

**Insuficiencia cardíaca congestiva izquierda por enfermedad degenerativa
valvular mitral en hembra pinscher, reporte caso clínico**

Trabajo de grado para optar por título de Médico Veterinario

Ana María Varela González

Asesor

**Laura Carolina Álvarez Arroyave
Mv, MSc en ciencias veterinarias**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Programa Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
Año 2022-1**

Contenido

Resumen	5
Introducción	6
Objetivos.	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos	8
Marco Teórico	9
Anatomía y fisiología cardiaca.....	9
Sístole y diástole.....	12
Gasto cardíaco	14
Válvula mitral.....	14
Insuficiencia cardíaca (I.C).....	16
Fisiopatología.....	17
Signos clínicos	22
Diagnóstico	24
Tratamiento	26
Presentación caso clínico.....	32
Plan terapéutico intrahospitalario	33
Notas de proceso de hospitalización:	33
Plan terapéutico intrahospitalario	34
Plan terapéutico intrahospitalario	36
Resultados cardiología.....	38
Ecocardiograma	38
Resultados laboratorio	41
Discusión	44
Conclusiones	47
Referencias	48

Lista de tablas

Tabla 1. Constantes fisiológicas paciente Paris	36
Tabla 2. Constates fisiológicas paciente Paris 2022-03-02.....	37
Tabla 3. Informe de resultados electrocardiograma.	40
Tabla 4. Cuadro hemático de Paris. Sin alteración significativa en serie roja y plaquetaria.	41
Tabla 5. Cuadro hemático de Paris. No se evidencian alteraciones.	42
Tabla 6. Bioquímica sanguínea de Paris. No se evidencian alteraciones.	42

Lista de imágenes

Figure 1. Ilustración anatómica del corazón. Las flechas blancas representan la dirección del flujo sanguíneo en el corazón, en las venas y en las arterias.	11
Figure 2. Descripción de la válvula mitral con sus partes respectivamente nombradas. Claramente se observan las valvas, cuerdas tendinosas y músculos papilares	15
Figure 3. Esquema explicativo del sistema renina-angiotensina-aldosterona.	20
Figura 4. Flujo tricúspide en imagen izquierda y flujo pulmonar en imagen derecha	39
Figura 5. Regurgitación mitral en imagen izquierda e hipertrofia excéntrica en imagen derecha.	39
Figura 6. Relación AI/AO en imagen izquierda, engrosamiento mitral en imagen derecha.	40
Figura 7. Electrocardiograma con indicación de bradicardia sinusal.	41

Resumen

En el proceder de la clínica diaria de pequeñas especies son frecuentes las enfermedades cardíacas, especialmente en el caso de los caninos, siendo la estenosis mitral una de las patologías más comunes. A medida que se desarrolla esta enfermedad se va presentando una degeneración de la válvula mitral dada por diferentes causas no infecciosas que conlleva a la alteración en la hemodinámica cardíaca y por ende una descompensación del animal, donde podemos observar trastornos como edema pulmonar, cardiomegalia y soplos. Por medio de este trabajo tendremos como objetivo Identificar los signos clínicos característicos de los pacientes que presentan esta insuficiencia cardíaca y entablar un tratamiento que les permita llevar una vida más estable.

Palabras clave: canino, cardíaco, edema pulmonar, soplos, valvula mitral.

Introducción

El corazón es considerado el eje principal del sistema cardiovascular el cual posee la función de bombear sangre a todo el cuerpo. Estructuralmente el corazón es un órgano hueco que se divide en 4 cámaras: 2 aurículas en la parte superior y 2 ventrículos en la parte inferior, así mismo las aurículas se separan de los ventrículos por una válvula tricúspide en el lado derecho y una mitral en el lado izquierdo (Thieck horning, 2018).

En cuanto a funcionalidad, el lado derecho del corazón es el encargado de recibir la sangre poco oxigenada que proviene del cuerpo por la vena cava inferior y superior y la envía a través de la arteria pulmonar en dirección a los pulmones donde se genera el proceso de oxigenación de la misma, para posteriormente dirigirla al lado izquierdo del corazón donde será enviada esta sangre rica en oxígeno al resto del cuerpo por medio de la arteria aorta (Ramírez, 2011).

Prado en su estudio de la Insuficiencia cardiaca congestiva en perros causada por valvulopatía mitral, especifica que varios autores encontraron que al menos el 10% de los perros presentan una enfermedad cardíaca. Siendo la endocardiosis mitral una de las más comunes; encontrando que en el 75% de los perros que padecen enfermedades cardíacas se diagnostican en diferentes estadios de endocardiosis mitral. “Siendo del 90% principalmente en perros de razas pequeñas mayores de 8 años como lo pueden ser mestizos, Caniche, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Schnauzer miniatura y estándar, Cocker Spaniel, Pinscher miniatura, Pekinés, Shi-Tzu, Dachshunds y Dóberman” (Prado, 2021).

La insuficiencia cardiaca se define como un síndrome clínico causado por una alteración cardiaca que puede genera una disfunción sistólica-diastrólica, lo cual impide satisfacer las necesidades metabólicas tisulares normales del cuerpo, al no poderse dar un impulso y ritmo adecuado de la sangre (Ramírez, 2009). Debido a la congestión que causa esta enfermedad se pueden presentar diferentes signos clínicos como el edema pulmonar, así mismo, los perros que desarrollan esta patología tienen una alta probabilidad de muerte, que obliga a instaurar de manera oportuna y específica un tratamiento (Prado, 2021).

Es por esto que este trabajo se enfocará en explicar lo que es la insuficiencia cardiaca por degeneración de la válvula mitral y como está relacionada con la funcionalidad normal del corazón. Exponiendo el caso clínico de una paciente raza pinscher, la cual ingresa a la clínica veterinaria Animal Hospital presentando un cuadro de insuficiencia respiratoria. Con la ayuda de los diferentes métodos diagnósticos como lo son las radiografías, ecografías, ecocardiografías y electrocardiogramas se pudo dar un diagnóstico que permitió establecer un manejo acorde a las necesidades de la paciente. Igualmente se hablará del funcionamiento normal que presenta el corazón para lograr entender de qué manera se presentan las diferentes alteraciones que se dan en los pacientes que padecen esta enfermedad.

Objetivos.

Objetivo general

- Implementar los conocimientos teóricos y prácticos, junto con medios diagnósticos que indica la literatura, que permitan diagnosticar una insuficiencia cardíaca, para lograr instaurar un plan terapéutico eficiente para estas patologías.

Objetivos específicos

- Identificar los signos clínicos característicos de los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca mitral a través de la fisiología y anatomía que en estos casos encontramos alterada.
- Describir la fisiopatología, y los posibles factores de riesgo asociados a signos clínicos que me permita diagnosticar apropiadamente.
- Establecer un tratamiento que otorgue mejoría del paciente y se le ofrezca calidad de vida.

Marco Teórico

Anatomía y fisiología cardiaca

El aparato cardiovascular está compuesto por el corazón y los vasos sanguíneos. El corazón es un órgano muscular, compuesto por el miocardio que se encuentra rodeado de una membrana, la cual se conoce como pericardio, entre ella y el corazón hay un líquido, el cual se encarga de la lubricación de la superficie del corazón para una facilidad de movimiento, a este líquido se le conoce como líquido pericárdico. En los vasos sanguíneos se comprende que estos son los que ayudan a transportar la sangre que es impulsada por el corazón a todos los lugares del cuerpo, estos vasos sanguíneos se encuentran divididos en arterias y venas, en el caso de las arterias, ellas son las encargadas de transportar la sangre que es impulsada directamente por los ventrículos del corazón y por otro lado tenemos las venas, las cuales tienen como función principal el retorno de la sangre al corazón, desembocando en las aurículas, la irrigación del corazón está dada por las arterias y venas coronarias (Prado, 2021).

Cuando hablamos de la anatomía funcional del corazón, directamente del comportamiento hemodinámico, lo podemos definir como el funcionamiento de dos bombas independientes. Cada lado, posee su propia circulación y sus propias características de presión; siendo este el motivo por el cual se adquieren los términos corazón derecho o izquierdo, relacionado con circulación mayor y menor, respectivamente, adicional a esto, cada lado del corazón se encuentra separado por el

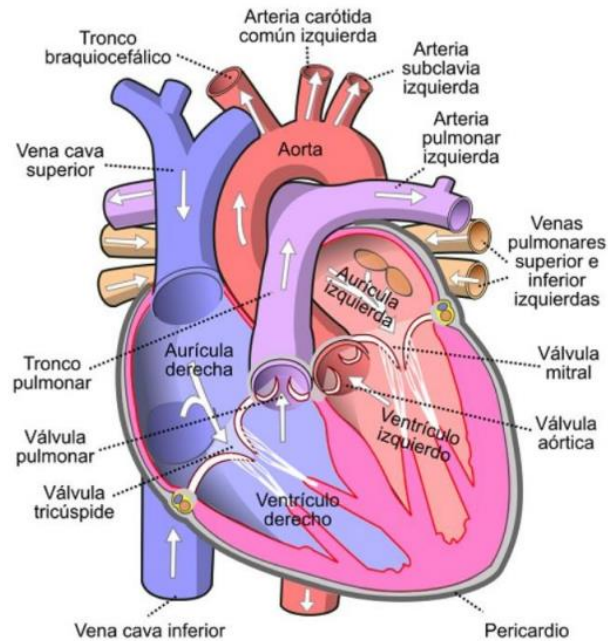
tabique interventricular el cual evita la mezcla de la sangre de los diferentes compartimentos (Ramírez, 2011).

En el lado derecho del corazón se encuentran dos cámaras la primera es la aurícula derecha la cual tiene como función principal recibir la sangre venosa sistémica que es transportada por la vena cava y la segunda cámara es el ventrículo derecho, al cual pasa la sangre que se encontraba en la aurícula a través de la válvula tricúspide, en esta cámara se produce una baja presión la cual me impulsará la sangre a través de la válvula pulmonar, que luego pasará por la arteria pulmonar, para finalmente llegar hasta los capilares pulmonares, ocasionando que en el corazón derecho se denomina como un sistema de baja presión (Ramírez, 2011).

Cuando se habla del corazón izquierdo se presentan ciertos cambios, aunque su funcionalidad siga siendo similar a la del corazón derecho, en este lado se recibe la sangre que anteriormente fue oxigenada en los pulmones, este sistema es considerado de alta presión, puesto que el ventrículo izquierdo necesita generar una mayor presión para bombear la sangre que pasará a través de válvula aortica, para poder dirigirse a la arteria aorta y llegar hasta la microcirculación sistémica, logrando así mantener el impulso que permita el retorno de la sangre a la aurícula derecha (Ramírez, 2011).

A pesar de que ambos flujos estén individualizados, la contracción que se da es de manera coordinada, dándose primeramente por las aurículas para luego generarse en los ventrículos (Prado, 2021).

Figure 1. Ilustración anatómica del corazón. Las flechas blancas representan la dirección del flujo sanguíneo en el corazón, en las venas y en las arterias.



Fuente: (Prado, 2021).

En resumen, se tiene que el sistema circulatorio está compuesto por dos circuitos, uno es la circulación pulmonar que viene siendo un sistema de baja presión con baja resistencia al flujo sanguíneo y luego está la circulación sistémica, que viene siendo de alta presión con mayor resistencia a este flujo (Ramírez, 2011).

La capacidad que posee el corazón para funcionar como bomba está completamente integrada al organismo, con la finalidad de asegurar un correcto transporte de oxígeno y nutrientes adecuados que cubran las necesidades metabólicas de los tejidos. En ciertas condiciones entre la enfermedad y el ejercicio, el corazón en buen estado cuenta con la capacidad de suplir las demandas que se pueden presentar (Prado, 2021).

Sístole y diástole

Un ciclo cardíaco comprende la relajación y la contracción del musculo cardiaco. La relajación se denomina diástole y la contracción sístole, teniendo en cuenta que la contracción y relajación de las aurículas y los ventrículos no se dan al mismo tiempo (Prado, 2021).

- Diástole auricular y ventricular: la sangre de la aurícula pasa al ventrículo por gravedad cuando este se encuentra relajado permitiendo así la apertura de las válvulas auriculoventriculares y que la sangre pase a través de ellas (Prado, 2021).
- Sístole auricular: la contracción de la aurícula aporta un 20% más de sangre en la fase de llenado ventricular, permitiendo así que en los ventrículos se genere una dilatación y dejen de estar en una fase de relajación, para que posteriormente se dé la sístole ventricular. Pese a esta contracción auricular que se da, no toda la sangre de la aurícula pasa al ventrículo, una parte retrocede a las venas, y en el caso de la aurícula derecha, se manifiesta como el latido que se puede palpar en la vena yugular (Prado, 2021).

Volumen sistólico

Al finalizar la diástole se presenta un volumen (volumen de fin de diástole) el cual se encarga de llenar el ventrículo cuando se completa su relajación. Por otro lado, hay un volumen que se genera finalizando la sístole (volumen de fin de sístole), siendo el volumen de sangre residual en el ventrículo al final de la sístole, ya que el ventrículo durante la contracción, nunca se vacía por completo. La diferencia entre ambos

volúmenes permite que se dé el volumen sistólico o volumen latido, que viene siendo el volumen de sangre eyectado en cada contracción. Siendo así, el volumen sistólico un buen indicador de la fuerza contráctil que presenta el corazón. A su vez, el volumen sistólico va a depender de los siguientes factores: precarga, postcarga, frecuencia y contractibilidad (Prado, 2021). En caso de alteración del sistema circulatorio se puede presentar alteración de uno o más de estos en el intento por dar un rendimiento cardiaco adecuado (Ramírez, 2011).

- Precarga: es el grado de estiramiento de las fibras musculares cardíacas en el momento previo a que se dé la contracción ventricular. A mayor volumen al final de la diástole, es decir, a mayor estiramiento de las fibras, habrá una mayor precarga, lo que se traduce en un mayor volumen sistólico (Prado, 2021).
- Poscarga: Es la suma de las diferentes resistencias que el ventrículo debe superar durante la contracción. Las resistencias que se presentan son la presión generada por la sangre cuando se finaliza la diástole y la otra sería la presión que ejerce la arteria. A mayor poscarga, menor acortamiento (Prado, 2021).
- Contractibilidad: se conoce como la capacidad que presentan las fibras del músculo cardíaco para lograr una contracción de determinada longitud en la contracción ventricular. A mayor estiramiento del sarcómero (unidad funcional del músculo esquelético), se genera una mayor fuerza de contracción en el ventrículo (Prado, 2021).

- Frecuencia: se denomina la cantidad de latidos que se dan por minuto, lo que se entiende por cantidad de veces que el corazón se contrae en un minuto (Prado, 2021).

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco se comprende como la cantidad de sangre que será bombeada por el ventrículo directamente hacia la aorta en el rango de tiempo de en un minuto, encontrándolo estrechamente relacionado con la frecuencia cardíaca (Ramírez, 2011).

De manera normal la frecuencia cardíaca en perros que se encuentran en reposo puede oscilar entre 70-120 latidos por minuto, todo depende de la raza y la edad, cuando estos valores se encuentran por debajo, se indica que el paciente presenta bradicardia y por encima de estos se considera taquicardia (Prado, 2021).

Válvula mitral

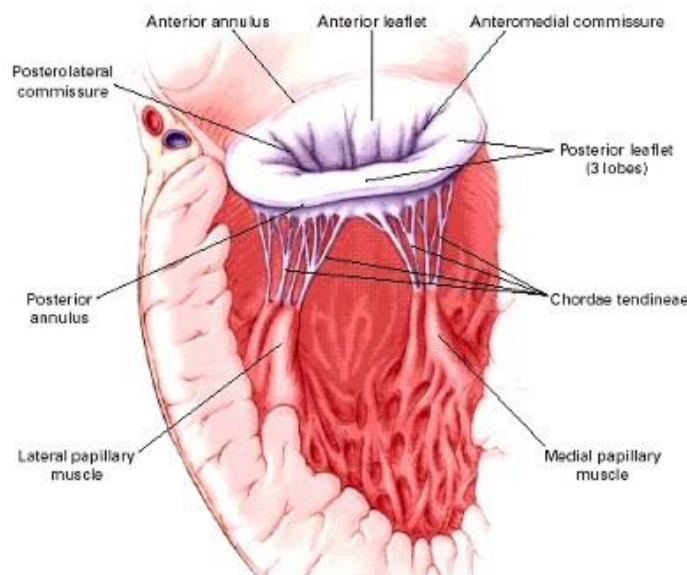
La válvula mitral o auriculoventricular izquierda es la encargada de dividir la aurícula y el ventrículo del lado izquierdo del corazón, su función es impedir el retorno de la sangre que ya se encuentre en el ventrículo, hacia la aurícula durante la contracción ventricular (Thieck horning, 2018).

La válvula mitral está conformada por dos valvas, las cuales se unen en la base del anillo valvular y gracias a las cuerdas tendinosas se unen a los músculos papilares que se encuentran en la pared ventricular. Las cuerdas tendinosas y los músculos papilares que se encuentran en el lado izquierdo del corazón presentan un tamaño mayor a comparación del lado derecho dado que la presión que se ejerce en el

ventrículo izquierdo para lograr enviar la sangre en dirección a la arteria aorta es 4 veces más de la que se da en el lado derecho para impulsar la sangre hacia la arteria pulmonar (Prado, 2021).

Los músculos papilares tienen como función principal dar estabilidad a las cuerdas tendinosas, pero no son los encargados del cierre y apertura de la válvula, lo que genera el paso de la sangre a través de esta, es una acción considerada pasiva, se da por la sangre al momento del llenado auricular, la sangre empuja la válvula que posteriormente se abre en la contracción ventricular. Las cuerdas tendinosas le dan estabilidad a la válvula para que al momento de la contracción del ventrículo no dirija hacia la aurícula (Prado, 2021).

Figure 2. Descripción de la válvula mitral con sus partes respectivamente nombradas. Claramente se observan las valvas, cuerdas tendinosas y músculos papilares



Fuente: (Dr. Eduardo, 2002).

Insuficiencia cardíaca (I.C)

Dentro del grupo de las enfermedades cardíacas tenemos la insuficiencia cardíaca la cual está definida como un síndrome clínico que genera disfunción sistólica, diastólica o ambas, con la capacidad de generar alteraciones en los mecanismos compensatorios del aparato cardiovascular, presentando complicaciones para impulsar la sangre al ritmo adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas y tisulares, que, para compensar, puede generar un aumento de las presiones de llenado, esto se puede dar en condición de reposo o en actividad (Ramirez, 2009).

En múltiples estudios se expone que al menos 1 de cada 10 perros, padecen algún tipo de cardiopatía (Martinez, 1983).

Los mecanismos que pueden ocasionar la insuficiencia cardíaca (I.C.) de manera aguda o crónica se pueden presentar por sobrecargas de presión aórtica (hipertensión arterial estenosis aórtica), sobrecargas ventriculares de volumen sanguíneo (insuficiencia mitral), o simplemente puede ser la consecuencia de un daño directamente en el miocardio como pasa en la afección de la circulación coronaria y las cardiomiopatías. Lo que normalmente se puede presentar es una combinación de los factores causantes. Por otro lado, la disminución del gasto cardíaco es otro factor que nos puede ocasionar una insuficiencia cardíaca (Martinez, 1983).

Las cardiopatías se organizan en dos grupos congénitas y adquiridas, las congénitas son las que se generan durante la gestación y no necesariamente están asociadas a alteraciones genéticas, pero en su mayoría están dadas por esto (Colamarco Murrieta, 2019).

Las adquiridas se refieren a las que se presentan posterior al nacimiento, son dadas por diferentes factores que pueden desencadenar la enfermedad a lo largo de su vida del paciente (Colamarco Murrieta, 2019).

Etiología Endocardiosis mitral

La etiología de esta enfermedad no se ha aclarado completamente, pero se han expuesto varias teorías que pueden explicar la degeneración del colágeno responsable de esta enfermedad (Colamarco Murrieta, 2019). Una de las causas que se considera relacionada es el factor hereditario que se da en algunas razas como Cavalier King Charles Spaniel y el Teckel. En el caso de los cavalier el 82% de los perros entre uno y tres años y el 97% de perros de más de tres años presentan diferentes grados de prolapso valvular mitral (Prado, 2021).

Esta degeneración valvular ocasiona una incompetencia valvular que conlleva a la presencia de un soplo, como también a la disminución del gasto cardiaco que está principalmente dado por el total de sangre que pasa a la aurícula izquierda (Colamarco Murrieta, 2019). Normalmente la tendencia a la disminución del gasto cardiaco se encuentra regulada por los mecanismos compensatorios del riñón y neurohormonales. Estos mecanismos son encargados de tener en un rango normal el gasto cardiaco que se puede dar por meses y hasta años (Colamarco Murrieta, 2019).

Fisiopatología

La válvula mitral, presenta una degeneración, la cual provoca que el borde libre de las valvas se vaya engrosando, dando como resultado un cierre incompleto de las valvas (Prado, 2021). Lo que se encuentra al inicio es la lesión que se ocasiona en la

válvula dada por pequeños nódulos, principalmente en el borde libre de la válvula. Luego se da la integración de varios de estos nódulos, hasta llegar a la conformación de nódulos de mayor tamaño. En las primeras fases de la enfermedad, la relajación que se presenta en las valvas y el estiramiento de las cuerdas tendinosas da origen al prolapso mitral, pero aún no se da la regurgitación (Prado, 2021).

En los casos donde la enfermedad es progresiva y la válvula presenta mayor dificultad para su cierre completo es cuando se efectúa la regurgitación generada por el paso de la sangre del ventrículo a la aurícula izquierda. Esta regurgitación ocasionada por la sangre produce el ruido anteriormente mencionado como soplo, que es característico de esta enfermedad (Prado, 2021). Mientras esta regurgitación y el mal funcionamiento de la válvula se siga efectuando, ocasionará una mayor complicación teniendo un cúmulo de sangre en ambas cámaras que de manera normal no se presenta, llevando al aumento de tamaño de la aurícula y, por ende, del ventrículo. En el caso del ventrículo izquierdo en función de compensar el aumento de presión que se da por el acúmulo de sangre, presenta una alteración en su morfología disminuyendo el grosor de sus paredes, pero solo ocasiona una disminución en el total de sangre eyectada, dando como resultado una mayor complicación del cuadro. Al darse el paso de sangre del ventrículo a la aurícula, va generando una disminución importante de la fuerza, que por ende ocasionará la disminución del gasto cardiaco, la complicación de esto es la poca irrigación que comenzará a darse en los tejidos, logrando como resultado un menor aporte de nutrientes y oxígeno. Esta dilatación de las cámaras genera una mayor deformidad de la válvula, conduciendo a un orificio regurgitante más

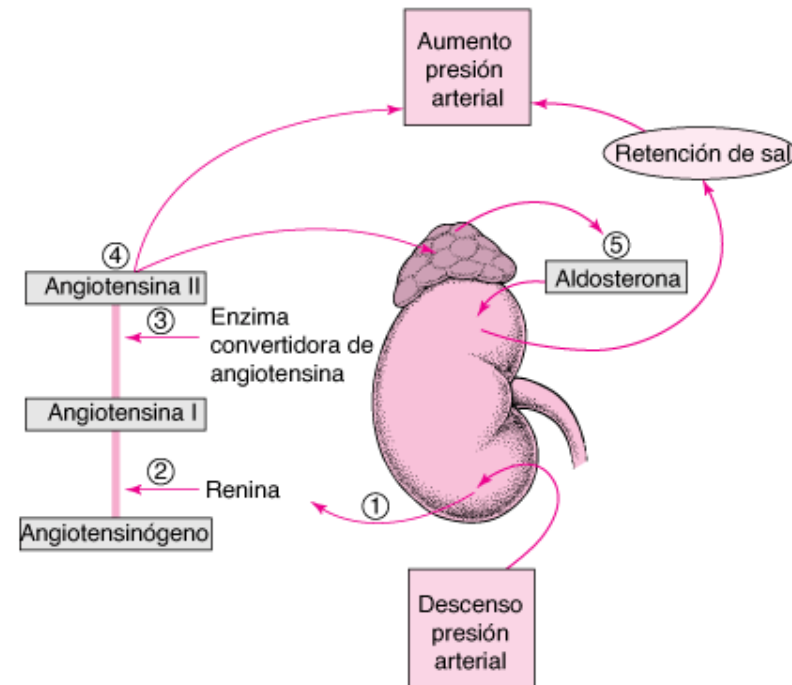
grande que igualmente conlleva a la pérdida del colágeno que aumenta la pérdida de la función cardíaca (Prado, 2021).

Cuando la presión que se da por la aurícula, aumenta por la regurgitación de la sangre, esto conlleva al acumulo de la sangre de manera retrógrada en las venas pulmonares, dando origen a lo que se conoce como congestión (Prado, 2021). Esta presión ocasiona el incremento de la presión hidrostática de los capilares pulmonares, generando la filtración del líquido plasmático a los pulmones, provocando acumulando líquido a nivel intersticial y alveolar que normalmente se le conoce como edema pulmonar (Ramirez, 2009).

Al darse la disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, se generan mecanismos compensatorios, teniendo como principal la liberación de la hormona anti-diurética, que en este caso agrava la sobrecarga de volumen en el corazón y por ende el edema pulmonar ya que favorece la retención de agua (Prado, 2021).

Otro mecanismo compensatorio con el que se cuenta es el sistema renina-angiotensina-aldosterona (figura 3).

Figure 3. Esquema explicativo del sistema renina-angiotensina-aldosterona.



Fuente: (Fine, 2020).

Este sistema se da principalmente a nivel renal, en el momento en que se genera la disminución de la presión arterial se desencadena una secuencia de sustancias, las cuales están dadas para ayudar con la regulación de la presión. Cuando se genera un descenso en la presión arterial, el riñón libera la enzima renina en el torrente sanguíneo, la cual se encarga de dividir el angiotensinógeno, que viene siendo una proteína de gran tamaño que circula en dos fragmentos por el torrente sanguíneo. La angiotensina I, es el primer fragmento que se encuentra y está de manera inactiva, se divide por efecto de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), por otro lado se tiene el segundo fragmento denominado angiotensina II, siendo el encargado de la vasoconstricción de las arteriolas, dando como resultado el aumento de la presión arterial, esta sustancia, igualmente, me da la liberación de la hormona aldosterona que

se libera directamente de las glándulas suprarrenales y de la vasopresina, conocida como la hormona antidiurética, liberada por parte de la pituitaria (Fine, 2020).

Estas dos hormonas ayudan en la retención del sodio a nivel de los riñones, lo que ocasiona una acumulación, dando como resultado la retención del agua, logrando aumentar el volumen de la sangre y la presión arterial, en el caso de la aldosterona, esta también genera retención de potasio a nivel de los riñones (Fine, 2020).

En el corazón se genera una retroalimentación positiva la cual está dada por la aldosterona, sus niveles se encuentran elevados y los receptores de la aldosterona dan la activación de la aldosterona sintetasa que será la encargada de activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona, generando una complicación del cuadro, porque al haber un intento por parte de los mecanismos compensatorios, de regular la insuficiencia cardiaca y no lograr ser productiva, se ocasiona un sobre esfuerzo a nivel del corazón por intentar bombear el alto volumen de sangre y a la vez que presenta una hipertrofia miocárdica (Hermelando Santeliz Contra, 2008).

Otro mecanismo compensatorio que se presenta es el reflejo barorreceptor, el cual activa el sistema nervioso simpático que genera dos efectos, uno es la vasoconstricción que lleva al aumento de la presión arterial y el segundo está dado por un aumento en la frecuencia cardiaca, estimulando la generación de arritmias por el consumo aumentado de oxígeno por parte de las células musculares cardiacas (A Guyton, 1996).

El péptido natriurético es uno de los que actúa en el equilibrio que se da entre el agua, el sodio y el equilibrio de la presión sanguínea, es antagonista del sistema

renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, generando una disminución en la retención de agua y la presión arterial (Smith, 2016).

La insuficiencia cardíaca del lado izquierdo del corazón, generada por la afección de la válvula mitral, no solo ocasiona la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, también puede originar

- Síndrome cardiorenal: por alteración en función cardíaca y volumen sanguíneo disminuido, generando disminución de la función renal, ocasiona azotemia, aumentando niveles de creatinina y urea en sangre (Smith, 2016).
- Ruptura de las cuerdas tendinosas: origina regurgitación mitral grave, aumento de presión ventricular, generando insuficiencia cardíaca congestiva aguda (Smith, 2016).
- Rotura de la aurícula izquierda: excesiva dilatación auricular izquierda, generando deterioro del paciente, aumento de síntomas, muerte súbita o puede pasar de manera subclínica (Smith, 2016).

Signos clínicos

Muchos de los perros que padecen esta afección, no presentan sintomatología en la mayor parte de su vida y en algunas ocasiones nunca la presentan, pero a medida que avanzan en edad en algunos se presentan signos tales como:

- Estadio A: están incluidas las razas de perros predispuestas a desarrollar la enfermedad sin necesidad de tener ningún trastorno (Bruce w Keene, 2019).

- Estadio B: paciente que presentan patología valvular, pero sin signos relacionado con la insuficiencia cardiaca, auscultación con soplo en foco mitral (Bruce w Keene, 2019).
- Estadio B1: paciente compensado con valvulopatía y soplo, no presenta síntomas, no cambios morfológicos, pero si se presentan, no son indicativos de tratamiento (Bruce w Keene, 2019).
- Estadio B2: paciente sin sintomatología, pero con estado más avanzado de la insuficiencia mitral, conlleva al agrandamiento de la aurícula y el ventrículo para compensar, visible en radiografía. Indicado inicio de tratamiento (Bruce w Keene, 2019).
- Estadio C: pacientes que presentan signos clínicos, el tratamiento depende de cada paciente, sintomatología evidente en ejercicio o mientras duerme: tos seca, disnea, aumento de la fatiga, radiográficamente se ve incremento del corazón, vasos sanguíneos, pulmones e hígado, presencia de edema pulmonar, electrocardiograma indica arritmias (Bruce w Keene, 2019).
- Estadio D: pacientes con fase terminal, no responden al tratamiento, solo se busca tratar los signos para dar calidad de vida o posible procedimiento quirúrgico. Signos evidentes en todo momento como: tos, disnea debilidad, intolerancia al ejercicio y sincopes, a nivel radiográfico se observa edema pulmonar, ascitis, incremento de tamaño del hígado y bazo, corazón muy grande, líquido en pleura y en pericardio. Arritmias evidentes en electrocardiograma (Bruce w Keene, 2019).

Diagnóstico

El diagnóstico se da por medio de la observación y examen clínico completo del paciente, igualmente se puede implementar el uso de ayudas diagnósticas como lo son la radiografía de tórax y la ecocardiografía. La auscultación permite el reconocimiento del soplo en el lado izquierdo del tórax con diferentes grados de intensidad (Benavidez M, 2014).

- Auscultación y examen físico

En estas patologías los soplos se pueden distinguir de otro tipo de soplos. El soplo se escucha en la sístole ventricular, en el lado izquierdo del paciente siendo el primer signo de esta enfermedad (Smith, 2016).

En los casos donde se genera edema pulmonar, se ausculta un ruido característico por la presencia de líquido en bronquios y alvéolos conocido como crepitación (Bruce w Keene, 2019).

- Radiografía torácica

En los casos donde los pacientes expresan los signos clínicos relacionados con esta patología, son cuando a nivel radiográfico se pueden ver alteraciones, específicamente el aumento de tamaño de la aurícula izquierda. La detección temprana de este aumento de tamaño junto con el aumento de tamaño de los vasos sanguíneos, siendo este un indicativo de congestión pulmonar, es muy importante ya que normalmente se da antes de que se desencadene el edema pulmonar. A nivel radiográfico el edema pulmonar se ve de manera opaca y se genera pérdida de las siluetas vasculares (Smith, 2016). Por otro lado, se puede observar el desplazamiento de la tráquea que se da por la compresión que

ejerce la aurícula izquierda (por su aumento de tamaño) en ella. Estas visualizaciones a nivel radiográfico se toman en una posición latero lateral (ke schober, 2010).

Para realizar la medición del tamaño del corazón se utiliza el método Vertebral Heart Scale, el cual mide los dos ejes cardiacos. El eje mayor se da desde la carina hasta el vértice cardiaco, el eje menor se mide de manera perpendicular al mayor, realizándose en la parte más ancha del corazón. Luego de establecido los ejes, se pasan a medir desde la T4 y allí se cuenta el total de vértebras que abarcan ambos ejes, el valor normal está entre 9.2 – 10.2 vertebra, hay ciertas razas donde sus valores pueden ser mayores, pero no ser indicativo de una cardiomegalia (Salguero, 2018).

- Ecocardiografía transtorácica

Esta es una ayuda diagnóstica que facilita la observación de la estructura y función de la válvula mitral, otorgando una identificación detallada del estado en el que se encuentra la válvula, permitiendo determinar qué tan avanzada se presenta la degeneración mitral y el estado en general en el que se encuentra el corazón (Bruce w Keene, 2019).

El Doppler es otro tipo de ecocardiografía encargado de la medición del flujo sanguíneo en los vasos y entre las cámaras cardiacas (ke schober, 2010). Al realizar el estudio en pacientes que padecen esta patología se logra detectar un flujo anormal dirigido a la aurícula izquierda durante la sístole ventricular (regurgitación) y se ve disminución de la cantidad de sangre que es dirigida a la aorta (Smith, 2016).

- **Electrocardiograma**

Por medio de este sistema se logra evidenciar la actividad eléctrica que presenta el corazón, en el caso de las arritmias, las que principalmente se detectan por este método, para el diagnóstico de esta enfermedad son las supraventriculares, complejos auriculares prematuros y fibrilación auricular (indicador de progreso de la enfermedad y mayor dilatación auricular (Smith, 2016).

Tratamiento

Lo que se busca al momento de instaurar un tratamiento para el control de la insuficiencia cardiaca es la estabilización de los signos, donde se logre disminuir la presión que se presenta a nivel diastólico, impedir que se den los procesos de retención de líquidos y edema pulmonar, logrando así que se eviten dar los procesos compensatorios que en muchas ocasiones pueden llevar a empeorar el cuadro (Roberto Ricca Mallada, 2009).

- Tratamiento estadio A: no se recomienda tratamiento en este punto, acá se encuentran los animales propensos a padecer esta enfermedad (Bruce w Keene, 2019).
- Tratamiento estadio B1: no se recomienda tratamiento ya que en este estadio solo se presenta el soplo mitral, pero se debe llevar un control del animal donde periódicamente se le realicen estudios que analicen su

evolución. En ciertas razas que son de mayor tamaño se debe realizar un control más constante ya que la enfermedad puede avanzar de manera más rápida (Bruce w Keene, 2019).

- Tratamiento estadio B2: se da la presentación del soplo mitral y la remodelación cardíaca. El tratamiento inicialmente se emplea con pimobendan a dosis de 0.25 – 0.3 mg/kg su administración es vía oral cada 12 horas. Este es un medicamento vasodilatador que se encarga de la reducción de la resistencia vascular y de aumentar la fuerza de contractibilidad del corazón facilitando el bombeo (A. Boswood, 2017). Se recomienda la implementación de dietas bajas en sal para disminuir el riesgo de retención de líquidos. El uso de las IECAS (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) se indica cuando se ve un aumento marcado del tamaño de la aurícula, esto con el fin de inhibir la cascada del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que al intentar compensar genera respuestas negativas a largo plazo (Clarence Kwart, 2008).

En ciertos casos se puede implementar el uso de betabloqueadores y amlodipino, en el caso de los betabloqueadores, estos se van a encargar de disminuir la frecuencia cardíaca, presión arterial y contractibilidad, por el lado del amlodipino, este disminuye la presión por acción vasodilatadora ayudando a descender la sobrecarga que se puede dar en el corazón y tenga mayor facilidad de eyección (Smith, 2016).

El uso de antitusígenos ayuda cuando se genera la compresión a nivel de los bronquios pulmonares ocasionando una tos seca, algunos que pueden ser usados son la hidrocodona o el butorfanol (Smith, 2016).

- Tratamiento estadio C: lo dividimos dependiendo si el caso es agudo o crónico:
 - Casos agudos: hospitalización del paciente, en caso de presentar insuficiencia respiratoria se recomienda la administración de furosemida a dosis de 2mg/kg vía IV, inicialmente se recomienda administrar cada hora hasta ver mejoría en el paciente o que se llegue a una dosis de 8 mg/kg en 4 horas (Bruce w Keene, 2019). La furosemida es un diurético que ayuda a disminuir la presión arterial, por la disminución del volumen, evitando sobre esfuerzo del ventrículo para bombear (Prado, 2021).
Si no se da una respuesta a la furosemida y persiste el edema y la dificultad respiratoria se debe iniciar con una infusión de furosemida a dosis de 0.66-1 mg/kg/hora (Darcy B Adin, 2008).
 - Uso de pimobendan a dosis de 0.25 - 0.3 mg/kg vía horal cada 12 horas (A. Boswood, 2017).
 - Oxigenación constante del paciente y de ser necesario realizar drenaje de la cavidad torácica si se presenta líquido libre (Bruce w Keene, 2019).

- Para una mejor respuesta, inicialmente se puede implementar el uso de acepromacina a una dosis de 0.01 mg/kg IV con la finalidad de relajar al paciente (Bruce w Keene, 2019).
 - El uso de la dobutamina me ayuda a mejorar la contracción del ventrículo izquierdo, generando un efecto inotrópico positivo, la dosis recomendada es de 2.5 - 10 microgramos/kg/min y se va subiendo la dosis de manera controlada y a su vez verificando que no se presenten arritmias (Bruce w Keene, 2019).
 - Si no se observa mejoría del edema pulmonar, se recomienda una infusión con nitroprusiato de sodio a dosis de 1 – 15 μ g/kg/min. Este medicamento reduce la poscarga, mediante un mecanismo vasodilatador, disminuyendo el esfuerzo para bombear la sangre (Bruce w Keene, 2019).
 - La combinación de furosemida con enalapril a una dosis de 0.5mg/kg vía oral cada 12 horas, dará mejoría en la presión de los vasos sanguíneos pulmonares.
- Casos crónicos:
 - El manejo se puede realizar en casa, con medicamentos como la furosemida, enalapril, pimobendan, espironolactona a dosis de 2 mg/kg vía oral cada 12 horas, ya que tiene un

efecto diurético por ser antagonista de la aldosterona (Smith, 2016).

- Se deben hacer mediciones de creatinina y urea en sangre entres los días 3-14 posteriores a la administración de los medicamentos diuréticos para verificar que no halla alteración renal (Bruce w Keene, 2019).
 - Para el manejo de la fibrilación auricular (si se presenta) se recomienda el uso de diltiazem combinado con digoxina, los cuales ayudan a controlar la frecuencia ventricular. En los casos donde se presente altas concentraciones de creatinina o problemas gastrointestinales, se recomienda no usar digoxina ya que se puede presentar toxicidad (AR Gelzer, 2015), este medicamento favorece la contracción y disminuye la frecuencia cardiaca, el diltiazem relaja los vasos sanguíneos, ayudando a disminuir la fuerza de contracción (Smith, 2016).
 - Se puede implementar el uso de antitusivos y broncodilatadores (Bruce w Keene, 2019).
 - No se recomienda el uso de alimento bajo en proteínas, debe ser balanceado, bajo en sal y mezcla de comida húmeda con seca (Lisa M. Freeman, 2008).
- Tratamiento estadio D: igualmente de divide en casos agudos y crónicos

- Casos agudos: en estos casos el manejo se realiza de manera similar a la que se implementó en los casos agudos del estadio C.
 - Se debe tener un monitoreo constante del paciente donde se controlen los niveles de la presión arterial, verificando que no descendan demasiado (menos de 85 mmHg), se puede realizar cateterismo periférico para tener un resultado más exacto de la presión (Bruce w Keene, 2019).
 - Se puede reemplazar la furosemida con la torosemida, que igualmente tiene un efecto mayor en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (Yasutomo Hori, 2007).

- Casos crónicos: en estos casos el manejo se realiza de manera similar a la que se implementó en los casos crónicos del estadio C.
 - Siempre se recomienda seguir realizando exámenes que indiquen el estado de los riñones, ya que en su mayoría los medicamentos implementados para el manejo de esta enfermedad son diuréticos y si hay alteración renal se debe reevaluar su uso (Bruce w Keene, 2019).
 - La dieta se debe administrar de igual manera que en el estadio C (Bruce w Keene, 2019).

Presentación caso clínico.

En este trabajo aborda el caso de una hembra canina raza pincher de 8 años de edad, la cual ingresa a la clínica veterinaria Animal Hospital en la Fecha: 2022-02-28, con insuficiencia cardiaca congestiva izquierda por enfermedad degenerativa valvular mitral y fue tratado médicamente, junto con especialista.

Reseña del paciente: nombre: Paris, especie: canino, raza: pincher, sexo: hembra.

Motivo de consulta: remitida de otro centro veterinario “estaban en una finca y desde que llegaron empezó a presentar una tos muy fuerte como ahogándose y estaba tornándose morada, antes de ir a la finca estaba bien, entonces no sé si puede ser algo obstruyéndole la garganta.

Detalles del examen físico general: paciente alerta y adinámica, presenta tos seca resonante y estridores marcados a nivel traqueal, reflejo tusígeno positivo, sonidos pulmonares con aumento del murmullo vesicular y soplo cardiaco 4^a 5 de 6, sin dolor abdominal ni signos de cuerpo extraño a nivel esofágico, durante la consulta no se evidencia cianosis, temperatura normal, presenta taquicardia y taquipnea marcadas, la paciente se deja en observación.

Listado de problemas: tos seca, estridores marcados a nivel traqueal, reflejo tusígeno positivo, sonidos pulmonares con aumento del murmullo vesicular, soplo cardiaco 4-5 de 6.

Plan diagnóstico: Radiografía de tórax, perfil hemático, ecocardiografía

Plan terapéutico: se procede a dejar paciente hospitalizado, se instaura sonda nasal para oxígeno, paciente se torna cianótica durante el procedimiento, se canaliza vena cefálica derecha con catéter 24, se programa en el tratamiento inicial furosemida a 2 mg/kg, omeprazol a 1 mg/kg, dexametasona 0.8 mg/kg y nebulizaciones QID. En la mañana paciente no consume alimento, pero presenta mayor estabilidad, con episodios continuos de tos, en la radiografía de tórax se evidenció cardiomegalia, se tomó muestra para perfil básico completo.

Plan terapéutico intrahospitalario

- Dexametasona 0.8 mg/kg/IV BID
- Omeprazol a 1mg/kg/IV SID
- Nebulización QID
- Furosemide a 2mg/kg/IV TID
- Pimobendan 0.25 mg/kg/PO SID

Notas de proceso de hospitalización:

- 2022-03-01: Evolución Diurna

Paciente clínicamente estable el cual permanece con aporte constantes de oxígeno a través de sonda nasal, se observa consumir agua y alimentos de manera voluntaria, miccionar en repetidas ocasiones, pero no se observa defecar, se realizan pequeños retos retirando el oxígeno y se observa que la paciente presenta una tolerancia aproximadamente de una hora sin alteración en frecuencia respiratoria y sin mostrar dificultad, se administra tratamiento instaurado inicialmente y se adiciona por recomendación de cardióloga pimobendan a 0.25 mg/kg una vez al día, pendiente valoración cardiológica durante el turno se presentaron 2 episodios de tos, pendiente valoración con cardióloga.

Plan terapéutico intrahospitalario

- Dexametasona 0.8 mg/kg/IV BID
 - Omeprazol a 1mg/kg/IV SID
 - Nebulización QID
 - Furosemide a 2mg/kg/IV TID
 - Pimocarb 0.25 mg/kg/PO SID
-
- 2022-03-02 consulta cardiológica: Paciente se encuentra hospitalizada por edema pulmonar severo, cardiomegalia radiográfica y auscultación de soplo cardiaco. Continúa con tratamiento instaurado inicialmente junto con pimobendan y ha presentado mejoría.

- Detalles del examen: Paciente alerta al medio, mucosas húmedas, se encuentra tranquilizada con acepromacina para mejorar su respiración, auscultación cardiaca con soplo sistólico regurgitativo en ápice izquierdo con intensidad 5/6, abdomen sin dolor, pulso fuerte y concordante FC: 110 lpm, peso 4.2 kg.
- Listado de problemas: Soplo, edema pulmonar.
- Diagnóstico diferencial: Insuficiencia cardiaca congestiva izquierda por enfermedad degenerativa valvular mitral.
- Diagnóstico presuntivo: Insuficiencia cardiaca congestiva izquierda por enfermedad degenerativa valvular mitral.
- Plan diagnóstico: ecocardiografías, electrocardiograma, presión arterial PAS: 103 mmHg, PAD: 64 mmHg, PAM: 78 mmHg (hipotensa) por acepromacina.
- Plan terapéutico:
 - I. Furosemida a 2 mg/kg
 - II. Pimobendan 0.25 mg/kg cada 12 horas por tiempo indefinido
 - III. Hidroclorotiazida 2 mg/kg lunes, miércoles y viernes por un mes inicialmente
 - Alimentación con concentrado cardiaco
 - Tomar creatinina y urea de control
 - Pronóstico reservado

- Diagnóstico final: Insuficiencia cardiaca congestiva izquierda por enfermedad degenerativa valvular mitral.
- 2022-03-02: Evolución Diurna

Paciente alerta y atento al medio, constantes fisiológicas dentro de los rangos para la especie, consume alimento y agua en muy buena cantidad, no presenta episodios de vómito, no presenta dificultad respiratoria incluso permanece sin oxígeno la mayor parte del día y no presenta distrés respiratorio, se inician indicaciones de la cardióloga, y se programa para toma de exámenes de control el día de mañana.

(pronóstico Reservado)

Tabla 1. Constantes fisiológicas paciente Paris

FC	FR	T°	MM
145 LPM	38 RPM	38.6 °C	R/H/B

Plan terapéutico intrahospitalario

- Dexametasona 0.8 mg/kg/IV BID
- Omeprazol a 1mg/kg/IV SID
- Nebulización QID
- Furosemide a 2mg/kg/IV TID
- Pimobendan 0.25 mg/kg/PO SID
- Hidroclorotiacida

- 2022-03-02: Evolución Nocturna

Paciente permanece estable durante el turno, come, bebe agua, orina con normalidad, no defeca, no presenta episodios de vómito.

Paciente alerta, dócil, patrón costoabdominal, reflejo tusígeno positivo, palmopercutor negativo, leve distensión abdominal, pulso F/S, presencia de sarro dental severo con retracción gingival generalizada, presenta 2 episodios de tos paroxística no productiva durante el turno.

Tabla 2. Constates fisiológicas paciente Paris 2022-03-02

CC	MM	TLLC	TRPP	FC	SOPLO	FR	T°	GL
3.5/5	R/H/B	2"	2"	130	4-5/6	26	37°C	No
				LPM	mitral	RMP jadeo		reactivos

T FAST: No se observan líneas B, no hallazgos compatibles con efusión pleural ni pericárdica.

Durante el turno se retira sonda de oxígeno, se instaura nueva, se realizan retos de oxigenoterapia durante pequeños periodos durante el turno, la paciente los tolera sin complicaciones.

Resultados cardiología

Ecocardiograma

Diagnóstico clínico:

Enfermedad mixomatosa valvular mitral con remodelación cardiaca ACVIM.

Diagnóstico con el que se remitió al paciente

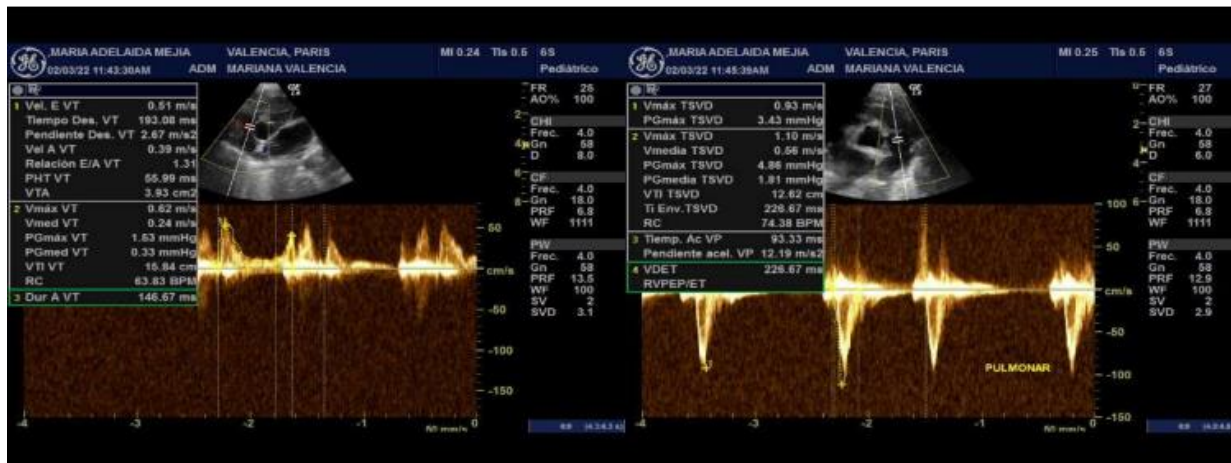
Edema pulmonar, cardiomegalia y soplo cardiaco.

Observaciones

- Ventana acústica buena posición: Decúbito lateral derecho e izquierdo
- Pericardio: Conservado, no se evidencia efusión pericárdica ni masas
- Pulmón: Líneas B escasas
- Ventrículo izquierdo: Hipertrofia excéntrica severa por sobrecarga de volumen.
- Ventrículo derecho: Conservado,
- Relación ai/ao: Aumentada severamente con riesgo alto de edema pulmonar cardiogénico.
- Válvula mitral: Valvas engrosadas con falla en cierre valvular, prolapso valvular e insuficiencia severa
- Válvula tricúspide: Conservada
- Válvula aortica y pulmonar: Cúspides delgadas con buena coaptación
- Función sistólica: Compensada

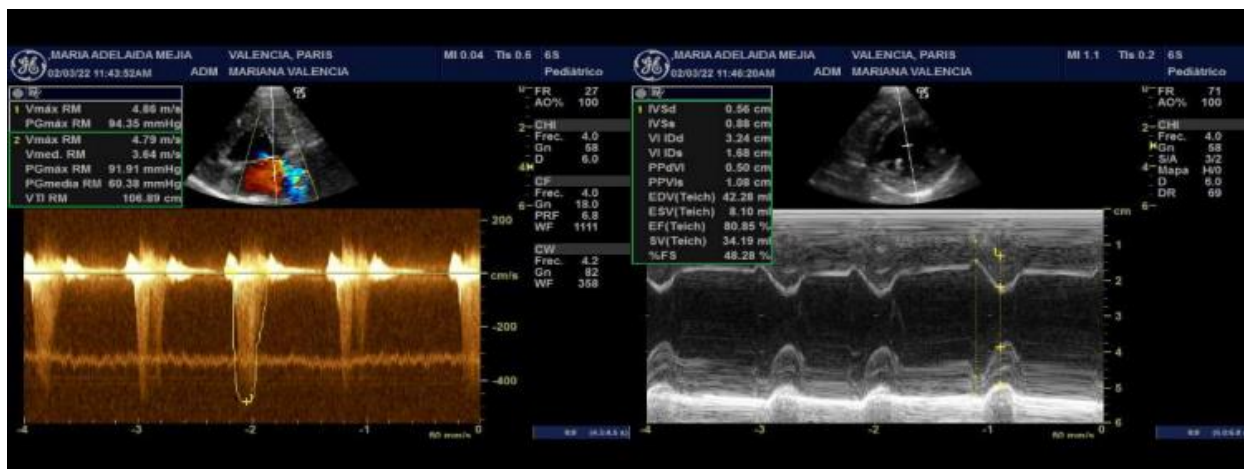
- Función diastólica: Disfunción por aumento de presión el atrio
- No hay masas ni trombos intracavitarios.

Figura 4. Flujo tricúspide en imagen izquierda y flujo pulmonar en imagen derecha



Fuente: CV Animal Hospital (2022)

Figura 5. Regurgitación mitral en imagen izquierda e hipertrofia excéntrica en imagen derecha.



Fuente: CV Animal Hospital (2022)

Figura 6. Relación AI/AO en imagen izquierda, engrosamiento mitral en imagen derecha.



Fuente: CV Animal Hospital (2022)

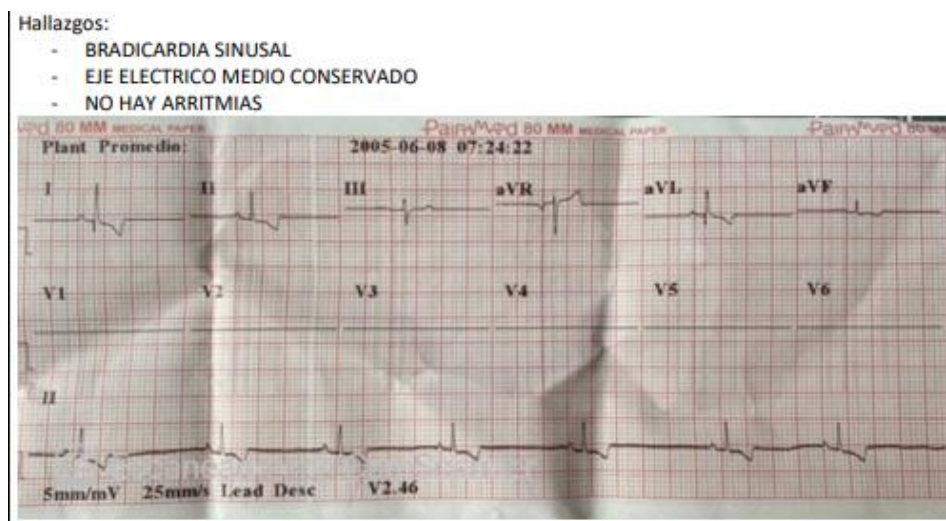
Electrocardiograma

Tabla 3. Informe de resultados electrocardiograma.

INFORMACION DEL PACIENTE			
FECHA: 2 de marzo de 2022		Clínica veterinaria: ANIMAL HOSPITAL	
Nombre del paciente: PARIS	Historia clínica:	Cedula:	
Especie: Canino	Raza:	Edad: 9 AÑOS	
Sexo : HEMBRA	Nombre propietario: MARIANA VALENCIA		
ELECTROCARDIOGRAFIA			
Posición: decúbito lateral derecho	Sensibilidad: 5 mm/mV	Velocidad: 25 mm/seg	
Parámetro	Paciente	Valores de referencia en caninos	Valores de referencia para felinos
FC	60 lpm	Según Raza y Tamaño	120-240 lpm
Ritmo	SINUSAL	Sinusal-Arritmia Sinusal	Sinusal
Onda P	0.04 SEG - 0.2 MV	Hasta 0.04 segundos. y hasta 0.4mv	Hasta 0.04 seg y 0.2 mV
Intervalo P-R	0.2 MV	0.06-0.13 seg.	0.05-0.09 seg
QRS	0.04 SEG	RG hasta 0.06 y RP hasta 0.05 seg.	0.04 seg
Onda R	1.0 MV	RG hasta 3 y RP hasta 2.5 mv	0.9 mV
Intervalo Q-T	0.16 SEG	0.15 a 0.24 seg.	0.15 a 0.24 seg
Segmento S-T	BASAL	Elevación hasta 0.15, depresión. 0.2 mv	Isoeléctrico
Onda T	NEGATIVO, MENOR AL 25% DE R	Menor del 25% de R	Hasta 0.3 mV
EEM	+60	+40 - + 100°	0 a +160

Fuente: CV Animal Hospital (2022)

Figura 7. Electrocardiograma con indicación de bradicardia sinusal.



Fuente: CV Animal Hospital (2022)

Resultados laboratorio

Tabla 4. Cuadro hemático de Paris. Sin alteración significativa en serie roja y plaquetaria.

Cuadro Hemático Electrónico.			
Serie Roja	Resultado	Unidad	V/R
Eritrocitos	7.71	mill/ul	5,5 - 8,5
Hemoglobina	18.3	g/dl	12,0 - 18,0
Hematocrito	55.2	%	37 - 55
VCM	71.6	Fl	60 - 77
HCM	23.7	Pg.	22 - 27
C.Hb.C.M	33.2	g/dl	32 - 37
Proteinas	80	g/l	55 - 75

Hallazgos	Resultado	Hallazgos	Resultado
Hipocromia	NR	Dianocitos	NR
Policromasia	NR	Crenocitos	NR
Anisocitosis	NR	Microcitos	NR
F. rouleaux	NR	Macroцитos	NR
Otros Hallazgos	No se observa alteraciones eritrocitarias		

Serie Plaquetaria	Resultado	Unidad	V/R
Conteo	416	10 ⁹ /ul	200-500

Anotaciones serie plaquetaria
No se observan alteraciones plaquetarias

Fuente: CV Animal Hospital (2022)

Tabla 5. Cuadro hemático de Paris. No se evidencian alteraciones.

Serie blanca fórmula absoluta				Serie blanca fórmula relativa (%)			
Analito	Resultado	Unidad	V/R	Analito	Resultado	Unidad	V/R
Leucocitos totales	10.440	/ul	6.000-14.000	Leucocitos totales	10.440	%	6.000-14.000
Neutrófilos	7.726	/ul	3.300 - 10.000	Neutrófilos	74	%	55-75
Linfocitos	1.984	/ul	1.000 - 4.500	Linfocitos	19	%	12-30
Monocitos	209	/ul	150-1.350	Monocitos	2	%	3-10
Eosinófilos	418	/ul	100 - 1.500	Eosinófilos	4	%	1 - 10
Basófilos	0	/ul	0 - 200	Basofilos	0	%	0 - 1
Banda Neutrof.	104	/ul	0 - 300	Banda Neutrof	1	%	0 - 3

Anotaciones serie blanca	
No se observa alteraciones en la línea blanca	

Fuente: CV Animal Hospital (2022)

Tabla 6. Bioquímica sanguínea de Paris. No se evidencian alteraciones.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA			
Analito	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Alanino Aminot SGPT / ALT	53	U/L	21 - 102
Creatinina	0.64	mg/dl	0,5-1,5

Fuente: CV Animal Hospital (2022)

Tratamiento en casa

I. **Hidroclorotiazida ® tab 25 mg**_____#

Administrar vía oral 1/3 de tableta los días **LUNES-MIERCOLES Y VIERNES, hasta nueva indicación.**

II. **Pimocarb ® tab 5 mg**_____#

Administrar vía oral ¼ de tableta cada 12 horas **hasta nueva indicación.**

III. **Furosemida ® tab**_____#

Administrar vía oral ¼ de tableta cada 12 horas **hasta nueva indicación.**

Recomendaciones:

- Iniciar alimentación con concentrado especializado para problemas cardiológicos.
- Revisión cardiológica en 1 mes.

Discusión

La insuficiencia cardíaca por degeneración de la válvula mitral o también conocido como endocardiosis mitral, es una enfermedad con una presentación más frecuente de lo normal en pacientes geriátricos, la cual no cuenta con un origen específico, pero se asocia a la predisposición genética en ciertas razas, el tratamiento en estos pacientes está basado más que todo en otorgarle calidad de vida, teniendo un pronóstico reservado desde que la enfermedad no se encuentre muy avanzada y siempre y cuando se realice adecuadamente el tratamiento, pero sabiendo que no se controlará en un 100% ya que el origen de la enfermedad no tiene solución.

De acuerdo con lo ya mencionado, la paciente tratada en la CV Animal Hospital consultó por un cuadro respiratorio muy marcado con presencia de tos seca y cianosis, siendo uno de los principales indicadores, según Keene, de una insuficiencia cardíaca. Al momento de realizar el examen físico en la auscultación se notaron estridores marcados a nivel traqueal, sonidos pulmonares con aumento del murmullo vesicular y soplo cardíaco 4-5 de 6, la manipulación a nivel de la tráquea presentó reflejo tusígeno positivo. En estos casos, se debe tener en cuenta los factores predisponentes citados en la literatura, donde alrededor del 90% de los perros de razas pequeñas como Schnauzer miniatura y estándar, Cocker Spaniel, Pinscher miniatura, entre otros, son predisponentes a padecer la enfermedad, presentándola específicamente en edades avanzadas (Prado, 2021). Concordando en este caso al ser una paciente raza pinscher de 9 años de edad.

La paciente fue dejada en observación donde se le instauró un tratamiento con furosemida a 2mg/kg cada 8 horas que, según lo mencionado por Talavera en su artículo sobre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva, puede funcionar. Aunque por otra parte, se recomienda utilizarla a dosis más altas como 4 mg/kg cada 12 horas o administrarlo con la dosis de 2 mg/kg, pero con una frecuencia de cada hora, hasta lograr la estabilización del paciente o alcanzar una dosis de 8mg/kg en 4 horas (Bruce w Keene, 2019). Adicional a la furosemida se instauró pimobendan a una dosis de 0.25mg/kg una vez al día durante la estancia del paciente en la veterinaria, pero la frecuencia de administración dada por Keene en su informe Pautas de consenso de ACVIM para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en perros, indica que puede ser con una dosis de 0.25 hasta 0.3mg/kg, pero cada 12 horas para un efecto adecuado, pero para el manejo que se aconsejó en casa se realizó el ajuste con una frecuencia de 12 horas.

Algo muy importante que se debe manejar en pacientes hospitalizados y más que todo, pacientes con afecciones, en este caso, cardiogénicas, son la medición de las presiones, las cuales indican la evolución o alteración que se está presentando en el paciente y ayuda para saber si es recomendado el uso o no de medicamentos como los vasodilatadores que son de gran utilidad para el tratamiento de edemas pulmonares (Talavera, 2005), pero si hay riesgo de presentar hipotensión, no se recomienda su uso haciendo que la mediciones de las presiones sea algo obligatorio que en este caso no se empleó.

Desde un punto de vista clínico el tratamiento para la IC debe estar especificado si se procederá a manejar como cuadro agudo o crónico, en este caso se implementó

un tratamiento para una alteración de manera aguda donde se busca impedir la muerte del paciente por hipoxia y lograr estabilizarlo para posteriormente dejar en un tratamiento de manera crónica, ya que en esta enfermedad solo se pueden controlar los signos y no su origen como tal (Talavera, 2005).

Conclusiones

- La endocardiosis mitral es conocida como una enfermedad de evolución progresiva, que no cuenta con un tratamiento 100% eficiente, generando así solo un manejo de los signos clínicos presentados por el paciente.
- Un diagnóstico de manera temprana de la enfermedad es difícil de establecer ya que los pacientes no presentan sintomatología específica hasta no encontrarse muy avanzados en la enfermedad, por esto, de manera profiláctica la realización de exámenes periódicos en razas con predisposición a esta patología puede ayudar a establecer un tratamiento, que puede no eliminar la presentación del cuadro, pero puede otorgarle estabilidad y calidad de vida al paciente.
- Muchos de los mecanismos compensatorios que el cuerpo emplea para la regulación de las alteraciones que se presentan, en su inicio, pueden otorgar estabilidad, pero con el paso del tiempo tiende a generar un riesgo mayor tal y como se explica en la fisiopatología.
- Para lograr establecer un tratamiento para la endocardiosis mitral, es recomendable categorizar al paciente, donde se indique en que estado se encuentra y que manejo, acorde a los signos, se debe emplear.

Referencias

Álvarez Ramírez, I., & Cruz Martínez, L. E. (2011). Fisiología cardiovascular aplicada en caninos con insuficiencia cardiaca. *Revista de Medicina Veterinaria*, (21), 115-132.

Alvarez Ramírez, I., & Cruz Martinez, L. E. (2009). Modelos de insuficiencia cardiaca en caninos. *Revista de Medicina Veterinaria*, (18), 93-103.

Adin, DB, Taylor, AW, Hill, RC, Scott, KC y Martin, FG (2003). Inyección en bolo intermitente versus infusión continua de furosemida en perros galgos adultos normales. *Revista de medicina interna veterinaria* , 17 (5), 632-636.

Benavides Melo, CJ, Chaves Velásquez, CA, Astaíza Martínez, JM, Moncayo Sarasty, A., & Vargas Pinto, P. (2014). Valvulopatía Degenerativa Canina: Reporte de un Caso. *Revista de Medicina Veterinaria* , (28), 91-102.

Boswood, A., Gordon, SG, Häggström, J., Wess, G., Stepien, RL, Oyama, MA, ... y Watson, P. (2018). Análisis longitudinal de calidad de vida, variables clínicas, radiográficas, ecocardiográficas y de laboratorio en perros con valvulopatía mitral mixomatosa preclínica que recibieron pimobendan o placebo: el estudio EPIC. *Revista de medicina interna veterinaria*, 32 (1), 72-85.

Contra, H. S., Estrada, L. R., Chávez, A. G., & y Hernández, H. H. (2008). El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Revista mexicana de cardiología*, 19(1), 21-29.

Dr. Eduardo, L. R. (2002). Insuficiencia valvular mitral . *Revista de Posgrado de la Vía cátedra de Medicina* .

Freeman, LM, Rush, JE y Markwell, PJ (2006). Efectos de la modificación de la dieta en perros con enfermedad valvular crónica temprana. *Revista de medicina interna veterinaria* , 20 (5), 1116-1126.

Gelzer, AR, Kraus, MS y Rishniw, M. (2015). Evaluación de la electrocardiografía intrahospitalaria versus Holter de 24 horas para el control de la frecuencia en perros con fibrilación auricular. *Revista de Práctica de Pequeños Animales* , 56 (7), 456-462.

Guyton, A., & Hall, J. (1996). Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso. En *Tratado de Fisiología Medica. 10ª ed (España, 185-195)*. McGraw-Hill Interamericana, Madrid,

Hori, Y., Takusagawa, F., Ikadai, H., Uechi, M., Hoshi, F. y Higuchi, SI (2007). Efectos de la administración oral de furosemida y torsemida en perros sanos. *Revista americana de investigación veterinaria* , 68 (10), 1058-1063.

Keene, BW, Atkins, CE, Bonagura, JD, Fox, PR, Häggström, J., Fuentes, VL, ... & Uechi, M. (2019). Pautas de consenso de ACVIM para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en perros. *Revista de medicina interna veterinaria* , 33 (3), 1127-1140.

Kvart, C., Häggström, J., Pedersen, HD, Hansson, K., Eriksson, A., Järvinen, AK, ... y Corfitzen, J. (2002). Eficacia de enalapril para la prevención de la insuficiencia cardiaca congestiva en perros con valvulopatía mixomatosa e insuficiencia mitral asintomática. *Revista de medicina interna veterinaria* , 16 (1), 80-88.

Muñoz Prado, C. (2021). Estudio de la Insuficiencia cardíaca congestiva en perros causada por valvulopatía mitral. *Recuperado en octubre de Universidad de Zaragoza, VET, 2021 departamento de farmacología y fisiología.*

Mucha, C. J. (2007). Ecocardiografía en pequeños animales. *Acta Scientiae Veterinariae*, 35(Supl 2), s291-s293.

Martínez, R. (1983). La insuficiencia cardiaca en el perro. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y avances terapéuticos. *Monografías de Medicina Veterinaria*, 6(2).

Murrieta, C. y Carolina, D. (2019). Prevalencia de la degeneración en válvula mitral, en perros geriátricos, atendidos en la Clínica Veterinaria Tafur Animal Care. *Universidad Católica de Santiago de Guayaquil*.

Nowell M. Fine. (2020). Insuficiencia cardiaca. *Manual MSD Versión para profesionales*.

Ricca Mallada, R., & Silvera, G. (2009). Insuficiencia Cardíaca: Tratamiento Farmacológico. *Archivos de Medicina Interna*, 31(1), 23-27.

Smith, F. W., Tilley, L. P., Oyama, M. A., Sleeper, M. M., & Pastor, J. (2016). *Manual de cardiología canina y felina* (No. 636.7089612 M3 2016).

Schober, KE, Hart, TM, Stern, JA, Li, X., Samii, VF, Zekas, LJ, ... y Bonagura, JD (2010). Detección de insuficiencia cardíaca congestiva en perros mediante ecocardiografía Doppler. *Revista de Medicina Interna Veterinaria*, 24 (6), 1358-1368.

Sánchez, X. (2021). *Manual práctico de radiología torácica en pequeños animales*. Grupo Asís Biomedica SL.

Talavera López, J., & Fernández del Palacio, M. J. (2005). Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 25(1), 0033-41.

Thieck horning, J. E. (2018). Estudio electrocardiográfico y ecocardiográfico e canino con cardiomiopatía dilatada . *Facultad de Ciencia Veterinaria UNCPBA* .