulación. Pero en el caso de los perros raramente sucede este tipo de afecciones. En el perro, un corazón insuficiente, con un gasto cardiaco disminuido y varios mecanismos compensatorios activados, tratara de preservar la perfusión hacia los órganos más importantes, tales como, el sistema nervioso central (SNC) y el corazón como tal. Por lo cual se ven afectados otros lechos, se puede dar cuenta en el tiempo de llenado capilar, disminución del flujo renal, piel fría,

depleción muscular y otros. Basados en esto, si exigimos a un paciente cardiópata a realizar ejercicio, será necesario la perfusión de otros sistemas y se descuidaran órganos vitales, causando una descompensación, sincopes y posiblemente la muerte del animal. Entonces se concluye que “el paciente cardiópata debe llevar una vida tranquila, sin exigencias físicas”.¹⁰⁰

4.4.3.2 Manejo Nutricional. El cuidado dietético de pacientes cardiopatas depende de la condición corporal, de los síntomas clínicos y del grado de Insuficiencia cardiaca. Se puede encontrar pacientes cardiopatas que presenten caquexia cardiaca o que sean obesos.

En cuanto a los pacientes con caquexia cardiaca, el manejo nutricional consiste principalmente en hacerles ingerir una cantidad adecuada de calorías y de proteínas y en controlar la producción de citoquinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina 1 (IL-1), debido a que estas citoquinas provocan la aparición de anorexia, aumento de las necesidades energéticas y del catabolismo proteico.

También inducen una hipertrofia y una fibrosis de los miocitos cardíacos y tienen efectos inotrópicos negativos. Para esto se recomienda al propietario que administre a su mascota un suplemento de ácidos grasos poli insaturados omega-3 el cual se puede encontrar por ejemplo en aceite de pescado. También se recomienda la prevención de carencias nutricionales, tales como proteínas, taurina, arginina, minerales (potasio, magnesio) y vitaminas (del grupo B)

Para el caso de los pacientes cardiopatas obesos, se recomienda implementar una dieta para bajar de peso debido a que la obesidad agranda las demandas metabólicas del corazón y expande el volumen sanguíneo. Esto podría aumentar el llenado cardíaco y estimular la hipertrofia, incrementando la presión venosa y predisponiendo al paciente a arritmias, así como a un metabolismo cardíaco alterado.

Lo siguiente en el manejo nutricional del paciente cardiópata es prevenir el exceso de ciertos nutrientes tales como el sodio (Na). En un paciente sano, los excesos de sodio se eliminan normalmente por la orina pero en un paciente cardiópata se encuentran activados mecanismos compensatorios como el sistema renina

¹⁰⁰ MUCHA, Carlos J., BELERENIAN, Guillermo. Bases terapéuticas para el manejo de la insuficiencia cardiaca. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 90-102p. ISBN 01112-9888-6663

angiotensina aldosterona, el cual si recordamos altera la excreción de sodio y aumenta el riesgo de acumulación de líquidos (ascitis). Entonces la primera medida que normalmente se toma, es la restricción de sodio. En la cuadro 2 encontramos el nivel de sodio recomendado en pacientes cardiopatas

Cuadro 2. Nivel de sodio recomendado según el estado de la cardiopatía

Clasificación según International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHCC)*	Descripción del estado de la cardiopatía	Nivel de sodio recomendado en la alimentación
<p>1 Fase asintomática</p> <p>La enfermedad cardíaca es detectable, pero el paciente no parece afectado y no presenta signos clínicos de insuficiencia cardíaca.</p> <p>Los signos detectables son: soplo cardíaco, arritmia o dilatación de las cavidades cardíacas apreciable en radiografía o ecografía.</p>	<p>1a</p> <p>La cardiopatía se diagnostica sin que existan síntomas de compensación claros: hipertensión o hipertrofia ventricular.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No se requiere una restricción severa de sodio • Se debe aconsejar al propietario que no le dé alimentos que contengan más de 100 mg de sodio/100 kcal y que evite las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio.
	<p>1b</p> <p>La cardiopatía se diagnostica y existen síntomas compensatorios claros: hipertensión o hipertrofia ventricular.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel recomendado: de 50 a 80 mg/100 kcal en el alimento principal. • Se deben evitar las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio.
<p>2 Insuficiencia cardíaca leve a moderada</p> <p>Los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca existen, incluso cuando se realiza ejercicio moderado</p> <p>El bienestar del perro se ve afectado incluso en</p>	<p>Nivel recomendado: de 50 a 80 mg/100 kcal en el alimento principal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda una restricción mayor (< de 50 mg/100 kcal) si se necesitan unas dosis importantes de diuréticos para controlar los síntomas clínicos. • Se deben eliminar las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio. 	

<p>reposo. Generalmente, no hay hipoperfusión en reposo.</p> <p>3 Insuficiencia cardíaca severa</p> <p>Los signos clínicos de insuficiencia cardíaca son claramente evidentes: disnea, ascitis marcada, intolerancia severa al ejercicio o hipoperfusión en reposo.</p> <p>En los casos más graves la vida del perro corre peligro y puede padecer un shock cardiogénico. La muerte o un debilitamiento muy grave son factibles si no existe tratamiento</p>	<p>• Se debe aconsejar al propietario sobre la forma apropiada de administrar los medicamentos.</p>	
	<p>3a</p> <p>Es posible el tratamiento a domicilio</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel recomendado: < de 50 mg/100 kcal en el alimento principal. • Se deben eliminar las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio. • Se debe aconsejar al propietario sobre la forma apropiada de administrar los medicamentos.
	<p>3b</p> <p>Se requiere la hospitalización a causa del shock cardiogénico, del edema pulmonar que amenaza la vida del perro, de la ascitis persistente o de una posible efusión pleural.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • En primer lugar, el objetivo es tratar la insuficiencia cardíaca congestiva aguda. Debe evitarse un cambio de alimentación mientras el perro no haya vuelto a su casa y el tratamiento médico no se establezca. Entonces debe plantearse un cambio progresivo de dieta.

En los niveles mencionados no se tiene en cuenta el posible consumo del perro de suplementos ricos en sodio: galletas saladas, restos de comida o alimentos utilizados para la administración de medicamentos. Si este es el caso, se deben excluir estos suplementos de la dieta u optar por una restricción más severa del sodio en el alimento principal.

Fuente: International Small Animal Cardiac Health Council, 2001

4.4.3.3 Manejo medicamentoso. El manejo medicamentoso se basa en optimizar el gasto cardíaco y combatir los mecanismos compensatorios. A continuación se mencionan los fármacos más comúnmente utilizados.

• **Diuréticos.** Su uso se basa en reducir la precarga, lo que favorece el rendimiento cardíaco y de este modo reduce la congestión y retención de líquidos (ascitis). Tenemos tres tipos de diuréticos clasificados según el lugar de acción.

1. Diuréticos de asa----- Asa de Henle
2. Tiazidas----- Túbulo distal
3. Ahorradores de potasio----- Túbulo distal

El diurético más utilizado es la furosemida, que pertenece al primer grupo, este inhibe la reabsorción de sodio, potasio y cloro a nivel del asa de Henle. La dosis es de 2 a 4 mg/kg intravenosa (IV) intramuscular (IM) o vía oral según necesidad. Y la frecuencia de administración también depende del estado en que se encuentre el paciente. Este fármaco es más utilizado en casos de ICC o con síntomas de insuficiencia cardíaca avanzada.

Dentro del segundo grupo se encuentran la hidroclorotiazida y la clorotiazida estas a dosis de 2 a 4 mg/kg y 20 a 40 mg/kg vía oral cada 12 horas respectivamente. Estas inhiben la reabsorción de sodio y provocan la secreción de potasio a nivel del túbulo distal.

Y finalmente en el tercer grupo tenemos “los diuréticos ahorradores de potasio, en este grupo el más utilizado es la espironolactona. Este fármaco inhibe la acción de la aldosterona en las células del túbulo distal. La dosis es de 1 a 4 mg/kg cada 12 horas vía oral”.¹⁰¹

• **Agentes inotrópicos positivos.** Aquí encontramos fármacos simpaticomiméticos como agentes digitálicos. La dobutamina y dopamina (simpaticomiméticos) utilizados en caso de falla cardíaca severa en modalidad de infusión continua endovenosa. En cuanto a los digitálicos, la digoxina es el fármaco más utilizado. Este fármaco inhibe la bomba Na-K-ATPasa de la membrana celular y favorece el ingreso de calcio a la célula. Las dosis en caninos menores de 20 kg es de 0,005 – 0,011 mg/kg cada 12 horas vía oral y en perros de más de 20 kg es de 0,22 mg/metro cuadrado cada 12 horas vía oral.¹⁰² Han surgido muchas opiniones acerca del uso de digoxina como un agente inotrópico positivo, ya que con la llegada de la ecocardiografía, que permite un análisis no

¹⁰¹ MUCHA, Carlos J., BELERENIAN, Guillermo. Bases terapéuticas para el manejo de la insuficiencia cardíaca. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 90-102p. ISBN 01112-9888-6663

¹⁰² MUCHA, Carlos J., BELERENIAN, Guillermo. Bases terapéuticas para el manejo de la insuficiencia cardíaca. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 90-102p. ISBN 01112-9888-6663

invasivo de la actividad mecánica del corazón, se ha demostrado que la Digoxina tiene un efecto inotrópico positivo leve. Pero destaca su acción como para simpaticomimético a consecuencia produce una disminución de la frecuencia cardíaca. Esto ayuda al corazón debido a que tiene un mayor tiempo de diástole, fase en la cual se nutre el corazón, y así se evita una posible isquemia.

- **Agentes vasodilatadores.** Mejoran el gasto cardíaco por reducción tanto de la precarga como la poscarga o de ambas simultáneamente. Existen diversos fármacos que se clasifican según el lugar de acción (venas, arterias o ambos) y además, si poseen efecto directo o indirecto. En este trabajo por cuestiones de practicidad clínica los enumeramos de la siguiente manera:

1. Vasodilatadores arteriolares puros (hidralazina, sildenafil, minoxidil)
2. Vasodilatadores mixtos directos (nitroprusiato de sodio)
3. IECA (inhibidores de la enzima de conversión) (Enalapril, benazepril, captopril)

En el primer grupo “la hidralazina es la más utilizada y ejerce su acción directa sobre el músculo liso vascular provocando vasodilatación y de este modo mejora el rendimiento cardíaco por disminución de la poscarga. Su dosis es de 1-3 mg/kg/vía oral/cada 12 horas”.¹⁰³

Los vasodilatadores mixtos como el nitroprusiato de sodio ejercen su acción directa sobre el músculo liso vascular tanto de arterias y venas, provocando vasodilatación de ambas. Así produce la disminución tanto la precarga como la poscarga. Su dosis es de 1-10ug/kg/minuto en infusión constante. Se necesita monitorización constante.

Los inhibidores de la enzima de conversión provocan un efecto hipotensor indirecto, es el caso del enalapril que inhibe el paso de angiotensina I a angiotensina II, lo que evita los efectos indeseados de esta última. Si recordamos la angiotensina II tiene un potente efecto vasoconstrictor arteriolar y levemente venoso, además, favorece la liberación de aldosterona que incrementa la presión por retención de sodio y agua. Todos estos efectos son suprimidos. El enalapril es el IECA más utilizado en veterinaria su dosis es de 0,5 mg/kg/vía oral/cada 12 horas. Además, sus efectos a nivel cardíaco son: disminución de la resistencia periférica, de la resistencia vascular pulmonar, de la presión arterial media y atrial derecha¹⁰⁴.

¹⁰³ *Ibíd.*, p. 90-102

¹⁰⁴ MUCHA, Carlos J., BELERENIAN, Guillermo. Bases terapéuticas para el manejo de la insuficiencia cardíaca. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 90-102p. ISBN 01112-9888-

- **Agentes antiarrítmicos.** Se debe tratar las arritmias cardíacas en pacientes cardiopatas ya que las taquiarritmias provocan un aumento de consumo de oxígeno miocárdico y una disminución del tiempo diastólico, lo que conllevará a una hipoperfusión del músculo cardíaco. Existen varias clasificaciones para estos fármacos, en este trabajo se menciona la clasificación de Vaughan & Williams como se muestra a continuación:

- **Clase I:** Estabilizadores de membrana (Lidocaina, mexiletina, quinidina)
- **Clase II:** Bloqueadores beta-adrenérgicos (Atenolol, propanolol, timolol)
- **Clase III:** Prolongadores de la duración del potencial de acción y del periodo refractario (Amiodarona, sotalol, bretilo)
- **Clase IV:** Bloqueadores de los canales de calcio (Diltiazem, verapamilo)

El fármaco más utilizado de la clase I es la lidocaína y se usa para tratar las arritmias ventriculares, principalmente en pacientes con taquicardia ventricular. La dosis es de 2-4 mg/kg IV en bolo seguido de una infusión continua de 25 a 100ug/kg/minuto. Esta dosificación se puede ajustar según cómo evolucione la arritmia.

Los fármacos de la clase II actúan bloqueando el estímulo provocado por las catecolaminas, así disminuyen la frecuencia cardíaca mejorando la perfusión del miocardio. El atenolol es uno de los fármacos más utilizados en este grupo y ejercen su acción sobre los receptores beta 1, su dosis es de 0,5-1 mg/kg/vía oral/cada 12 horas. Están indicados en el tratamiento de arritmias supraventriculares y/o ventriculares (fibrilación atrial) producidas por hiper tono simpático. También es utilizado en patologías que disminuyan el tiempo diastólico como es el caso de la cardiomiopatía hipertrófica, hipertrofia por estenosis, entre otras.

Los antiarrítmicos de la clase III tienen efectos tanto de la clase I, II, IV pero su efecto principal es prolongar el efecto refractario además de interferir en las corrientes de repolarización. El que más se ha utilizado es la amiodarona a dosis de 10 mg/kg/12 horas vía oral, la cual luego de 2 semanas se puede reducir la dosis a 5-8 mg/kg/cada 12 horas. Está indicada en arritmias ventriculares y en el manejo de la fibrilación atrial.

Dentro de la clase IV, el diltiazem es uno de los más frecuentemente utilizados, estos reducen la despolarización del nodo sinusal y prolongan el periodo refractario en el nodo aurículoventriculares. Está indicado para arritmias supraventriculares tipo fibrilación atrial. La dosis utilizada es 0,5- 1,5mg/kg cada 8 horas/vía oral.¹⁰⁵

- **Inodilatadores.** Estos tienen propiedades inotrópicas y vasodilatadoras. El más utilizado es el “pimobendan” el cual disminuye la frecuencia de contracción en perros con falla cardíaca congestiva. Su efecto inotrópico se da por la inhibición de la fosfodiesterasa III y por incremento de la sensibilidad al calcio intracelular en el aparato cardíaco contráctil.

Este incremento se da sin incrementar el consumo de oxígeno cardíaco ya que no se incrementan los niveles de calcio. Su efecto vasodilatador se da por la inhibición de la misma enzima a nivel venoso y arterial. Este fármaco está indicado para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina originada a partir de una cardiomiopatía dilatada o por una insuficiencia valvular aurículoventricular (regurgitación mitral y/o tricúspide). Su dosis es de 0,25 mg/kg/cada 12 horas y se recomienda su administración una hora antes de la comida.¹⁰⁶

El inconveniente de este fármaco es su obtención y el elevado valor económico de este, por esta razón no es muy utilizado o los propietarios no acceden al tratamiento con este fármaco.

¹⁰⁵ MUCHA, Carlos J., BELERENIAN, Guillermo. Bases terapéuticas para el manejo de la insuficiencia cardíaca. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 90p. ISBN 01112-9888-6663

¹⁰⁶ PIMOBENDAN, 2000, 5p. Disponible en <http://www.veterinariamachado.com/2012/01/19/pimobendan/> (21, Mayo, 2013)

5. CARACTERIZACIÓN DE LA ENTIDAD CLINICA VETERINARIA DOCTOR HURTADO (RAMÍREZ ROJAS CIA. LTDA)

5.1 UBICACIÓN

La clínica veterinaria Doctor Hurtado, se encuentra ubicada en el valle de Cumbayá, centro comercial plaza Cumbayá local 24/26 en la ciudad de Quito Ecuador.

5.2 DESCRIPCIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LA ENTIDAD

La clínica veterinaria Doctor Hurtado presta sus servicios a pequeñas especies domésticas, es decir perros y gatos. Los servicios ofrecidos son:

- Venta y distribución de productos veterinario Holliday® Scott S.A. Ecuador
- Pet shop
- Consulta y diagnóstico
- Laboratorio clínico
- Imagenología (radiografía, ecografía, ecocardiografía)
- Electrocardiografía
- Ecocardiografía
- Medición de presión arterial
- Certificados de salud
- Cirugía
- Hospitalización
- Baño y peluquería canina
- Guardería canina
- Profilaxis
- Vacunación y desparasitación
- Consultas a domicilio
- Eutanasia

5.3 RECURSOS DISPONIBLES

5.3.1 Recursos humanos

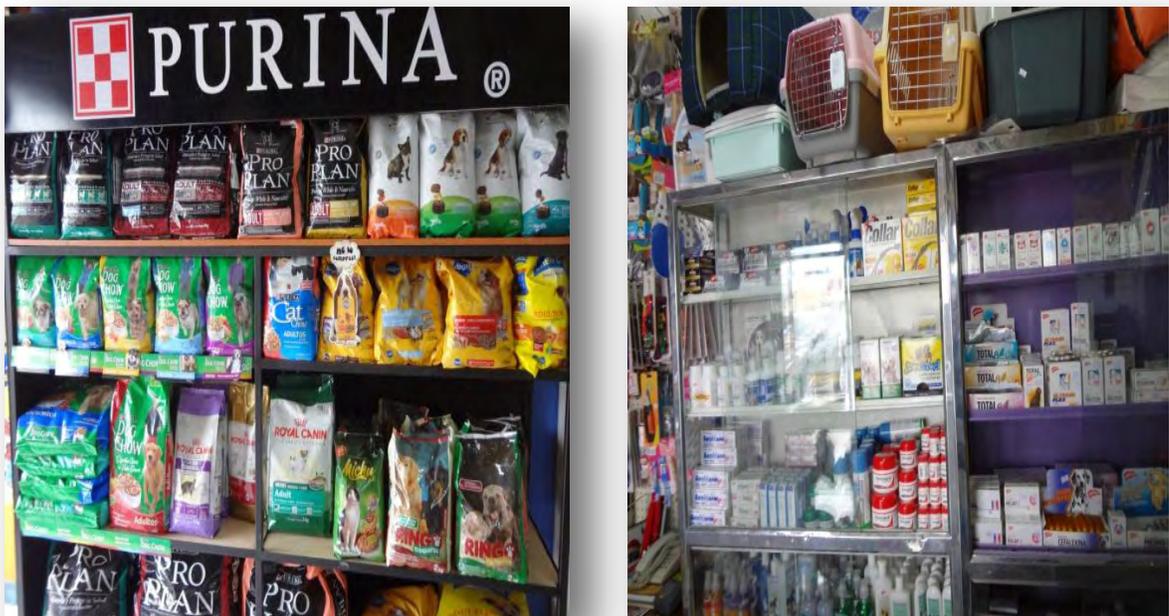
- Cinco médicos veterinarios encargados de consulta externa.

- Un médico veterinario especialista en medicina y clínica de pequeñas especies y cardiología veterinaria.
- Una Bacterióloga encargada de laboratorio clínico
- Una personas encargada de ventas
- Un peluquero canino
- Dos personas de parte administrativa
- Una persona encargada de aseo
- Dos personas encargadas de guardería canina

5.3.2 Recursos físicos

5.3.2.1 Recepción y almacén: En esta zona se encuentra la sala de espera, en donde es solicitado el turno para consulta, se toma datos básicos del propietario, se pesa al paciente y se asigna un número de historia clínica. Además en esta zona se encuentra el almacén, en donde encontramos diferentes productos, tales como, medicamentos, jaulas, camas, collares, alimento balanceado, juguetes, entre otros

Figura 29. Almacén



5.3.2.2 Consultorios: La clínica veterinaria Doctor Hurtado cuenta con dos (2) consultorios, en donde se realiza la consulta como tal, comenzando por la toma de datos del paciente, reseña, anamnesis, motivo de consulta, se toma constantes fisiológicas (temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulso) adicionalmente se realiza un examen semiológico detallado, sistema por sistema, para la aproximación al diagnóstico. Además, toma de muestras para laboratorio, vacunación, desparasitación.

Figura 30. Consultorios



5.3.2.3 Enfermería: En esta área se realizan procedimientos quirúrgicos menores (sutura de heridas), limpieza y desinfección de patologías dermatológicas (dermatitis, piodermas), drenaje de abscesos, tratamiento de flemones, aplicación de suero intravenoso, etc.

Figura 31. Enfermería



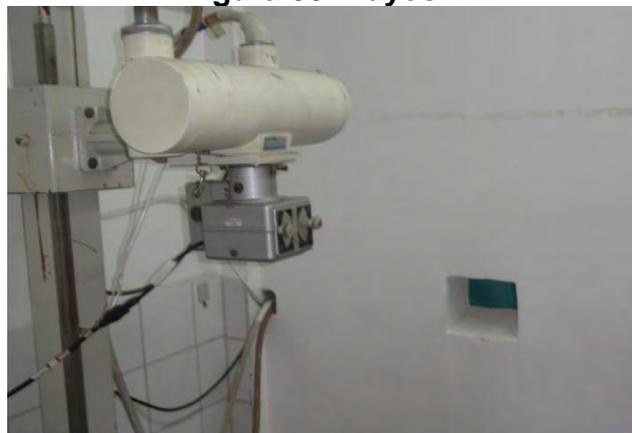
5.3.2.4 Hospitalización: En esta área, se hospitaliza a pacientes con patologías infecciosas que necesiten un tratamiento más riguroso y que precisen estar en observación a lo largo del día. Por ejemplo pacientes gastroentéricos que necesiten Fluidoterapia y medicación cada 6, 8 o 12 horas.

Figura 32 Hospitalización



5.3.2.5 Área de rayos X: En la cual, se hacen tomas radiográficas a pacientes con alguna patología musculo esquelética, gastroentéricos, pacientes cardiacos entre otros.

Figura 33. Rayos X



5.3.2.6 Quirófano: En el cual se realizan diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos tales como: Ovariohisterectomía, castración, cesárea, ortopedia, cirugía ocular, extirpación de tumores, mastectomías, enterotomía, gastrostomía, esplenectomía, otophematoma, amputación de miembros y muchas más.

Figura 34. Quirófano



5.3.2.7 Laboratorio clínico: en este se realiza el procesamiento y análisis de hemogramas, química sanguínea (Glucosa, urea, creatinina, ATL, AST, FAS, GGT, amilasa, lipasa, albumina, globulina, etc.), hemoparásitos, coproparasitario, uroanálisis, entre otras.

Figura 35. Laboratorio



5.3.2.8 Otros

- Guardería canina
- Área de peluquería canina
- Zona administrativa
- Área de profilaxis
- Área de preparación del paciente
- Vestier
- Sala de incubadora
- Área de recuperación postquirúrgica
- Área de necropsia
- Bodega
- Dos baños
- Archivo

5.3.2.9 Equipos

- Dos oftalmoscopios
- Dos otoscopios
- Electrocardiógrafo
- Ecógrafo
- Medidor de presión arterial doppler (doppler flow detector. Modelo 811-bl)
- Rayos x
- Equipo de reanimación cardiopulmonar
- Equipo para nebulizaciones
- Equipo para profilaxis dental
- Equipo pulidor de dientes
- Una incubadora
- Lector multiparámetros (electrocardiograma, presión oxígeno, temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria.)
- Equipo de oxigenoterapia
- Electrobisturí
- Equipo de ortopedia
- Succionador de cirugía yx 930 d
- Purificador de aire
- Equipo para esterilización de instrumental
- 2 microscopios
- 3 centrifugas
- Equipo para baño maría
- Un glucómetro
- Lactato test 0
- Equipo para hemograma
- Equipo para medición de química sanguínea
- Equipo de uroanálisis
- Refractómetro (densidad urinaria)

6. DISEÑO METODOLOGICO

El presente estudio se llevó a cabo en la Clínica Veterinaria Doctor Hurtado (Ramírez Rojas Cía. Ltda.), ubicada en el valle de Cumbayá, C.C. Plaza Cumbayá local 24/26, Quito Ecuador.

6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se aceptó a todo paciente que se presentó a consulta veterinaria con sintomatología de enfermedad cardiovascular o que el propietario deseo se le realice una consulta cardiológica como tal a su mascota.

6.2 MATERIALES Y MÉTODOS

El trabajo se realizó en el periodo comprendido entre el 1ro de diciembre de 2012 a 1ro de mayo de 2013 en la Clínica Veterinaria Doctor Hurtado

Se utilizó 5 meses para obtener todos los datos de pacientes cardiológicos aceptados en el estudio según los criterios de inclusión. El mes restante se utilizó para la organización, análisis y redacción de informe final y socialización del mismo.

Se registró el número de historia clínica en una base de datos en el programa Microsoft Office Excel 2007, para su posterior análisis y clasificación por raza, genero, edad, sintomatología, exámenes complementarios, diagnóstico presuntivo, diagnóstico definitivo y tratamiento implementado.

7. PRESENTACION Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los datos obtenidos y analizados en el presente trabajo corresponden a pacientes caninos presentados a consulta veterinaria con sintomatología de enfermedad cardiovascular o que el propietario solicite un examen cardiológico de su mascota. Estos datos se obtuvieron en el periodo de 1ro de diciembre de 2012 a 1ro de mayo de 2013. El número total de casos atendidos en el periodo de estudio independientemente de la enfermedad o del sistema orgánico afectado fue de 722. (Tabla 7).

Tabla 7. Total casos atendidos en el periodo de estudio

	NÚMERO	PORCENTAJE
TOTAL CASOS	722	100%
Pacientes con ECV	34	4,7%

De los 722 pacientes, 34 padecían alguna enfermedad cardiovascular correspondiéndole un 4,7% de presentación. Estos 34 pacientes fueron diagnosticados con ECV mediante anamnesis, sintomatología, examen físico general y auscultación. A 12 de los 34 pacientes con ECV se les realizó un chequeo cardiológico completo, es decir que se aprobó la realización de exámenes complementarios tipo Rx, ECG, ECC, Presión arterial. Adicionalmente a 6 pacientes se les realizó radiografía y de estos, a dos se les realizó eutanasia, método por el cual se llegó al diagnóstico definitivo.

En estudios realizados en la Universidad de Pennsylvania con más de 5.000 perros, se observaron síntomas de enfermedad cardíaca en el 11% de ellos.¹⁰⁷ La misma cifra de enfermos cardíacos se encontró en un estudio sobre 7.148 perros en Italia.¹⁰⁸ Mientras tanto, en un estudio retrospectivo en la ciudad de Bogotá Colombia, se identificó la epidemiología de enfermedades cardíacas tanto en caninos como felinos, la población fue de 26,019 animales, de los cuales 23,443 eran caninos, de estos 1,164 eran pacientes cardiopatas correspondiéndole un 4,96%.¹⁰⁹ Estos resultados se asemejan a los obtenidos en nuestro estudio.

¹⁰⁷ DETWEILER, D. K. y PATTERSON, D.F.: Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs Ann. N. Y. Acad. Sci, 1965. 481p. ISBN 4579-1429-001

¹⁰⁸ FIORETTI, M. y DELLI CARRI, E. Epidemiological survey of dilatative cardiomyopathy in dogs. Veterinaria 1988. 81p. ISBN 4579-1240-9850

¹⁰⁹ REYES, Karen y RODRÍGUEZ Juan Carlos. Epidemiología de la enfermedad cardíaca en caninos y felinos. Estudio retrospectivo de 1998-2008 en una clínica veterinaria representativa

7.1 CLASIFICACIÓN POR RAZAS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Tabla 8. Clasificación por raza

RAZA	NÚMERO	PORCENTAJE
BEAGLE	1	3,2%
DALMATA	1	3,2%
DOBERMAN PINSCHER	1	3,2%
LABRADOR RETRIEVER	1	3,2%
MASTIN NAPOLITANO	1	3,2%
SHIH-TZU	1	3,2%
WEIMARANER	1	3,2%
GOLDEN RETRIEVER	2	6,5%
PASTOR ALEMAN	2	6,5%
YORK SHIRE TERRIER	2	6,5%
POODLE MINIATURA	3	9,7%
BOXER	4	12,9%
COCKER SPANIEL	4	12,9%
SCHNAUZER MINIATURA	7	22,6%
TOTAL	31	100%

El total de pacientes con ECV fue 34, de los cuales 3 eran mestizos, estos no catalogado como raza, por lo cual no se los agrego en la anterior tabla. En la tabla 8, se observa las diferentes razas de los pacientes con ECV. La raza Schnauzer tuvo una mayor presentación de ECV, seguida de la raza Cocker Spaniel y Bóxer

La raza Schnauzer, Cocker Spaniel y Bóxer, se presentaron con mayor frecuencia en este estudio, Estos se encuentran catalogadas como razas predispuestas a padecimientos cardiológicos, tal es el caso de la degeneración valvular mixomatosa en el Schnauzer y Cocker Spaniel,¹¹⁰ mientras que la cardiomiopatía dilatada o la estenosis aórtica en el caso del Bóxer.¹¹¹ El Schnauzer miniatura, Cocker Spaniel, Poodle miniatura, Beagle, Shih-tzu, York Shire Terrier son consideradas como razas pequeñas, si lo analizamos y comparamos desde este punto, en una clínica de Usaquén Bogotá se determinó que las razas pequeñas

de la localidad de Usaquén – Bogotá, 2009, 10p. Disponible en <<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>>. (28, Abril, 2013)

¹¹⁰ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Ecocardiografía. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 603p. ISBN 887-9000-454

¹¹¹ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Patología valvular y endocardica adquirida En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier. 2010. 96-112p. ISBN 0111-4578-9666

tenían mayor predisposición a enfermedades del endocardio con una presentación del 35,17%.¹¹² En este estudio se determinó que el 58,1% de pacientes con ECV eran de raza pequeña.

7.2 CLASIFICACIÓN POR GÉNERO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Tabla 9. Clasificación por género

GENERO	NÚMERO	PORCENTAJE
MACHO	27	79,4%
HEMBRA	7	20,6%
TOTAL	34	100%

Como se observa en la tabla 9, el 79,4% corresponde a pacientes caninos machos con enfermedad cardiovascular, mientras que el 20,6% corresponde a hembras.

Estos resultados se los puede comparar con un estudio realizado en la universidad de Antioquia (Colombia,) en el año 2012, en donde obtuvieron un una frecuencia de presentación de machos con ECV del 70, 4% y un 29,6% para las hembras.¹¹³ En el estudio retrospectivo en Usaquén Bogotá el 59,3% correspondió a pacientes cardiopatas machos y el 40,64 fueron hembras.¹¹⁴ Los resultados obtenidos en este estudio y los anteriormente mencionados, lleva a la conclusión de que el género macho tiene mayor frecuencia de presentación de enfermedades cardiovasculares que las hembras.

¹¹² REYES, Karen y RODRÍGUEZ Juan Carlos. Epidemiología de la enfermedad cardiaca en caninos y felinos. Estudio retrospectivo de 1993 a 2008 en una clínica veterinaria representativa de la localidad de Usaquén - Bogotá 2009, 8p. Disponible en <<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>>. (28, Abril, 2013).

¹¹³ AYALA Ana M. y COLIMBA Verónica. Frecuencia de presentación de enfermedades cardiovasculares en caninos, en el Hospital Veterinario de la Universidad de Antioquia, en el primer semestre del año 2012, 5p. Disponible en <<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>> (2, Mayo, 2013).

¹¹⁴ REYES, Karen y RODRÍGUEZ Juan Carlos. Epidemiología de la enfermedad cardiaca en caninos y felinos. Estudio retrospectivo de 1993 a 2008 en una clínica veterinaria representativa de la localidad de Usaquén - Bogotá 2009, 2p. Disponible en internet: <<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>>. (28, Abril, 2013)

7.3 CLASIFICACIÓN POR EDAD DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Cuadro 3. Clasificación por edad

	EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
CACHORROS 0-1 año (8,82%)	3 Meses	1	2,94%
	6 Meses	1	2,94%
	1 Año	1	2,94%
ADULTOS >1año hasta 7 años (32,35%)	3 Años	2	5,88%
	4 Años	1	2,94%
	5 Años	1	2,94%
	6 Años	6	17,65%
	7 Años	1	2,94%
	8 Años	2	5,88%
	9 Años	2	5,88%
SENILES >7años (58,82%)	10 Años	6	17,65%
	11 Años	5	14,71%
	12 Años	1	2,94%
	14 Años	1	2,94%
	15 Años	2	5,88%
	16 Años	1	2,94%
	TOTAL	34	100%

En el cuadro 3 muestra la edad de pacientes caninos con enfermedad cardiovascular que se presentaron a consulta durante la realización de este estudio. La edad de 6 y 10 años tuvo mayor número de pacientes con ECV. Los pacientes seniles (>7 años) presentaron mayor frecuencia de presentación con 58,82%. Estos resultados concuerdan con un estudio retrospectivo en una clínica veterinaria representativa de la localidad de Usaquén – Bogotá, en donde se determinó que las enfermedades cardiacas se presentan con mayor frecuencia en pacientes entre 6 -10 años y los 10 - 15 años con 34% y 40% respectivamente.¹¹⁵

¹¹⁵ REYES, Karen y RODRÍGUEZ Juan Carlos. Epidemiología de la enfermedad cardiaca en caninos y felinos. Estudio retrospectivo de 1993 a 2008 en una clínica veterinaria representativa de la localidad de Usaquén – Bogotá, 2009, 10p. Disponible en <<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>>. (28, Abril, 2013)

7.4 CLASIFICACIÓN SEGÚN LA SINTOMATOLOGÍA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Cuadro 4. Clasificación por sintomatología y signología

SÍNTOMAS Y SIGNOS																								
	An	le	Ac	Vp	D	To	Ax	Db	Lt	CC	Cq	Tp	Ds	Po	As	Sp	Rt+	Mp	Mc	S Vv	S Mi	S Ao		
Schnauzer (1)																						3/6		
Pastor Alemán (2)	X			X						2/5														
Cocker Spaniel (3)																						3/6		
Golden Retriever (4)			X																				3/6	
Dálmata (5)		X		X																		2/6		
Schnauzer (6)																						2/6		
Shih-tzu (7)				X																		3/6		
Mestizo (8)				X															X			3/6		
Schnauzer (9)																							2/6	
Cocker Spaniel (10)				X																		3/6		
Cocker Spaniel (11)		X				X				2/5												4/6		
Mestizo (12)		X			X	X	X										X	X				3/6		
Schnauzer (13)																							2/6	
Bóxer (14)	X							X								X								
Bóxer (15)		X							X		X	X	X	X	X							3/6	3/6	
York Shire (16)																						2/6		

	An	Ie	Ac	Vp	D	To	Ax	Db	Lt	CC	Cq	Tp	Ds	Po	As	Sp	Rt+	Mp	Mc	S Vv	S Mi	S Ao	
Weimaraner (17)	X								X			X	X	X									
Mastiff N. (18)		X																					2/6
Poodle (19)																							3/6
Schnauzer (20)		X		X																			3/6
Bóxer (21)		X							X														5/6
York Shire (22)						X						X	X				X						2/6
Pastor alemán (23)									X	2/5		X	X	X									3/6
Mestizo (24)																							3/6
Beagle (25)																							2/6
Schnauzer (26)		X		X																			3/6
Bóxer (27)																							2/6
Poodle (28)		X		X						4/5													4/6
Poodle (29)						X											X						2/6
Schnauzer (30)		X				X																	2/6
Golden Retriever (31)																							3/6
Cocker Spaniel (32)		X		X																			3/6
Labrador (33)		X		X		X				4/5		X					X				3/6		
Doberman (34)																							2/6 3/6

An: Auscultación normal; **Ie:** Intolerancia al ejercicio; **Ac:** Agitación constante; **Vp:** Vida pasiva; **D:** Decaimiento; **To:** Tos; **Ax:** Anorexia; **Db:** Debilidad; **Lt:** Letargia; **CC:** Condición corporal; **Cq:** Caquexia; **Tp:** Taquipnea; **Ds:** Disnea; **Po:** Posición ortopneica; **As:** Ascitis; **Sp:** Sincope; **Rt+:** Reflejo tusígeno positivo; **Mp:** Mucosas pálidas; **Mc:** Mucosas congestionadas; **S Vv:** Soplo en vaivén en válvula aórtica; **S Mi:** Soplo sistólico en válvula mitral; **S Ao:** Soplos sistólico en válvula aórtica.

En el cuadro 4 se observa tanto la sintomatología como los signos que reporta el propietario y el médico veterinario encargado del caso, después del examen físico general.

El síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue la intolerancia al ejercicio con 12 individuos que la padecieron (Pacientes: 5, 11, 12, 15, 18, 20, 21, 26, 28, 30, 32, 33) para obtener un 12,4% de presentación. Otro síntoma reportado por los propietarios fue la vida pasiva que obtuvo un total de 10 individuos (pacientes: 2, 5, 7, 8, 10, 20, 26, 28, 32, 33) y un 10,20%, este síntoma estrechamente relacionado con la intolerancia al ejercicio. 6 individuos presentaron tos (pacientes: 11, 12, 22, 29, 30, 33) y obtuvieron un 6,12%. De estos 6 pacientes con tos, tres de ellos tenían tos paroxística, la cual se desataba principalmente en las noches cuando los propietarios llegaban a casa, momento en el cual el animal se agitaba más o cuando los propietarios estaban con el animal y se daban cuenta del problema. Los dos restantes, presentaban tos en reposo y varias veces al día, de estos, uno de ellos tenía desplazamiento del bronquio principal izquierdo y colapso traqueal a nivel cervical, por lo cual la tos era más intensa (paciente: 22). En cuanto al signo cardíaco detectado por medio de auscultación de mayor a menor porcentaje son: soplo sistólico en válvula mitral, soplo sistólico en válvula aórtica y soplo en vaivén a nivel de la válvula aórtica correspondiéndoles 16,95%, 10,17%, 0,85% respectivamente. (Cuadro 4).

Dentro del soplo sistólico en válvula mitral encontramos que la intensidad que se presentó con mayor frecuencia fue de 3/6 con 12 individuos y un porcentaje de 36,4%. En el caso del soplo sistólico en válvula aórtica, la intensidad del soplo más frecuente fue 2/6 con 6 individuos y un 18,2% correspondiente. En el caso del soplo en vaivén a nivel de la válvula aórtica solo se presentó una vez y obtuvo un 3% de los 33 soplos que se presentaron en total.

7.5 CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE ECV

En esta clasificación se tomó en cuenta a los pacientes a los cuales se les realizó un examen cardiológico completo, es decir 12 pacientes. Se resalta que en las tablas de anexos, en donde se registró los casos de pacientes cardiológicos y todos sus datos, se puede encontrar que algunos pacientes presentan más de un diagnóstico presuntivo. En la práctica clínica es normal que se den varios diagnósticos presuntivos o diferenciales de cada caso, pero para este estudio solo se tomó el diagnóstico presuntivo que tenía mayor probabilidad de ser, es decir que concuerde más con los síntomas y signos. Esto con el fin de que no se alteren los resultados y la elaboración de las tablas que se muestran a continuación. Ya

que si se pusieran todos los diagnósticos presuntivos, el número de casos sería mayor a 12.

Cuadro 5. Clasificación de diagnósticos presuntivos por patología específica y por grupo de patologías que afectan una estructura cardíaca

CLASIFICACION POR DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO				
			NÚMERO	PORCENTAJE
CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS 50%	Patologías de la válvula mitral 41,7%	Degeneración valvular mixomatosa	5	41,7%
	Cardiomiopatías 8,3%	Cardiomiopatía dilatada	1	8,3%
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS 50%	Patologías de la válvula aórtica 50%	Estenosis subaórtica	5	41,7%
		Estenosis aórtica	1	8,3%
TOTAL			12	100%

El objetivo de este ítem es saber si con el diagnóstico presuntivo se puede llegar a tratar medicamente las patologías cardíacas que se presenten en la clínica diaria. Ya que en muchos de los pacientes catalogados como cardiopatas, no se pudo realizar exámenes complementarios, principalmente por el costo de los mismos, y por falta de cultura de algunos propietarios que no asimilan la gravedad de la patología cardíaca o de los cuidados que se deben tener para con su mascota. Para esto se comparó más adelante el diagnóstico presuntivo con el diagnóstico definitivo y se observó si coinciden en un alto porcentaje.

Se destaca que un notable cardiólogo de USA, el Prof. Robert L. Hamlin, señala que con un correcto examen clínico el 85% de las patologías cardíacas pueden ser diagnosticadas y para determinar el otro 15%, son necesarios los exámenes complementarios.¹¹⁶

¹¹⁶ MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Examen físico del paciente cardiopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 15p. ISBN 5655-9990-878

7.6 CLASIFICACIÓN POR EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Cuadro 6. Exámenes complementarios

EXAMENES COMPLEMENTARIOS				
PACIENTE	RADIOGRAFÍA TORACICA	ELECTROCARDIOGRAFIA	ECOCARDIOGRAFIA	PRESION ARTERIA SISTOLICA
Golden Retriever (4)	S/P	Onda R con leve incremento en su amplitud Complejo qRs en el límite superior. Desnivel del segmento s-t (hipoxia del miocardio)	Relación atrio/aorta aumentada. Espesor de septo en diástole aumentado. Pared del ventrículo izquierdo en sístole y en diástole aumentada. Cavidad del ventrículo izquierdo esta disminuida tanto en sístole como en diástole	140 mmHg
Mestizo (8)	(L-L) aumento de tamaño de aurícula izquierda. Desplazamiento leve de tráquea hacia dorsal	Complejos, ondas y segmentos conservados en tamaño y morfología	Pared libre de ventrículo izquierdo y septo interventricular disminuidos en espesor. El ecograma mitral demuestra una función diastólica disminuida	120 mmHg
Mestizo (12)	Tráquea levemente desplazada hacia dorsal. ICV (11)	Complejos, ondas y segmentos conservados en tamaño y morfología	Sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo. Septo interventricular disminuido en espesor	140 mmHg
Schnauzer M. (13)	S/P	Eje eléctrico medio desvió hacia izquierda. Marcapasos atrial errante. Onda Q profunda que sugiere aumento en el tiempo de conductibilidad por el septo interventricular. Segmento s-t con desnivel (hipoxia del	Espesores y cavidades dentro de los valores normales	140 mmHg

		miocardio). Incremento en la amplitud de onda T que indica desbalance electrolítico.		
Bóxer (14)	S/P	Complejo qRs en límite superior (sobrecarga ventricular). segmento s-t con desnivel (hipoxia del miocardio)	Aumento en espesor del septo interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo tanto en sístole como en diástole.	120 mmHg
Mastín Napolitano (18)	S/P	Desviación del eje eléctrico medio hacia la derecha (+130°), Morfología de ondas y complejos conservados.	Morfología, funcionalidad, y dimensiones conservadas en cada estructura cardiaca.	120 mmHg
Bóxer (21)	S/P	Complejos, ondas y segmentos conservados en tamaño y morfología	Aumento en espesor de pared libre de ventrículo izquierdo y de septo interventricular. Hiperecogenicidad y estenosis en anillo aórtico	140 mmHg
York Shire T. (22)	ICV: 11. Desplazamiento dorsal de tráquea Colapso traqueal a nivel de la entrada al tórax	Complejo Qrs presenta aumento en su amplitud (sobrecarga ventricular). Desnivel en segmento s-t (hipoxia del miocardio)	Relación atrio/aorta aumentada	120 mmHg
Poodle (29)	S/P	Complejos, ondas y segmentos conservados en tamaño y morfología	Ventrículo izquierdo con cavidad disminuida en sístole y en diástole. Pared libre aumentada en espesor en sístole y diástole. (sobrecarga de presión de ventrículo izquierdo) presencia de efecto venturi	140 mmHg
Schnauzer (30)	Aumento de tamaño de aurícula izquierda, con desplazamiento dorsal de la tráquea. ICV 11,5	Eje eléctrico medio con desviación hacia la izquierda (-71°). Hemibloqueo anterior de rama izquierda (bloqueo fascicular anterior) ondas R melladas en derivaciones II, III, aVf.	Ecograma mitral anormal y aumento del atrio sugieren una función diastólica alterada. El diámetro del ventrículo izquierdo esta aumentado en sístole y diástole. Los espesores de las paredes están disminuidos sugiriendo una sobrecarga de volumen.	140 mmHg

Cocker Spaniel (32)	ICV 11,3	Complejos, ondas y segmentos conservados en tamaño y morfología	Septo interventricular disminuido en espesor al igual que la pared libre del ventrículo izquierdo.	120 mmHg
Labrador R. (33)	Patrón pulmonar congestivo, el VHS del corazón es de 11,5, lo que indica cardiomegalia, la aorta se observa dilatada, las dos aurículas están aumentadas en tamaño, la aurícula izquierda produce compresión sobre la tráquea	Onda p aumentada en amplitud y tiempo lo que sugiere agrandamiento biatrial, Onda R aumentada en amplitud lo que sugiere sobrecarga eléctrica del ventrículo izquierdo.	Sobrecarga de volumen en ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica de sus paredes, relación atrio/aorta levemente aumentada, leve dilatación de la salida de la aorta, leve aumento en el tamaño del atrio derecho, todas las válvulas presentan flujo retrogrado por insuficiencia valvular. Se observa en el tronco principal de la arteria pulmonar un flujo turbulento continuo a través de un ductus arterioso persistente hacia la válvula pulmonar. El gradiente tensional máximo del flujo del cortocircuito es de 74 mmHg. Se evidencia un flujo retrógrado de insuficiencia valvular leve a moderada, el gradiente tensional telediastólico es de 39.4 mm de Hg. Hallazgos compatibles con hipertensión pulmonar. La función sistólica y diastólica global está compensada	100 mmHg

En uno de los pacientes cardiopatas (paciente: 22) de raza York Shire, se encontró además de cardiomegalia y desplazamiento dorsal de la tráquea, un colapso traqueal a nivel de la entrada del tórax, por lo cual el paciente manifestaba tos constante. En el paciente que se diagnosticó la presencia de microfilarias (*Dirofilaria Immitis*), se encontró cardiomegalia, más no la presencia del parásito en Imagenología (paciente: 11)

En cuanto a la medición de la presión arterial doppler, no se encontró alguna alteración sea hipotensión o hipertensión, es decir que todos se mantuvieron dentro del rango normal.

Se realizó ecocardiografía normal en 12 pacientes cardiopatas, mientras que en dos de estos, adicionalmente, se realizó ecocardiografía doppler para confirmar el diagnóstico. En uno de ellos se llegó al diagnóstico definitivo de soplo fisiológico, ya que el paciente tenía 3 meses de edad y en los exámenes complementarios no se observó ninguna alteración tanto en la forma, tamaño, conducción eléctrica como en funcionalidad de válvulas. Se recomendó en este paciente control en 6 meses para ver cómo ha evolucionado.

7.7 CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

A 12 de los 34 pacientes se dio un diagnóstico definitivo con ayuda de exámenes complementarios ya mencionados. A otros pacientes se dio un diagnóstico definitivo de microfilarias gracias a la realización de tinción de Gram en sangre fresca y detección del parásito. Mientras que a los 2 pacientes que se les realizó eutanasia y posterior necropsia, se llegó al diagnóstico definitivo en uno de ellos de estenosis subaórtica. El segundo caso se observó una masa a nivel de la base del corazón, la cual era la causa más probable de las alteraciones cardiacas, pero por desaprobación del propietario en realizar el estudio histopatológico de la masa, no se pudo llegar a un diagnóstico definitivo exacto.

En el cuadro 7 se muestra los diagnósticos definitivos de los 12 pacientes a los cuales se les realizó todo el examen cardiológico completo, (radiografía torácica, electrocardiograma, ecocardiograma, medición de presión arterial)

Cuadro 7. Clasificación por diagnóstico definitivo

			NÚMERO	PORCENTAJE
CARDIOPATIA ADQUIRIDA 50%	Patología de la válvula mitral 41,7%	Degeneración valvular mixomatosa	5	41,7%
	Cardiomiopatía 8,3%	Cardiomiopatía hipertrófica	1	8,3%
CARDIOPATIA CONGENITA 41,7%	Patología de la válvula aórtica 33,3%	Estenosis subaórtica	3	25,0%
		Estenosis aórtica	1	8,3%
	Conducto arterioso persistente 8,3%	Conducto arterioso persistente	1	8,3%
FISIOLOGICO 8,3%	Soplo en válvula aórtica fisiológico 8,3%	Soplo en válvula aórtica fisiológico	1	8,3%
TOTAL			12	100%

Según Reyes Karen y Rodríguez Juan “las enfermedades cardíacas adquiridas son mucho más frecuentes que las congénitas debido a los factores predisponentes como son raza, peso, edad, entre otras. Estas pueden llegar a representar el 90% de las enfermedades cardíacas, siendo la forma más común de presentación las afecciones valvulares”.¹¹⁷

Lo anterior concuerda con este estudio ya que las ECV adquiridas se presentaron con mayor frecuencia 50%, mientras que las ECV congénitas se presentaron en un 41,7%. Otras investigaciones han demostrado que “las ECV adquiridas de conformidad con este estudio, se presentan con mayor frecuencia, tal es el caso del 97,5% obtenido de enfermedad cardiovascular adquirida en caninos en un estudio retrospectivo en la ciudad de Usaquén en Bogotá Colombia”.¹¹⁸

Como ya se mencionó, en este estudio las cardiopatías adquiridas se presentaron en un mayor número de individuos y dentro de esta, la patología de la válvula mitral se presentaron con mayor frecuencia con un 41,7%, patología

¹¹⁷ REYES, Karen y RODRÍGUEZ Juan Carlos. Epidemiología de la enfermedad cardiaca en caninos y felinos. Estudio retrospectivo de 1993 a 2008 en una clínica veterinaria representativa de la localidad de Usaquén - Bogotá 2009, 12p. Disponible en <<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>> (28, Abril, 2013).

¹¹⁸ Ibid., p. 27

correspondiente a degeneración valvular mixomatosa. Según investigaciones realizadas, se calcula que esta enfermedad representa entre el 75 y 80% de las cardiopatías en caninos¹¹⁹.

El conducto arterioso persistente es considerado como una cardiopatía congénita extra cardíaca¹²⁰ esta obtuvo un 8,3% con un individuo que la padeció. También la estenosis aórtica o subaórtica es considerada una cardiopatía congénita que obstruye el tracto de salida del ventrículo izquierdo.¹²¹

Se subraya que varios pacientes a los cuales se les dio un diagnóstico definitivo, también tenían complicaciones secundarias concomitantes. Tal es el caso de la estenosis subaórtica que por ser una enfermedad crónica, presentaba además una cardiomiopatía hipertrófica secundaria.

Otro caso en el que el diagnóstico definitivo fue estenosis subaórtica con insuficiencia de la válvula mitral secundaria. Y el caso del conducto arterioso persistente, que presento además, reflujo de todas las válvulas por insuficiencia secundaria de las mismas.

7.8 CLASIFICACIÓN DE PACIENTES CARDIOLÓGICOS DEPENDIENDO EL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDIACA SEGÚN ISACH (INTERNATIONAL SMALL ANIMAL CARDIAC HEALTH COUNCIL)

Tabla 10. Grados de insuficiencia cardíaca

	NÚMERO	PORCENTAJE
INSUFICIENCIA CARDIACA GRADO I	16	47%
INSUFICIENCIA CARDIACA GRADO II	15	44%
INSUFICIENCIA CARDIACA GRADO III	2	6%
FISIOLOGICO	1	3%
TOTAL	34	100%

¹¹⁹ KITTLESON, M. y KIENLE, R. Ecocardiografía. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 603p. ISBN 887-9000-454

¹²⁰ NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Patología valvular y endocárdica adquirida En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier. 2010. 194-121p. ISBN 0111-4578-9666

¹²¹ *Ibíd.*, p. 97-112

7.9 DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO vs DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Esta comparación se realiza con los 12 pacientes cardíacas de los cuales llegaron a emitirse un diagnóstico definitivo, por medio del examen físico general más los exámenes complementarios

Cuadro 8. Diagnóstico presuntivo Vs diagnóstico definitivo

Paciente	Dx/P	Nº	%	Dx/D	Nº	%		
8	DVM	5	41,7%	DVM	5	41,7%	✓	75%
12	DVM			DVM			✓	
22	DVM			DVM			✓	
30	DVM			DVM			✓	
32	DVM			DVM			✓	
4	ESA	6	50%	EA	4	33,3%	✓	25%
13	ESA			ESA			✓	
29	ESA			ESA			✓	
21	ESA			ESA			✓	
18	ESA* ¹			FSC	1	8,3%	✗	
33	EA* ²			CAP	1	8,3%	✗	
14	CMD* ³	1	8,3%	CMH	1	8,3%	✗	
Total		12	100%	Total	12	100%		

Fuente: la presente investigación

*1: diagnóstico presuntivo secundario: soplo sistólico en válvula aórtica fisiológico

*2: diagnóstico presuntivo secundario: Conducto arterioso persistente

*3: diagnóstico presuntivo secundario: Cardiomiopatía hipertrófica



: Si concuerda en base al tratamiento



: No concuerda en base al tratamiento

DVM: Degeneración valvular mixomatosa

ESA: Estenosis subaórtica

EA: Estenosis aórtica

FSC: Soplo fisiológico

CMH: Cardiomiopatía hipertrófica

CMD: Cardiomiopatía dilatada

CAP: Conducto arterioso persistente

Como se menciona anteriormente, este ítem se realizó para determinar si en base al diagnóstico presuntivo, se puede llegar a tratar medicamente una enfermedad cardiaca.

Como se observa en la cuadro 8, las enfermedades de la válvula mitral, exactamente la degeneración valvular mixomatosa tuvo 5 diagnósticos presuntivos lo que concordó con los 5 diagnósticos definitivos, por lo cual para esta patología hay una relación exacta y si se podría llegar a tratar medicamente esta enfermedad en base al diagnóstico presuntivo.

En cuanto a las patologías de la válvula aórtica, fueron diagnosticadas presuntivamente 6 veces, a la hora del diagnóstico definitivo, concordaron 4. Los dos casos restantes con Dx/P de patología de la válvula aórtica, tienen además un Dx/P secundario. En el caso del paciente 18, este tenía 3 meses de edad y presentaba un soplo sistólico a nivel de la válvula aórtica de intensidad 2/6, pero además los propietarios reportaron un grado de intolerancia al ejercicio, por lo cual el Dx/P se guio hacia una estenosis subaórtica más que un soplo fisiológico, a pesar de que este último si esta reportado en la tabla 18 y en los anexos.

Lo mismo sucede con el paciente 33, el cual tenía 6 años de edad y presentaba un soplo en vaivén a nivel de la válvula aórtica por lo cual se dio un Dx/P de estenosis aórtica, la cual podía ser la causante de insuficiencia de la válvula aórtica y por ende del reflujo aórtico. Ahora bien también se dio un Dx/P secundario de CAP ya que el sonido del soplo era muy similar al de “soplo en maquinaria” característico del CAP. El motivo de no haber puesto el CAP como diagnóstico presuntivo principal fue la edad y las condiciones corporales del paciente, ya que generalmente una cardiopatía congénita se detecta a temprana edad y los pacientes manifiestan sintomatología característica de la misma.

Los 12 diagnósticos definitivos emitidos corresponden al 100%. Para este ítem se logró un 75% de concordancia entre el Dx/P y el Dx/D. recordando que el Dx/P se dio con base a la anamnesis, reseña y examen físico general. Entonces, se logró una buena correlación y es posible tratar “medicamente” al paciente cardiópata, solo si no hay la posibilidad de realizar los exámenes complementarios por algún motivo.

7.10 CLASIFICACIÓN POR TRATAMIENTO

Tabla 11 Tratamientos recetados

Pte	Dx/D	TRATAMIENTO
8	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar ¼ de tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Dieta hiposódica Ejercicio moderado
12	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg Administrar ¼ de tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Dieta hiposódica Ejercicio moderado
22	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Dieta hiposódica
30	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Dieta hiposódica
32	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Dieta hiposódica
33	CAP IVT² CMH² IC(II)	Se recomienda procedimiento quirúrgico: ligadura de CAP Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar 2 tabletas vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio restringido a moderado Dieta hiposódica
4	EA IC(I)	Atenolol® tabletas de 50 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Ejercicio moderado
13	ESA IC(I)	Atenolol® tabletas de 25 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Ejercicio moderado
21	ESA CMH² IC(II)	Atenolol® tabletas de 25 mg. Administrar 1 tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Ejercicio restringido a moderado
29	ESA IM² IC(II)	Atenolol® tabletas de 25 mg. Administrar ¼ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Ejercicio moderado
14	CMH IC(II)	Atenolol® tabletas de 50 mg Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Ejercicio moderado
11	DFR IC(II)	Sistema Endentecida® 0,5 mg vía oral (Unidosis)

Cuadro 9. Fármacos utilizados

NOMBRE COMERCIAL	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	PRESENTACION	No	%
Atenolol®	Atenolol *	0,5 mg/kg	25 - 50 mg	5	41,7%
Cardial®	Enalapril + Espironolactona*	0,25 -0,5 mg/Kg	5 mg	6	50%
Sistema Endectocida®	Ivermectina*	500 ug/kg unidosis	1 mg	1	8,3%
Total				12	100%

*: Monoterapia farmacológica

El enalapril es un IECA el cual impide la conversión de angiotensina I a angiotensina II (potente vasoconstrictor arteriolar y levemente venoso) esto causa un efecto hipotensor indirecto. Además impide la liberación de aldosterona. La espironolactona es un diurético ahorrador de potasio, el cual actúa sobre las células del túbulo distal renal inhibiendo la acción de la aldosterona

Para el tratamiento de la degeneración valvular mixomatosa se hizo uso combinado de los fármacos enalapril y espironolactona, ya que varios estudios han demostrado que su combinación favorece la sobrevivencia de los pacientes con esta patología, aproximadamente un 40%. Mientras que el uso de enalapril como monoterapia, alcanzo tan solo un 8% de sobrevivencia. Esto debido a que los IECA inhiben la liberación de aldosterona y por ende regula la retención de sodio y agua. Pero a largo plazo se sabe que la aldosterona es “liberada por otros mecanismos diferentes al de angiotensina II, como son el vascular y cardiaco como tal. Para esto se adiciona la espironolactona a dosis bajas, la cual compete por los receptores aldosteronicos inhibiendo su producción”.¹²²

En cuanto a la dietoterapia, a todos los pacientes con degeneración valvular mixomatosa, se recomendó el cambio o la implementación de la dieta “**royal canin cardiaco®**”. Dieta la cual está indicada en el caso de enfermedad cardiaca grado I a III. Esta dieta tiene varios aditamentos como fenoles, que ayudan a la vasodilatación y a la eliminación de radicales libre, también tiene taurina y L-carnitina que son componentes esenciales para el funcionamiento de los miocitos y ayudan a la contractilidad cardiaca. También en estos pacientes se recomendó

¹²² ORTEGA, Mauricio y GÓMEZ Leonardo. Comparación en el manejo de pacientes con degeneración mixomatosa mitral con enalapril o con la combinación enalapril-espironolactona, 2007, 4p. Disponible en http://www.unicolmayor.edu.co/invest_nova/NOVA/NOVA7_42_47.PDF (20, Mayo, 2013)

la disminución del ejercicio, sea leve, moderado o totalmente restringido según el caso, con el fin de no forzar aún más un corazón insuficiente.

Para el caso de la estenosis subaórtica y aórtica como tal se utilizó el atenolol como monoterapia farmacológica, ya que este disminuye la demanda miocárdica de oxígeno, aumentan la perfusión coronaria y reducen los efectos proarritmogénicos de las catecolaminas. También se mencionó a los propietarios sobre las técnicas quirúrgicas existentes para solucionar la alteración, pero estas técnicas no se realizan en el país donde se realizó el estudio. Además, un estudio en el 2005 en perros con ESA severa puso de manifiesto que “no había diferencia significativa en la supervivencia de perros tratados con valvuloplastia con balón respecto a los tratados con atenolol”.¹²³

El uso de Sistema Endectocida® (Ivermectina) fue utilizado para tratar a un paciente de raza Cocker Spaniel, el cual mediante la observación de sangre con tinción de Gram en el microscopio fue diagnosticado con microfilarias. La dosis utilizada fue de 0,05mg/kg unidosis.

¹²³ FERNÁNDEZ M^a Josefa y TALAVERA Jesús. Estenosis aórtica congénita en el perro, 2009, 6p. Disponible en <http://amvac.es/docs/revistaCentro/CV27.pdf> (23, Mayo, 2013)

CONCLUSIONES

- Las enfermedades cardiovasculares a pesar de que no son muy comunes, son patologías de gran importancia ya que comprometen directamente la vida del animal. Por ello es necesario una correcta comunicación con el propietario y realizar un examen físico completo adecuado, sobretodo resaltado la auscultación método el cual es vital para la detección de alguna cardiopatía.
- Se atendieron 722 pacientes independientemente del motivo de consulta o patología. De estos, 34 correspondieron a pacientes con alguna cardiopatía, es decir que se obtuvo una frecuencia de presentación de 4,7% de ECV. Este resultado concuerda con estudios realizados en Colombia, mas no con estudios de Italia en donde la presentación de enfermedades cardiacas caninas esta alrededor de 11%. Los resultados difieren del de Italia, principalmente por el tamaño de muestra y otros factores como: cultura de propietarios con respecto a la salud de sus mascotas, subdiagnóstico de las patologías cardiacas por falta de experiencia a la hora de evaluar un paciente.
- La raza Schnauzer fue la que mayor número de individuos presento cardiopatías, 7 en total y 20,6% de presentación. Esto debido a que en el sector en donde se ubica la clínica (Cumbayá), esta raza está en auge o existe una gran atracción por parte de los propietarios en adquirir esta raza de mascota.
- El género más afectado fueron los machos con 79,4% de presentación, mientras que las hembras obtuvieron un 20,6%
- Las edades que se vieron más afectadas por cardiopatías fue la de 6 y 10 años. Y los pacientes seniles (mayores de 7 años) tuvieron una mayor frecuencia de presentación de ECV
- El soplo sistólico en válvula mitral fue detectado en 20 pacientes siendo este el signo cardiaco más frecuente con 16,95%, El síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue la intolerancia al ejercicio con 12 individuos y un 12,4%.
- El diagnóstico definitivo que se presentó con mayor frecuencia fue la degeneración valvular mixomatosa con 41,7%. Seguido de la estenosis subaórtica con 25% de frecuencia de presentación.

- Las cardiopatías adquiridas se presentaron con mayor frecuencia, un total de 6 individuos y un 50%. Mientras que las cardiopatías congénitas se presentaron un 41,7% con 5 individuos. Solo se presentó un soplo inocente (fisiológico) y obtuvo 8,3%
- La cardiomiopatía hipertrófica diagnosticada está estrechamente relacionada con la estenosis aórtica o subaórtica diagnosticadas, ya que en estas patologías hay obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo y como consiguiente hay un aumento en la presión de llenado ventricular. El organismo en el afán de satisfacer las necesidades metabólicas, aumenta el inotropismo, que a largo plazo resulta en una hipertrofia concéntrica “cardiomiopatía hipertrófica”. También hay que tener en cuenta que la cardiomiopatía hipertrófica como tal puede llegar a causar obstrucción parcial del flujo de salida del ventrículo izquierdo, además, se puede observar un cierre parcial de la válvula aórtica, estos dos resultarían en un soplo sistólico en el lugar de ubicación de la válvula aórtica, lo cual haría pensar en una estenosis aórtica.
- Se presentó una buena correlación entre el diagnóstico presuntivo y el diagnóstico definitivo de la degeneración valvular mixomatosa. Si este fuera el caso, si se podría tratar médicamente esta patología sin la necesidad de realizar exámenes complementarios, aunque no cabe duda que es muy importante la realización de estos para tener una mayor certeza de la patología en cuestión e incluso poder detectar el grado de dicha patología.
- El tratamiento que más fue utilizado fue la combinación de Enalapril y Espironolactona este en 6 pacientes y con 41,7% de utilización
- El estudio debería durar más tiempo por lo menos hasta llegar a 100 pacientes cardiopatas y así sacar una muestra significativa para tener un dato más real y así tener más probabilidad de coincidir con otros estudios realizados en otros países

RECOMENDACIONES

Con respecto a la clínica veterinaria Doctor Hurtado se recomienda mejorar ciertos aspectos que mejoraran los servicios que ya se prestan y garantizaran mejores cuidados de los pacientes.

- Realizar una correcta diferenciación de las áreas de trabajo, es decir, áreas de hospitalización para pacientes con enfermedades infecciosas y otra para pacientes con enfermedades no contagiosas, así se evitaría contagios dentro de la clínica como tal.
- Mejorar el área de recuperación posoperatoria, con lo cual el paciente este permanentemente en observación y/o monitoreo.
- Establecer una correcta distribución de los deberes de cada integrante de la clínica (Médico Veterinario, personal de almacén, personal de limpieza, entre otras). así se mejora los servicios prestados y el estado de la clínica como tal.
- Realizar más reuniones entre los médicos veterinarios, para discutir casos especiales y posibles soluciones. Además para discutir los avances en las investigaciones de diferentes patologías, sus métodos diagnóstico, tratamientos y controles.
- Se recomienda, además, realizar estudios similares al presente o trabajos investigativos en cardiología en diferentes clínicas de la región, para establecer parámetros como prevalencias, epidemiología, distribución, y demás. Y así tener una completa información de las cardiopatías.

BIBLIOGRAFÍA

- AYALA Ana M. y COLIMBA Verónica. Frecuencia de presentación de enfermedades cardiovasculares en caninos, en el Hospital Veterinario de la Universidad de Antioquia, en el primer semestre del año 2012, 5p. Disponible en <<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>> (2, Mayo, 2013)
- BONAGURA JD. et al., Herring DS: Echocardiography: Principles of interpretation. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1985. 1177-1194p. ISBN 5655-022-899
- BONAGURA, J. y DARKE, P. Enfermedad cardíaca congénita. En: S. Ettinger y E. Feldman (Eds.). Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato. Buenos Aires: Inter-médica, 1997. 1093- 2015p. ISBN 1200-4589-3254
- BONAGURA, J. y KIRK R. Enfermedades Cardiopulmonares. En: Terapéutica veterinaria de pequeños animales. España: McGraw-Hill Interamericana, 1997. 833-993p. ISBN 8902-34677-1209
- BROCKMAN, D. Surgical management of congenital heart disease, 2007, 6p. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/comp_anim/Brockman1.pdf>. (27, Abril, 2013)
- CARO, A. Displasia de las válvulas aurículo-ventriculares y otras alteraciones congénitas menos frecuentes, 2009, 11p. Disponible en AVEPA. <http://www.avepa.org/grupos/gecar/cursos/2009_gta/CARDIO07.pdf>. (20, Mayo, 2013).
- CARO, A. Displasia de las válvulas Aurículo-ventriculares y otras alteraciones congénitas menos frecuentes, 2003, 56p. Disponible en <http://www.avepa.org/grupos/gecar/cursos/2009_gta/CARDIO07.pdf>. (22, Marzo, 2013)
- CUNNINGHAM, S., RUSH, J. Interventional cardiovascular procedures, 2008, 5p. Disponible en internet: Veterinary Focus 18(3): 16-24. <http://www.ivis.org/journals/vetfocus/18_3/en/3.pdf>. (28, Abril, 2013).
- DANIEL HORACIO FARFALLINI. Tomografía axial computarizada, 2006, 8p. Disponible en internet:

http://ruedadeveterinarios.com.ar/rosario/resonancia_dr_farfallini.html (20, Mayo, 2013)

- DETWEILER, D. K. y PATTERSON, D.F.: Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs Ann. N. Y. Acad. Sci, 1965. 481p. ISBN 4579-1429-001
- ETTINGER SJ, FELDMAN EC. Tratado de medicina veterinaria, enfermedades del perro y el gato. Buenos Aires-Argentina: Ed. Intermédica, 2002. 834p; KITTLESON, M.; R. KIENLE. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Ed. Intermédica, 2000. 603p
- FERNÁNDEZ M^a Josefa y TALAVERA Jesús. Estenosis aórtica congénita en el perro, 2009, 6p. Disponible en <http://amvac.es/docs/revistaCentro/CV27.pdf> (23, Mayo, 2013)
- FIORETTI, M. y DELLI CARRI, E. Epidemiological survey of dilatative cardiomyopathy in dogs. Veterinaria 1988. 81p. ISBN 4579-1240-9850
- FORD, R y MAZZAFERRO, E. 2007. Kirk y Bistner: urgencias en veterinaria: procedimientos y terapéutica Disponible en <http://books.google.cl/books?id=rZyhTlaHXMC&printsec=frontcover&q=urgencias+en+veterinaria.+Procedimientos+y+terapeutica&lr=&cd=1#v=onepage&q=&f=false> (11, Noviembre, 2009)
- FREEMAN, LM, ROUBENOFF R. The nutrition implications of cardiac cachexia. Nutr Rev. Estados Unidos: McGraw-Hill Interamericana, 1994. 340-347p. ISBN 4552-1244-7800
- KIITTLESON, M y KIENLE, R. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. EN: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 136-148p. ISBN 0013-524-6897
- KITTLESON, M. y KIENLE, R. 2000. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multimédica, 2000. 603p. ISBN 23098-34276-654
- KITTLESON, M. y KIENLE, R. Ecocardiografía. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 95-117p. ISBN 887-9000-454
- KITTLESON, M. y KIENLE, R. Electrocardiografía: conceptos básicos, diagnóstico de alteraciones de la conducción intraventricular. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 72-94p. ISBN 00025-8889-100

- KITTLESON, M. y KIENLE, R. identificación, historia y exploración física. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 136-148p. ISBN 0013-524-6897
- KITTLESON, M. y KIENLE, R. Radiografía del sistema cardiovascular. En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. España: Multimedica, 2000. 47-71p. ISBN 1200-755-966
- KITTLESON, Mark, y KIENLE, Richard. Cardiomiopatía hipertrófica En: Medicina Cardiovascular en pequeños animales. Barcelona: Mosby INC, 2000. 346p. ISBN 4559-8889-1200
- MACDONALD, K.A. et al. Tissue Doppler imaging and gradient echo cardiac magnetic resonance imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Veterinary Internal Medicine 2006. 627-634p
- MEURS KM. Primary miocardial disease dog. In: ETTINGER S, FELDMAN E (eds). Textbook of veterinary internal medicine. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2000. 1077-1082p. ISBN 7710-458-9956
- MILLER, M. Balloon dilation of stenotic lesions, 2005, 2p. Disponible en <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Miller4_en.pdf?LA=1>. (28, Abril, 2013).
- MUCHA CJ, SORRIBAS CE, PELLEGRINO FC. Consulta rápida en la clínica diaria. Buenos Aires Argentina: Intermédica, 2005. 770p. ISBN 1102-7772-8880
- MUCHA, Carlos J., BELERENIAN, Guillermo. Bases terapéuticas para el manejo de la insuficiencia cardíaca. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 90-102p. ISBN 01112-9888-6663
- MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Cardiopatías congénitas en caninos: aproximación al diagnóstico. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 80-81p. ISBN 7789-11155-700
- MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 15p. ISBN 5655-9990-878
- MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Exámenes complementarios en cardiología veterinaria. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 28-50p. ISBN 4501-8966-5422

- MUCHA, Carlos y BELERENIAN Guillermo. Fisiopatología de la falla cardíaca y examen físico del paciente cardíopata. En: Manual de cardiología veterinaria. Buenos Aires: Holliday-Scott S.A., 2008. 12-15p. ISBN 4589-7200-0324
- MUCHA, Carlos, et al. Estudio Epidemiológico Latinoamericano de Insuficiencia Valvular Mitral y Cardiomiopatía Dilatada, Periodo 2001-2002. GLICAV. Lab. Holliday Scott. 2003
- NELSON, Richard W, COUTO Guillermo C. Filariosis. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 169-179p. ISBN 4002-122-99
- NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Manifestaciones clínicas de enfermedades cardíacas. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 1-11p. ISBN 6520-33012-955
- NELSON, Richard y COUTO, Guillermo. Patología valvular y endocárdica adquirida En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier. 2010. 114-121p. ISBN 0111-4578-9666
- ORTEGA, Mauricio y GÓMEZ Leonardo. Comparación en el manejo de pacientes con degeneración mixomatosa mitral con enalapril o con la combinación enalapril-espironolactona, 2007, 4p. Disponible en http://www.unicolmayor.edu.co/invest_nova/NOVA/NOVA7_42_47.PDF (20, Mayo, 2013)
- PATTERSON, D.F. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog o Circulation Research 1968. 171-202p. ISBN 5006-789-456
- PELANDER, L. HÁQQSTRÒM J. JONES B. Troponi 1- a Possible Marker of Myocardial Cell Damage in the Dog? Europ J Comp Anim Pract 2002. 66-71p. ISBN 8700-9012-745
- PIMOBENDAN, 2000, 5p. Disponible en <http://www.veterinariamachado.com/2012/01/19/pimobendan/> (21, Mayo, 2013)
- PINO, V. Oswaldo. Determinación de los Niveles Séricos de Enzimas Cardíacas en perros adultos con enfermedad cardiovascular y aparentemente normales. Perú: Xerox, 2006. 45p. ISBN 4578-01200-321
- REYES, Karen y RODRÍGUEZ Juan Carlos. Epidemiología de la enfermedad cardíaca en caninos y felinos. Estudio retrospectivo de 1993 a 2008 en una clínica veterinaria representativa de la localidad de Usaquén – Bogotá, 2009, 10p. Disponible en <

<http://marthanellymesag.weebly.com/uploads/6/5/6/5/6565796/cardiopatas.pdf>.
(28, Abril, 2013)

- RICHARD W. Nelson y C. COUTO, Guillermo. Pruebas diagnósticas del sistema cardiovascular. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 16-33p. ISBN 455-9998-1014
- RICHARD W. Nelson, COUTO, C. Guillermo. Hipertensión arterial sistémica. En: Medicina Interna de pequeñas especies. España: Elsevier, 2010. 184-191p. ISBN 455-3233-988
- ROQUE, E. Troponinas cardíacas y daño miocardio. En: Un nuevo concepto en la insuficiencia cardíaca: Rev. Med. Nordeste. 2002. 13-24p.
- ROUDEBUSH, P. B. et al. Enfermedad Cardiovascular. En: Nutrición Clínica en Pequeños Animales. España: Intermédica S.A.I.C.I.C, 2000. 623-661p. ISBN 765-0063-9802
- SANTAMARINA, Germán et al. Principios básicos en electrocardiografía II. En: Electrocardiografía, 2005, 5p. Disponible en internet: http://www.mvzunipaz.edu.co/documentos/biblioteca/libros/imagenologia/electrocardiografia_veterinaria.pdf (3, Abril, 2013)
- SCHAER, M. 2006. Medicina clínica del perro y el gato, 2008, 5p. Disponible en internet: Books Google. <http://books.google.cl/books?id=q0dVRs0eMm4C&printsec=frontcover&dq=medicina+clinica+del+perro+y+el+gato&source=bl&ots=mg2B4NaG7B&sig=KQUQCQ0NWMwAry0C0pkmvvz2Lq4&hl=es&ei=wX6uS_XtGomHuAfZ2NmEDg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CAkQ6AEwAQ#v=onepage&>. (28, Abril, 2013)
- SCHAER, M. 2006. Medicina clínica del perro y el gato. Disponible en <http://books.google.cl/books?id=q0dVRs0eMm4C&printsec=frontcover&dq=medicina+clinica+del+perro+y+el+gato&source=bl&ots=mg2B4NaG7B&sig=KQUQCQ0NWMwAry0C0pkmvvz2Lq4&hl=es&ei=wX6uS_XtGomHuAfZ2NmEDg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CAkQ6AEwAQ#v=onepage&> (22, Marzo, 2013)
- SCHAER, M. Medicina clínica del perro y el gato, 2006, 4p. Disponible en http://books.google.cl/books?id=q0dVRs0eMm4C&printsec=frontcover&dq=medicina+clinica+del+perro+y+el+gato&source=bl&ots=mg2B4NaG7B&sig=KQUQCQ0NWMwAry0C0pkmvvz2Lq4&hl=es&ei=wX6uS_XtGomHuAfZ2NmEDg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=2&ved=0CAkQ6AEwAQ#v=onepage& (9, Noviembre, 2009)

- SENDÓN López. Troponinas y otros Marcadores de Daño Miocárdico. Mitos y Realidades. Revista Española Cardiología 2003. 16-19p.
- SKRODZK, Marianne, TRAUTVETTER, Eberhard. El síncope en perros: un síndrome, no una enfermedad, 2002, 10p. Disponible en internet: <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/nuevo/Focus%20Cardiologia/sincope.pdf> (19, Mayo, 2012)
- STEPHEN H. Gilbert. El papel de la resonancia magnética en cardiología veterinaria, 2010, 5p. [en línea]. [Disponible en internet: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/3879/ARTICULOS-CARDIOLOGIA/EI-papel-de-la-resonancia-magnetica-en-Cardiologia-veterinaria.html>] (20, Mayo, 2013).
- TAYLOR, D. 1993. El Gran libro del perro: Gastroenterología Veterinaria, México: El País Aguilar, 1999. 340-341p. ISBN 56430-334-36
- TRIGO, F. Aparato Cardiovascular. Patología Sistémica Veterinaria. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998. 1-32p. ISBN 4512-0124-855
- UDIZ, Raquel. Hipertensión sistémica y afección ocular, 2000, 5p. Disponible en internet: <http://oftalmovetudiz.blogspot.com/search/label/HIPERTENSI%C3%93N%20SIST%C3%89MICA> (19. Mayo, 2013)
- WARE W. Acquired valve diseases. En: Ware W. Cardiovascular disease in small animal medicine. London: Manson; 2007. 263-279p. ISBN 1246-0124-8975
- WARE, W. Trastornos del sistema cardiovascular. En: R. Nelson y G. Couto (Eds.). Manual de medicina interna de pequeños animales. Elsevier. Madrid, España: Trillas, 2000. 3-97p. ISBN 789-410-457



ANEXOS

Anexo A. Registro de pacientes con ECV

PACIENTES CANINOS CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DURANTE EL MES DE DICIEMBRE

Nº	HC	RAZA	GNRO	EDAD (Años)	SIGNOS	DX/P	EXAMENES	DX/D	TRATAMIENTO
1	1194	Schnauzer	M	9	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6	DVM	-----	IC(I)	-----
2	342	Pastor Alemán	H	8	Auscultación normal, Condición corporal 2/5 Vida pasiva	CMD	RX (ICV:12,5) Cardiomegalia	IC(I)	-----
3	3734	Cocker Spaniel	M	11	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6	DVM	-----	IC(I)	-----
4	388	Golden Retriever	M	6	Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 3/6 con proyección a carótidas, agitación constante	ESA	RX,ELC,ECC,P	EA IC(I)	Ejercicio moderado Atenolol® tabletas de 50 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida
5	20	Dálmata	M	10	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 2/6, intolerancia al ejercicio, vida pasiva	DVM	RX (ICV:11,5) Cardiomegalia	IC(II)	-----
6	213	Schnauzer	M	6	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 2/6	DVM	-----	IC(I)	-----
7	890	Shih-tzu	M	9	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6, vida pasiva	DVM	-----	IC(I)	-----
8	2320	Mestizo	H	15	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6, mucosas congestionadas Vida pasiva	DVM	RX(ICV: 11,5)(cardiomegalia, desplazamiento dorsal de tráquea),ELC,ECC,P	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar ¼ de tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Dieta hiposódica Ejercicio moderado

PACIENTES CANINOS CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DURANTE EL MES DE ENERO

Nº	HC	RAZA	GNRO	EDAD (Años)	SIGNOS	DX/P	EXAMENES	DX/D	TRATAMIENTO
9	3260	Schnauzer	M	7	Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 2/6, con proyección a carótidas	ESA	-----	IC(I)	-----
10	2988	Cocker Spaniel	M	10	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6, vida pasiva	DVM	-----	IC(I)	-----
11	3270	Cocker Spaniel	M	14	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 4/6, intolerancia al ejercicio, CC: 2/5, Ha presentado episodios de tos seca (en reposo)	DVM	RX (ICV: 11,5) Cardiomegalia, CMB*	IC(II) DFR	Sistema Endentecida® 0,5 mg vía oral (Unidos) Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar 1 tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Dieta hiposódica
12	2341	Mestizo	M	11	Anorexia, decaimiento, tos (paroxística), intolerancia al ejercicio, mucosas pálidas, reflejo tusígeno +, soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6	DVM	RX (ICV: 11) Cardiomegalia ELC,ECC,P	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg Administrar ¼ de tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida. Dieta hiposódica Ejercicio moderado
13	1874	Schnauzer	M	1	Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 2/6 con proyección a carótidas	ESA	RX,ELC,ECC,P	ESA IC(I)	Atenolol® tabletas de 25 mg Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado
14	1248	Bóxer	M	5	Auscultación normal, Debilidad, síncope	CMD CMH*	RX,ELC,ECC,P	CMH IC(II)	Atenolol® tabletas de 50 mg Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado
15	1744	Bóxer	M	11	Intolerancia al ejercicio, letargia Caquexia (1/5), ascitis, posición ortopneica, taquipnea, disnea, soplo en válvula mitral de intensidad 3/6. Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 3/6,	ESA DVM* CMD*	NECROPCIA	NP base del corazón IC(III)	-----

PACIENTES CANINOS CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DURANTE EL MES DE FEBRERO

Nº	HC	RAZA	GNRO	EDAD	SIGNOS	DX/P	EXAMENES	DX/D	TRATAMIENTO
16	276 9	York Shire	M	10	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 2/6	DVM	RX(ICV: 11) Cardiomegalia	IC(I)	----- -----
17	16	Weimaraner	M	11	Auscultación normal. Posición Ortopneica, Disnea, Taquipnea, letargia	CMD	RX (ICV: 12) Cardiomegalia	IC(II)	----- -----
18	284 8	Mastiff Napolitano	M	3 meses	Intolerancia al ejercicio, soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 2/6 con proyección a carótidas	ESA FSL*	RX, ELC, ECC Doppler, P	FSC	CONTROL EN 6 MESES
19	132 0	Poodle	M	6	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6	DVM	-----	IC(I)	----- ---
20	303 4	Schnauzer	H	8	Intolerancia al ejercicio, vida pasiva Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6	DVM	-----	IC(II)	----- -----
21	264 4	Bóxer	M	6	Intolerancia al ejercicio, letargia, soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 5/6 con proyección a carótidas	ESA	RX,ELC,ECC,P	ESA CMH ² IC(II)	Atenolol® tabletas de 25 mg Administrar 1 tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio restringido a moderado
22	335 9	York Shire	M	16	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 2/6, tos (reposo), reflejo tusígeno positivo, taquipnea, disnea	DVM	RX(ICV:11)(cardiomegalia),ELC,ECC,P	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Dieta hiposódica
23	451 2	Pastor alemán	M	10	Posición ortopneica, taquipnea, disnea, Letargia. CC: 2/5 Soplo sistólico en Válvula aórtica de intensidad 3/6	ESA	RX (ICV:12,5) NECROPCIA	ESA CMH ² IC(III)	-----

PACIENTES CANINOS CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DURANTE EL MES DE MARZO

	HC	RAZA	GRO	EDAD	SX	DX/P	EX	DX/D	TTO
24	22	Mestizo	M	11 años	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6	DVM	-----	IC(I)	----- -----
25	3644	Beagle	H	6 años	Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 2/6 con proyección a carótidas	ESA	-----	IC(I)	----- -----
26	167	Schnauzer	M	10 años	Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6, vida pasiva, intolerancia al ejercicio	DVM	-----	IC(II)	----- -----
27	1927	Bóxer	M	3 años	Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 2/6 con proyección a carótidas	ESA	-----	IC(I)	----- -----
28	3575	Poodle	M	15 años	Intolerancia al ejercicio, vida pasiva, CC: 4/5 Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 4/6	DVM	-----	IC(II)	----- -----
29	4222	Poodle	H	4 años	Tos (paroxística), reflejo tusígeno positivo, soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 2/6 con proyección a carótidas	ESA	RX,ELC,ECC,P	ESA IM ² IC(II)	Atenolol® tabletas de 25 mg Administrar ¼ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Cardial® tabletas de 5 mg.
30	2013	Schnauzer	M	10 años	Tos (paroxística), intolerancia al ejercicio. Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 2/6	DVM	RX (ICV:11,5)(cardio megalia, desplazamiento dorsal de tráquea),ELC,EC C,P	DVM IC(II)	Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Dieta hiposódica

PACIENTES CANINOS CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DURANTE EL MES DE ABRIL

	HC	RAZA	GRO	EDAD (Años)	SX	DX/P	EXAMENES	DX/D	TRATAMIENTO
31	403 8	Golden Retriever	H	6 meses	Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 3/6 con proyección a carótidas	ESA	-----	IC(I)	----- -----
32	337 5	Cocker Spaniel	M	12	Vida pasiva, intolerancia al ejercicio, soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 3/6	DVM	RX (ICV:11,3)(cardiomegalia),ELC, ECC,P	DVM IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar ½ tableta vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio moderado Dieta hiposódica Se recomienda procedimiento quirúrgico: ligadura de CAP
33	280 9	Labrador	H	6	Condición corporal 4/5, intolerancia al ejercicio, vida pasiva, tos, reflejo tusígeno positivo, taquipnea, soplo en vaivén a nivel de la válvula aórtica de intensidad 3/6.	EA CAP*	RX (ICV:12,)(cardiomegalia, desplazamiento dorsal de tráquea, Dilatación postestenótica), ELC,ECC DOOPLER,P	CAP IVT ² CMH ² IC(II)	Cardial® tabletas de 5 mg. Administrar 2 tabletas vía oral cada 12 horas (8am-8pm) de por vida Ejercicio restringido a moderado Dieta hiposódica
34	500	Doberman	M	3	Soplo sistólico en válvula aórtica de intensidad 3/6 con proyección a carótidas Soplo sistólico en válvula mitral de intensidad 2/6	ESA DVM*	-----	IC(I)	-----

- DVM (Degeneración valvular mixomatosa)
- EA (Estenosis aórtica)
- ESA (Estenosis subaórtica)
- CMH (Cardiomiopatía Hipertrófica)
- CMD (Cardiomiopatía Dilatada)
- DRF (Dirofilariosis)

- CAP (Conducto Arterioso persistente)
- ICV (Índice cardiaco vertebral)
- IC (insuficiencia Cardiaca)
- (I)Grado uno, (II) grado dos, (III) grado tres
- M (Macho)
- NP (Neoplasia)
- IVT (insuficiencia de todas la válvulas)

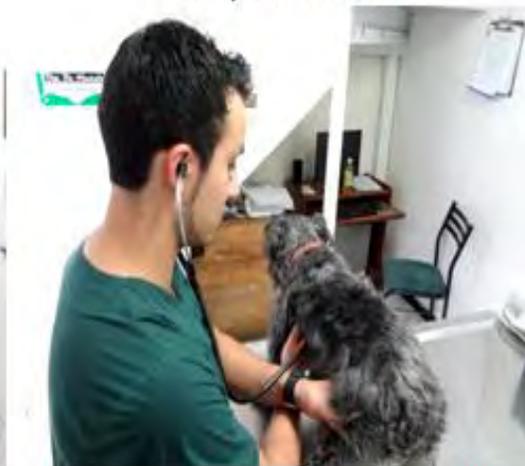
- H (Hembra)
- RX (Radiografía)
- ELC (Electrocardiograma)
- ECC (Ecocardiograma)
- P (Presión arterial)
- CMB (Combo medio básico)
- * Diagnóstico presuntivo secundarios

Anexo B. Chequeo cardiológicos

Toma de pulso femoral



Auscultación cardiaca y sincronía con pulso femoral



Examen oftalmoscópico de hipertensión



Medición de presión arterial método doppler



Posición del paciente para electrocardiograma



Ecocardiograma modo B



Anexo C. Radiografía y ecocardiografía

Radiografía L-L de un Schnauzer con cardiomegalia



Radiografía L-L de un Labrador con conducto arterioso persistente



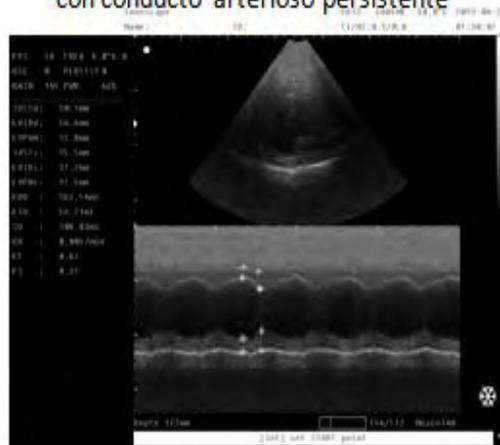
Radiografía L-L de un Golde Retriever con DVM



Ecocardiograma modo B y M de un Schnauzer con DVM



Ecocardiograma modo B y M, de un labrador con conducto arterioso persistente



Ecocardiograma modo B, ventana paraesternal izquierda caudal

