

**Enfermedad cardiaca en canino**

**Trabajo de grado para optar por título de Medica Veterinaria**

**Valentina Suárez Cabrera**

**Asesor**

**Jaime Humberto Londoño Puerta  
Médico Veterinario MSc.**

**Unilasallista Corporación Universitaria  
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2024**

## Contenido

<b>Resumen .....</b>	<b>5</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>6</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>8</b>
<b>Objetivo General .....</b>	<b>8</b>
<b>Objetivos Específicos.....</b>	<b>8</b>
<b>Marco Teórico .....</b>	<b>9</b>
<b>Etiología.....</b>	<b>9</b>
<b>Anatomía y Fisiología Valvular .....</b>	<b>9</b>
<b>Patología de la Regurgitación Mitral .....</b>	<b>12</b>
<b>Hallazgos Físicos .....</b>	<b>15</b>
<b>Diagnóstico y Tratamiento .....</b>	<b>17</b>
<b>Etapa A .....</b>	<b>17</b>
<b>Etapa B.....</b>	<b>17</b>
<b>(a) Etapa B1 .....</b>	<b>18</b>
<b>(b) Estadio B2.....</b>	<b>18</b>
<b>Etapa C.....</b>	<b>18</b>
<b>(c) Tratamiento Agudo Hospitalario del Estadio C .....</b>	<b>19</b>
<b>(d) Recomendaciones Para el Tratamiento Crónico C.....</b>	<b>20</b>
<b>Etapa D.....</b>	<b>20</b>
<b>Pronostico .....</b>	<b>20</b>
<b>Reporte de Caso .....</b>	<b>22</b>
<b>Anamnesis.....</b>	<b>22</b>
<b>Examen clínico.....</b>	<b>22</b>
<b>Hospitalización.....</b>	<b>23</b>
<b>Primer Día de Hospitalización .....</b>	<b>23</b>
<b>Segundo Día de Hospitalización .....</b>	<b>25</b>
<b>Tercer Día de Hospitalización .....</b>	<b>26</b>
<b>Diagnostico Cardiológico.....</b>	<b>27</b>
<b>Cuarto Día de Hospitalización.....</b>	<b>28</b>
<b>Quinto Día de Hospitalización.....</b>	<b>29</b>
<b>Sexto Día de Hospitalización.....</b>	<b>30</b>
<b>Seguimientos .....</b>	<b>31</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>38</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>46</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>47</b>

**Lista de tablas**

<b>Tabla 1</b> Hemoleucograma.....	<b>24</b>
<b>Tabla 2</b> Químicas Sanguíneas y Lactato .....	<b>24</b>
<b>Tabla 3</b> Hemoleucograma, Químicas Sanguíneas y Lactato de Control.....	<b>29</b>
<b>Tabla 4</b> Químicas Sanguíneas.....	<b>32</b>
<b>Tabla 5</b> Anormalidades del Hemograma.....	<b>33</b>
<b>Tabla 6</b> Hemoleucograma y Químicas Sanguíneas .....	<b>35</b>

**Lista de ilustraciones**

<b>Figura 1</b> Válvula Mitral Canina Sana .....	<b>10</b>
<b>Figura 2</b> Histología de Válvula Mitral Canina Sana .....	<b>11</b>
<b>Figura 3</b> Valvulopatía Mixomatosa Mitral.....	<b>13</b>
<b>Figura 4</b> Radiografía de Tórax.....	<b>25</b>
<b>Figura 5</b> Ecocardiograma (Doppler Color) .....	<b>27</b>
<b>Figura 6</b> Ecografía Abdominal .....	<b>28</b>
<b>Figura 7</b> Ecografía Abdominal .....	<b>34</b>
<b>Figura 8</b> Últimos Días de Seguimiento DARTH .....	<b>37</b>

## Resumen

La enfermedad valvular degenerativa (EVD), es la principal enfermedad cardiovascular que se presenta en la clínica de pequeñas especies afectando a razas pequeñas. La lesión del aparato valvular consiste en engrosamiento de las válvulas atrio ventriculares, lo que ocasiona regurgitación de la sangre hacia la aurícula, con disminución del gasto cardiaco, lo que activa mecanismos compensatorios, que llevan a sobrecarga de volumen, hipertrofia excéntrica e insuficiencia cardiaca congestiva y muerte del paciente. A continuación, se relata el caso clínico de insuficiencia valvular degenerativa en un canino de raza bóxer macho, con 11 años, que ingreso a la Clínica Veterinaria Zoomania, por distrés respiratorio y distensión abdominal, se expondrá la historia clínica y evolución del paciente, el tratamiento farmacológico y las ayudas diagnosticas empleadas, como exámenes de laboratorio, radiografías, ecografías y ecocardiograma, al igual que una discusión y conclusiones del caso, con el objetivo de lograr los requisitos para obtener el título de médica veterinaria.

**Palabras clave:** Enfermedad valvular degenerativa (EVD), enfermedad cardiaca, hipertrofia excéntrica, distrés respiratorio

## Introducción

La enfermedad valvular mitral crónica es la lesión cardiovascular más común en perros; 75% de los pacientes caninos llevados a consulta cardiológica son diagnosticados en diferentes estadios de la enfermedad (Keene et al., 2019).

En esta patología el 70% es por afección de la válvula mitral, el 20% es por degeneración tanto mitral como tricúspide y el 10% la válvula tricúspide, ocasionando una insuficiencia cardiaca, en la cual se reduce el gasto cardiaco, incrementa la presión venosa y está acompañada de anormalidades moleculares y muerte celular miocárdica. Aún no es claro la causa por la cual se degenera el aparato valvular, algunos autores sugieren un factor genético, otros sugieren una anormalidad en la composición del colágeno o su organización (Domanjko, 2014).

La prevalencia está asociada con la edad, la raza y el tamaño, más del 90% de las razas pequeñas con un peso menor a 20 kg y mayores a 8 años como: caniches, yorkshire terriers, chihuahuas, schnauzers miniatura y estándar, cocker spaniels, pinschers miniatura, pequinés, shi-tzu, perros dachshunds y dóberman. Animales más jóvenes también pueden ser afectados, como es el caso de la raza cavalier king charles spaniel (desarrolla la enfermedad a los 1-2 años) y los machos la desarrollan más temprano que las hembras; aunque las razas grandes a veces se ven afectadas y suelen experimentar una progresión más rápida de la enfermedad con una disfunción miocárdica más aparente y tienen un pronóstico más reservado. En perros de razas pequeñas, la enfermedad por lo general es lenta, pero a veces, sin ningún aviso se vuelve progresiva (Domanjko, 2014; Keene et al., 2019).

En la actualidad el diagnóstico de la enfermedad cardíaca en perros y gatos es cada vez más frecuente; debido a la utilización de nuevas y mejores técnicas diagnósticas. Así pues, la enfermedad valvular auriculoventricular crónica es la causa más común de morbilidad cardíaca y mortalidad en el perro, por este motivo es de gran importancia hacer un trabajo que se centre en el estudio de esta enfermedad y su desarrollo, con el objetivo de conocer las actualizaciones sobre métodos de diagnóstico y tratamiento y culminar los requisitos que se requieren para optar al título de medicina veterinaria.

## **Objetivos**

### **Objetivo General**

Complementar los conocimientos adquiridos durante el proceso de formación y afianzarlo en el área de pequeñas especies en la Clínica Veterinaria Zoomania, para optar por el título de Médica Veterinaria.

### **Objetivos Específicos**

Realizar una revisión bibliográfica que permita desarrollar el caso del paciente canino con enfermedad cardiaca.

Identificar la etiología, prevención, factores predisponentes, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cardiaca en caninos

Realizar una discusión y conclusiones del abordaje del caso y compararlo con información bibliográfica.

## **Marco Teórico**

La enfermedad valvular mixomatosa, también conocida como como valvulopatía crónica, valvulopatía degenerativa, endocardiosis y valvulopatía mixomatosa crónica (Domanjko, 2014). Es una enfermedad que se da por alteración de la arquitectura de las capas histológicas de las valvas que implica una acumulación extracelular excesiva de proteoglicanos dentro de la esponjosa, asimismo se dañan y se desordenan las fibras de elastina y colágeno dentro de la fibrosa. Estos cambios dan como resultado engrosamiento, ondulación, prolapso y fallo de las valvas, además hay alargamiento y ruptura de las cuerdas tendinosas (Oyama et al., 2020).

### **Etiología**

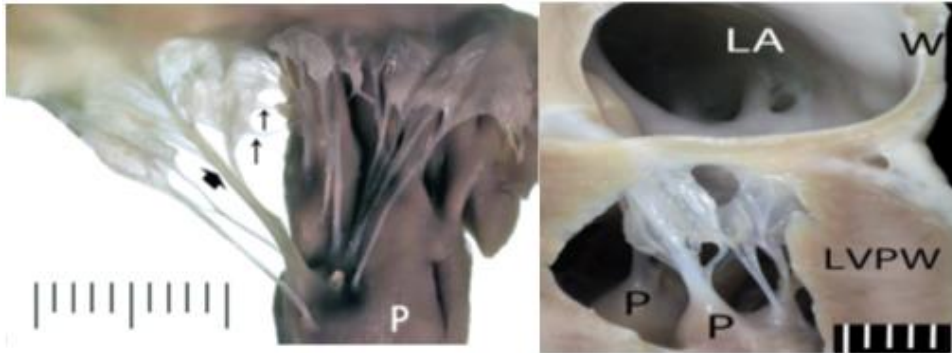
La etiología de la degeneración valvular no es del todo clara. Existen varias teorías, se habla de factores hereditario en la raza cavalier king charles spaniel y dachshunds. Otros autores sugieren una anormalidad bioquímica en la composición del colágeno, también se habla de un trastorno en la síntesis, contenido u organización del colágeno, y traumas por el flujo sanguíneo que altere la función del endotelio, entre otros (Benavides et al., 2014).

### **Anatomía y Fisiología Valvular**

El complejo valvular mitral normal está formado por: la pared posterior de la aurícula izquierda, el anillo fibroso, la valva anterior (septal) y posterior (parietal), las cuerdas tendinosas, los músculos papilares del ventrículo izquierdo y está asociada a la pared ventricular izquierda (Markby et al., 2017).

## Figura 1

### *Válvula Mitral Canina Sana*



**Fuente:** Fox, 2012

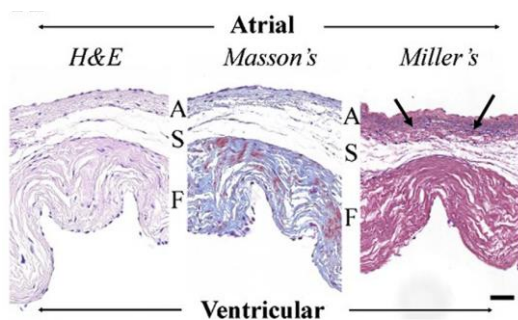
**Nota:** Valvas en la parte superior del marco, cuerdas tendinosas representadas mediante flecha, que están unidas al musculo papilar (P), aurícula izquierda (LA), pared posterior de la aurícula izquierda (W), pared posterior del ventrículo izquierdo (LVPW).

La válvula mitral está conectada al corazón por el anillo fibroso (formado por una red de elastina, fibras densas de colágeno y cartílago escaso) y a los músculos papilares por las cuerdas tendinosas. Las valvas de la válvula auriculoventricular normal son estructuras delgadas, translúcida, sin nodulaciones ni engrosamiento (Markby et al., 2017). A nivel microscópico cada valva tiene el lado “auricular” y el lado “ventricular”, ambas capas están cubiertas por células endoteliales. En la zona media hay tres capas, la atrialis, la esponjosa y la fibrosa, cada una de las cuales contiene cantidades variables de colágeno I, III, IV y VI, fibronectina y sulfato de heparán. La atrialis tiene células endoteliales sostenidas por fibras de colágeno dispersas, elastina, fibroblastos y células de musculo liso. La esponjosa tiene fibras de colágeno sueltas, haces de colágeno dispersos y fibras finas de elastina incrustadas en proteoglicanos, glucosaminoglicanos

y fibroblastos. Debajo de la esponjosa se encuentra la capa fibrosa que es densa y bien organizada con haces de colágeno bien definidos y fibroblastos. Por otro lado, la ventricularis es una capa similar a la atrialis, pero sin células de músculo liso (Markby et al., 2017).

## Figura 2

### *Histología de Válvula Mitral Canina Sana*



**Fuente:** Markby et al., 2017

**Nota:** Características de la auricularis (A), esponjosa (S) y fibrosa (F).

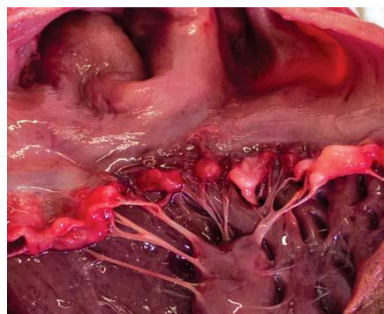
El aparato valvular normal es sometido a tensiones mecánicas repetidas, incluida la tensión cuando la válvula se cierra en sístole (estiramiento rápido y rigidez) y la flexión durante la apertura en diástole. Por lo que la válvula está diseñada para resistir el estrés repetido. La composición rica en proteoglicanos de la esponjosa ayuda a mitigar la fuerza mecánica durante la coaptación de las valvas, al mismo tiempo la capa gruesa de colágeno y elastina de las capas que rodean la esponjosa le dan a las valvas la resistencia a la tracción necesaria durante la coaptación mientras las valvas están cerradas (Oyama et al., 2020).

## **Patología de la Regurgitación Mitral**

En la enfermedad valvular hay expansión de la esponjosa, lo que hace que tome la apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario a lo que se le conoce le conoce como tejido mixomatoso, hay fragmentación de la elastina y el colágeno de la fibrosa que resultan en incompetencia valvular y en insuficiencia mitral. A nivel macroscópico hay un engrosamiento de las valvas en un inicio las lesiones son puntiformes, luego se van agrupando en pequeños nódulos y se unen formando áreas más grandes que producen un aumento del tejido valvular. En las primeras etapas de la enfermedad, hay alargamiento de las cuerdas tendinosas y laxitud del tejido valvular que produce un prolapso mitral, sin regurgitación. Luego, con la evolución del proceso hay una falla en la coaptación de las valvas y comienza la regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula durante la sístole que produce una sobrecarga de volumen (Benavides Melo et al., 2014).

### Figura 3

#### Valvulopatía Mixomatosa Mitral



**Fuente:** Petrič, 2015

**Nota:** Engrosamiento valvular con lesiones nodulares.

La alteración de la estructura y la función valvular normales conduce a una fuga valvular. Esto suele empeorar de manera lenta, a lo largo de meses o años. Habrá aumento de presión en la aurícula izquierda, la distensibilidad auricular permite que la presión media de la aurícula izquierda se mantenga normal. Sin embargo, con el tiempo el aumento progresivo de las presiones ventricular y de la aurícula izquierda puede provocar una insuficiencia cardíaca congestiva (Ware & Bonagura, 2021).

El volumen sistólico final (TSV) es el volumen de sangre que queda al final de la sístole (50 y el 65 por ciento). El volumen sistólico o volumen de eyección (VE) es el volumen de sangre eyectada hacia la aorta. Si la válvula está afectada se filtra sangre hacia la aurícula en lugar de ser expulsada por la aorta por lo que el VE disminuye. El gasto cardíaco (CO) es el volumen de sangre eyectada hacia la aorta por minuto y es igual al VE multiplicado por la frecuencia cardíaca. En un inicio, los barorreceptores aórticos detectarán la disminución del VE, que responden aumentando el impulso simpático al nódulo sinusal y compensan la disminución del VE a corto plazo aumentando

la frecuencia cardíaca y normalizando así el CO. La disminución de VE provoca una disminución de la presión arterial sistémica y, por tanto, una disminución de la concentración de cloruro de sodio en el túbulo distal del riñón. La mácula densa lo detecta, que envía señales a las células del aparato yuxtaglomerular para que liberen renina, lo que desencadena la cascada renina angiotensina aldosterona (SRAA), responsable de la vasoconstricción y la retención de sal y agua. Normalizando así el volumen sanguíneo y devolviendo el CO a lo normal. Por ende, el volumen diastólico final (cantidad de sangre que queda cuando se termina la diástole) aumenta, mientras que el volumen sistólico final permanece sin cambios. En respuesta a este aumento del volumen diastólico final, el miocardio ventricular aumenta de tamaño por hipertrofia excéntrica, el ventrículo toma una forma globosa al igual que el atrio lo que ayuda a normalizar la presión (Hezzell, 2018).

La hipertrofia ventricular excéntrica causa dilatación del anillo valvular, lo que perjudica aún más la coaptación valvular empeorando la filtración valvular. Los procesos de activación del SRAA y dilatación auricular y ventricular, que en un inicio son compensatorios, con el tiempo se vuelven perjudiciales. La aurícula izquierda ya no puede compensar el aumento del volumen mediante la dilatación, lo que provoca un aumento de la presión en la aurícula y luego en la vena pulmonar, desarrollándose así un edema pulmonar el cual es acumulación excesiva de agua extravascular pulmonar, se produce cuando la exudación capilar excede la capacidad de drenaje linfático pulmonar. En este caso hay una insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (ICCI) por un imbalance de las fuerzas de Starling (aumenta la presión hidrostática del capilar por el aumento de la presión venosa). En el caso de la insuficiencia cardiaca congestiva

derecha (ICCD) tendrá signos que resultan en enfermedades sistémicas; en los perros la ascitis es la manifestación más común (Hezzell, 2018; Smith et al., 2015).

### **Hallazgos Físicos**

El soplo es el primer indicador de la presencia de la enfermedad, aunque en algunos casos los pacientes pueden presentar la enfermedad de forma oculta en ausencia de este signo. En una investigación se encontró que perros sin signos de enfermedad cardiovascular tenían cambios histopatológicos compatibles con enfermedad valvular degenerativa en los dos aparatos auriculoventriculares. Esto indica que la degeneración ocurre de forma silenciosa durante periodos de tiempo prolongados y por esta razón la presencia de soplos siempre debe ser valorada mediante técnicas ecocardiográficas que permitan determinar la remodelación de los ventrículos y las aurículas. Los soplos suaves, de grado 1 y 2/6 (localizados) se asocian con una enfermedad menos grave en perros asintomáticos. Los soplos moderados a fuertes se irradian sobre el tórax y por lo general se asocian con DMVD más avanzada y un mayor riesgo de ICC. Sin embargo, los soplos fuertes (grados 5 y 6/6) con un frémito precordial también son comunes en perros sin signos clínicos obvios. Además, si el soplo es más audible en el tórax derecho, hay presencia de pulsaciones de la vena yugular y un frémito precordial sobre el ápice derecho se puede sospechar una insuficiencia de la válvula tricúspide (Ware & Bonagura, 2021).

En los casos en los que la enfermedad valvular se vuelve aparente, la tos suele ser el signo clínico que el dueño del perro observa primero. La tos asociada con la compresión bronquial (aumento de tamaño de la aurícula izquierda) suele ser seca y áspera, la tos por edema pulmonar suele ser una tos suave y húmeda, además suelen

estar presentes otros signos, como intolerancia al ejercicio, debilidad y taquipnea (Smith et al., 2015). A la auscultación pulmonar habrá ruidos respiratorios fuertes y los crepitantes inspiratorios suaves, más marcados en los campos pulmonares ventrales. Es probable que el edema pulmonar fulminante cause estertores inspiratorios generalizados, así como estertores espiratorios tempranos (Ware & Bonagura, 2021).

El síncope el cual es una pérdida transitoria de la conciencia causada por una disminución repentina y precipitada de la perfusión cerebral, arritmias e incluso puede ocurrir por tos; Además el síncope por esfuerzo puede producirse cuando la insuficiencia mitral limita el volumen sistólico, de modo que el gasto cardíaco no aumenta de manera adecuada para satisfacer las demandas fisiológicas del ejercicio (Smith et al., 2015).

Los signos congestivos del lado derecho cursan con distensión abdominal (ascitis, hepatomegalia, taquipnea por presión diafragmática). Esto se da por aumento de la presión por regurgitación de la válvula tricúspide aumentado así la presión hacia la cava craneal (edema submandibular) o caudal (ascitis) y cuando es mayor llega hasta la vena hepática y hay congestión del hígado. Cuando se asocia con enfermedad cardíaca, el líquido se clasifica como trasudado o trasudado modificado. La distensión abdominal masiva, como la ascitis de gran volumen, puede causar dificultad respiratoria y dolor durante la distensión aguda del espacio peritoneal o el estómago (Ware & Bonagura, 2021).

La frecuencia cardíaca aumenta con el empeoramiento de la insuficiencia mitral. Las frecuencias cardíacas superiores a 130 latidos/minuto se han asociado con un mayor riesgo de ICC. La taquicardia sinusal es más típica a medida que se desarrolla la ICC.

También se observaron disminuciones en la temperatura corporal y el peso antes del inicio de la ICC (Ware & Bonagura, 2021).

### **Diagnóstico y Tratamiento**

El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) publicó una declaración de consenso que describe recomendaciones de tratamiento y diagnóstico para perros con degeneración valvular mixomatosa (MMVD) en el que describe 4 etapas básicas de enfermedad e insuficiencia cardíacas:

#### ***Etapa A***

Animales con alto riesgo de tener fallo cardíaco pero que al momento del examen clínico no presentan ninguna anomalía estructural (ausencia de soplo cardíaco), como por ejemplo los cavalier king charles spaniel. En estos casos deben someterse a evaluaciones periódicas (auscultación anual por parte del veterinario) y no se recomienda ningún tratamiento (Keene et al., 2019).

#### ***Etapa B***

Son perros con enfermedad cardíaca estructural (está presente el soplo) pero que nunca han desarrollado signos clínicos causados por insuficiencia cardíaca para esta etapa se recomienda la radiografía torácica para identificar causas cardíacas y no cardíacas y se hace evaluación de tamaño cardíaco utilizando el índice cardio-vertebral, se recomienda medir la presión arterial, ecocardiografía para identificar las causas del soplo (regurgitación valvular), si hay agrandamiento de las cámaras o comorbilidades.

### *Etapa B1*

Son perros asintomáticos con insuficiencia de la válvula que no es tan grave como para desencadenar el uso de tratamiento médico para retrasar la aparición de la insuficiencia cardiaca, se recomienda evaluación ecocardiográfica o radiográfica en 6-12 meses.

### *Estadio B2*

Paciente asintomático con insuficiencia mitral tan grave como para presentar remodelación cardiaca (agrandamiento de la aurícula y el ventrículo). Para el tratamiento no se recomienda beta bloqueadores, pero si se recomienda Pimobendán en dosis de 0,25 a 0,3 mg/kg VO cada 12h. Tratamiento dietario con dietas bajas en sodio y ricas en proteínas, calóricas y muy palatales (Keene et al., 2019).

### **Etapa C**

Los pacientes de este grupo tienen MMVD tan grave como para causar signos clínicos de insuficiencia cardiaca. El perro típico en el estadio C de MMVD presenta signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda con enfermedad traqueobronquial, que pueden incluir taquipnea, inquietud, dificultad respiratoria o tos. En la atención aguda de insuficiencia cardiaca se debe centrar en regular el estado hemodinámico del paciente y el suministro de oxígeno de los tejidos. Para el diagnóstico lo ideal es realizar pruebas básicas de laboratorio, que incluyan como mínimo, hemograma, perfil bioquímico, proteínas séricas totales, creatinina, nitrógeno ureico, concentraciones de electrolitos, y gravedad específica de la orina , ecocardiografía con estudios Doppler para confirmar la presencia de MMVD cuantificar el agrandamiento de

las cámaras y la función cardíaca, estimar presiones de llenado ventricular y comorbilidades como hipertensión pulmonar , comunicación interauricular, derrame.

### *Tratamiento Agudo Hospitalario del Estadio C*

Furosemida 2 mg/kg administrados IV/IM, seguidos de 2 mg/kg IV o IM cada hora hasta que los signos respiratorios del paciente mejoren o que se haya alcanzado una dosis total de 8 mg /kg en 4 horas. Para el edema pulmonar que compromete la vida se usa Furosemida en infusión continua a una dosis de 0.66-1mg/kg/hora después del bolo inicial. Pimobendán 0,25-0,3 mg/kg administrado por vía oral cada 12 h. La suplementación con oxígeno, si es necesario. Se recomienda abdominocentesis en casos que la distensión abdominal por liquido se considere suficiente para alterar la ventilación o causar dificultad respiratoria. Se debe tratar la ansiedad asociada con la disnea, se usan narcóticos o narcóticos combinados con un ansiolítico cuidando la presión arterial y la respuesta respiratoria a estos. El más usado es el Butorfanol a dosis de 0,2 a 0,25 mg/kg administrados por vía IM o IV, Buprenorfina (0,0075-0,01 mg/kg) y Acepromacina (0,01-0,03 mg/kg IV, IM o SC). La infusión intravenosa constante de Nitroprusiato de sodio en dosis que varían de 1 a 15 µg/kg/min hasta 48 horas a menudo es útil para el edema pulmonar que pone en peligro la vida y no responde bien o se pueden usar otros dilatadores arteriales como el Amlodipino (aproximadamente 0,05-0,1 mg/kg/día VO) o la Hidralazina (0,5-2,0 mg/kg VO, comenzando con una dosis baja y ajustando la dosis hasta lograr el efecto). Además, usar IECA como Enalapril o Benazepril, 0,5 mg/kg VO cada 12 h (Keene et al., 2019).

### *Recomendaciones Para el Tratamiento Crónico C*

Continúe la administración de Furosemida, continuar o iniciar IECA (p. ej., Enalapril o Benazepril, 0,5 mg/kg VO cada 12h). Se recomienda Espironolactona (2,0 mg/kg VO cada 12 - 24 h) como complemento (antagonismo de la aldosterona), Continuar con Pimobendán, 0,25 a 0,3 mg/kg VO cada 12 h. En los casos complicados por fibrilación auricular, se recomienda Diltiazem 0.5-1.25 mg/kg/8-12-24 h VO, a menudo en combinación con Digoxina, para controlar la frecuencia ventricular. Digoxina 0,0025-0,005 mg/kg, administrada por vía oral cada 12 h para lograr una concentración plasmática (En un tiempo aproximado de 8 horas después de la toma de la píldora) de 0,8-1,5 ng/ml, solo en caso de una fibrilación auricular persistente para disminuir la tasa de respuesta ventricular se usa en conjunto con el Diltiazem (Keene et al., 2019).

### ***Etapa D***

Estos pacientes son aquellos que han sido refractarios a los tratamientos instaurados para la clase C de falla cardiaca. Para el diagnóstico se utilizan los mismos procedimientos que para la paciente clase C y el tratamiento es el mismo que para el paciente C, pero se ajustan las dosis o se cambian los medicamentos por unos más b 8 potentes, además se recomienda usar medicamentos para reducir la poscarga como Amlodipino (aproximadamente 0,05-0,1 mg/kg/día VO) o la Hidralazina (0,5-2,0 mg/kg VO, comenzando con una dosis baja y ajustando la dosis hasta lograr el efecto) (Keene et al., 2019).

### **Pronostico**

Se debe tener en cuenta varios factores que pueden estar relacionados. El agrandamiento auricular izquierdo es de peor pronóstico, ya que el agrandamiento de

esta se asocia a mayor posibilidad de episodios congestivos, también aumenta el riesgo de mortalidad en caso de baja condición corporal, aumento del ácido natriurético, dilatación ventricular izquierda, disminución de la contractibilidad miocárdica, aumento de la velocidad de la onda de llenado ventricular diastólica y aumento de la frecuencia cardíaca (Ware & Bonagura, 2021).

## Reporte de Caso

**Nombre:** Darth Restrepo

**Edad:** 11 años

**Especie:** canino

**Sexo:** macho

**Raza:** bóxer

**Peso:** 40.2 kg

**Color:** blanco

### Anamnesis

Paciente ingresa a consulta porque hace 12 días viene con problemas digestivos, ha disminuido la frecuencia y la cantidad de defecaciones, come muy poco, presentó 3 vómitos el día de ayer, devolvió toda la comida y se veía el concentrado entero, tuvo tos y le mandaron un jarabe, pero aún sigue presentada tos seca, es muy caprichoso para comer, le hicieron cirugía de unas masitas que tenía, pero salieron benignas e incluso tiene otras 4, última desparasitación fue hace 1 mes.

### Examen clínico

Paciente atento al medio, responde a estímulos externos, dócil a la manipulación, jadeante, ansioso, mucosa cianótica, TLLC 2 segundos, reflejo tusígeno y palmo percutor negativos, FC 158 lpm, con aparente soplo cardíaco 2/6, estertores bilaterales marcados en campos craneales y ventrales, abdomen distendido con dolor en epigastrio y mesogastrio, lífonodos superficiales no reactivos, presenta varias masas de 2 cm de

diámetro en región pectoral y en región escapular, miembro posterior izquierdo con aumento de tamaño, temperatura 36.8°C, pulso F/R/C, se desplaza con normalidad y su condición corporal es 3/5.

Se recomienda hacer hemograma, ALT, creatinina, Bun, urea, fosfatasa alcalina, proteínas diferenciadas, lactato, ecografía abdominal, radiografía de tórax y abdominales vistas lateral y DV o VD.

## **Hospitalización**

### ***Primer Día de Hospitalización***

Paciente remitido al área de hospitalización se le informa al propietario del pronóstico reservado y en caso de presentar alteración en los valores de saturación de oxígeno y lactato se debe instaurar sonda de oxígeno. Se hace un manejo inicial con solución mixta 25 ml/kg/ IV, Omeprazol 0.7 mg/kg/ IV, Cerenia 0.1 ml/kg/IV, Dipirona 15 mg/kg/IV, Furosemida 0.1 mg/kg/IV en infusión continua, nebulización con solución salina fisiológica al 0.9% + Berodual (0.5 ml totales) TID. Paciente pasa la noche estable, con estertores húmedos en lóbulos craneales de ambos hemitórax, patrón respiratorio costo abdominal tendiente a ser más abdominal, abdomen distendido con presencia de gas en asas intestinales y refiere leve dolor hacia epigastrio.

**Tabla 1***Hemoleucograma*

	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>Hematocrito</b>	45.7	30-47%
<b>Hemoglobina</b>	14.6	12-19 g/dl
<b>Eritrocitos</b>	7.39	5.4-7.8 x 10 <sup>3</sup> cel/ul
<b>Plaquetas</b>	430	200 - 600 x 10 <sup>3</sup> cel/ul
<b>Albumina</b>	2.6	2,4-3,9 gr/dl
<b>Globulina</b>	3.4	2.2 - 4.5 gr/dl
<b>leucocitos</b>	10.03	6.0-15 x 10 <sup>3</sup> cel/ul

**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Hemoleucograma sin alteraciones.

**Tabla 2***Químicas Sanguíneas y Lactato*

	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>ALT</b>	66 U/L	10-120 U/L
		<10 kg 0.27-1.07 mg/dl
<b>Creatinina</b>	1.55 mg/dl	10-25 kg 0.49-1.58 mg/dl
		>25 kg 0.52-1.82 mg/dl
<b>Urea</b>	45 mg/dl	15-40 mg/dl
<b>BUN</b>	20 mg/dl	8.0-22 mg/dl
<b>F.A/ALP</b>	30 U/L	Adulto: 10-73 U/L
		Cachorros: 30-300 U/L
<b>Lactato</b>	4.1	<2 mmol/L

**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Químicas renales y lactato con un leve aumento.

## Figura 4

### *Radiografía de Torax*



**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Tráquea desplazada hacia dorsal a nivel de la base cardiaca, corazón de apariencia globosa y marcado agrandamiento cameral derecho (cardiomegalia severa), patrón pulmonar mixto bronco-intersticial de distribución difusa con aumento de la radiodensidad perihiliar (edema de leve a moderado).

### **Segundo Día de Hospitalización**

Paciente dinámico, ansioso y vocalizador en el canil, orina, recibe alimento con agrado, toma gran cantidad de agua durante el turno, mucosa oral/conjuntival rosada pálida húmedas, TLLC 3 seg, linfonódulos no reactivos, RT (-) y RPP (-), FC 80 lpm, FR 42 rpm, T°: 37.4°C, con medios externos de calefacción, se ausculta soplo cardiaco 3/6, en campos pulmonares se identifican estertores en lóbulos craneales bilateral, patrón respiratorio costo abdominal, SpO2 96-97%, abdomen distendido y dolor generalizado a la palpación. Tratamiento instaurado solución mixta 25 ml/kg/iv, Omepraxol 0.7

mg/kg/iv/SID, Cerenia 0.1 ml/kg/iv/SID, Dipirona 15 mg/kg/iv/TID, Catosal 0.1 ml/iv/sid Furosemida 0.1 mg/kg/iv en infusión continua por 3 horas, Dexametasona 0.3 mg/kg/iv/sid y nebulización ml SSF + Berodual (0.5 ml totales) TID.

### ***Tercer Día de Hospitalización***

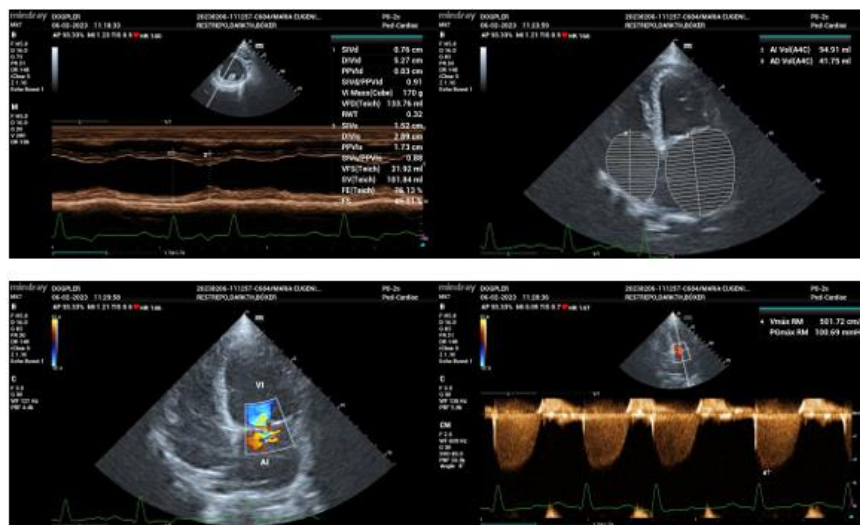
Paciente hipodinámico, atento al medio, responde a estímulos externos, defeca en 5 ocasiones de consistencia líquida con presencia de sangre, mucosas rosadas pálidas y secas, TLLC 2 seg, distensión abdominal marcada, FC 140 lpm, FR 52 rpm T°38.5°C, consume alimento, tuvo tres episodios de tos, estertores crepitantes bilaterales en lóbulos craneales, soplo cardíaco 4/6, spo2 en 88%, se instaure sonda de oxígeno en narina derecha calibre 10 (distrés respiratorio y baja saturación).

Coprológico con densidad bacteriana aumentada y levaduras por lo que se inicia con Ampicilina 20mg/kg iv/tid 7 días y Fortiflora 1 sobre po/sid 12 días y continúa con el mismo tratamiento.

## Diagnostico Cardiológico

### Figura 5

#### Ecocardiograma (Doppler Color)



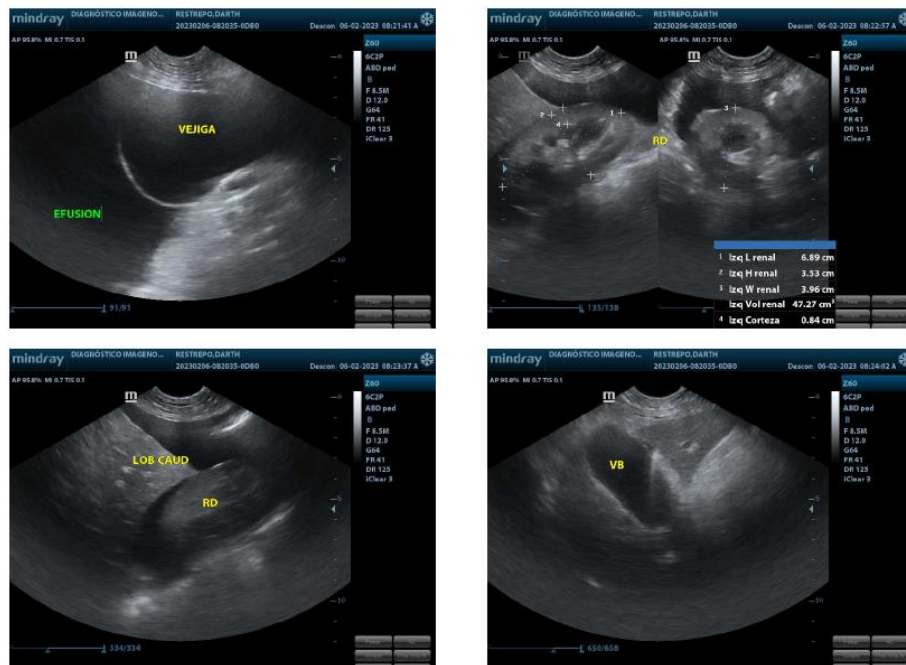
**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Regurgitación moderada de la válvula mitral, regurgitación leve de la válvula tricúspide, atrio izquierdo con dilatación severa, diámetro ventricular aumentado, hipertrofia exentica (sobrecarga de volumen).

El Especialista reporta Insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad degenerativa valvular mitral y tricúspide (ACVIM C), fibrilación atrial y Prolapso mitra leve. Además, indica continuar manejo hospitalario con: Furosemda 1 mg/kg/iv TID, Sildenafil 2 mg/kg/po TID, Pimobendan 5 mg totales BID antes de la comida IV, Digoxina 0,02 mg/kg BID primer día, luego 0,01 mg/kg BID PO permanente.

## Figura 6

### Ecografía Abdominal



**Fuente:** Tomado de Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria

**Nota:** Hígado con hepatomegalia moderada de contornos redondeados, parénquima hipoeoico con patrón de arquitectura homogéneo sin lesiones focales, aumento en el calibre de la maculatura venosa hepática (congestión), además se observa abundante derrame anecoico libre en cavidad abdominal visible en todos los cuadrantes que genera desplazamiento anatómico.

### Cuarto Día de Hospitalización

Paciente dinámico, en campos pulmonares sin sonidos anormales, patrón respiratorio costo abdominal, edema en MPI, se mantiene con oxígeno a 1.5 lts/min se

realiza medición de circunferencia abdominal (81 cm), SPO2 sin oxígeno 88-89% y con oxígeno 95-98%.

### Tabla 3

#### *Hemoleucograma, Químicas Sanguínea y Lactato de Control*

	Resultado	Valor de referencia
<b>Leucocitos</b>	22.67	6.0-15 x 10 <sup>3</sup> cel/ul
<b>Neutrófilos</b>	20630	3000-11500 ul
<b>Creatinina</b>	1.49 mg/dl	<10 kg 0.27-1.07 mg/dl 10-25kg 0.49-1.58mg/dl >25 kg 0.52-1.82 mg/dl
<b>UREA</b>	71 mg/dl	15-40 mg/dl
<b>BUN</b>	33 mg/dl	8.0-22 mg/dl
<b>Lactato</b>	2.0	<2 mmol/L

**Fuente:** Tomado de Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Leucocitosis con neutrofilia moderada, urea y un aumentado y el lactato se normalizo (está en valores de referencia).

#### **Quinto Día de Hospitalización**

Se evidencia disminución del diámetro abdominal (69 cm), se realiza retos de oxígeno por 5 horas y se conecta otra vez al oxígeno porque satura en 88%, no consume alimento durante el turno y el edema en el MPI disminuye continua con el mismo tratamiento.

### **Sexto Día de Hospitalización**

Paciente hipodinámico, no consume alimento, sin sonda de oxígeno satura en 97-98%, paciente estable, pero debe continuar en hospitalización porque debe pasar por lo menos 24 sin oxígeno saturando de manera normal y debe consumir alimento. La dueña indica que se lo desea llevar porque nota que su mascota esta decaída es por la hospitalización y por factores económicos, entiende que es su responsabilidad retirarlo del hospital, ya que continúa internado, propietaria firma consentimiento informado de alta voluntaria y negativa de servicio y se manda con formula médica para la casa.

Indicaciones de cardiología, debe volver el día de mañana para revisión después de alta voluntaria formula.

I Sildenafil 50 mg uso humano administrar una tab cada 12 hs hasta nueva indicación.

II. Furosemida 40 mg uso humano administrar una tab cada 24 hs en la mañana hasta nueva indicación.

III. Hidroclorotiazida 25 mg uso humano administrar una tab cada 12 hs hasta nueva indicación.

IV. Betametildigoxina 0,1 mg uso humano administrar tres tab y media cada 12 hs hasta nueva indicación.

V. PimoCard Holliday o Pimobendan Brouwer 10 mg uso veterinario administrar media tableta cada 12 h antes de las comidas hasta nueva indicación.

Control cardiológico en un mes para definir continuidad del tratamiento y viabilidad clínica del paciente

## Seguimientos

Paciente vuelve al otro día, propietario indica que durmió bien, hace popo líquido y con sangre, no ha querido comer y no presenta vómitos. Al examen clínico paciente atento al medio, membranas mucosas orales rosa/húmedas/brillantes, Tiempo de llenado capilar 1 segundo, abdomen no refiere molestia, FC 80 lpm Soplo 3/6, FR 28 rpm, Pulso furte/arrítmico/concordante con, T° 38 °C, peso 31.4 kg. Se realiza tratamiento con el que venía de hospitalización y se adiciona Periactin 4mg 1/2 tableta VO para estimular el apetito.

Vuelve a los 8 días, propietaria reporta que ha estado bien solo ha presentado unos episodios de tos seca, come bien defeca y orina con normalidad y reporta que no le está dando la digoxina porque no la ha podido comprar. Auscultación cardíaca se percibe soplo 4/6 y aparente arritmia, auscultación pulmonar no se perciben estertores o estridores, pero presenta leve congestión, se realiza nebulización con ssf 0.9%, se toma muestra para realiza hemoleucograma y químicas sanguíneas.

**Tabla 4***Química Sanguínea*

	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>ALT</b>	71 U/L	10-120 U/L
		<10 kg 0.27-1.07 mg/dl
<b>Creatinina</b>	1.0 mg/dl	10-25kg0.49-1.58mg/dl
		>25 kg 0.52-1.82 mg/dl
<b>UREA</b>	57 mg/dl	15-40 mg/dl
<b>BUN</b>	26 mg/dl	8.0-22 mg/dl
<b>F.A/ALP</b>	52 U/L	Adulto: 10-73 U/L

**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Hemoleucograma sin alteraciones y Químicas renales con un leve aumento (urea y Bun).

Vuelve a los 20 días propietaria reporta que desde hace tres días vomita toda la comida, el abdomen está más distendido y se ve como si le doliera, esta decaído y presenta episodios de tos muy seguido, propietaria reporta que no le da la digoxina porque no la ha podido conseguir.do conseguir. Se ausculta un soplo 4/6, dolor severo generalizado acompañado de distención a la palpación abdominal (diámetro 85cm), Se recomienda realizar ecografía abdominal y pedir cita con cardiología para evaluar cambio o reajuste de tratamiento, se hace toma de muestra, para hemograma, alt, y creatinina (estas dos últimas salen en rango). Se hace manejo terapéutico con, hidratación multielectrolitos 25 ml/kg/día, Dipirona 25 mg/kg iv/bid, Tramadol 3 mg/kg iv/bid, ketamina

0.3 mg/kg/sc (iniciar según evolución), Omeprazol 0.8 ml/kg iv/sid, nebulización con Berudual 0.5 ml sid, Catosal 0.1 ml/kg iv/sid, Cerenia 0.1 ml/kg iv/sid.

## Tabla 5

### *Anormalidades del Hemograma*

	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>Hemoglobina</b>	11.9	12-19 g/dl
<b>Proteínas plasmáticas</b>	6	6.0-7.8 g/dl

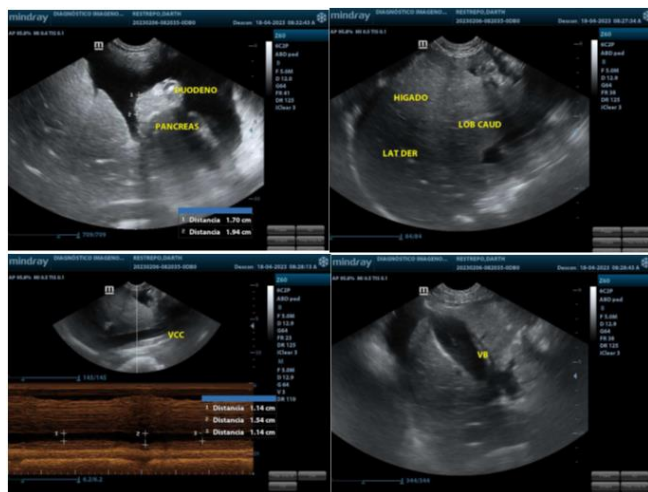
**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** En el hemoleucograma se evidencia como única anormalidad hemoglobina y proteínas plasmáticas con una leve disminución. Ideal realizar medición de albúmina ya que esta influye mucho en el comportamiento de los líquidos del cuerpo y propietaria está de acuerdo.

Resultado de albumina en rangos, se va con formula medica con clara de huevo en polvo (frasco) una cucharada cada 12 horas por 15 días, Hemolitan (gotas) 3 ml/po/bid por 10 días. Son suplementos multivitamínicos para tratar un déficit de vitaminas y proteínas si hay bajo consumo de alimento, además de mejorar la condición corporal y estimulan el apetito.

## Figura 7

### *Ecografía Abdominal*



**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Hígado con hepatomegalia moderada de contornos redondeados, parénquima hipoecoico con patrón de arquitectura homogénea sin lesiones focales y se observa derrame anecoico abundante en todos los cuadrantes, páncreas de tamaño reducido con grosor de 1.1 cm.

Paciente ingresa para drenaje de líquido abdominal indicado por Dr Pablo Carvajal debido a aumento de tamaño abdominal severo que genera dificultad respiratoria. Se ubica paciente en zona de procedimientos, se pone en decúbito lateral se realiza tricotomía y antisepsia de zona abdominal con jabón de clorhexidina, se procede a ubicar catéter #18 en varios puntos de abdomen ventral, se conecta llave de 3 vías y a jeringa de 50ml, se recolectan en total 3.2 lt de líquido trasudado de coloración amarillenta sin olor asociado. Paciente luego del drenaje mejora patrón respiratorio, silueta abdominal

pasa de 85cm a 62.5 cm de diámetro, se recomienda hospitalización del paciente, pero propietaria firma negativa.

**Tabla 6**

*Hemoleucograma y Químicas Sanguíneas*

	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>leucocitos</b>	22.20	6.0-15 x 10 <sup>3</sup> cel/ul
<b>ALT</b>	51 U/L	10-120 U/L
		<10 kg 0.27-1.07 mg/dl
<b>Creatinina</b>	1.05 mg/dl	10-25kg0.49-1.58mg/dl
		>25 kg 0.52-1.82 mg/dl
<b>UREA</b>	60 mg/dl	15-40 mg/dl
<b>BUN</b>	28 mg/dl	8.0-22 mg/dl
<b>F.A/ALP</b>	40 U/L	Adulto: 10-73 U/L
		Cachorros: 30-300 U/L

**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

**Nota:** Hemograma y albumina sin alteraciones, leucocitosis moderada y Bun y urea aumentados.

Quince días después de última abdominocentesis. Al examen físico paciente atento al medio, mucosas rosas pálidas secas, presenta distensión abdominal moderada y presenta dolor a la palpación, FC 124 lpm, FR: 32 rpm, Presenta soplo cardíaco 5/6, baja condición corporal 2/5, peso 35kg.

Propietaria reporta que esta animado, come, no tiene diarrea, no volvió a presentar crisis de tos, pero el abdomen esta otra vez muy grande, no está durmiendo

casi, lo nota muy incómodo y duerme sentado porque no es capaz de acostarse. Al examen clínico paciente ingresa caminando, alerta animada, con aumento de peso, abdomen pendulante de gran diámetro (98cm) sin dolor a la palpación, mucosa rosadas húmedas y brillantes, TLLC 2 seg, FC 125 lpm, Fr 33 rpm, T° 37.2° C, reflejo tusígeno y palmopercutor negativos, linfonodos submandibulares aumentado de tamaño cc 2/5, peso 36kg. Se procede a realizar abdominocentesis sin sedación del paciente, se recolectan 5lts totales de líquido amarillo ámbar, se realiza pesaje del paciente al finalizar proceso y marca 31.7kg con diámetro abdominal en 78cm.

Al examen físico paciente ingresa caminando, se encuentra alerta, dócil, con respuesta a estímulos externos, presenta mucosas pálidas y secas con TLLC de 3 segundos y retorno del pliegue cutáneo de 4 segundos, CC 1/5, a la auscultación cardiopulmonar se percibe soplo cardíaco 5/6 y arritmia, palpación abdominal presenta distensión severa, presenta un episodio de heces pastosas y 2 de vómitos durante la revisión en el consultorio, FC 128 lpm, FR 22 rpm, T° 37.8°C , reflejo tusígeno y palmopercutor negativos, diámetro abdominal 93 cm y disminuye a 83cm luego de drenaje, peso 36.2 kg y disminuye a 31.8 kg, se colecta 4.5tl totales de líquido color ámbar.

Paciente no regresa a la clínica después de esta última intervención y no reportan más seguimientos.

**Figura 8**

*Últimos Días de Seguimiento Darth*



**Fuente:** Historia clínica de Zoomania Clínica Veterinaria.

## Discusión

La prevalencia de la enfermedad es mayor en perros mayores a 8 años y de raza pequeña y mediana (<20 kg) como caniches, yorkshire terrier, chihuahuas, schnauzers miniatura y estándar, cocker spaniels, pinschers miniatura, pequinés, shi-tzu, perros dachshunds y dóberman, aunque las razas grandes a veces se ven afectadas, y suelen experimentar una progresión más rápida de la enfermedad con una disfunción miocárdica más aparente y tienen un pronóstico más reservado (Keene et al., 2019). En este caso se presenta la enfermedad en un paciente poco común ya que es un paciente de raza grande (bóxer) con un peso de 40 kg y como se pudo evidenciar tubo una progresión de la enfermedad rápida.

El soplo es el primer indicador de la presencia de la enfermedad, pero no de la severidad de la enfermedad cardiaca. En los casos en los que la enfermedad valvular se vuelve aparente, la tos suele ser el signo clínico que el dueño del perro observa primero, la tos puede estar asociada a agrandamiento de la aurícula izquierda que genera compresión bronquial o estar asociado a edema pulmonar, esto también suele estar acompañado de intolerancia al ejercicio, debilidad y taquipnea. A la auscultación pulmonar se pueden escuchar ruidos respiratorios fuertes como crepitaciones o estertores, además puede presentar taquicardia, distención abdominal o abdomen pendulante debido a ICC, también puede tener disminución de la temperatura corporal y bajo consumo de alimento esto último debido a los efectos de las citocinas proinflamatorias, que suprimen el apetito y promueven el hipercatabolismo (Ware & Bonagura, 2021). Los signos clínicos y los hallazgos a la auscultación del paciente son muy útiles para realizar un diagnóstico tentativo para enfermedad cardiaca, ya que este

paciente, al llegar a consulta, la propietaria reporta bajo consumo de alimento, vomito y tos. Por otro lado, al examen físico presento mucosas cianóticas, taquicardia, soplo cardiaco, a la auscultación pulmonar estertores, hipotermia y abdomen distendido. Todos estos reportados en la literatura como signos clínicos de aparición común en la enfermedad cardiaca.

En la atención aguda de insuficiencia cardiaca se debe centrar en regular el estado hemodinámico del paciente y el suministro de oxígeno de los tejidos (Keene et al., 2019). El manejo inicial del paciente fue el adecuado ya que estuvo enfocado en los hallazgos al examen clínico y sobre todo en reducir los signos clínicos de distrés respiratorio, de acuerdo con esto, se oxigena al paciente y se inicia con Furosemida en infusión continua, además se realizan exámenes de laboratorio donde no se evidencian alteraciones en el hemoleucograma, pero hay un aumento leve de las químicas renales que puede deberse a la disminución del gasto cardiaco e hipoperfusión renal. Por otro lado, el lactato estaba aumentado lo que es indicativo de hipoxia celular, pero una vez se estabiliza el paciente los valores del lactato se normalizaron.

Omeprazol es un inhibidor de la bomba de protones, disminuyendo así la producción de ácido clorhídrico. La Dipirona es un fármaco analgésico, antipirético y antiinflamatorio que me proporciona buena analgesia a nivel visceral. Maropitant es un antiemético que actúa en los receptores de la neuroquinina y tiene un efecto analgésico a nivel visceral inhibiendo la sustancia P, Catosal es vitamina b12 el cual es un factor enzimático esencial, participa en la producción de energía celular, la síntesis de ADN, la función del sistema nervioso, el metabolismo de aminoácidos y lípidos y en la eritrocitosis. El Berodual es un broncodilatador que actúan relajando la musculatura de

los bronquios, facilitando así la respiración, Dexametasona es un antiinflamatorio esteroideo que ayuda a reducir la broncoconstricción, el edema de las vías respiratorias y la producción de moco (López, 2019). El tratamiento inicial del paciente se basó en los hallazgos al examen clínico y en la anamnesis. Usando protector gástrico debido al bajo consumo de alimento del paciente y al uso de otros medicamentos que pueden generar gastritis, Dolorona se usa como analgésico visceral ya que al examen clínico el paciente presenta dolor abdominal y distensión. Maropitant se usó como antiemético debido a episodios de vomito, aunque la propietaria reporta comida entera más parecido a regurgitación debido a los episodios de tos, la vitamina b12 se usa como suplemento ya que el paciente presentaba bajo consumo de alimento y esta es importante para diversas funciones en el organismo, además ayuda como estimulante del apetito, el Berodual y la Dexametasona ayudan en el sistema respiratorio para disminuir los episodios de tos y facilitar la respiración del paciente.

La radiografía torácica es una herramienta rápida, de fácil acceso y bajo costo para la aproximación del paciente cardiópata ya que permite hacer una evaluación de la silueta cardiaca y valorar el parénquima pulmonar. Hallazgos como desplazamiento de la tráquea hacia dorsal y compresión (o colapso) del bronquio principal izquierdo es común que se den por agrandamiento grave de la aurícula izquierda. También se debe tener en cuenta la distribución de los patrones pulmonares dentro de las diferentes regiones pulmonares, y si son focales o difusamente diseminados, puede tener importancia diagnóstica. Por ejemplo, los infiltrados causados por el edema pulmonar cardiogénico en perros tienen una distribución perihiliar, mientras que los de la neumonía bacteriana se ubican craneoventral. En presencia de edema se encuentran patrones

bronquiales e intersticiales, ambos se dan por infiltración de fluido o células a tejido conectivo cubriendo vías aéreas, así que en el patrón bronquial se observan líneas longitudinales correspondientes a las paredes bronquiales y donas correspondientes a los bronquiolos. Por otro lado, en los patrones intersticiales hay un aumento de la opacidad del intersticio (Ware & Bonagura, 2021). Este paciente presenta elevación de la tráquea con compresión bronquial debido al aumento de tamaño del atrio izquierdo, patrón bronco-intersticial y aumento de la opacidad perihiliar, que son correspondientes de un edema cardiogénico, indicativo de insuficiencia cardíaca izquierda lo cual explica el distrés respiratorio y la tos. Así mismo el índice cardiovertebral es útil para clasificar al paciente, (Keene et al., 2019) sugiere que un índice cardiovertebral mayor a 11.7 clasifica al paciente en estadio B2.

La ecografía abdominal es útil para evaluar el espacio peritoneal, la arquitectura de órganos normales, estructuras anormales y la evaluación del drenaje venoso y otros vasos sanguíneos. Se pueden detectar cambios en la ecogenicidad, la forma o el tamaño de órganos específicos, anomalías vasculares y pequeños volúmenes de derrame peritoneal (Ware & Bonagura, 2021). La ecografía abdominal de este paciente ayuda a confirmar la presencia de líquido libre abundante de todos los cuadrantes abdominales, hepatomegalia y aumento del diámetro de la vasculatura hepática (congestión) todos esto compatible con falla cardíaca derecha.

En la valoración cardiológica con ecocardiografía se evidencia remodelación cardíaca con cambios estructurales de las válvulas atrioventriculares izquierda y derecha (regurgitación), atrio izquierdo con dilatación severa, aumento de tamaño del ventrículo izquierdo (hipertrofia exentica) y función diastólica disminuida por lo que se determina

una insuficiencia cardiaca derecha e izquierda, lo cual se correlaciona con la clínica del paciente, teniendo sintomatología respiratoria debido al edema pulmonar, ascitis por el aumento de la presión venosa , aumento de la frecuencia cardiaca y un soplo, así pues se clasifica al paciente como ACVIM C y se procede hacer el tratamiento adecuado, (Keene et al., 2019) propone que los pacientes en estadio C se deben tratar con: diuréticos en este caso se usó Furosemida este es un diurético de asa y va evitar la absorción de cloro, sodio y potasio aumentado así la diuresis, la Hidroclorotiazida inhibe el transporte de sodio y cloro a nivel del epitelio del túbulo distal reduciendo así la reabsorción de agua, también se deben usar inotrópicos positivos en caso de fibrilación atrial por ello se usó Digoxina (efecto vagal) y Pimobendan, este último aumenta la contractilidad al mismo tiempo que causa vasodilatación sistémica y pulmonar, otra recomendación es usar inhibidores de la ECA o vasodilatadores como el Sildenafil este es un vasodilatador y antagonista de la angiotensina II. Con este tratamiento se logra evidenciar que el paciente evoluciono de manera favorable, mejorando también su patrón respirito, no se auscultaban ruidos pulmonares, su frecuencia cardiaca se normalizo y el diámetro abdominal disminuyo de 81 a 69 cm.

En el hemoleucograma de un paciente ICC puede presentarse aumento de los eritrocitos debido a hipoxemia, los cambios en el leucograma en animales con enfermedad cardiovascular por lo general están relacionadas con una enfermedad sistémica. Sin embargo, algunos animales con ICC aguda tienen leucocitosis leve, que podría estar asociada con un tono simpático alto y una liberación de epinefrina o un aumento de las citocinas proinflamatorias. Los estudios en perros han demostrado un aumento de los recuentos totales de leucocitos y neutrófilos, y una reducción de los

recuentos de linfocitos en la ICC (Ware & Bonagura, 2021). La mayoría de los hemoleucogramas de este paciente no presentaban anormalidades solo hubo uno con leucocitosis leve que puede estar asociado a la enfermedad cardiovascular como lo reportan los autores.

Según el ACVIM es importante realizar control de la función renal y de los iones 3-15 días después de iniciar el tratamiento porque en la ICC se suele desarrollar azotemia prerrenal y anomalías electrolíticas esto debido a los tratamientos y la ICC que afectan la perfusión renal, de esta manera dependiendo de los resultados se hacen cambios en la terapéutica. Después de una terapia intensiva se debe esperar una azotemia leve, pero esto mejora una vez el paciente está estable, también puede haber una creatinina mayor a 4 por uso de inhibidores de la IECA, pero esto mejora aumentando el volumen con solución salina 0.45%. Además, suele haber una desconexión entre las elevaciones del nitrógeno ureico en sangre y la creatinina durante el tratamiento médico crónico de la ICC. Esto puede estar relacionado con una menor generación de creatinina por parte del músculo esquelético debido a la caquexia cardíaca (Ware & Bonagura, 2021). Esto se correlaciona con este paciente ya que sus químicas renales por lo general se encontraba un aumento del BUN y la urea, pero la creatinina permanecía en rangos.

La concentración total de proteínas séricas puede estar disminuida en la ICC grave. La hipoproteïnemia leve es poco común en la ICC grave del lado derecho, cuando se presenta es por la pérdida de proteínas a través del riñón o el intestino debido a congestión venosa, síntesis hepática inadecuada debido a dinámica circulatoria hepática

anormal y también puede ser debido a anorexia y caquexia cardíaca (Ware & Bonagura, 2021). Lo que explicaría la disminución de las proteínas plasmáticas y la hemoglobina en uno de los exámenes de laboratorio de este paciente.

El péptido natriurético es útil para evaluar la presencia y el pronóstico de la enfermedad cardíaca. Estos péptidos se liberan en respuesta a la hipertrofia ventricular, al aumento del volumen vascular, a la hipoxia, la isquemia y a la taquicardia. Su aumento se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. En pacientes con DMVD puede ayudar a predecir la enfermedad en estadio B2, se encontró que concentraciones plasmáticas mayores a 1500 pmol/L indicaba un mayor riesgo de aparición de ICC en un plazo de 3 a 6 meses y valores superiores a 2500 pmol/L se encuentran en perros con DVMD avanzada (Ware & Bonagura, 2021).

La caquexia cardíaca se define como una pérdida de masa muscular o corporal magra asociada con insuficiencia cardíaca, con o sin pérdida de peso relevante. La caquexia tiene importantes implicaciones de pronóstico negativo por ello es de gran importancia mantener el peso del paciente con dietas calóricas, palatables bajas en sodio ya que este puede acelerar la activación neurohormonal, se recomienda el uso de fármacos para evitar la anorexia, complementar con ácidos grasos omega 3 ya que estos ayudan a reducir las citoquinas encargadas de disminuir el apetito (Keene et al., 2019). En este paciente se usaron multivitamínicos debido a que el paciente no consumía alimento y se necesitaba suplementar para lograr suplir las necesidades básicas del organismo. Lo ideal es usar omega 3 como lo recomienda la literatura en conjunto con estimulantes del apetito.

La Ketamina es un anestésico disociativo cuyos efectos cardiovasculares son resultado de la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS), lo que aumenta la FC, la contractilidad y la presión arterial media. Como consecuencia, produce un aumento del trabajo del miocardio y de la demanda de oxígeno que se compensa con aumento del GC y del flujo sanguíneo coronario. Este aumento de la demanda de oxígeno puede empeorar la función cardíaca o las arritmias, por lo que la ketamina está contraindicada en la miocardiopatía hipertrófica y otras formas de miocardiopatía (*Revista AVEPA Online*, s. f.). Se usa Ketamina como analgésico cuando el paciente presentaba dolor abdominal marcado, lo cual según la literatura no es lo ideal porque este fármaco va a aumentar la regurgitación en la enfermedad valvular.

A partir de la primera vez que al paciente se le realiza la abdominocentesis se volvió un paciente en estadio D, es un paciente refractario al tratamiento y en este caso lo que se busca es que permanezca cómodo con la enfermedad. En cuanto a este caso, el paciente empezó a empeorar de manera progresiva y nunca se estabilizó por lo que se volvió un paciente en estado terminal en el que disminuyó su condición corporal muy rápido de 3/5 a 1/5, paso de un soplo cardíaco de 2/6 a 5/6, presentaba taquicardia y arritmia a la auscultación, debilidad generalizada y en los últimos hallazgos radiográficos había hepatomegalia y dilatación de los vasos hepáticos venosos, reducción del tamaño del páncreas y vejiga contraída todo esto debido al exceso de líquido libre de la cavidad abdominal congestión e hipoperfusión que son compatibles con una falla multiorgánica. Este es un paciente de eutanasia humanitaria ya que no responde al tratamiento el cual su intención desde un inicio es retrasar la remodelación cardíaca y todos los cambios que esto implica y de esta manera brindarle al paciente calidad de vida.

## Conclusiones

La Enfermedad valvular es una enfermedad muy frecuente en animales adultos por lo que es de gran importancia detectarla en un estadio temprano y esto se logra mediante un buen examen clínico, siendo un signo patognomónico la presencia de el soplo cardiaco.

La tos es un antecedente clínico de gran importancia ya que se encuentra con frecuencia en la enfermedad valvular y hay una relación directa entre el aumento de tamaño e la silueta cardiaca y la intensidad de la tos.

En los animales con enfermedad valvular los valores del hemoleucograma por lo general pueden encontrarse sin modificaciones, en estadios avanzados por la falta de oxigenación se puede encontrar eritrocitosis, y pueden aparecer variaciones en las químicas renales que pueden estar aumentadas.

En pacientes de talla grande la enfermedad también puede estar presente e incluso tener una progresión más rápida y un peor pronóstico que en razas pequeñas.

Es importante conocer el paciente la degeneración valvular mixomatosa al ser una enfermedad de alta casuística en las clínicas veterinarias, de ahí la utilidad de la implementación de la clasificación ACVIM, ya que me ayuda detectar pacientes en etapas tempranas, cuando son asintomáticos, y desde entonces empezar a tomar decisiones para retrasar lo más posible el avance de la degeneración valvular y la aparición de sintomatología congestiva.

## Referencias

- Benavides Melo, C. J., Chaves Velásquez, C. A., Astaíza Martínez, J. M., Moncayo Sarasty, A., & Vargas Pinto, P. (2014). Enfermedad valvular degenerativa canina: Reporte de caso. *Revista de Medicina Veterinaria*, 28, 91-102.
- Fox, P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 103-126. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>
- Hezzell, M. (2018). Pathology and prognosis of canine myxomatous mitral valve disease. *In Practice*, 40(S1), 3-6. <https://doi.org/10.1136/inp.k594>
- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127-1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
- López, L. M. B. (2019). *Farmacología veterinaria: Fundamentos y aplicaciones terapéuticas*. Editorial Médica Panamericana, S.A.
- Markby, G., Summers, K. M., MacRae, V. E., Del-Pozo, J., & Corcoran, B. M. (2017). Myxomatous Degeneration of the Canine Mitral Valve: From Gross Changes to Molecular Events. *Journal of Comparative Pathology*, 156(4), 371-383. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2017.01.009>
- Oyama, M. A., Elliott, C., Loughran, K. A., Kossar, A. P., Castellero, E., Levy, R. J., & Ferrari, G. (2020). Comparative pathology of human and canine myxomatous mitral valve degeneration: 5HT and TGF- $\beta$  mechanisms. *Cardiovascular Pathology*, 46, 107196. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2019.107196>

Petrič, A. D. (2015). Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs—An Update and Perspectives. *Macedonian Veterinary Review*, 38(1), 13-20.

<https://doi.org/10.14432/j.macvetrev.2014.11.026>

*Revista AVEPA Online*. (s. f.). Recuperado 7 de agosto de 2024, de

<https://www.clinvetpeqanim.com/index.php?pag=articulo&art=201>

Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M., & Sleeper, M. M. (2015). *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Elsevier Health Sciences.

Ware, W. A., & Bonagura, J. D. (2021). *Cardiovascular Disease in Companion Animals:*

*Dog, Cat and Horse* (2.<sup>a</sup> ed.). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9780429186639>