



ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DEGENERATIVAS
FRECUENTES EN PERROS Y GATOS

Tesis presentada ante la División de
Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de México
Para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

Por

Aileen Julieta Ramírez Menéndez

Asesor:

MVZ. Francisco Trigo Tavera



MEXICO, D. F.

1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

274139



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DEGENERATIVAS
FRECUENTES EN PERROS Y GATOS.**

**Tesis presentada ante la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

de la

**Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario y Zootecnista**

por

Aileen Julieta Ramírez Menéndez

Asesor

MVZ. Francisco Trigo Tavera

**México, D.F.,
1999**

PAGINACION

DISCONTINUA

DEDICATORIA

A mi mamá, por todo.

A mi papá, con mucho cariño.

A Laura, que además de ser mi hermana, mi amiga.

A mi familia Suso, Bubi, Mauricio, Gerardo, que cada uno ha ayudado en distinta forma a que yo haya llegado hasta aquí y a Juan, mi futuro socio y mi mecena.

A Julio y Mary, que a parte de ser mis otros padres son unos amigos muy especiales y sin ellos esta tesis no se hubiera hecho.

A mis amigos Kara, Cinthya, Rosy, Norma, Linda, también por un apoyo invaluable para que yo hiciera esta tesis, por lo que hemos vivido y por estar ahí cuando las cosas se pusieron difíciles.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Francisco Trigo, por el tiempo dedicado a la revisión de la tesis, por sus comentarios, orientación y consejos para hacer de este un mejor trabajo.

A Fundación UNAM, que por medio de su programa de Intercambio Académico, proporcionaron el apoyo económico que me permitió realizar la estancia en el extranjero.

A la Dra. Rosa María Páramo, que resolvió tantos problemas y con una enorme dedicación, ayudó a que se llevara a cabo la PPS en el extranjero.

A la Dra. Verónica Caballero por toda su ayuda.

Al Dr. Erik Stauber y a la Dra. Shirley Johnston, por darme todas las facilidades para que mi estancia fuera lo más placentera y provechosa posible.

Al Dr. Anthony Tobias, por su grandiosa enseñanza, su ayuda incondicional y su amistad.

A mis nuevos amigos en Pullman.

Al Dr. Jesús Paredes, por compartirme sus conocimientos, su enorme experiencia y por darme la oportunidad de trabajar con uno de los mejores.

Al Dr. Emanuel Beltran, por su invaluable ayuda en mis apuros, sus interés y valiosos comentarios sobre este trabajo y por impulsarme siempre a querer aprender más.

Al Dr. Gilberto Chávez y a la Dra. MariCruz, por ser más que excelentes profesores, amigos.

A mis amigos de la carrera Pecos, Galia, Sady, Pancho, Abe, Sergio, por ayudarnos mutuamente a recorrer un camino largo.

A Mari Tere, una grandiosa nueva amiga.

A todos los del Centro Veterinario México, de los cuales he aprendido cosas invaluable.

A Lili, por su grandiosa amistad, a pesar de tantos contratiempos.

A todos mis amigos de APH, donde uno hace amigos invaluable. Gracias Fer R., Lara, Espina, Dora, Osnaya, Gus, Mario, Fraga, Quique, Fabián y al resto de la banda que no terminaría de nombrarlos.

A mis amigas Bety, Celicet y Brenda, por todo lo que vivimos y lo que nos falta compartir.

A Victor y Gabriel, por todo su apoyo y amistad.

A todos los amigos que faltan de nombrar, pero que están siempre conmigo.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	i
1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANATOMIA Y FISILOGIA	3
3. EXAMEN CARDIOVASCULAR	6
4. PRUEBAS DIAGNOSTICAS PARA EL APARATO CARDIOVASCULAR	19
5. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ADQUIRIDAS EN PERROS Y GATOS	31
6. CASOS CLINICOS	52
7. DISCUSION	71
8. CONCLUSIONES	80
9. LITERATURA CITADA	82

RESUMEN

RAMIREZ MENENDEZ, AILEEN JULIETA. Enfermedades cardiovasculares degenerativas frecuentes en perros y gatos (bajo la dirección de: M.V.Z. Francisco Trigo Tavera).

El presente trabajo es el resultado de la estancia en la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Washington, ubicada en Pullman, en el Estado de Washington, en particular durante las prácticas realizadas en el Departamento de Cardiología. Se explican los puntos críticos en la realización del examen cardiovascular que son la historia y los signos clínicos así como el examen físico, el cual comprende la valoración de las membranas mucosas, las venas yugulares, los pulsos arteriales, el precordio, la acumulación de líquido y la auscultación torácica.

Se resalta el valor de las pruebas diagnósticas para problemas de origen cardiovascular como las pruebas de laboratorio, placas torácicas, electrocardiograma, ecocardiograma y el monitoreo ambulante de electrocardiograma (holter). Se hace una breve revisión de cuatro patologías de origen cardiovascular, con el objeto de apoyar la explicación de los cinco casos seleccionados por su frecuencia de aparición, entre éstos se encuentran Cardiomiopatía Dilatada en perro, Cardiomiopatía Hipertrófica en gato, Cardiomiopatía Restrictiva o No Clasificada en gato y Bloqueo aurículo ventricular de tercer grado en perro. En cada caso se presenta la historia clínica, examen físico, pruebas diagnósticas como placas torácicas, electrocardiograma, ecocardiograma, biometría hemática, química sanguínea y en solo uno, se utilizó el holter. Se describen los tratamientos correspondientes a cada caso, destacando la importancia en uno de ellos de la implantación del marcapasos. Se presenta el resumen de los demás casos todos atendidos durante la rotación en el Departamento de Cardiología y todos se discuten en términos del valor de la correcta formación del Médico Veterinario en el área de Cardiología.

*Haz todo el bien que puedas,
todas las veces que puedas,
durante todo el tiempo que puedas,
en todos los lugares que puedas,
y no lo menciones.*

Anónimo

1. INTRODUCCION

El trabajo clínico que aquí se reporta se desarrolló durante la estancia en el extranjero por la práctica profesional supervisada, en la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Washington, ubicada en Pullman, en el Estado de Washington. La estancia duró dos meses y medio, desde mayo hasta agosto del '98. El hospital cuenta con distintas especialidades como Neurología, Medicina Interna, Cardiología, Oftalmología, Dermatología entre otras y atiende a pequeñas especies, fauna silvestre, equinos y animales de producción (bovinos, borregos). La estancia la realicé en el área de pequeñas especies rotando en las áreas de Cardiología, Medicina Interna y Neurología y la duración de cada una de ellas fue de tres semanas aproximadamente. En particular, el presente trabajo versa sobre la práctica desarrollada en el área de cardiología en pequeñas especies.

Una de las áreas que puede tener gran desarrollo en nuestro país es la cardiología veterinaria. En la actualidad, se ha puesto más enfoque en las patologías cardiovasculares, las cuales se están diagnosticando con más frecuencia en la práctica diaria de la medicina veterinaria.

El objetivo de este trabajo es ejemplificar las consideraciones metodológicas que se han desarrollado en torno a los avances en cardiología aplicada a pequeñas especies, resaltando la importancia de la adecuada integración de la revisión física, la historia clínica y los diferentes procedimientos diagnósticos que permiten explotar la nueva tecnología y tener un diagnóstico más preciso y menos invasivo así como un tratamiento más específico para los problemas cardiovasculares más comunes en

perros y gatos.

Para realizar esta ejemplificación primero presentaré brevemente los aspectos más sobresalientes de la anatomía y fisiología cardiovascular de las pequeñas especies y cómo se lleva a cabo en ellas una correcta evaluación cardiovascular, también incluyo una descripción de algunas de las pruebas que se han visto beneficiadas con los avances en la tecnología aplicada a la cardiología veterinaria. Finalmente se presentan los casos que fueron atendidos durante la estancia en el Area de Cardiología haciendo énfasis en las enfermedades cardiacas congénitas que fueron algunas de las más comunes, junto con las arritmias, complementado con una discusión sobre estos casos resaltando la importancia de integrar los resultados de cada prueba y examen para tener un diagnóstico con las características mencionadas anteriormente. Los casos que se mencionaron brevemente, no dejan de ser patologías muy importantes o de menor incidencia.

2. ANATOMIA Y FISILOGIA

El corazón es la bomba del sistema cardiovascular, el cual está cubierto por el pericardio o saco pericárdico, que es una envoltura fibrosa del corazón y contiene el líquido pericárdico, que sirve para amortiguarlo. Al sistema de conducción y al músculo cardiaco se les denomina miocardio.

El corazón es un órgano muscular en forma de cono localizado oblicuamente en el tórax; su base se encuentra orientada dorsocranealmente y el ápex ventrocaudalmente, el descansa ligeramente en la parte izquierda y caudal a un plano transverso a través de la parte más craneal del diafragma y la parte restante del corazón está cubierto por los pulmones. El corazón forma parte del mediastino y se extiende desde la tercera costilla hasta el borde caudal de la sexta costilla. Aunque cabe mencionar, que existen variaciones entre los caninos y los felinos; también las hay entre razas, edad, condición corporal y la presencia de procesos patológicos .

Internamente está formado por cuatro cavidades: la parte caudodorsal del corazón que consiste del atrio izquierdo y del ventrículo izquierdo; éstos reciben la sangre proveniente de los pulmones ya oxigenada para bombearla al resto del cuerpo (circulación sistémica o mayor) y la parte craneoventral, que consiste del atrio derecho y del ventrículo derecho; los cuales reciben la sangre proveniente del organismo y la bombean a los pulmones para la hematosis (circulación pulmonar o menor).

Los dos atrios están separados entre sí por el septo interauricular y los ventrículos por el septo interventricular. El atrio derecho y el ventrículo derecho están comunicados por medio de la válvula aurículoventricular derecha o tricúspide. El atrio izquierdo y el ventrículo izquierdo están comunicados entre sí por medio de la válvula aurículoventricular izquierda o mitral o bicúspide. Estas válvulas previenen a la sangre de regresar al atrio durante la sístole. Periféricamente, están unidas a anillos fibrosos que separan la musculatura del atrio a la de los ventrículos y por medio de las cuerdas tendinosas evitan que sean empujadas al atrio, al estar unidas a la superficie ventricular de éstas. A su vez, las cuerdas tendinosas nacen de los músculos papilares de los ventrículos, que son estructuras engrosadas del ventrículo. La válvula aórtica

está formada por las valvas semilunares derecha, izquierda y septal. La válvula del tronco pulmonar es menos desarrollada que la aórtica ya que la presión sanguínea es menor en ese vaso y está conformada por las valvas semilunares derecha, izquierda e intermedia (1).

El músculo cardíaco está formado por dos tipos de células o fibras musculares: las que generan y conducen los impulsos y las que además de conducir impulsos, responden a los estímulos con una contracción. Dado que el corazón es capaz de generar sus propios impulsos eléctricos se dice que posee automatismo cardíaco. Las células miocárdicas forman un sincitio funcional por ello, un estímulo aplicado sobre cualquier punto determina la contracción tanto de las aurículas como de los ventrículos y viceversa. El corazón también tiene innervación eferente a través de los cuales puede influirse sobre la actividad del mismo y están constituidos por fibras parasimpáticas del nervio vago (colinérgicas) y por fibras adrenérgicas del sistema nervioso simpático (adrenérgicas) (2).

La excitación del corazón se origina normalmente en el nodo sinoauricular (NSA), que es el marcapasos fisiológico del corazón y se localiza en la cresta terminal donde confluye la vena cava craneal, el seno venoso cavernoso y el orificio auricular. A partir del NSA, el impulso se propaga por ambas aurículas y hacia el nodo aurículoventricular (NAV) en la pared septal del atrio. Desde ahí, a través del Haz de His y sus dos ramas, pasa a la red de Purkinje, que transmite los impulsos a la masa contráctil de los ventrículos. La activación del músculo ventricular tiene lugar desde la superficie endocárdica hacia la epicárdica y desde el vértice de los ventrículos hacia la base (1,2). Estos eventos eléctricos pueden ser registrados en la superficie corporal gracias a la transmisión de los campos eléctricos generados a través de los líquidos corporales. La señal obtenida se denomina electrocardiograma (ECG) y representa la suma de los diferentes vectores eléctricos generados durante cada latido, graficados a lo largo del tiempo.

El corazón late rítmicamente, por lo que su actividad eléctrica y contractil han sido descritas como el ciclo cardíaco el cual consta de cuatro fases. Estas se llevan a

cabo en menos de un segundo y son las siguientes: fase de contracción isovolumétrica (I), fase de eyección ventricular (II), ambas tienen lugar durante la sístole; fase de relajación isovolumétrica (III) y fase de llenado ventricular (IV), que se llevan a cabo en la diástole. Las válvulas cardíacas aseguran que la sangre fluya en la dirección correcta, de las aurículas a los ventrículos (fase IV) y desde éstos a la aorta o a la arteria pulmonar (fase II).

La secuencia del ciclo cardíaco es la siguiente: sístole auricular (fase IV), mientras el ventrículo está todavía en diástole, la despolarización del marcapasos del corazón (NSA) determina la activación y contracción de la musculatura auricular (onda P en el ECG) aumentando la presión auricular. La sangre expulsada llena el ventrículo y representa la fase final de la diástole. La excitación eléctrica ha alcanzado, en este momento, a los ventrículos (onda QRS), que se contraen. En esta fase de contracción ventricular (fase I), las cuatro válvulas se hallan cerradas, por lo que el volumen de sangre en los ventrículos se mantiene constante y la presión ventricular aumenta rápidamente (contracción isovolumétrica). Cuando la presión en el ventrículo izquierdo supera a la de la aorta (80 mmHg), las válvulas semilunares se abren. Esto marca el inicio de la fase de eyección (fase II), durante la cual la presión en el ventrículo izquierdo y en la aorta aumentan brevemente (120 mmHg) (las presiones sistólica y diastólica en la arteria pulmonar son 25 y 8 mmHg respectivamente). Tras la expulsión de la sangre, los ventrículos se relajan (relajación isovolumétrica, fase III) con lo que la presión disminuye de inmediato por debajo de la de la aorta y la pulmonar. Esto determina el cierre de las válvulas semilunares y marca el inicio de la fase IV de llenado rápido ventricular, durante la diástole, fase que va precedida de un breve periodo de relajación sin cambio de volumen (relajación isovolumétrica) (2).

A través del estudio del ciclo cardíaco es posible comprender las relaciones entre presión y volumen en el corazón así como su correlación con los eventos electrocardiográficos. De esta forma, el análisis del ECG junto con otros métodos de monitoreo como el ecocardiograma, entre otros, permiten obtener información valiosa de la función eléctrica y contractil del miocardio que es necesario para la correcta valoración y terapia cardiológicas.

3. EXAMEN CARDIOVASCULAR

A) HISTORIA Y SIGNOS CLINICOS:

La importancia de obtener una buena historia clínica radica en la valiosa información que nos provee. Esta información puede orientarnos en la elección de pruebas diagnósticas a realizar, ya que muchos pacientes pueden tener problemas de origen cardíaco y no cardíaco. Las preguntas a realizar deben estar orientadas para obtener una historia clínica lo más exacta posible; por ejemplo (3, 4):

-¿Cuál es el problema por el cuál acude al veterinario?

-edad, raza, género

-cartilla de vacunación, ¿Dónde la adquirieron?

-dieta habitual. ¿Ha habido cambios recientes en el consumo de agua y alimento?

-¿Sale a la calle?, ¿Cuánto tiempo?

-¿Cuál es su nivel normal de actividad y actitud?, ¿Han cambiado?

-¿Ha tenido tos?, ¿Cuándo?, Describa los episodios

-¿Ha tenido jadeos excesivos o inesperados o dificultad para respirar?

-¿Ha presentado vómito y/o diarrea?

-¿Hay algún cambio al orinar?

-¿Ha habido algún episodio de debilidad y/o desmayo?, ¿Cuándo?, descríbalo

-¿Su lengua siempre está rosa?, ¿Durante el ejercicio?

-¿Toma alguna medicina para esto?, ¿Cuál?, ¿Cuánto?, ¿Desde cuándo?, ¿Ha mejorado?, ¿En el pasado ha tomado alguna otra medicina para este problema?

Los signos clínicos de la enfermedad cardíaca son: soplos cardíacos, arritmias cardíacas, pulsos yugulares, agrandamiento de la silueta cardíaca, síncope, pulsos débiles o fuertes, tos o dificultad respiratoria, intolerancia al ejercicio y cianosis (3, 4, 5, 6).

Los signos clínicos de la falla cardíaca son causados por problemas en el retorno sanguíneo (signos congestivos) o por flujo inadecuado fuera del corazón

(signos de bajo gasto cardiaco). Por ejemplo:

-Signos de bajo gasto cardiaco: debilidad extrema, síncope, azotemia prerrenal, cianosis, arritmias cardiacas.

-Signos congestivos del lado izquierdo: congestión pulmonar y edema (tos, taquípnea, dispnea, ortopnea, crepitaciones de burbuja fina o gruesa, hemoptisis, cianosis), falla cardiaca derecha secundaria, arritmias cardiacas.

-Signos congestivos del lado derecho: congestión venosa sistémica (presión venosa central elevada, distensión yugular), congestión hepática y a veces esplénica, efusión pleural (dispnea, ortopnea, cianosis), ascitis, efusión pericárdica leve, edema subcutáneo, arritmias cardiacas.

La debilidad, el síncope y la tos no son por sí solos, como los otros signos, un diagnóstico, sino la evidencia de una enfermedad. Es muy importante identificar la causa de muchos de estos signos ya que no sólo se presentan cuando existe una enfermedad cardiaca ya que existen diversas anomalías cardiacas y no cardiacas que pueden ocasionar estos signos. El síncope puede ser confundido con episodios de debilidad o crisis convulsivas, por lo que es muy importante describir el comportamiento y actividad del animal antes, durante y después del colapso. Para diferenciarlos, el síncope normalmente está ligado a la excitación y al ejercicio. El evento puede estar caracterizado por debilidad en los miembros posteriores o colapso súbito, recumbencia lateral, rigidez de los miembros torácicos y opistótonos, micción involuntaria, vocalización y segundos después de haber pasado el evento, recuperan la consciencia y asumen una actividad normal. Un síncope que no es de origen cardiovascular presenta movimientos tónico-clónicos, tics faciales, micción y defecación involuntarios, aura, demencia postictal y déficits neurológicos.

La tos, la taquípnea y la dispnea se presentan en la falla cardiaca congestiva, pero también durante enfermedad vascular pulmonar, pneumonia, dirofilariasis, enfermedades de las vias respiratorias altas y bajas, del parénquima pulmonar (edema pulmonar no cardiogénico), de la vasculatura pulmonar, del espacio pleural y por

causas no respiratorias. La tos que es originada por la falla cardíaca izquierda es suave y húmeda en los perros, a diferencia de los gatos que rara vez tosen con edema pulmonar cardiogénico (3, 4, 5, 6).

B) EXAMEN FISICO CARDIOVASCULAR:

Durante el examen físico cardiovascular deben revisarse los siguientes parámetros (3, 4, 6):

I. **Examen físico a distancia:** Antes de iniciar con la revisión, debe observarse al paciente a distancia ya que nos puede proveer de valiosa información como:

a) **Raza y Edad:** Algunas razas tienen predisposición a ciertos tipos de enfermedades cardiovasculares. Los animales jóvenes tienen predisposición a problemas congénitos y los animales viejos a defectos adquiridos.

b) **Habilidad para moverse:** Muchos pacientes con problemas cardíacos graves no tendrán ganas de caminar y/o recorrer la habitación o estarán muy débiles para moverse.

c) **Actitud:** Los pacientes cardíacos que tengan disnea pueden encontrarse de pie con los miembros anteriores muy extendidos para tratar de mejorar la respiración o sentados en sus caderas, evitando pararse.

d) **Respiración:** Debe observarse cuando el paciente se encuentra relajado, respirando normal y de pie. Por ejemplo, no debe revisarse cuando se encuentra excitado o jadeando. Lo que se debe valorar en la respiración es la frecuencia, la regularidad, la profundidad y observar si presenta esfuerzo o dificultad (disnea) durante la inspiración y/o la espiración. A continuación se describen los distintos tipos de disnea que pueden asociarse a problemas cardíacos:

d1) La *disnea inspiratoria* se caracteriza por esfuerzos inspiratorios prolongados y laboriosos y una fase espiratoria más rápida y sin esfuerzo. Está asociada comúnmente con un estridor o un silbido que proviene de la vía respiratoria alta. La disnea inspiratoria casi siempre indica un problema extratorácico en la vía respiratoria alta, e.g. parálisis laringea.

d2) La *disnea espiratoria* se caracteriza por esfuerzos espiratorios prolongados y laboriosos y un esfuerzo respiratorio caracterizado tanto por disnea inspiratoria y espiratoria que indican un problema intratorácico de las vías respiratorias bajas (e.g. bronquitis crónica, edema pulmonar debido a falla cardíaca congestiva), y/o por un problema restrictivo (e.g. efusión pleural).

d3) La *ortopnea* es un esfuerzo respiratorio que se exacerba en recumbencia. Los animales que presentan ortopnea asumen una posición de pie o sentados con los codos extendidos, al igual que el cuello, para permitir mayor expansión torácica. Generalmente el movimiento de los músculos abdominales que ayudan en la ventilación, es exagerado. Comúnmente estos animales se resisten a ser puestos en recumbencia lateral o dorsal.

Otro punto importante a evaluar es si presenta tos y aumento de la frecuencia respiratoria (taquípnea), que generalmente se asocian con edema pulmonar o con acumulación de líquido pleural.

e) Condición corporal general: Existen dos condiciones que refieren particularmente algunos pacientes con problemas cardíacos: La caquexia cardíaca, en la que los pacientes con enfermedad cardiovascular avanzada son comúnmente delgados con pérdida muscular marcada (notable en el área lumbar dorsal de perros de raza grande) y los pacientes con ascitis quienes pueden parecer obesos debido a la distensión abdominal.

II. Cabeza y cuello:

a) Membranas mucosas: Las membranas mucosas (MM) y el tiempo de llenado capilar (TLLC) sirven para estimar que la perfusión periférica sea adecuada. Se debe revisar el color de las membranas y el TLLC. Las membranas mucosas son normalmente húmedas y rosadas y el tiempo de llenado capilar es de 1-2 segundos, el cual se evalúa presionando la mucosa hasta que se ponga pálida, se suelta y se toma el tiempo que tarda en volverse rosada. La mucosa oral es la más evaluada pero si el

animal tiene las MM pigmentadas se pueden revisar la conjuntiva ocular, el prepucio o la vagina. Es importante comparar la mucosa oral con las mucosas posteriores por si existe cianosis diferencial, aunque no se haya auscultado ningún soplo cardiaco (3, 4, 5, 6).

a1) Color de las membranas mucosas:

- Cianosis: Ocurre en casos de hipoxia ya sea por enfermedades pulmonares (problemas pulmonares primarios, edema pulmonar), o derivaciones sanguíneas que pasan del lado derecho directamente al lado izquierdo (Tetralogía de Fallot, persistencia de conducto arterioso), sin pasar por los pulmones. Estas derivaciones resultan en hipoxemia arterial, causando cianosis diferencial en donde la mitad caudal del cuerpo está cianótico mientras que la cabeza y los miembros torácicos reciben sangre con saturación casi normal de oxígeno.

- Palidez: Es causada por disminución del gasto cardiaco, anemia o vasoconstricción periférica. Las MM pueden estar pálidas en animales muy nerviosos (especialmente gatos) o cuando tienen dolor.

- Rojas o hiperémicas: Puede ser causada por policitemia, condiciones hiperdinámicas (inicio de sepsis), excitación y por otras causas de vasodilatación periférica.

a2) Tiempo de llenado capilar (TLLC):

- Normal: Debe ser de 1 a 2 segundos.

-TLLC rápido: puede ser causado por vasodilatación periférica o por hiperperfusión.

-TLLC lento: puede ser causado por vasoconstricción periférica (por aumento del tono simpático) o por pérdida de volumen, los cuales llevan a un bajo gasto cardiaco.

a3) Petequias: Pueden ser observadas en pacientes con problemas de coagulación (e.g. trombocitopenias) o endocarditis infecciosas.

b). Fondo ocular: El revisar el fondo ocular nos permitirá evaluar visualmente las arteriolas y venas de la retina (3, 4).

b1) Las hemorragias retinianas pueden ser ocasionadas por hipertensión sistémica y endocarditis bacteriana.

b2) En el papiledema (engrosamiento del disco óptico) pueden presentarse vasos tortuosos y desprendimiento de la retina en pacientes con hipertensiones severas.

c) Venas yugulares: La presión venosa sistémica y el llenado del lado derecho son reflejados en las venas yugulares. Normalmente las venas yugulares no deben estar distendidas cuando el animal se encuentra parado con su cabeza en posición normal (mandíbula paralela al piso). Algunas veces las ondas del pulso carotídeo pueden transmitirse a través de los tejidos blandos adyacentes simulando un pulso yugular en animales débiles o delgados. Para diferenciar el pulso yugular del carotídeo se debe ocluir por debajo de donde se ve el pulso yugular y si desaparece es un pulso yugular verdadero. La distensión yugular que se extienda más de un tercio del cuello indicará una presión venosa elevada. Esto puede ocurrir cuando existan patologías específicas que causan distensión y/o pulsación de las venas yugulares:

c1) Distensión: efusión pericárdica/tamponade, masa en atrio derecho que cause obstrucción del flujo sanguíneo, cardiomiopatía dilatada, masa en mediastino craneal, trombosis en vena yugular o en vena cava craneal.

c2) Distensión con pulsación: insuficiencia de la tricúspide (degenerativa, congénita), estenosis pulmonar, dirofilariasis, hipertensión pulmonar, extrasístoles ventriculares o bloqueo aurículo ventricular de tercer grado.

Generalmente, debe rasurarse el área de las venas yugulares para observar los pulsos o distensiones yugulares. La distensión yugular persistente puede ser palpada frecuentemente.

d). Pulsos arteriales: El pulso arterial periférico puede valorarse en términos de

frecuencia, ritmo y calidad y son evaluados palpando la arteria femoral u otras arterias periféricas.

d1) Frecuencia: Normalmente puede ser tan baja como 70 pulsaciones/min en razas de perros grandes, mientras que los perros de raza chica pueden tener de 160-180 pulsaciones/min y los cachorros pueden tener frecuencias tan altas como 220 pulsaciones/min. Los gatos y los gatitos pueden tener frecuencias de 120-240 pulsaciones/min.

d2) Ritmo: Puede ser regular (p.e. con un ritmo sinusal normal) o irregular (e.g. con una arritmia respiratoria sinusal normal, arritmias y déficits en los pulsos).

d3) Calidad: Puede ser normal, hiperquinético (excesivamente fuerte, e.g. persistencia de conducto arterioso con derivación de izquierda a derecha), hipoquinético (débil, e.g. bajo gasto cardiaco) y desigual (e.g. fibrilación atrial).

Es importante valorar ambos pulsos femorales y compararlos entre sí ya que la ausencia o debilidad de alguno puede deberse a tromboembolismo. También el pulso femoral debe compararse al mismo tiempo auscultando o palpando la frecuencia cardiaca en el área del precordio. Por ejemplo, si existen menores pulsaciones femorales que latidos cardiacos, es porque existe un déficit de pulsos que pueden ser ocasionado por algunas arritmias cardiacas, donde el corazón late antes de tiempo y al no haberse llenado el ventrículo izquierdo, no puede mandar la sangre eficientemente (3, 4, 5).

III. Auscultación torácica:

La importancia de realizar una auscultación torácica radica en el valor de identificar sonidos cardiacos normales, determinar la presencia o ausencia de sonidos anormales, obtener la frecuencia y el ritmo cardiaco y evaluar los sonidos pulmonares.

La auscultación cardiaca debe realizarse cuando el paciente se encuentra

parado y debe ser sistemática y completa. Idealmente, el animal deberá estar parado durante la auscultación para que el corazón se encuentre en una posición normal y así se pueda mantener la posición anatómica normal de las cuatro diferentes áreas valvulares, las cuales siempre deben auscultarse. Para localizar las válvulas:

- Se debe palpar el tórax para localizar el punto de máxima intensidad. Esto representa el latido del ápex del corazón. Este se encuentra normalmente en la unión costochondral o justo debajo de ésta, en el quinto espacio intercostal izquierdo, a menos de que existan otras anomalías que desplacen al corazón como una masa craneal en el mediastino que lo desplace caudalmente, cardiomegalia, una hernia diafragmática que lo desplace hacia el lado derecho del torax, efusiones, tumores intratorácicos o incluso puede estar disminuido en intensidad. Este punto nos sirve para auscultar el área de la válvula mitral en animales normales.
- El área de auscultación de la válvula aórtica es en el cuarto espacio intercostal izquierdo, justo sobre la unión costochondral. Se localiza moviendo ligeramente el estetoscopio craneal y dorsal al área de la válvula mitral.
- El área de auscultación de la válvula pulmonar se localiza en el tercer espacio intercostal izquierdo, justo sobre el esternón. Ocasionalmente se escucha mejor un espacio intercostal craneal o caudal a este sitio.
- El área de auscultación de la válvula tricúspide se localiza del lado derecho cerca de la unión costochondral entre el tercero y quinto espacio intercostal.

Los sonidos cardiacos pueden estar disminuidos debido a grasa extratorácica, fluido intratorácico, masas, aire o fluido pericárdico y pueden estar incrementados en animales delgados, hiperactivos y/o con gastos cardiacos elevados (3, 4, 5).

Sonidos Cardiacos:

Los sonidos cardiacos que normalmente son escuchados en perros y gatos son el primer (S_1) y el segundo (S_2) ruidos cardiacos. Existen sonidos cardiacos anormales

como los desdoblamientos, el ruido de galope y los golpes secos ("clicks").

- S_1 : ocurre al inicio de la sístole ventricular y corresponde con el cierre de las válvulas AV (mitral y tricúspide). El S_1 se escucha más fuerte sobre el área de la válvula mitral justo antes de que se eleve la presión arterial y es más fuerte, más largo y de tono más grave que el S_2 .
- S_2 : ocurre al final de la sístole ventricular y corresponde al cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) y se escucha más fuerte moviendo el estetoscopio cranealmente del área de auscultación de la válvula mitral hacia la base del corazón del lado izquierdo. Este sonido es más corto y más agudo que S_1 .

Los siguientes dos sonidos son producidos durante la diástole. El sonido producido es similar al ruido que producen los caballos galopando, de ahí el término de ruido de galope.

- El tercer sonido cardíaco (S_3 , galope protodiastólico o galope ventricular), es un sonido de baja intensidad y de menor frecuencia, que se ausculta mejor con la campana del estetoscopio y está asociado con el rápido llenado de los ventrículos. Se escucha mejor en el lado izquierdo del ápex cardíaco. Este sonido no se escucha normalmente en perros ni en gatos. Este sonido se da cuando hay sobrecargas de volumen, y se escucha frecuentemente en la falla cardíaca congestiva y en la dilatación ventricular asociada con insuficiencias valvulares graves o cardiomiopatías.
- El cuarto sonido cardíaco (S_4 , galope presistólico o atrial) tampoco se escucha normalmente en perros ni en gatos y ocurre al inicio de la sístole atrial. Se debe al llenado ineficiente del ventrículo, por ejemplo en las sobrecargas de presión, hipertiroidismo en gatos y en la cardiomiopatía hipertrófica. Este sonido es bajo en frecuencia y es mejor auscultado del lado izquierdo del tórax.
- Desdoblamiento de S_2 : Es causado por el cierre asincrónico de las válvulas semilunares. Está asociado con enfermedades que causan hipertensión pulmonar o sistémica así como bloqueos de rama. Se puede incrementar con la inspiración debido a la caída de la presión pulmonar.

- “Click” sistólico: Es un sonido extra de alta frecuencia, producido al final de la sístole, entre S₁ y S₂. Se escucha mejor en el área de la válvula mitral. Se ha asociado con enfermedades valvulares degenerativas (endocardiosis), prolapso de la válvula mitral y displasia mitral congénita. Se cree que el sonido es producido por el cierre súbito de una válvula pulmonar fusionada o por el llenado rápido de un vaso dilatado durante la eyección (3, 4, 5).

Soplos Cardiacos:

Los soplos cardiacos son causados por el flujo sanguíneo turbulento creado cuando el flujo laminar de sangre es interrumpido por alteraciones en la viscosidad de la sangre (e.g., viscosidad baja debido a anemia), el diámetro de los vasos (e.g. diámetro pequeño o estrecho) o patrones del flujo anormales debido a problemas valvulares o comunicaciones anormales entre las cámaras cardiacas.

Se han descrito algunos criterios para describir a los soplos cardiacos:

- De acuerdo a su *intensidad*: La intensidad de los soplos es graduada arbitrariamente en la escala del I al VI. El punto de máxima intensidad estará indicado por el hemitórax y espacio intercostal o área valvular donde éste sea localizado, o señalando si se localiza en la base o en el ápex cardiaco.
- *Grado I / VI*: Sopro muy suave, es audible en una habitación sin ruido después de haber escuchado por varios minutos.
- *Grado II / VI*: Sopro suave pero fácilmente escuchado.
- *Grado III / VI*: Sopro de intensidad moderada, escuchado fácil e inmediatamente.
- *Grado IV / VI*: Sopro fuerte pero no es acompañado por un estremecimiento precordial palpable.
- *Grado V / VI*: Sopro fuerte acompañado por un estremecimiento precordial palpable.
- *Grado VI / VI*: Sopro muy fuerte que puede ser escuchado con el estetoscopio separado de la pared torácica o escuchando cerca del torax y está acompañado por un estremecimiento precordial palpable.

La clasificación de la intensidad del soplo variará entre observadores, especialmente cuando se utilicen diferentes estetoscopios; e.g. el diámetro del diafragma del estetoscopio hará una gran diferencia en el ruido del soplo.

- De acuerdo al *tiempo*: Esto se refiere en qué momento del ciclo cardiaco se presentan: sistólico, diastólico o continuo.
- De acuerdo a la *duración*: Si el soplo es entre S_1 y S_2 , se denomina sistólico (es el más común). Si es entre el S_2 de un latido y el S_1 de otro, se denomina diastólico.

Si los soplos sistólicos ocurren al inicio son protosistólicos, si ocurren a la mitad de la sístole son mesosistólicos, si ocurren al final son telesistólicos, holosistólico si continua toda la sístole pero termina antes de S_2 y pansistólico si se extiende a través de la sístole y oculta S_2 . Los soplos diastólicos que comienzan al inicio de la diástole son protodiastólicos, a través de la diástole son holodiastólicos (no son muy comunes en pequeñas especies) y al final de la diástole son presistólicos. Los soplos continuos son escuchados a lo largo de todo el ciclo cardiaco, pero el punto de mayor intensidad es durante S_2 ; e.g. persistencia de conducto arterioso con comunicación de izquierda a derecha.

- De acuerdo al *tono*: Pueden ser de tono alto, medio, bajo o pueden mezclarse. Particularmente éste no es un criterio muy útil para establecer la etiología del soplo; sin embargo, es utilizado para describir el carácter del soplo.
- De acuerdo a la *forma*:
 - Plateau o regurgitante (holosistólico): Este soplo se da al inicio de S_1 y la intensidad permanece constante durante la sístole. Soplos fuertes de este tipo pueden hacer difícil la distinción entre S_1 y S_2 del soplo.
 - Crescendo-decrescendo o forma de diamante o soplos de eyección: Comienza suave, se vuelve fuerte a la mitad de la sístole y disminuye. S_1 y S_2 pueden ser claramente escuchados antes y después del soplo.
 - Crescendo: Este soplo comienza suave y se hace más fuerte antes de terminar.
 - Decrescendo: Este soplo comienza fuerte y desaparece. Puede ocurrir durante

la sístole o la diástole.

- Continuo (maquinaria): Estos soplos ocurren durante la sístole y la diástole.
- De acuerdo a su *sitio* y *radiación*: El sitio se refiere al área valvular donde el soplo se escucha más fuerte. Esto se conoce como punto de máxima intensidad (PMI) del soplo. Cada soplo tendrá un área valvular donde se escuche más. Sin embargo, la mayoría de los soplos patológicos también se radian a otras áreas. La correcta identificación del PMI y el patrón de radiación serán extremadamente útiles para identificar anomalías cardíacas específicas.
- Soplos *inocentes*, *fisiológicos* o *patológicos*: Los soplos inocentes son escuchados ocasionalmente en cachorros como soplos sistólicos suaves que se escuchan mejor sobre el área de las válvulas mitral y aórtica. Estos soplos no se radian y usualmente no son detectables hasta los 3 meses de edad. La causa de estos soplos no se conoce, pero tienden a desaparecer cuando el animal crece. Los soplos fisiológicos son escuchados especialmente en casos de anemia como resultado del cambio de viscosidad de la sangre o incremento del gasto cardíaco. Estos son soplos suaves que se resuelven cuando se corrige la causa que los provoca, pero no representan un problema cardíaco. Los soplos patológicos, generalmente tienden a radiarse, pueden o no ser fuertes y existe una causa cardiovascular que los origina (3, 4, 5).

Sistema Respiratorio:

La auscultación del sistema respiratorio debe ser sistemática y completa. Así como la auscultación cardíaca, el animal deberá estar idealmente parado y relajado cuando se realice la auscultación del sistema respiratorio y no deberán de estar jadeando. Los sonidos normales de los pulmones se les llama sonidos respiratorios. La siguiente terminología sirve para describir los sonidos anormales:

- Crepitación (gruesa o fina): son sonidos discontinuos que se escuchan normalmente durante la inspiración. Las crepitaciones son causadas por diversos problemas pulmonares, e.g. bronquitis crónica, dirofilariasis, neumonía por

aspiración, edema pulmonar y otros, en donde algunos conductos aéreos pequeños se colapsan, especialmente durante la fase más temprana de la inspiración y súbitamente se abren produciendo el sonido crepitante mientras la inspiración progresa.

- Sibilancias (agudas o graves): Son sonidos musicales continuos o que producen un silbido el cuál es generado por el aire que pasa a través de vías aéreas estrechas (e.g. colapso traqueal). Las sibilancias que se originan por problemas intratorácicos son más pronunciadas durante la espiración (e.g. asma).
- Sonidos respiratorios disminuidos: Pueden ocurrir por diversas causas como efusión pleural, pneumotórax, tumores, etc. Con la efusión pleural, debe realizarse una auscultación cuidadosa de pie que revelará sonidos respiratorios normales en los campos pulmonares dorsales y sonidos respiratorios disminuidos en los campos pulmonares ventrales.

La auscultación de las vías respiratorias altas es esencial, especialmente cuando se haya observado una disnea inspiratoria. La laringe y la traquea a nivel de las vértebras cervicales deberán ser auscultadas especialmente en pacientes durante la disnea inspiratoria. Sibilancias de las vías respiratorias altas, que son referidos comúnmente como estridores, pueden ser escuchados en estos casos. La localización de estos estridores inspiratorios es invaluable para dirigir mayores pruebas diagnósticas.

Se debe recordar que no tiene caso auscultar ninguna parte del sistema respiratorio mientras que el paciente se encuentre jadeando y como sabemos, los animales pequeños (especialmente los perros) jadean cuando se encuentran ansiosos. Se escuchará simplemente sonidos respiratorios ásperos y fuertes en todos lados y enmascararán cualquier sonido, incluso la frecuencia cardíaca. Esto no provee ninguna información útil sobre cualquier posible anomalía. No es, de ninguna manera una tarea fácil calmar a un animal cuando se encuentra en un ambiente que no es familiar y causa temor como lo es un consultorio. Esto toma tiempo, paciencia, un medio ambiente tranquilo y sin ruidos. Una buena auscultación del corazón y del

sistema respiratorio en cualquier animal es un reto y requiere mucha práctica, pero bien vale el esfuerzo (3, 4, 5).

IV. Evaluación del líquido acumulado:

La falla cardíaca congestiva derecha causa la acumulación anormal de líquido en cavidades corporales, o en el tejido subcutáneo dependiendo de las áreas. Es importante observar y palpar el abdomen para buscar signos de falla cardíaca como congestión de vísceras que puede manifestarse como hepatomegalia, esplenomegalia y/o ascitis, la cual se identifica durante el examen físico por la distensión abdominal y por el movimiento del abdomen por la "onda de fluido". Generalmente el líquido que se acumula en el abdomen es un transudado modificado (concentración alta de proteínas hasta 3.5 g/dl, células nucleadas arriba de 5000/ μ l y numerosos neutrófilos), debido a la congestión hepática. También se debe percudir el tórax, cuando el animal se encuentre de pie para detectar efusiones, palpar extremidades por la presencia de edema subcutáneo y buscar si existe regurgitación venoyugular (3, 4, 5).

4. PRUEBAS DIAGNOSTICAS PARA EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

A) ANALISIS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio no son una llave para un diagnóstico cardiovascular por sí mismas, pero forman una parte integral del examen del paciente. Estas pruebas son usualmente realizadas al inicio de la evaluación de la mascota cuando se presenta con un problema médico. Las biometrías hemáticas, las químicas sanguíneas y los urianálisis son generalmente requeridos para diferenciar los problemas cardíacos de los no cardíacos. Cuando no se puede tomar el panel completo, por lo menos tener el microhematocrito, la estimación de los glóbulos blancos y de las proteínas totales así como del urianálisis se requieren como mínimo (7).

B) ELECTROCARDIOGRAFÍA

El monitoreo electrocardiográfico se realiza frecuentemente para revisar la

sistema respiratorio en cualquier animal es un reto y requiere mucha práctica, pero bien vale el esfuerzo (3, 4, 5).

IV. Evaluación del líquido acumulado:

La falla cardiaca congestiva derecha causa la acumulación anormal de líquido en cavidades corporales, o en el tejido subcutáneo dependiendo de las áreas. Es importante observar y palpar el abdomen para buscar signos de falla cardiaca como congestión de vísceras que puede manifestarse como hepatomegalia, esplenomegalia y/o ascitis, la cual se identifica durante el examen físico por la distensión abdominal y por el movimiento del abdomen por la "onda de fluido". Generalmente el líquido que se acumula en el abdomen es un transudado modificado (concentración alta de proteínas hasta 3.5 g/dl, células nucleadas arriba de 5000/ μ l y numerosos neutrófilos), debido a la congestión hepática. También se debe percudir el tórax, cuando el animal se encuentre de pie para detectar efusiones, palpar extremidades por la presencia de edema subcutáneo y buscar si existe regurgitación venoyugular (3, 4, 5).

4. PRUEBAS DIAGNOSTICAS PARA EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

A) ANALISIS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio no son una llave para un diagnóstico cardiovascular por sí mismas, pero forman una parte integral del examen del paciente. Estas pruebas son usualmente realizadas al inicio de la evaluación de la mascota cuando se presenta con un problema médico. Las biometrias hemáticas, las químicas sanguíneas y los urianálisis son generalmente requeridos para diferenciar los problemas cardiacos de los no cardiacos. Cuando no se puede tomar el panel completo, por lo menos tener el microhematocrito, la estimación de los glóbulos blancos y de las proteínas totales así como del urianálisis se requieren como mínimo (7).

B) ELECTROCARDIOGRAFÍA

El monitoreo electrocardiográfico se realiza frecuentemente para revisar la

frecuencia cardiaca y anomalías del ritmo durante la anestesia y en pacientes que requieren cuidados intensivos. El electrocardiograma (ECG) que se obtiene utilizando un equipo de monitoreo, es altamente filtrado para proveer una línea de base estable y disminuir artefactos de movimiento y/o eléctricos. Comúnmente, el ECG de monitoreo es realizado en diversas posiciones del paciente y de los electrodos que no son estándar. El filtro y la posición del paciente y los electrodos tienen un impacto marcado en la morfología de los complejos del ECG. Como consecuencia, no podemos utilizar ECG de monitoreo para medir la amplitud, la duración, etc. de los complejos. El ECG que se obtiene del equipo de monitoreo es invaluable para determinar la frecuencia y el ritmo y sólo deben utilizarse para ese propósito.

El ECG de diagnóstico se utiliza para determinar la frecuencia cardiaca y el ritmo, así como la presencia, amplitud y la duración de los diversos complejos del ECG. La electrocardiografía diagnóstica se realiza utilizando un equipo electrocardiográfico que tiene menor filtro que el equipo de monitoreo, y por lo tanto, es más sensible a los cambios de la morfología de los complejos del ECG. La diferencia en este monitoreo es que es más sensible a los artefactos de movimiento y/o eléctricos, por lo tanto, requiere de una mayor atención a los detalles. El paciente y los electrodos deben de estar en una posición estándar para obtener un ECG diagnóstico de calidad. Usualmente es necesario realizar un ECG diagnóstico en un lugar callado, tranquilo y se requiere de paciencia para tranquilizar y relajar al paciente para obtener un ECG diagnóstico satisfactorio; sin embargo, valdrá la pena.

Por otro lado la electrocardiografía diagnóstica es un componente extremadamente valioso de una revisión cardiaca completa. Sin embargo, como con todos los procedimientos especiales, que a su vez son costosos, tiene que existir una buena razón basada en el motivo de la consulta, la historia clínica y especialmente en los hallazgos del examen físico para realizar un ECG diagnóstico. Es extremadamente importante saber que la información que obtengamos de la electrocardiografía es limitada. Uno puede esperar que el ECG diagnóstico nos provea de los siguientes puntos:

- *Arritmias*: El ECG es invaluable para diagnosticar arritmias cardiacas. La principal aplicación para la electrocardiografía será confirmar y diagnosticar cualquier anomalía en la frecuencia cardíaca y en el ritmo que se hayan detectado durante el examen físico.
- *Agrandamiento de una o más cámaras cardiacas*: Algunos cambios en la morfología de los complejos del ECG han sido asociados con agrandamiento de las cámaras cardiacas. Sin embargo, tanto la sensibilidad como la especificidad de la electrocardiografía diagnóstica para proveer información sobre el agrandamiento de las cámaras en las pequeñas y grandes especies se encuentra en estudio.
- *Problemas de conducción que involucran al sistema de Purkinje*: Con un ECG podemos diagnosticar con exactitud problemas de conducción que involucren al sistema o a la red de Purkinje, como bloqueos de rama derecha o izquierda. Sin embargo, éstos son hallazgos incidentales generalmente, que no pueden sospecharse durante el examen físico. Hemodinámicamente no hay complicaciones.
- *Desbalance de electrolitos*: Existen cambios en la morfología de los complejos del ECG que han sido asociados con algunos desbalances de electrolitos. Sin embargo, como en el caso del agrandamiento de las cámaras cardiacas, tanto la sensibilidad como la exactitud de la electrocardiografía para proveer información sobre estos desbalances.

Las limitaciones de la electrocardiografía diagnóstica es que el ECG no provee información acerca de la patología de las válvulas, las arterias coronarias, el endocardio y el pericardio. Tampoco provee información acerca de los mecanismos o estado contáctil del corazón. El ECG sólo registra los eventos eléctricos. La división entre el ECG diagnóstico normal y anormal deberá ser considerada como una zona amplia. Hay que ser muy cuidadosos al interpretar el ECG, cuando existen ligeros cambios. Existen animales con falla cardíaca congestiva avanzada que pueden tener un ECG normal y un animal normal puede presentar anomalías sin presentar

signos clínicos. Por lo que es muy importante no solo basarse en el ECG sino en la historia clínica, el examen físico, las radiografías torácicas, pruebas clínicas y ecocardiograma, los cuales son necesarios para llegar a un diagnóstico definitivo (6, 7, 8).

C) RADIOGRAFIAS TORÁCICAS:

Es importante realizar un estudio radiográfico del tórax cuando se evalúan pacientes de los que se sospecha o tienen enfermedades del corazón y/o falla cardiaca, así como para identificar cardiomegalia y el diámetro de los grandes vasos (3,5). Las proyecciones estándar que se recomiendan diversos autores (3, 5, 7, 9, 10) son:

1. Proyección lateral (derecha, LD o izquierda, LI), tomada durante la inspiración.
2. Proyección dorsoventral (DV), tomada durante la inspiración. En esta toma existe mayor definición del área hilar y de las arterias pulmonares caudales que en la DV. La silueta cardiaca tiene forma de "D" y el ápex cardiaco está posicionado ligeramente hacia la izquierda de la línea media.
3. Proyección ventrodorsal (VD), la cual no es tan deseable como la DV debido a que la posición y la forma del corazón son más variables en esta vista. El corazón tiende a verse más alargado y estrecho en esta toma.
4. Proyecciones suplementarias: dorsoventral izquierda o derecha oblicuas.

Se recomienda una técnica radiográfica con kilovoltaje pico (kVp) y amperaje altos y un tiempo corto de exposición para tener mejor resolución entre las estructuras de tejidos blandos (10). Otros autores recomiendan un kVp alto y un bajo mA/s (1). Sin embargo estas son sólo reglas generales ya que estos parámetros siempre deberán ser ajustados según la máquina y la película a usar (3,10). La placa debe ser examinada sistemáticamente comenzando a evaluar la técnica, la posición del paciente, la presencia de artefactos y la fase de la respiración durante la exposición. Una sobreexposición puede ocultar una enfermedad pulmonar y una subexposición puede parecer un infiltrado pulmonar (3, 10).

La exposición se realiza durante el pico de inspiración máxima, ya que éste nos provee de un contraste óptimo, detalle y visibilidad de las estructuras torácicas. La densidad pulmonar vista durante la espiración puede parecerse a una enfermedad pulmonar y los vasos pulmonares son más cortos, más anchos y con menor definición; el corazón es relativamente más largo, el diafragma puede sobreponerse al borde caudal del corazón. En la vista lateral, las costillas deberán estar alineadas unas con otras dorsalmente y las uniones costocondrales sobrepuestas, para lograrlo el esternón deberá estar ligeramente elevado de la mesa de rayos X lo que puede lograrse ayudándose de una pieza de hule espuma o cualquier objeto radiolúcido. En las vistas DV o VD, el esternón, los cuerpos vertebrales y los procesos espinosos dorsales deberán estar sobrepuestos (3, 10). La luz de los rayos X deberán ser centrados en la vista DV o VD justo al lado y entre los bordes escapulares caudales y en la vista lateral entre el 4º ó 5º espacio intercostal para que no exista distorsión geométrica de las estructuras torácicas. Los miembros torácicos deberán ser extendidos completa y cranealmente (10).

La conformación torácica deberá ser considerada para evaluar el tamaño del corazón y su forma en los perros debido a que varía entre razas. La silueta cardiaca en los perros con tórax redondos o en forma de barril tienen mayor contacto esternal en la vista lateral y una forma oval en las vistas DV y VD. Los perros con conformación torácica estrecha y amplia la silueta cardiaca tiene una apariencia vertical y elongada en la vista lateral y en la DV o VD es pequeña y casi de forma circular. También se deberá considerar el exceso de grasa pericárdica al evaluar una placa ya que puede confundirse con cardiomegalia. La silueta cardiaca de los cachorros parece ligeramente más grande en relación al tórax comparado con un perro adulto (3).

El tamaño y la forma del corazón de los felinos generalmente es uniforme entre las diferentes razas y es similar al del perro, a excepción del ápex que es más estrecho cuando se compara a la base o al margen cardiaco craneal. La silueta cardiaca en los gatos está alineada más paralela al esternón que en los perros en la vista lateral, lo cual se ve acentuado en los gatos viejos, donde generalmente hay un contacto

esternal junto con un arco aórtico aumentado (10).

También se deberán tomar en cuenta las deformaciones de la pared torácica y del esternón porque pueden afectar la posición del corazón y consecuentemente la forma y el tamaño relativo de la silueta cardiaca así como grasa, líquido o vísceras (3,10).

Debido a la variación de la conformación torácica y del tamaño del corazón entre los perros y los gatos normales es un problema para reconocer un problema cardiaco, por lo que tener radiografías previas pueden ayudar para comparar. Cuando ésto no es posible, se deben tomar estudios clínicos, electrocardiográficos o ultrasonográficos para descartar el problema.

Se han descrito numerosos métodos para medir el tamaño de la silueta cardiaca, pero el más utilizado es el método de Buchanan (11) que propone la escala vertebral del corazón (EVC). Las mediciones se obtienen utilizando la vista lateral de la placa radiográfica. Se mide el corazón y se compara comenzando con la vértebra torácica y de ahí se procede caudalmente. El eje largo se mide desde el borde ventral del bronquio principal izquierdo hasta el aspecto más ventral del ápex cardiaco. Esta misma distancia es comparada con la espina torácica comenzando en el borde craneal de T4; la longitud se estima hacia la vértebra 0.1 más cercana. El eje corto perpendicular máximo se mide en el tercio central de la silueta cardiaca; también se puede medir en número de vertebras, comenzando en T4. Las mediciones obtenidas de los ejes corto y largo se suman para obtener el EVC. Una EVC menor o igual a 10.5 vertebral se considera normal en la mayoría de las razas. Existen variaciones entre las razas, un límite mayor de 11 puede ser normal en perros con tórax cortos (e.g. Schnauzer Miniatura), y un límite de 9.5 normal para perros con tórax largos (e.g. Dachshund). Dado que una decisión diagnóstica no sólo se debe basar en el tamaño, estos esquemas no nos van a dar más ventaja que una evaluación subjetiva (10).

A pesar de las limitaciones de los estudios radiográficos, es un método diagnóstico útil y muy utilizado en la actualidad ya que es posible, además de ubicar el corazón, su posición y tamaño; también es un auxiliar para evidenciar líquidos en los pulmones (como en el edema pulmonar), cambios en el tamaño de las cámaras cardiacas,

tumores, aire en la cavidad torácica (mediastino, etc.), engrosamiento vascular, entre otros. Por ello, es una herramienta de rutina en los pacientes cardíacos.

D) ECOCARDIOGRAFÍA:

La ecocardiografía y la ecocardiografía Doppler proveen uno de los métodos más valiosos para evaluar la estructura y la función del corazón. La ecocardiografía convencional es un procedimiento diagnóstico que utiliza al ultrasonido para visualizar al corazón y a los grandes vasos. En la ecocardiografía Doppler el ultrasonido es utilizado para determinar la dirección y la velocidad del flujo sanguíneo dentro del sistema cardiovascular. Por medio de la combinación del ecocardiograma convencional del corazón con las mediciones del ecocardiograma Doppler de la velocidad del flujo sanguíneo dentro del corazón y de los grandes vasos, es posible obtener una evaluación casi completa de la hemodinamia de los pacientes.

El ecocardiograma es una herramienta no invasiva que ha sido empleada para el diagnóstico de problemas cardíacos en la medicina veterinaria por más de 10 años, suplantando la angiocardiógrafa y la cateterización cardíaca como únicas herramientas para el diagnóstico definitivo de las enfermedades cardíacas congénitas (5, 12). La ecocardiografía es más útil si se integran la historia clínica, los signos, el examen cardiovascular, el ECG, las placas radiográficas para poder dar un diagnóstico definitivo y un tratamiento adecuado. Se requiere de experiencia técnica y profundos conocimientos de anatomía y fisiología cardiovascular para poder realizar e interpretar adecuadamente el ecocardiograma.

El paciente tiene que estar rasurado antes de poner el transductor con el gel conductor, ya que las ondas de sonido no se propagan bien a través del hueso (e.g. costillas), y del aire (pulmones), por lo que se trata de disminuir el contacto con el aire entre el transductor y la pared torácica para tener una mejor visualización del de las estructuras a ver.

La ultrasonografía diagnóstica utiliza ondas de sonido pulsadas y de alta frecuencia que son reflejada en los tejidos corporales. Las imágenes ecocardiográficas

son vistas en una pantalla de osciloscopio que puede ser grabada. La intensidad del rayo del ultrasonido disminuye mientras viaja lejos del transductor dado a la convergencia del rayo, la absorción, la dispersión y la reflexión de la onda de energía en las interfaces del tejido, lo que va a influir en la intensidad de la imagen que obtengamos. Un transductor que produce frecuencias bajas va a proveer con mayor profundidad de penetración pero menor definición de las imágenes y viceversa un transductor que produce frecuencias altas, tiene mejor campo cercano y menos divergencia en el campo lejano y menor penetración, por lo que se prefiere para estructuras pequeñas. Las frecuencias utilizadas para la ecocardiografía veterinaria son de 2.5 -3.5 MHz para perros grandes y de 3.5 - 7.5 MHz, para animales pequeños (3, 12).

Por lo general no se requiere de sedación y no es muy deseable a menos de que el paciente no coopere. Sin embargo, en caso de ser necesario, se debe considerar la influencia del fármaco en la frecuencia cardiaca, en las dimensiones de las cámaras, en el movimiento ventricular y si afecta la precarga y la postcarga (13). La mejor manera de posicionar al animal para realizar el ultrasonograma es colocándolo en recumbencia lateral y de esta manera es más fácil encontrar una ventana acústica que permita visualizar claramente al corazón. Existen tres ventanas generales para colocar el transductor: 1) ventana parasternal derecha, localizada entre el 3° y el 6° espacio intercostal (usualmente del 4° al 5°) entre el esternón y la unión costochondral, 2) La ventana paraesternal izquierda, se localiza entre el 5° y 7° espacio intercostal, lo más cerca posible del esternón, 3) La ventana paraesternal craneal izquierda, localizada entre el 3° y 4° espacio intercostal, entre el esternón y la unión costochondral. Para obtener los planos de cada posición del transductor, se nombran respecto a su orientación con el lado izquierdo del corazón, especialmente el ventrículo izquierdo (VI) y la aorta ascendente; así tenemos, el plano que corta paralelo al VI al eje largo del corazón desde el ápex hasta la base y se llama plano del eje largo y el plano que corta el VI o la aorta perpendicularmente al eje largo del corazón se llama plano del eje corto. Los planos individuales son referidos en la mayoría de los casos por la región

del corazón o el número de cámaras vistas. De esta manera tenemos vistas oblicuas y anguladas que son modificaciones de los planos corto y largo, que son necesarios para visualizar algunas estructuras con mayor claridad (13).

Existen tres tipos de ecocardiografía que son utilizados clínicamente: el modo-M, bidimensional (2-D, tiempo real), y el Doppler. Cada uno tienen importantes aplicaciones que se describen a continuación.

El modo-M se transmite un solo rayo de ultrasonido y la señal reflejada se ve en el osciloscopio como puntos de varias intensidades que crean líneas a lo largo de la pantalla. Estas imágenes representan ecos de varias interfaces de tejido a lo largo del eje del rayo. Simultáneamente se registra el ECG para ver el tiempo en que suceden las fases del ciclo cardiaco. Con este modo nos permite medir el tamaño de la cámara cardiaca, el grosor del miocardio, el movimiento de las válvulas, la contractibilidad del miocardio, las mediciones del atrio izquierdo y la aorta y obtener la fracción de acortamiento (3, 13). La fracción de acortamiento (FA) es un índice utilizado para estimar la función ventricular izquierda. La FA es el porcentaje del cambio de la dimensión del VI de la diástole a la sístole y se calcula según la fórmula:

$$\frac{DVI(D)-DVI(S)}{DVI(D)} \times 100$$

Donde, DVI(D) representa el diámetro del ventrículo izquierdo al final de la diástole y DVI(S) representa el diámetro del ventrículo izquierdo al final de la sístole (3, 13). La limitación que tiene este parámetro es ser dependiente de las condiciones de llenado ventricular (e.g. postcarga disminuida por insuficiencia mitral, septal o vasodilatación periférica), por lo que no se considera un parámetro del todo confiable.

La ecocardiografía bidimensional (2-D, tiempo real) emite un rayo en forma de abanico y el sonido reflejado es procesado en una frecuencia lo suficientemente rápida para producir una imagen de abanico o en forma de rebanada en tiempo real. Estas son las imágenes más fácilmente reconocidas y se emplean los ejes corto y largo. Estas imágenes son actualizadas continuamente para producir imágenes en movimiento

en tiempo real. Con la ecocardiografía bidimensional muchas de las estructuras cardiacas pueden ser examinadas en detalle: valvulas, miocardio y grandes vasos; a la vez que estudiar su movimiento e identificar lesiones patológicas. Las malformaciones congénitas que pueden ser vistas son los defectos septales, estenosis subaórtica y persistencia del conducto arterioso. Entre las lesiones adquiridas están endocarditis, degeneración valvular (e.g. engrosamiento, prolapso o ruptura de las cuerdas tendinosas), trombos intracardiacos, efusiones pericárdicas y tumores. También se pueden estudiar el movimiento del septum interventricular y de la pared libre (3,13).

La ecocardiografía Doppler está basada en la detección de cambios en la frecuencia de sonido entre el rayo del sonido emitido y los ecos reflejados de las células sanguíneas en movimiento. El flujo sanguíneo que se aleja del transductor, disminuye la frecuencia de los ecos que se reciben y el que se acerca al transductor causa un incremento de éstos. Los colores que vemos en la pantalla se designan en base a: 1) Dirección del flujo sanguíneo (hacia el transductor es rojo, el que se aleja es azul), 2) Velocidad del flujo sanguíneo (las sombras más brillantes de rojo o azul representan flujo con mayor velocidad), 3) Variación, un tercer color, generalmente amarillo o verde se utiliza para demostrar flujo no laminar permitiendo la identificación más rápida de las áreas de turbulencia. Cuando se detecta una varianza, debido a un flujo sanguíneo turbulento, el sistema de color produce un patrón descrito como un mosaico de verde, rojo, amarillo, azul y blanco. Los chorros sanguíneos turbulentos de alta velocidad son medidos con exactitud con el Doppler de onda continua para definir la localización de los mismos. Este método es particularmente valioso en el diagnóstico de falla cardíaca congestiva y para buscar el origen de los soplos. Los soplos son usualmente creados por chorros sanguíneos de alta velocidad como en la estenosis valvular, la displasia valvular o por canales anormales de flujo (e.g. defecto septal), o por la persistencia del ducto arterioso. En estos casos, el Doppler espectral provee información específica y objetiva de la función cardíaca, desde la velocidad del flujo en las válvulas cardiacas y en los grandes vasos, constricciones a través de gradientes de presión, el gasto cardíaco y se pueden obtener los indicadores de la

función ventricular en la sístole y en la diástole (3, 5, 10, 13).

E) MONITOREO HOLTER:

También conocido como ECG Ambulatorio Continuo. Esta técnica es muy útil para detectar y cuantificar arritmias cardiacas, como ayuda en el diagnóstico del síncope y de los episodios de debilidad, útiles para evaluar la terapia antiarrítmica, para monitorizar cardiomiopatías subclínicas en ciertas razas. La ventaja de este equipo a un ECG diagnóstico, es que se monitoriza al paciente durante 24 horas, grabándose su actividad eléctrica en una cinta magnética o en una memoria digital, como en los equipos más modernos. El equipo va fijo al cuerpo del paciente, con 5 electrodos fijos en el tórax (todo el equipo pesa menos de 500 gr.). Este equipo nos permite registrar el ECG mientras el paciente realiza sus actividades diarias, sin restricción alguna, sólo se debe evitar el contacto con el agua. El propietario tiene que anotar todas las actividades que realizó la mascota, incluyendo necesidades y sueño, de esta forma es posible buscar si existe correlación alguna entre las arritmias y alguna actividad además de establecer el patrón temporal de los cambios electrocardiográficos. Dado que el equipo Holter registrará el ECG de manera ininterrumpida, se pueden identificar arritmias, eventos como extrasístoles, periodos de alta o baja frecuencia, etc. y también podemos obtener la variabilidad de la frecuencia cardiaca (3, 14).

La implementación de esta tecnología en la práctica veterinaria hace posible el diagnóstico más preciso de importantes enfermedades cardiacas ya que en muchas ocasiones el ECG tomado en el consultorio no refleja cambios importantes y sólo representa una minúscula fracción de tiempo de la función cardiaca a lo largo del día (14, 15, 16, 17). Una ventaja importante de este sistema de diagnóstico es que actualmente la información de todo registrador Holter se puede vaciar a una computadora y analizar en poco tiempo la información del ECG, graficar la variabilidad, o cuantificar el número de eventos de interés, etc. Los programas de análisis permiten ahora sacar más provecho y extender las posibilidades de uso de estos equipos.

FALTA PAGINA

No.

30

5. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ADQUIRIDAS EN PERROS Y GATOS

A) **CARDIOMIOPATIA DILATADA EN PERROS:**

Es la enfermedad cardiovascular adquirida más común en los perros, después de la enfermedad valvular degenerativa crónica (18).

I. Etiología

La cardiomiopatía dilatada (CMD) se caracteriza por contractibilidad miocárdica baja, con o sin la presencia de arritmias. La mayoría de los casos de CMD en perros son considerados primarios o idiopáticos. Se ha observado mayor incidencia en algunas razas, lo que sugiere una causa genética o por lo menos una susceptibilidad hereditaria; entre las razas están Doberman Pinschers, Boxers y Cocker Spaniels. Se han realizado numerosos estudios de gran relevancia acerca de esta patología en la raza Newfoundland (19). La CMD es una entidad que representa muchas veces la fase final de diversos procesos patológicos o defectos metabólicos que involucran al miocardio (3).

La causa(s) de la CMD aún se desconocen. Algunas etiologías propuestas incluyen infecciones virales, hiperreactividad microvascular, deficiencia nutricional, inmunomediada, toxinas miocárdicas y una gran variedad de desórdenes genéticos. Es muy probable que más de un proceso de enfermedad primaria pueda inducir las mismas anormalidades funcionales y morfológicas que son clínicamente reconocidas como CMD. En la mayoría de los casos de CMD, no hay cambios inflamatorios generales o daño miocárdico extenso en la histopatología. Esto sugiere que uno o más anormalidades subcelulares son responsables del desarrollo de la falla miocárdica.

Se han encontrado algunas anormalidades bioquímicas en el miocardio de los perros con CMD. Esto incluye disminución de la concentración de mioglobina, disminución de las concentraciones de L-carnitina miocárdica y disminución del β -receptor mediador de la actividad de la adenil ciclasa. Sin embargo, uno de los aspectos más contrastantes de esta enfermedad es que es extremadamente difícil establecer si estas anormalidades reflejan la causa principal de la disfunción

miocárdica o son una consecuencia del daño celular y/o de la falla cardíaca.

La disminución de las concentraciones plasmática tanto en la L-carnitina como en la taurina se han estudiado más en el Cocker Spaniel Americano con CMD, pero la significancia de estas observaciones es incierta en este momento (3, 20).

II. Fisiopatología

La anomalía fisiopatológica de la CMD, es la debilidad de la función ventricular sistólica debido a un incremento en la contractibilidad miocárdica y el mayor defecto funcional es una disminución de la contractibilidad ventricular (disfunción sistólica). En las fases tempranas de la enfermedad, el gasto cardíaco se mantiene, debido a una precarga elevada como resultado de varios mecanismos compensatorios que están involucrados para mantener la presión sanguínea arterial y la perfusión renal, pero a medida que la dilatación cardíaca progresa, el resultado será un empeoramiento de la función de la bomba sistólica y del gasto cardíaco. Los mecanismos compensatorios que se activan son el simpático, el hormonal y el renal, aumentando la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular periférica, la retención del volumen y como consecuencia aumenta la precarga al grado que puede causar edema y los perros afectados tendrán los signos de falla cardíaca congestiva (edema pulmonar con falla cardíaca izquierda, ascitis con falla cardíaca derecha, etc.). Algunas veces esta fase de la falla cardíaca se le conoce como falla retrógrada. La perfusión coronaria también se ve comprometida por lo que la isquemia cardíaca causa debilidad de la función miocárdica y predispone al desarrollo de arritmias (3, 5, 6, 20).

En las fases finales de la enfermedad, el gasto cardíaco disminuye a pesar de los diversos mecanismos y se pueden desarrollar signos de bajo gasto cardíaco como debilidad, intolerancia al ejercicio, pulso débil y rápido, vasoconstricción periférica, hipotermia, síncope y choque cardiogénico. Esta fase se le conoce como falla anterógrada (3, 5, 6, 18, 20).

El incremento en la rigidez diastólica se cree que también contribuye al desarrollo de presiones elevadas al final de la diástole, congestión venosa y finalmente falla

cardiaca congestiva. La cardiomegalia, la disfunción de los músculos papilares y el engrosamiento y distorsión de los anillos de las válvulas AV generalmente causan pobre aposición sistólica de las válvulas mitral y tricúspide causando insuficiencia valvular (3, 5, 6, 20).

Las arritmias cardiacas, especialmente la fibrilación atrial y las ectopias ventriculares ocurren frecuentemente en la CMD. El inicio de la fibrilación atrial usualmente resulta en un incremento súbito de la frecuencia ventricular. Esto lleva a una disminución marcada del gasto cardiaco especialmetne cuando la respuesta de la frecuencia ventricular al atrio que fibrila excede a los 200 latidos por minuto (esta frecuencia ventricular usualmente es excedida en perros con fibrilación atrial). Como consecuencia, los perros que desarrollan fibrilación atrial frecuentemente muestran una descompensación o deterioro rápido de la falla cardiaca (3, 5, 6, 20).

La severidad de las ectopias ventriculares se piensa que son importantes para determinar el riesgo de muerte súbita. La muerte súbita es muy común en la Cardiomiopatía del Boxer y en los Doberman Pinschers con CMD (3, 5, 6, 18, 20).

III. Hallazgos clínicos

La CMD es primariamente una enfermedad de perros gigantes y largos, especialmente Doberman Pinschers, Gran Danés, San Bernardo, Boxer, Afganos, Newfoundland, entre otros (18, 19, 20, 21, 22). Durante los últimos años, se ha diagnosticado con mayor frecuencia en perros de talla mediana como Cocker Spaniel Americano e Inglés, Bulldog, pero la enfermedad es rara en perros que pesan menos de 12 kg. La prevalencia de la CMD se incrementa con la edad. la mayoría de los perros que se presentan tienen entre 4 y 10 años. Se ha observado que la CMD ocurre con el doble de frecuencia en perros machos que en hembras (3, 5, 6).

IV. Signos clínicos

Los signos clínicos pueden avanzar muy rápidamente, especialmente en perros sedentarios en donde los signos tempranos no pueden ser percibidos hasta que ya

haya avanzado el problema (3). Los signos clínicos incluyen diversas combinaciones de anorexia, pérdida de peso debido a desgaste muscular (caquexia cardiaca) que se acentúa a lo largo de la línea media dorsal, fatiga, así como signos de falla cardiaca congestiva derecha: distensión de las venas yugulares, pulsos yugulares, distensión abdominal (debido a hepatoesplenomegalia y a la ascitis) y signos de falla cardiaca congestiva izquierda: taquípnea, disnea y tos (3,6). Los síncope o los episodios de colapsos (debido a arritmias), se han reportado más en Doberman Pinschers y en Boxers.

Comúnmente se puede auscultar un ritmo de galope (debido a la presencia de un S_3) en perros con signos clínicos de CMD, al igual que un soplo sistólico (usualmente I a III/VI) sobre la válvula mitral y/o tricúspide. En muchos casos hay presentes una gran variedad de arritmias supraventriculares y ventriculares, así como la más común que es la fibrilación atrial (3,6).

Las crepitaciones de burbuja gruesa y las sibilancias pueden ser auscultadas en perros con falla cardiaca congestiva izquierda debido a edema pulmonar severo. En perros con falla izquierda y derecha o biventricular, el corazón y los pulmones pueden estar velados como resultado de la efusión pleural o de la disminución de la fuerza de contracción. El edema periférico es raro en perros y gatos con falla cardiaca congestiva (en contraste con los caballos, el ganado y los humanos) (6).

La cardiomiopatía del Boxer es una forma única de esta enfermedad. Sólo un tercio de los perros presentan falla cardiaca congestiva, otro tercio presentan síncope o episodios de debilidad y colapsos asociados con arritmias ventriculares (estos casos frecuentemente no tienen signos de falla cardiaca congestiva), y el tercio restante son asintomáticos y las ectopias ventriculares son detectadas como un hallazgo incidental (6).

V. Radiografía

Usualmente es evidente una cardiomegalia generalizada, a pesar de que el agrandamiento del lado izquierdo puede predominar. La cardiomegalia puede ser tan

severa que puede confundirse con efusión pericárdica. Esto es más típico de los Cocker Spaniels y de razas grandes y gigantes (3, 6). En los Boxers y en los Doberman Pinschers, las radiografías torácicas muestran agrandamiento del atrio del ventrículo izquierdo predominantemente. En los casos sintomáticos se pueden observar signos de falla cardíaca congestiva izquierda, como patrones alveolares y broncointersticiales con distribución dorsocaudal y perihiliar y distensión de las venas pulmonares que son característicos del edema pulmonar. Con la falla cardíaca congestiva derecha observamos aumento del diámetro de la vena cava caudal, hepatomegalia, ascitis y efusión pleural. El estado de la enfermedad, la conformación del tórax y el estado de hidratación van a influenciar en los hallazgos radiográficos (3, 5, 6).

VI. Electrocardiografía

La toma del ECG está indicado en todos los casos en los que se sospeche de CMD para evaluar el agrandamiento de las cámaras, anomalías de conducción y del ritmo que no se hayan escuchado durante la auscultación. Las anomalías electrocardiográficas son comunes en perros con CMD y éstas incluyen: Aumento de la amplitud o ensanchamiento de los complejos QRS y ensanchamiento de las ondas P y anomalías del ritmo, especialmente fibrilación atrial, Extrasístoles auriculares (ESA) y ectopias ventriculares, como extrasístoles ventriculares (ESV) y taquicardia ventricular. Las ectopias ventriculares son de gran preocupación en los Boxers y en los Doberman Pinschers ya que causan muerte súbita (3).

VII. Ecocardiografía

Aunque la CMD pueda ser sugerida fuertemente basados en los signos, la historia, la examinación física, las radiografías y el ECG, el diagnóstico se confirma por el ecocardiograma, ya que es la mejor manera de medir las dimensiones de las cámaras cardíacas y de la función miocárdica, así como diferenciarlo de la efusión pericárdica o insuficiencia valvular crónica (3,6). Los cambios que podemos encontrar son los

siguientes (6):

- Tanto el diámetro ventricular izquierdo en la diástole (DVI(D)) y el diámetro ventricular izquierdo en la sístole (DVD(S)) se incrementan.
- La fracción de acortamiento (FA) disminuye del valor normal de ~0.3 (o 30%) en perros sintomáticos y se le denomina hipoquinesis ventricular.
- Las paredes del ventrículo izquierdo, suelen ser normales o ligeramente más delgadas. Estas son el séptum interventricular en diástole (IVS (D)) y la pared libre o posterior del ventrículo izquierdo en diástole (PPVI (D)).
- El atrio izquierdo está dilatado y puede ser evaluado midiendo el rango aórtico/atrial izquierdo. Este rango es usualmente 1 en perros normales y se incrementa frecuentemente hasta 3 ó más en perros con CMD.
- El agrandamiento del atrio derecho y de los ventrículos es usualmente visto en falla biventricular, a pesar de que estas cámaras pueden parecer normales en perros con el lado izquierdo afectado predominantemente.
- La válvula mitral y tricuspídea usualmente muestran regurgitación leve a moderada.

VIII. Patología Clínica

Puede estar presente una azotemia prerrenal resultando de la pobre perfusión renal o ligeramente elevadas la actividad de las enzimas hepáticas secundario a una congestión hepática pasiva. Una falla cardíaca severa puede estar asociada con hipoproteinemia e hiponatremia por dilución. Los hallazgos clinicopatológicos no contribuyen mucho al diagnóstico en algunos de estos casos. También se ha encontrado hipotiroidismo asociado con hipercolesterolemia en algunos perros con CMD (3).

IX. Tratamiento

La terapia está enfocada a controlar los signos de la falla cardíaca congestiva, optimizando el gasto cardíaco, manejando las arritmias, mejorando la calidad de vida del animal y prolongar la vida si es posible (1). Existen varias fases de esta

enfermedad: fase asintomática, fase de falla cardiaca congestiva de leve a moderada y fase de falla cardiaca congestiva avanzada. Sin embargo, es muy difícil detectar la fase asintomática de la CMD a menos de que se realicen monitoreos electrocardiográficos periódicamente, lo que no es muy probable. Usualmente, la CMD es reconocida cuando se le realiza un eco al perro después de haber presentado los signos clínicos de falla cardiaca congestiva. Consecuentemente, para el tiempo que la enfermedad es diagnosticada, la terapia será invariablemente necesaria (3, 5).

Estas son las recomendaciones generales a aplicar en la mayoría de los casos de CMD, aunque dependiendo del grado de severidad es lo que determinará la agresividad de la terapia. Dado que el estado clínico puede deteriorarse rápidamente se deberá evaluar constantemente la frecuencia respiratoria, los campos pulmonares, la calidad del pulso, la frecuencia cardiaca y el ritmo, la perfusión periférica, la temperatura, el peso, la función renal, el estado de alerta y la presión sanguínea:

- Diuréticos: Estos forman un componente esencial del tratamiento. La furosemida (diurético más usado en cardiología veterinaria) se podrá administrar IV en altas dosis en los casos que presenten edema pulmonar severo. En los casos severos, se debe suplementar con oxígeno y un vasodilatador (venoso) como Nitroglicerina para la estabilización inicial. Se debe tener cuidado con la Furosemida porque puede causar hipocalcemia y alcalosis metabólica, pero se puede combinar con espironolactona para ahorrar el potasio.

- El uso de inotrópicos positivos es un componente importante de la terapia de CMD. La digoxina, es el glicósido cardiaco más común prescrito en medicina veterinaria y está indicado en los casos de fibrilación atrial para disminuir la frecuencia de la respuesta ventricular al atrio fibrilante. Tiene que monitorizarse continuamente para buscar la dosis exacta ya que tiene muchos efectos adversos (23).

- Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA): el más utilizado es el enalapril, el cual reduce los signos clínicos de falla cardiaca congestiva e incrementa la tolerancia al ejercicio en los perros tanto con CMD como regurgitación mitral. Este grupo de drogas ha demostrado prolongar la vida y reducir los síntomas de falla

cardiaca congestiva en sujetos de estudio humanos. Otro fármaco también utilizado es la Hidralazina, pero se debe monitorear constantemente la presión arterial.

- Las decisiones acerca de la terapia antiarrítmica para las ectopias ventriculares representan todavía una controversia. Es muy estudiado el hecho de la muerte súbita en los Boxers y en los Doberman Pinschers; sin embargo, existe actualmente un debate que plantea: 1) qué antiarrítmico o combinación de medicamentos tiene el mayor potencial para prevenir o posponer la muerte súbita y 2) si existe algún fármaco antiarrítmico disponible o combinación de fármacos capaz de prevenir o posponer la muerte súbita. Actualmente, el Mexiliten (Clase I) y sotalol (β -bloqueador) son los fármacos antiarrítmicos que utilizan los cardiólogos veterinarios para tratar las ectopias ventriculares, también es utilizado el diltiazem. Hay autores que piensan que sólo en los casos de los Boxers y los Doberman reciban tratamiento antiarrítmico debido a la alta incidencia de muerte súbita, pero en las otras razas no es tan común, por lo que es un asunto controversial.

- Broncodilatadores: Pueden ser útiles en caso de edema agudo y severo y en broncoconstricción. El más utilizado es la Aminofilina, pero no es necesario utilizarlo a largo plazo.

-Terapia de líquidos: Algunos perros necesitarán terapia de líquidos en caso del uso agresivo de diuréticos, para mantener el gasto cardíaco, que aunque la precarga esté aumentada, la postcarga está disminuida y puede causar hipotensión y bajo gasto cardíaco. Se deberá tener cuidado para evitar sobrehidratar al paciente y edema pulmonar.

X. Pronóstico

El pronóstico a largo plazo para los perros con CMD es de reservado a pobre. La mayoría de los casos que presentan falla cardíaca congestiva mueren dentro de los siguientes 6 meses a 2 años. La causa de muerte es la falla cardíaca congestiva progresiva que eventualmente se vuelve refrataria a la terapia médica o a la muerte súbita debido a las arritmias (especialmente en Boxers y Doberman Pinschers). A

pesar de este pronóstico, la respuesta a la terapia puede ser extremadamente recompensante aún en casos donde hay falla severa y puede proveer al perro con una excelente calidad de vida por un periodo razonable de tiempo (y a un costo razonable al dueño) (3, 5, 21, 22).

B) CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN GATOS:

Las enfermedades miocárdicas que afectan a los gatos abarcan una diversa colección de enfermedades idiopáticas y secundarias que afectan al miocardio y la Cardiomiopatía Hipertrófica es una de ellas (24, 25, 26). La Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH) se caracteriza por una hipertrofia ventricular izquierda concéntrica (simétrica o asimétrica) en la ausencia de un problema subyacente como el hipertiroidismo o la hipertensión (e.g. secundario a un problema renal). Los gatos con CMH van desde el año hasta los 16 años, con una media de 6.5 años. Existe mayor presentación en los machos, pero no se han identificado hasta ahora predilecciones particulares por alguna raza (6, 26).

I. Etiología

La causa primaria o idiopática de la CMH es desconocida, pero parece tener mayor prevalencia en algunas razas de gatos. En la Maine coon, se han hecho numerosos estudios por lo cual sugiere bases hereditarias para esta enfermedad. También se ha sugerido una asociación entre la CMH felina y concentraciones elevadas de la hormona del crecimiento, pero la significancia de este hallazgo todavía es incierto, especialmente cuando esta hormona también se elevan en la falla cardíaca congestiva en los humanos, lo cual es independiente de la causa (3, 5).

El hipertiroidismo, altera la función cardiovascular por sus efectos directos en el miocardio, por el aumento del tono simpático y por el aumento de las concentraciones plasmáticas de la hormona que causan la hipertrofia muscular y aumento de la frecuencia y contractibilidad cardíaca; como consecuencia aumenta el gasto cardíaco, el consumo de oxígeno y causa hipertensión sistémica (3, 5, 24, 25, 26).

II. Fisiopatología

La anomalía fisiopatológica primaria de la CMH es la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo como resultado de un incremento en el grosor de la pared y debilidad en la relajación ventricular. Esto lleva a un incremento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo (o incremento de la presión al final de la diástole del VI), que resulta en falla cardíaca congestiva izquierda, debido a que requiere de mayores presiones diastólicas para el llenado cuando el ventrículo se encuentra rígido y menos distensible. Por lo que la relajación puede estar prolongada e incompleta, especialmente si el miocardio está isquémico. La fibrosis y el desarrollo miocárdico celular desorganizado también contribuyen al desarrollo de rigidez ventricular anormal. Debido al aumento de presiones al final de la diástole del atrio y del ventrículo, el atrio se agranda, pero el volumen ventricular izquierdo permanece normal o disminuye. Esta reducción de volumen activa al sistema renina angiotensina y al sistema nervioso simpático para compensar. Los cambios geométricos del ventrículo izquierdo y de los músculos papilares o el movimiento sistólico anormal de la válvula mitral pueden ocasionar que cierre normal la válvula, causando regurgitación mitral, la cual incrementa el volumen y la presión del atrio izquierdo y puede llevar a congestión pulmonar y edema. La frecuencia cardíaca elevada interfiere con el llenado ventricular izquierdo exacerbando la isquemia miocárdica y provoca congestión venosa disminuyendo el periodo de llenado durante la diástole. La contracción o la función sistólica no se ven afectadas. Se pueden formar trombos dentro del atrio izquierdo dilatado o en otras áreas del corazón. En algunos casos, no existen signos de falla cardíaca congestiva derecha, pero la patogénesis precisa de esto permanece incierta, pero se cree que el incremento de la presión venosa pulmonar y capilar causan vasoconstricción pulmonar, incremento de la presión arterial pulmonar y como consecuencia la falla cardíaca derecha (3, 5, 6, 26).

III. Signos clínicos

Los signos clínicos pueden ocurrir a cualquier edad. Los gatos con enfermedad leve pueden ser asintomáticos durante años y se descubre por la presencia de un soplo o de un ruido de galope durante la auscultación. Los gatos sintomáticos se presentan por problemas respiratorios de severidad variable o signos de tromboembolismo (paresis súbita). La manifestación de la enfermedad puede parecer aguda en gatos sedentarios, aún cuando los cambios patológicos se han desarrollado gradualmente. Muchas veces el letargo o la anorexia es la única evidencia de esta enfermedad. Algunos gatos tienen síncope o muerte súbita, en la ausencia de signos. Situaciones estresantes pueden precipitar la falla cardíaca en un gato que estaba compensando. Es común auscultar un soplo diastólico (S_4). La examinación física puede ser normal, a excepción de arritmias paroxísticas (3,5).

III. Placas Radiográficas

Las placas radiográficas de los gatos asintomáticos con CMH pueden ser normales o mostrar un agrandamiento del atrio izquierdo leve (lo cual no es fácil de diagnosticar comparándolo con una placa de torax rutinaria). En los gatos que muestran signos clínicos de problemas respiratorios se puede encontrar una cardiomegalia con agrandamiento del atrio izquierdo, congestión venosa pulmonar y edema alveolar e intersticial. Pocos gatos muestran efusiones pleurales, y algunos autores creen que sólo se observa en caso de falla biventricular. El diagnóstico sólo puede hacerse definitivamente si se demuestra la hipertrofia concéntrica del VI (y ya se han excluido otras causas de hipertrofia concéntrica del VI como hipertensión, hipertiroidismo, deshidratación, *cardiomiopatía restrictiva*), por medio del ecocardiograma o una angiografía (6).

IV. Electrocardiografía

La mayoría de los gatos con CMH (60 - 70%) tienen anomalías ECG. Se pueden encontrar comúnmente cambios consistentes con agrandamiento del atrio y/o del ventrículo izquierdo. Virtualmente, se puede encontrar cualquier arritmia

(especialmente complejos ventriculares prematuros), así como anomalías de la conducción (e.g. bloqueo de la rama fascicular anterior izquierda) (3,5).

V. Ecocardiografía

El diagnóstico para la CMH se hace en base a los criterios siguientes (3, 5):

- Incremento de la pared del VI y/o engrosamiento septal en la diástole (valor normal de la pared del VI y del grosor septal en la diástole es <6mm). Esta hipertrofia concéntrica puede ser simétrica (a través del septum y de la pared del VI) o asimétrica (confinada a los segmentos focales).
- El atrio izquierdo está dilatado (debido al incremento de la presión al final de la diástole). Un hallazgo único de ligero engrosamiento de la pared del VI o del séptum en la diástole, sin dilatación del atrio izquierdo, no es suficiente para diagnosticar CMH, ya que existen diversas etiologías que causan hipertrofia concéntrica del VI y el tratamiento de cada una de ellas difiere.
- A veces se puede encontrar engrosamiento de las valvas de la mitral, movimiento anormal de la válvula aórtica y trombos en el atrio izquierdo o en el ventrículo.
- La regurgitación mitral y el flujo anormal del trayecto del VI pueden demostrarse con el Doppler.

VI. Tratamiento y Pronóstico

El propósito de la terapia es facilitar el llenado ventricular, disminuir la congestión, controlar las arritmias, disminuir la isquemia y prevenir el tromboembolismo. El llenado ventricular se mejora disminuyendo la frecuencia cardiaca y aumentando la relajación. El estrés y el nivel de actividad deberá ser disminuido.

No existen datos que indiquen en qué momento debe ser iniciada la terapia si es asintomático. Sin embargo, los gatos que tengan hipertrofia del VI, pero sean asintomáticos y el aumento del atrio izquierdo es muy leve, probablemente no requieren tratamiento. Por el otro lado, los gatos que presentan edema pulmonar severo requieren tratamiento agresivo e inmediato con Furosemida, oxígeno y

nitroglicerina. Como en las otras formas de falla cardiaca congestiva severa, estos casos necesitan ser manejados con sumo cuidado y con el menor estrés posible.

Después de la resolución de la crisis aguda, los objetivos terapéuticos son el disminuir la recurrencia del edema pulmonar y mejorar el llenado ventricular diastólico. La furosemida oral, en una dosis de mantenimiento, se utiliza para el edema. En casos severos de edema se puede usar un broncodilatador, la aminofilina. Hay dos clases de fármacos que han sido utilizados para mejorar el llenado del VI y son los bloqueadores de los canales del calcio y los β -bloqueadores. Se realizó un estudio comparando la eficacia del diltiazem, del verapamil y del propranolol. El diltiazem se encontró que mejoró la función diastólica mejor que los otros dos fármacos. Independientemente del fármaco que se decida utilizar, se deberá revisar la respuesta a la terapia (mejoramiento clínico, reducción de la frecuencia cardiaca y resolución del edema) y ajustar las dosis de los fármacos o cambiar la terapia (3, 5).

Para la terapia a largo plazo, se deberá incluir fármacos para evitar el tromboembolismo como la aspirina y actualmente se está utilizando también la warfarina.

Las secuelas de la CMH incluyen falla cardiaca congestiva (más común), tromboembolismo arterial sistémico y muerte súbita (menos común). La sobrevida no parece estar relacionada con la edad en la que se hizo el diagnóstico, la raza, el peso o el sexo. El pronóstico depende de varios factores, incluyendo su respuesta a la terapia y si ocurren eventos tromboembólicos, si la enfermedad progresa y si se presentan arritmias. El pronóstico puede ser bueno en los gatos asintomáticos con hipertrofia ventricular izquierda y aumento del atrio izquierdo leves o moderados. Sin embargo, en casos más severos pueden desarrollar falla cardiaca, tromboembolismo y muerte súbita. Los gatos con falla cardiaca congestiva pueden ir bien por algunos años, pero la vida media de sobrevida es sólo algunos meses. El pronóstico empeora si tiene fibrilación atrial o falla cardiaca derecha secundaria. El pronóstico es pobre en gatos que se presentan con falla congestiva y tromboembolismo, con sobrevida de 2 meses aproximadamente (3, 5, 24, 25, 26).

C) CARDIOMIOPATÍA RESTRICTIVA Y NO CLASIFICADA EN GATOS

En los años pasados, se ha visto incrementado un porcentaje de gatos con falla cardíaca a los que se les ha reconocido con formas ambiguas de enfermedad miocárdica que no son fácilmente clasificadas. Se observó (6):

- La función ventricular sistólica (por medio de ecocardiografía), es completamente normal o disminuida modestamente.
- Los atrios están dilatados.
- Signos de falla biventricular o izquierda severos.

En la mayoría de los gatos afectados, la disfunción diastólica se pensó que era más importante que la disfunción sistólica. Para estos casos con la función ventricular disminuida claramente resultado de una fibrosis endomiocárdica extensiva, el término restrictivo es correcto (CMR). Sin embargo, muchos de estos casos desobedecen la clasificación de CMD, CMH o CMR por lo que se ha clasificado como Cardiomiopatía Inclasificada o Indeterminada (CMI) hasta que se sepa más de ella. Actualmente, esta forma de cardiomiopatía es más común que la CMD en felinos y está siendo más estudiada y reconocida debido al incremento del ecocardiograma como una herramienta diagnóstica extremadamente útil (6).

I. Etiología y Fisiopatología

La CMR parece se ha encontrado desde los 8 meses hasta los 19 años y no se ha establecido ninguna preferencia en cuanto a la raza o al sexo. Se desconoce la etiología de la CMR, pero puede ser multifactorial. Se cree que puede ser una secuela de una endomiocarditis o representar la fase terminal de la falla miocárdica, entre otras.

En los hallazgos patológicos han encontrado:

- En algunos gatos, el VI es casi del tamaño normal, pero está cubierto por una capa densa de tejido fibroso (CMR clásica).

- En otros gatos, existe una fibrosis endocárdica extendida que causa la distorsión y la disminución de la cavidad del VI con adhesiones de los músculos papilares y fusión de las cuerdas tendinosas (CMR, no tan clásica).
- Algunos casos muestran dilatación moderada del VI (no tan dilatado como en la CMD) y una fibrosis miocárdica extensiva, entremezclada con áreas regionales de hipertrofia septal y de la pared del VI.
- El atrio izquierdo es usualmente dilatado y fibrótico.
- Se observan trombos intracardiacos frecuentemente.
- Se han encontrado áreas de necrosis.
- En algunos gatos, hay exceso de bandas moderadoras, pero no se sabe si afectan al desarrollo de la enfermedad.

La fisiopatología de la falla cardíaca congestiva en los casos con esta forma de cardiomiopatía se desconoce. Esto es debido a que se requieren estudios hemodinámicos detallados para poder establecer la fisiopatología precisa (6, 20).

Lo que se sabe es que la CMR está asociada con fibrosis extensiva en el miocardio, en el subendocardio y en el miocardio. La CMR comparte características tanto con la CMD como con la CMH. La mayor anomalía parece ser disminución del llenado diastólico, secundario a fibrosis del VI. La mayoría de los gatos tienen leve contractibilidad reducida, pero esto puede progresar con el tiempo, mientras se pierde más miocardio funcional. Puede ocurrir disfunción ventricular izquierda regional y la función sistólica puede ser muy pobre en estos gatos (CMI). Puede haber leve regurgitación mitral. Hay un agrandamiento del atrio izquierdo y un marcado incremento de la pared del VI debido a la fibrosis. Las arritmias, la dilatación ventricular o la isquemia contribuyen al desarrollo de la disfunción ventricular (3).

II. Signos clínicos

Los signos clínicos son variables pero similares a las otras formas de cardiomiopatía felinas como falla cardíaca congestiva con efusión pleural y/o edema pulmonar. Es común el tromboembolismo sistémico. Los sonidos cardíacos pueden ser

normales, pero también se pueden encontrar ruidos de galope, soplos y/o arritmias. Los signos pueden ser precipitados por el estrés o inmunodepresión (3, 5, 20).

III. Placas Radiográficas

La efusión pleural va a oscurecer generalmente la silueta cardiaca. Sin embargo, cuando la efusión pleural no está presente o no es muy severa, se cardiomegalia puede ser aparente y el agrandamiento del atrio izquierdo es muy prominente. En los gatos con falla cardiaca congestiva se pueden ver las venas pulmonares aumentadas e infiltrados intersticiales o intersticio-alveolares debido al edema de origen cardiogénico (3, 5).

IV. Ecocardiografía

Los hallazgos ecocardiográficos son muy variables (6):

- Dilatación del AI (hallazgo más frecuente).
- El VI puede ser pequeño y deforme; y puede haber una distorsión marcada de las cámaras del VI con estrechamiento del tercio medio del ventrículo.
- Areas extensas de endocardio hiperecoico debido a la fibrosis suendocárdica.
- En muchos casos, el tamaño de la cámara del VI es normal o ligeramente dilatada y los índices de contracción sistólicos (e.g. fracción de acortamiento) son normales o ligeramente disminuidos.
- Existen diversos patrones de hipertrofia miocárdica regional en el septo o en la pared del VI, causando confusión con la CMH.
- Leve a moderada regurgitación mitral.

Se debe tener mucho cuidado para no confundirlo con la CMD o la CMH ya que es una forma muy confusa de cardiomiopatía (6).

V. Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento es sintomático. Furosemida, toracocentesis y nitroglicerina para el tratamiento agudo de los casos severamente afectados. Para mantenimiento

Furosemida, Enalapril y trombolíticos. Se desconocen los datos de sobrevida con la CMR y la CMI, pero el pronóstico a largo plazo parece ser pobre (3, 5, 6, 20).

D) ARRITMIAS CARDIACAS

Las arritmias descritas aquí son las que se presentaron en los casos clínicos explicados con detalle.

1. Fibrilación atrial

La fibrilación atrial (FA) es una de las arritmias más comunes e importantes en los perros. Se caracteriza por ser rápida y esta originada en el atrio por activación eléctrica caótica. Está generada y mantenida por uno o más focos ectópicos que disparan rápidamente, a partir de los cuales surgen múltiples ondas de corriente eléctrica que forma circuitos de reentrada al azar. No existen ondas P y la línea de base muestra pequeñas ondas, denominadas ondas "f". Dado que no existe una actividad organizada, la contracción atrial está ausente. Algunos de los impulsos que genera, llegan al nodo AV cuando está en su periodo refractario relativo y transmiten los impulsos al ventrículo. Esto resulta en una frecuencia ventricular y rápida. El complejo QRS es normal porque se origina en el NAV, si estuviera ensanchado se originaría infranodal o por bloqueo de rama.

Los signos clínicos son:

- Debilidad y algunas veces colapso,
- Frecuencia cardíaca (FC) rápida (usualmente 220 lpm o más) y extremadamente irregular en la auscultación.
- Llenado variable de los ventrículos resultando en déficits de pulso (usualmente pronunciados), pulsos desiguales así como sonidos cardíacos de intensidad variable,
- Normalmente están presentes falla cardíaca congestiva derecha o izquierda.

Las causas de la FA es una arritmia seria que es casi invariablemente asociada con enfermedad cardíaca avanzada en los perros y gatos. Generalmente está asociada con aumento de uno o dos atrios. Es más común en razas grandes de perros donde ocurre frecuentemente en asociación de la CMD, pero también puede ocurrir en

casos avanzados de insuficiencia valvular crónica.

Tratamiento:

El tratamiento inicial es digitalizar para disminuir la frecuencia ventricular incrementando el periodo refractario del nodo AV (efecto indirecto mediado vía el nervio vago). El objetivo terapéutico con la digitalización es disminuir la FC entre 120 y 160 lpm. Si la digitalización no logra disminuir la frecuencia ventricular adecuadamente, se debe utilizar β -bloqueadores (e.g. propanolol). Se debe comenzar con una dosis baja e ir aumentándola poco a poco en un periodo de días o semanas para logra la frecuencia adecuada. Alternativamente, se puede añadir cuidadosamente bloqueadores de los canales de Ca^{2+} como Diltiazem.

En los animales pequeños la FA está asociada usualmente con falla cardíaca avanzada y severa, CMH y CMR. En consecuencia, el pronóstico para los casos con FA tiende a ser pobre. En general, menos del 10% de los casos sobrevivirán más de los 12 meses (3, 6, 8, 27).

II. Extrasístoles Ventriculares

Las extrasístoles ventriculares (ESV), son impulsos que se originan de focos ectópicos en los ventrículos. No viajan a través del sistema especializado de conducción sino a través del músculo, esparciéndose a ambos ventrículos con retardo y causando un QRS ancho y aberrante, si es infranodal y si es delgado proviene de las ramas de conducción intraventriculares proximales y están seguidos por una pausa compensatoria en el ritmo sinusal, por lo que es un ritmo irregular. Cuando los complejos ocurren en una misma configuración o son de la misma forma se les llama uniformes y si tienen formas variadas son multiformes. El origen de las ESV es de derecha o izquierda; si la deflexión mayor del QRS es positiva, en la derivada II, el foco ectópico es del lado derecho del corazón y negativa es del lado izquierdo del corazón. Las P son de configuración normal y la ESV no está asociado al complejo P-QRS normal, es independiente de la P.

Las ESV ocasionales son detectadas frecuentemente en perros completamente sanos, pero su presencia indican una gran variedad de problemas subyacentes:

- Enfermedad cardiaca primaria (e.g. CMD, insuficiencia valvular crónica y defectos cardiacos congénitos).
- Secundario a cambios en el tono autonómico, hipoxia, anemia, uremia, piómetra, dilatación vólvulo-gástrico, pancreatitis, anormalidades de electrolitos, trauma, condiciones metabólicas e infecciosas.
- Secundario a fármacos como los digitales, las catecolaminas y los agentes anestésicos (especialmente barbitúricos).

Tratamiento:

Es importante saber que las ESV raramente causan efectos hemodinámicos a menos de que sean frecuentes. La justificación usual para tratar estas arritmias es para prevenir el deterioro a arritmias letales como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, que pueden resultar en muerte súbita.

El primer paso después de identificarlas como benignas, complejas o malignas, deberá ser considerar cualquier causa subyacente potencial o 2^{ria} o si causan efectos hemodinámicos. Las benignas se consideran 5 ó menos ESV por hora y son uniformes o unifocales. Las complejas son frecuentes, más de 20 a 30 por minuto, son multifocales, pueden ocurrir pareadas o paroxísticas, deben ser tratadas. Las malignas incluyen la taquicardia ventricular sostenida, taquicardia ventricular paroxística, deben ser tratadas. De inicio se tratan con lidocaina al 2% en bolo y en infusión. Si no se ha identificado la causa secundaria o si persisten después de 15 a 20 min se debe considerar con qué frecuencia ocurren, si están repetidas (paroxísticas, pareadas (dos ESVs juntas), en bigeminismo (una ESV y un complejo normal) o en carrera (más de tres ESVs seguidas)) (3,5, 6, 8, 27).

Normalmente la terapia se sugiere si hay más de 20 ESV/min, cuando se observan las pareadas o las carreras, cuando los CVP sean multiformes, cuando ocurra cerca de la T precedente (Fenómeno de R en T). Esto es debido a que el corazón está

repolarizándose de la contracción previa y es muy vulnerable de la fibrilación (8, 27).

III. Taquicardia Ventricular:

La taquicardia ventricular (TV) es una serie continua de ESVs, resultado de una estimulación de un foco ventricular ectópico, que es distal a la ramificación del Haz de His, por lo que es ancho. Puede ser monomórfica o polimórfica, variar de forma repetitiva (Torsade de Pointes), autolimitada (dura menos de 30 seg) y sostenida (dura más de 30 seg). La taquicardia ventricular es considerada una de las arritmias más serias, junto con la FV, de todas las taquiarritmias y puede acompañarse o no de alteraciones hemodinámicas. Es una urgencia clínica que requiere tratamiento. La frecuencia ventricular es arriba de 100 lpm con un ritmo regular. Las ondas P pueden tener configuración normal, pero no existe relación del complejo QRS con ésta. Durante un episodio de TV sostenida existe una disminución súbita del gasto cardiaco (dado que los ventrículos no tienen tiempo suficiente para relajarse y llenarse. Por lo tanto, los signos clínicos incluyen debilidad, colapso y síncope. La TV puede progresar a fibrilación ventricular y causar la muerte.

Las causas son las mismas que las ESVs.

La TV es una emergencia clínica que requiere de tratamiento inmediato sintomático para la arritmia y una búsqueda intensiva para la causa subyacente. En perros, la lidocaina al 2% es la primera elección, si no cede al llegar a la dosis tope, se utiliza procainamida, si no cede se usa propanolol. En gatos no se recomienda la lidocaina ni la procainamida, ya que causa bradicardia severa y paro cardiorrespiratorio, por lo que se recomienda propanolol y si no cede, diltiazem. El pronóstico es reservado en pacientes que presentaron TV, excepto en aquéllos donde se resolvió la causa (e.g. dilatación vólculo gástrico) (3, 5, 8, 27).

IV. Bloqueo Aurículo Ventricular de Tercer Grado:

Las anomalías de la conducción pueden ser causadas por CMD, CMH, aumento del tono vagal, por fármacos (digitálicos, xilazina, verapamil, agentes

antestésicos), enfermedad orgánica del nodo aurículo ventricular (AV) y/o del sistema de conducción ventricular, trauma, tumores miocárdicos, endocarditis bacteriana y fibrosis del tejido del nodo AV.

El bloqueo AV 3^{er} grado se produce cuando ocurre no hay conducción AV y los ventrículos funcionan bajo el marcapasos que toma el mando debajo del bloqueo. El atrio es activado por un marcapasos, usualmente el nodo sino auricular (NSA) y los ventrículos por otro. No existe relación entre las P y los QRS, por lo que la aurícula lleva su frecuencia y los ventrículos la suya. Los signos clínicos están asociados a síncope, debilidad, letargo y ocasionalmente falla cardiaca congestiva. Los síncope son causados por los periodos de asístolia o por el desarrollo de taquíarritmias ventriculares que pueden llevar a paro cardiorrespiratorio. Si el cerebro no percibe oxígeno, puede incluso haber crisis convulsivas y esto es conocido como Síndrome de Stokes-Adams (28). Si la perfusión cerebral se restablece rápidamente, el animal recupera la consciencia y la orientación rápidamente a diferencia si es causada por un problema del sistema nervioso. La frecuencia ventricular es usualmente entre 40 y 60 latidos por minuto, las ondas P son de configuración normal, el QRS puede ser ancho y bizarro si el marcapasos se localiza en el ventrículo o en la parte baja del NAV con bloqueo de rama.

El tratamiento con fármacos no es válido. La implantación de un marcapasos es el tratamiento definitivo (46, 47, 50, 51).

6. CASOS CLINICOS

PACIENTE 1

NOMBRE: "Melissa", felino Maine Coon hembra atigrada/gris de 13 años de edad.

PESO: 5.86 Kg

Examen Subjetivo:

"Melissa" se encontró alerta y respondiendo a estímulos, sin ningún signo evidente de algún problema cardiovascular durante la presentación.

Examen Objetivo:

1. Historia clínica y motivo de la consulta

"Melissa" asistió al servicio de cardiología para la evaluación de un soplo cardíaco, una silueta cardíaca aumentada de tamaño y fibrosis pulmonar que fueron vistos en las radiografías lateral y DV, así como ECG que fueron enviados por el veterinario que los refirió. El soplo fue auscultado por primera vez un mes antes, al haber sido lastimada por un perro. En el ECG encontraron complejos aumentados de tamaño sugiriendo aumento del atrio y ventrículo izquierdos.

El dueño no había notado la presencia de tos, disnea, síncope/colapso o cualquier otro signo sugerente de falla cardíaca congestiva o de cualquier anomalía de ritmo. La mayoría del tiempo se encuentra dentro de la casa y come K/D de Science Diet.

Se le tomaron mediciones de T4 (1.9 mcg/dl, N 1.8 - 3.8 mcg/dl), que fueron normales por lo que descartó algún problema de hipertiroidismo. También se tomó biometría hemática y química sanguínea y todos los valores se reportaron como normales. Al momento de presentarse, "Melissa" no estaba tomando ningún medicamento.

2. Examen Físico

"Melissa" estaba un poco sobrepasada de peso. Su frecuencia respiratoria era de 40 /min sin ningún signo de disnea. No tosió en ningún momento de la examinación o en ningún otro momento durante los procedimientos subsecuentes. Los pulsos femorales fueron difíciles de palpar, pero eran regulares y normales. La temperatura

fue 38.66°C. Las membranas mucosas eran rosas y húmedas. El TLLC fue menor a 2s.

No había distensión yugular o pulsos yugulares anormales. En la palpación torácica, el latido se encontró justo debajo de la unión costocondral en el 5to. espacio intercostal izquierdo.

A la auscultación cardíaca se identificó un soplo plateau pansistólico III/VI, escuchado mejor en el lado izquierdo con radiación al esternón. La auscultación de los campos pulmonares y vías respiratorias altas reveló sonidos respiratorios normales. En la palpación abdominal no se encontró nada anormal a excepción de la grasa. El linfonodo popliteo estaba aumentado, probablemente debido a la uña que perdió en la pelea.

3. Electrocardiografía

El ECG reveló una frecuencia cardíaca ~180 latidos por minuto (lpm) y un ritmo sinusal normal. El eje eléctrico estaba dentro de los límites normales, pero las mediciones en la derivada II, la amplitud de la R (1.2 mV, N <0.9mV) sugirió cardiomegalia del lado izquierdo del corazón.

4. Radiografía Torácica

Las radiografías lateral y VD no revelaron signos de falla cardíaca congestiva izquierda. El gato estaba muy estresado, por lo que no se pudo tomar la DV.

5. Ecocardiografía

El ecocardiograma reveló engrosamiento simétrico de la pared ventricular izquierda y del septum. Se demostró regurgitación mitral moderada con el Doppler flujo a color y la velocidad del flujo del ventrículo izquierdo fue 2.3 m/s (N <1.7). La medición de la pared libre del ventrículo izquierdo fue de 10.9 mm de grosor (N <6), que fue consistente con hipertrofia ventricular. El modo-M y 2-D mediciones fueron:

Cuadro 1. Mediciones de parámetros cardíacos del Paciente1

	MEDICION (mm)	NORMAL (mm)
SIV(D)	4	< 6
DVI(D)	11	13 - 17
DVI(S)	7	5 - 9
PPVI(D)	4	< 6
Ao	10	8 - 11
AI	17	10 - 14
FA	36 %	

Nota: SIV(D): Septo interventricular en diástole, DVI(D): Diámetro del VI en diástole, DVI(S): Diámetro del VI en sístole, PPVI(D): Pared libre del VI en diástole, Ao: Aorta, AI: Aurícula izquierda, FA: Fracción de acortamiento.

Los resultados del ventrículo izquierdo indican que se encontró con una dilatación leve-moderada, probablemente debido al incremento de la presión al final de la diástole. El DVI(D) indicó que el ventrículo izquierdo era menos distensible (el corazón puede bombear bien pero no puede relajarse bien durante la diástole).

Diagnóstico:

Los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos indicaron que "Melissa" tuvo Cardiomiopatía Hipertrófica y regurgitación mitral leve a moderada. No es muy claro si deba tratarse en esta etapa, no se sabe si el progreso de la enfermedad pueda ser disminuido o la sobrevida prolongada.

Plan:

En ese momento "Melissa" no mostró ningún signo de falla cardíaca congestiva, por lo tanto, no se recomendó tratamiento en esta etapa; sin embargo, necesitaba ser revaluada en 6 meses. El pronóstico en ese momento fue incierto, pero seguramente

se tendrá mejor idea del pronóstico basándose en cómo las cosas progresan hasta la siguiente cita.

PACIENTE 2

NOMBRE: "Volk", canino cruza de Alaskan Malamute macho de 4 años de edad.

PESO: 49.8 kg.

Examen Subjetivo:

"Volk" se encontró alerta y respondiendo a estímulos. Se encontró jadeando, pero pareció estar a gusto.

Examen Objetivo:

1. Historia clínica y motivo de la consulta

"Volk" se presentó para evaluar su respuesta a la terapia después de haber sido diagnosticado un mes antes con falla cardíaca congestiva (FCC) secundaria a una cardiomiopatía dilatada (CMD), fibrilación atrial y regurgitación de la válvula mitral. Durante la presentación se encontró bajo el siguiente tratamiento: Digoxina 0.0075 mg/kg BID, PO (0.375 mg/día, dosis total); Zestril 0.40 mg/kg BID, PO (40 mg/día, dosis total), Furosemida 1.6 mg/kg BID, PO (80 mg/día, dosis total), Sulfato Ferroso 3.33 mg/kg, PO (166 mg/día, dosis total), Frontline tópico 1 vez al mes.

2. Examen Físico

El propietario indicó que "Volk", había estado mejor. Su apariencia general fue buena, aunque ligeramente pasado de peso.

Las MM eran rosas y el TLLC <2s. Los pulsos femorales fueron difíciles de palpar, débiles y había déficits significantes. La frecuencia cardíaca varió entre 130 a 140 lpm. El latido cardíaco se sintió normal en el lado izquierdo del tórax, justo debajo de la unión costocondral en el 5to. espacio intercostal. En la auscultación del tórax no se escucharon crepitaciones de burbuja o sibilancias en los campos pulmonares; pero en el corazón sí se identificó un ritmo irregular.

La temperatura fue de 38.6°C. En la palpación abdominal se notó un poco

distendido el abdomen, pero no se detectó líquido; y el hígado estaba ligeramente aumentado.

3. Electrocardiografía

El ECG era arrítmico, con una frecuencia cardíaca de 100 a 120 lpm. No había ondas P, pero sí la presencia de ondas "f", que indicaron fibrilación atrial (FA). El eje eléctrico estuvo dentro de los límites normales, en 90° aprox.

4. Radiografía Torácica

Se tomaron radiografías lateral y dorsoventral que mostraron una silueta cardíaca aumentada en relación al tamaño del tórax, el atrio izquierdo parecía aumentado de tamaño. No se encontró edema pulmonar de origen cardiogénico en contraste con la vez anterior.

5. Patología Clínica

Una biometría hemática y una cuenta de reticulocitos revelaron eosinofilia, anemia microcítica normocrómica no regenerativa y una trombocitosis. La química sanguínea sólo reveló aumento de la creatinina.

Diagnóstico:

"Volk" tuvo Cardiomiopatía Dilatada, regurgitación mitral y falla cardíaca congestiva. Los hallazgos del examen físico y de las radiografías torácicas no mostraron evidencia de edema pulmonar de origen cardiogénico. Esto sugirió que "Volk" recibió la dosis correcta de Furosemida hasta ese momento. Los hallazgos del ECG apoyaron el diagnóstico previo de una fibrilación atrial.

La causa de la leve anemia microcítica, normocrómica no regenerativa se continuaba investigando. Los niveles de hierro y de ferritina así como la capacidad de unión del hierro total estuvieron dentro de los límites normales. Las causas probables que restan eran hipotiroidismo o una anemia causada por un problema crónico. Se

recomendó un aspirado de médula para analizarse. La eosinofilia sugeriría anemia de enfermedad inflamatoria crónica. La trombocitosis puede ser el resultado de un intento de la médula para corregir la anemia. Dos semanas antes, "Volk" fue diagnosticado con hipotiroidismo. Esto pudo ser la causa más probable de su anemia leve, la cual si no cede con tratamiento específico, deberá considerarse otra causa.

La creatinina elevada pudo ser el resultado de una eliminación generalizada (por una enfermedad crónica), intoxicación medicamentosa (digoxina sérica elevada) o probable falla renal. Por lo que se recomendó realizar una comparación entre la creatinina sérica y la de la orina.

Plan:

Se recomendó continuar con el mismo tratamiento, sólo que con disminución de la dosis de la Digoxina a 0.0025 mg/kg BID, PO (0.25 mg/día, dosis total) y la completa eliminación del Sulfato Ferroso.

Los resultados del perfil tiroideo fueron definitivos de hipotiroidismo. El tratamiento para el hipotiroidismo puede empeorar la CMD. Mientras "Volk" se vaya volviendo eutiroideo, el trabajo cardiaco aumentará, lo cual va a acelerar la falla. Suplementación tiroidea también puede disminuir la disponibilidad sérica de la digoxina, lo cual puede exacerbar la fibrilación atrial. Se le dió un tratamiento para la tiroides que es muy bajo que incrementará gradualmente, el Soloxin 5 mcg/kg (0.25 mg BID) por un mes, aumentará a 0.5 mg en la mañana y 0.25 mg en la noche durante dos semanas y después aumentará a 0.5 mg BID durante dos semanas. Al final de dos meses, se revisarán los niveles de digoxina y tiroides. Se reevaluará en 3 meses.

PACIENTE 3

NOMBRE: "Pancho", felino Europeo Doméstico pelo corto, de 10 años de edad.

PESO: 4.84 kg.

Examen Subjetivo:

Pancho se encontró alerta y respondiendo a estímulos, pero letárgico y renuente a pararse por periodos largos.

Examen Objetivo:

1. Historia clínica y motivo de la consulta

"Pancho" fue presentado al Servicio de Cardiología para confirmar una Cardiomiopatía Restrictiva o Inclasificada con falla cardíaca congestiva, basándose en los signos clínicos de letargia, anorexia y disnea que se observaron durante la evaluación inicial y subsecuente en WSU VTH dos semanas antes. El veterinario que lo refirió también identificó taquicardia atrial y lo trató con atenolol, esteroides, líquidos, antibiótico y aspirina. Hubo cierta mejoría, pero no completa.

Al momento de la presentación estaba con el siguiente tratamiento: Atenolol 6.25 mg PO SID, Enalapril 0.625 mg PO BID, Furosemida 6.25 mg PO SID, Taurina 250 mg PO BID, Aspirina para bebé 80 mg PO cada 72 horas.

2. Examen Físico

Su condición corporal era aceptable, con evidencia de caquexia discreta. Tenía una deshidratación del 6-7%. Las MM estaban pálidas y pegajosas, TLLC 2 s. En la evaluación oral tenía gingivitis y sarro. Su FR era de 48 a 52 respiraciones/min, sin datos de disnea o tos. No se detectaron sonidos anormales durante la auscultación de los campos pulmonares.

Los pulsos femorales estaban débiles e irregulares. La palpación de los pulsos femorales y la auscultación de la FC, reveló numerosos déficits de pulso. Durante la

auscultación cardiaca, la frecuencia fue de 160 a 180 lpm. Había ruido de galope y se identificó un soplo holosistólico III/VI, con el PMI en la región de la válvula mitral. Su temperatura fue de 37.77°C. Se le tomó la presión sistólica con un brazalete de presión y un medidor de flujo Doppler en la arteria tibial craneal derecha y marcó 150 mmHg.

La palpación abdominal estaba dentro de los límites normales.

3. *Electrocardiografía*

El ECG tenía una FC de aproximadamente 190 lpm, con un ritmo de base sinusal normal, se presentaron algunos complejos supraventriculares prematuros y algunas contracciones ventriculares prematuras pareadas. El eje eléctrico y las mediciones de los complejos estaban normales.

4. *Radiografía Torácica*

Las radiografías lateral y dorsoventral mostraron una silueta cardiaca aumentada de tamaño en relación con el diámetro del tórax. En la vista lateral se vió distensión moderada de la vena cava caudal. Ya no se vió efusión pleural en comparación con las tomadas dos semanas antes.

5. *Patología Clínica*

La biometría hemática reveló una policitemia relativa leve y una linfopenia. La química sanguínea reveló un incremento en ALT, azotemia leve, ligera hipernatremia e hipercloremia. El urianálisis reveló gravedad específica de 1.035, pH de 6 y algunas células de grasa. La azotemia puede ser considerada pre-renal basados en la gravedad específica de la orina. Los niveles de taurina sanguíneos fueron normales.

6. *Ecocardiografía*

La evaluación de la vista del eje largo y corto del corazón reveló aumento del atrio y del ventrículo derecho. Se identificaron aumento de bandas moderadoras cerca del

ápex del ventrículo izquierdo. El flujo a color Doppler mostró regurgitación valvular moderada mitral y tricuspídea. La regurgitación en la válvula tricuspídea parece que fue generada de dos sitios dentro del área valvular, con un flujo jet excéntrico hacia la pared atrial libre y el séptum. La regurgitación mitral estaba dirigida hacia la pared libre del atrio. La pared libre del ventrículo izquierdo y derecho y el diámetro septal estaban dentro de los límites normales.

No hubo evidencia de hipertensión pulmonar (frecuencia de flujo a través de la válvula tricúspide fue de 2 m/s y el cambio en la presión a través de la misma fue calculado en 16 mmHg). El aumento del ventrículo derecho fue secundario a cambios en el miocardio y no por la hipertensión pulmonar, hasta esa etapa. La única anomalía detectada fue el incremento de bandas moderadoras en el ventrículo izquierdo.

En el siguiente cuadro se aprecian los resultados de las mediciones:

Cuadro 2. Mediciones de parámetros cardiacos del Paciente 3

	MEDICION (mm)	NORMAL (mm)
SIV(D)	5	< 6
DVI(D)	17	13 - 17
DVI(S)	9	5 - 9
PPVI(D)	5	< 6
Ao	9	8 - 11
AI	17	10 - 16
FA	47%	30 - 50%

Nota: SIV(D): Septo interventricular en diástole, DVI(D): Diámetro del VI en diástole, DVI(S): Diámetro del VI en sístole, PPVI(D): Pared libre del VI en diástole, Ao: Aorta, AI: Aurícula izquierda, FA: Fracción de acortamiento.

Diagnóstico:

El examen físico, las radiografías torácicas y los hallazgos en el ecocardiograma indicaron que "Pancho" tuvo Cardiomiopatía Felina no Clasificada. La terapia que

estuvo recibiendo controló los signos de falla cardiaca congestiva. Las radiografías torácicas indicaron una efusión pleural la cual fue manejada correctamente con Furosemida (1.29 mg/kg SID). El urianálisis y la química sanguínea mostraron que a aunque existió evidencia de una azotemia, los riñones fueron capaces de concentrar orina apropiadamente.

Los resultados del ECG indicaron taquicardia atrial (TA), la cual estaba siendo manejada por Atenolol (1.29 mg/kg SID), la cual seguirá tomando. Pancho se encontró bien manejado con la terapia que estuvo recibiendo.

Plan:

Se recomendó continuar con los medicamentos a excepción de la taurina. La reevaluación con el Servicio de Cardiología será cada 3 meses y cada mes con su veterinario para vigilar signos clínicos de falla cardiaca congestiva o cualquier otra descompensación.

PACIENTE 4

NOMBRE: "Elizabeth", canino Cobrador de Labrador hembra de 6 años de edad.

PESO: 31.3 kg.

Examen Subjetivo:

"Elizabeth" se encontró alerta y respondiendo a estímulos sin ningún signo aparente de enfermedad cardiovascular.

Examen Objetivo:

1. Historia clínica y motivo de la consulta

"Elizabeth" se presentó al Servicio de Cardiología para la implantación de un marcapasos debido a una bradicardia sinusal y a varios episodios de colapsos. Estos episodios comenzaron en marzo. El propietario notó que se hacían más frecuentes, duraban no más de 25 segundos y estaban relacionados con actividades que requerían esfuerzo.

El primer veterinario que la revisó pensó que era un problema artrítico y le prescribió Rimadyl durante 5-6 días, pero los colapsos continuaron. El segundo veterinario calificó estos episodios como crisis convulsivas y le dió Bromuro de Potasio y Fenobarbital, pero los episodios no cesaron. El tercer veterinario auscultó una frecuencia cardíaca baja y le tomó ECG, placas radiográficas y le administró atropina, pero su frecuencia cardíaca no aumentó. Los resultados los envió a un cardiologo veterinario en Seattle que sugirió la implantación de un marcapasos.

2. Examen Físico

"Elizabeth" se encontraba con una buena condición corporal, a pesar de que estaba ligeramente sobrepasada de peso. Su frecuencia respiratoria fue de 28

resp./min sin ningún signo de disnea. No presentó tos en ningún momento de la evaluación o durante los procedimientos subsecuentes. El pulso femoral era rítmico y fuerte en ambos miembros; no había déficits de pulso. La temperatura era de 38.77°C. Las MM eran rosadas y húmedas, con TLLC <2s. No se identificó distensión yugular o pulsos yugulares anormales.

En la palpación torácica, el latido cardiaco se sentía fuerte y estaba localizado justo debajo de la unión costalcondral en el 5to. espacio intercostal. En la auscultación cardiaca se encontró un soplo plateau holosistólico II/VI, con el PMI en la válvula mitral y un ritmo de galope debido a un s₃ audible. La auscultación de los campos pulmonares y las vías respiratorias altas reveló ruidos respiratorios normales. A la palpación abdominal no se encontró nada anormal, a excepción de la grasa.

3. Electrocardiografía

El ECG reveló un bloqueo cardiaco de 3er. grado. La frecuencia de la onda P fue de ~167 y el QRS fue de ~ 30 a 50. El eje eléctrico y las mediciones de la derivada II se encontraban dentro de los límites normales. El QRS era delgado, originándose en la parte alta de la unión.

4. Radiografía Torácica

Las radiografías lateral y dorsoventral de tórax mostraron una silueta cardiaca aumentada de tamaño en relación al tamaño del tórax. La vista lateral también reveló ligero agrandamiento de la aurícula izquierda. En el resto de la radiografía no se encontró ninguna anomalía.

5. Ecocardiografía

En el ecocardiograma se vió agrandamiento del atrio izquierdo. El Doppler flujo-color demostró regurgitación mitral leve. El modo-M y las mediciones del ecocardiograma bidimensional fueron:

Cuadro 3. Mediciones de parámetros cardiacos del Paciente 4

	MEDICION (mm)	NORMAL (mm)
SIV(D)	9	9 - 12
DVI(D)	43	44 - 51
DVI(S)	25	- 31
PPVI(D)	11	8 - 11
Ao	27	25 - 30
AI	37	23 - 29
FA	42%	

Nota: SIV(D): Septo interventricular en diástole, DVI(D): Diámetro del VI en diástole, DVI(S): Diámetro del VI en sístole, PPVI(D): Pared libre del VI en diástole, Ao: Aorta, AI: Aurícula izquierda, FA: Fracción de acortamiento.

Las mediciones del atrio izquierdo indicaron un agrandamiento del atrio izquierdo, consistentes con incremento de la precarga debido a la regurgitación mitral. El leve incremento del DVI (D) fue marginal y no debe causar preocupación por ahora.

El resto de los valores del modo-M estaban dentro de los límites normales.

6. Patología Clínica

La biometría hemática reveló ligera trombocitopenia y un volumen medio de plaquetas incrementado. La química sanguínea reveló incremento de ALT, un incremento leve de creatinina, hipofosfatemia, hipercloremia y una disminución en el PCO_2 .

Diagnóstico:

El examen físico y los hallazgos electrocardiográfico indicaron que "Elizabeth" tuvo un bloqueo de 3er. grado. Este problema está asociado con síncope o crisis convulsivas, muy probablemente debido a la baja perfusión cerebral que ocurre durante estos episodios de bradicardia prolongada (Síndrome de Stoke-Adams). Esta

arritmia se resuelve colocándose un marcapasos, el cual va a resolver el problema de los síncope.

Los resultados de laboratorio no fueron significativos en ese momento, debido a que no estuvieron asociados a ningún signo clínico. Se recomendó repetirlos para asegurarse si progresan las anormalidades.

Plan:

Se implantó un marcapaso transvenoso. Cada 6 meses se le tomará un ECG y cada año se le hará una estudio cardiaco completo. Se le indicó realizar un estudio holter para evaluar la respuesta ventricular de "Elizabeth" al marcapaso ante distintos niveles de actividad (32). El uso del marcapasos en perros ha sido ampliamente estudiado y su uso es cada vez más frecuente, sobre todo en casos como el que aquí se ejemplifica ya que el animal es joven y esta terapia es la única viable para corregir su problema. Diversos autores han escrito al respecto en los últimos años y hay que señalar que los resultados obtenidos son bastante alentadores (29, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40). También hay que decir que una limitante actual para su uso en nuestro país es el costo, pero no es imposible ni lejana su utilización, y nuestro país cuenta con médicos veterinarios capacitados para implantarlos.

PACIENTE 5

NOMBRE: "Roxie", canino Boxer hembra, de 3 años de edad.

PESO: 30 kg.

Examen Subjetivo:

"Roxie" se encontró alerta, respondiendo a estímulos y muy activa; no se observó ningún signo de problema cardiovascular.

Examen Objetivo:

1. Historia clínica y motivo de la consulta

"Roxie" se había presentado al Servicio de Cirugía de Tejidos Blandos para que se le realizara una ovariectomía y durante la inducción preanestésica tuvo complejos ventriculares prematuros y ocasionalmente taquicardia ventricular. Se suspendió la cirugía y el Servicio de Cardiología la revisó. El propietario reportó ligeros después de que hacía mucho ejercicio. Al momento de la consulta no estaba recibiendo ningún medicamento.

2. Examen Físico

"Roxie" se encontraba en excelente condición corporal. La frecuencia respiratoria fue de 20 resp./min. El pulso femoral fue de ~104 lpm. El pulso era irregular, caracterizado por pausas frecuentes que no estaban asociadas a la respiración. La calidad del pulso era fuerte bilateralmente, sin embargo, cada pulso que seguía a la pausa era hiperquinético.

La temperatura fue de 38.9°C. Las MM estaban rosadas y húmedas, con el TLLC <2s. No había distensión yugular o pulsos yugulares anormales. Durante la palpación torácica, el latido cardíaco estaba situado justo debajo de la unión costocondral en el 5to. espacio intercostal izquierdo. La auscultación cardíaca no reveló soplos, pero se auscultaron numerosas pausas simultáneamente con la palpación del pulso femoral, el cual tuvo déficits de pulso y potenciación post-sistólica. A la auscultación de los campos pulmonares y de las vías respiratorias altas no se encontraron sonidos

agregados. La palpación abdominal fue normal.

3. Electrocardiografía

El ECG reveló una frecuencia cardiaca de ~90 lpm. y una arritmia respiratoria sinusal normal. El eje eléctrico y las mediciones de la derivada II estaban dentro de los valores normales.

El ECG estuvo caracterizado por complejos ventriculares prematuros (CVP) pareados, bigeminismo, carreras de taquicardia ventricular paroxística. La frecuencia ventricular durante estos periodos fue de 220 lpm. aprox.

4. Radiografía Torácica

Las radiografías lateral y dorsoventral no mostraron ninguna anomalía en el corazón ni en los campos pulmonares.

5. Ecocardiografía

El ecocardiograma no mostró ninguna anomalía que sugiriera cardiomiopatía dilatada. El agrandamiento atrial y ventricular no pudo ser afirmado con estos resultados. No se encontró evidencia de regurgitación por el Doppler flujo-color. Existieron pequeñas diferencias de los valores normales en el SIV(D), DVI(D) y Ao. Esto fue considerado leve en relación a los hallazgos diagnósticos en conjunto. Los valores del modo-M y del ecocardiograma bidimensional fueron:

Cuadro 4. Mediciones de parámetros cardiacos del Paciente 5

	MEDICION (mm)	NORMAL (mm)
SIV(D)	13	9 -12
DVI(D)	39	44 -51
DVI(S)	30	~ 31
PPVI(D)	10	8 - 11
Ao	21.4	28 - 30

AI	24.2	23 - 29
FA	0.23	

Nota: SIV(D): Septo interventricular en diástole, DVI(D): Diámetro del VI en diástole, DVI(S): Diámetro del VI en sístole, PPVI(D): Pared libre del VI en diástole, Ao: Aorta, AI: Aurícula izquierda, FA: Fracción de acortamiento.

6. Patología Clínica

La biometría hemática y la química sanguínea fueron normales, a excepción de una leve trombocitopenia. El examen general de orina se encontró normal.

Diagnóstico:

Después de evaluar la historia clínica, el examen físico y los procedimientos diagnósticos, se pudo concluir que las anomalías cardíacas de "Roxie" fueron más consistentes con la Cardiomiopatía del Boxer.

1. Existe un gran variedad de signos clínicos que pueden observarse en este problema, pero la mayoría de los perros afectados pueden ser clasificados de la siguiente manera: a) asintomáticos, b) síncope, c) falla cardíaca congestiva. La presentación clínica de "Roxie" la clasificó en asintomática.

2. La evidencia más sugerente y que apoyó este diagnóstico está basado en los signos clínicos y los hallazgos electrocardiográficos. La cardiomiopatía del Boxer parece ser única en esta raza y debe ser considerada como un diagnóstico diferencial primario cuando se presenten arritmias. La arritmia ventricular que se originó en la pared libre del ventrículo derecho apoyó este diagnóstico y fue un hallazgo característico en este problema.

3. No existieron signos clínicos, radiográficos o ecocardiográficos de falla cardíaca derecha o izquierda.

4. La terapia antiarrítmica es una consideración válida. La arritmia ventricular tiene un gran potencial o tendencia a empeorar en severidad. Los CVP fueron frecuentes y repetitivos, por lo que se justifica terapia médica seleccionada cuidadosamente.

5. Se realizó un estudio holter para monitorear a "Roxie", durante 24 horas y saber en qué momento se presentan las arritmias y si están asociadas a alguna actividad en particular. Al analizar los resultados obtenidos por el holter, se encontraron datos muy interesantes y relevantes que comentaré a continuación:

El holter comenzó a grabar a las 9:45 a.m. y se registraron 23 horas 59 minutos. El total de latidos que registró fueron 118, 381. La FC más baja que se registró fue de 39 lpm (cuando dormía en la noche) y la más alta fue de 203 lpm (cuando iba camino al Hospital para que le quitaran el Holter), en promedio fueron 82 lpm. Los eventos en que se registraron bradicardias fueron 68, el más largo fue de 12 lpm mientras dormía. Se registraron 62 pausas y la más larga duró 2.7 segundos (dormía).

En cuanto a los eventos ventriculares, se registraron 23, 699. De este total, 753 fueron taquicardias ventriculares no sostenidas, y la más larga fue de 12 lpm durante la noche mientras dormía, donde la FC más baja que se registró fue de 120 lpm. El máximo de ectopias ventriculares por minuto fue de 47, mientras dormía en la noche. Las diferentes formas de ectopias ventriculares que también se presentaron fueron 1753 pareadas, 273 bigeminismos y el resto fueron solas. No hubo eventos supraventriculares registrados. No se observó ningún fenómeno de "R" en "T".

Con estos resultados, observamos que estos eventos se presentaron a lo largo del día, pero principalmente fueron en la noche mientras dormía por lo que no estuvieron relacionadas con actividades que requieran esfuerzo.

Plan:

No existe ninguna cura para la cardiomiopatía del Boxer. No existen aún trabajos científicos que apoyen el beneficio terapéutico de los fármacos usados en la actualidad (6, 18, 20, 21). La muerte súbita es una manifestación frecuente de la Cardiomiopatía del Boxer en donde la terapia antiarrítmica puede no prevenir de que ocurra. Sin embargo, se recomendó que "Roxie" estuviera bajo el tratamiento de mexiletine y de atenolol. Si decidían darle el tratamiento, se volvería a evaluar en 7 días para valorar la supresión de las ectopias ventriculares. Se esperaban los resultados de los niveles

plasmáticos de L-carnitina ya que la deficiencia de ésta ha sido propuesta como un mecanismo biológico intracelular que puede ser el factor iniciador responsable de la histopatología. No se recomendó que el paciente se reproduciera dado que es un problema hereditario. Si se llegara a presentar tos, disnea, síncope o colapso o cualquier otro signo sugestivo de falla cardíaca congestiva, fuera llevada al servicio de cardiología.

7. DISCUSION

En el Anexo 1 se resumen los datos generales de los pacientes atendidos durante la estancia comprendida de mayo a agosto de 1998 en la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Washington, en Pullman, en el Estado de Washington.

El número total de pacientes que se evaluaron durante la rotación de cardiología fueron 19, 13 caninos y 6 felinos. Del total 8 fueron machos y 11 hembras. Del total de los caninos 5 fueron machos y 8 fueron hembras; y de los felinos, 3 fueron machos y 3 hembras. En cuanto a las diferentes razas que se presentaron hubo 9 caninas y 2 felinas.

Como se observa en la Figura 1, el rango de edad en los pacientes caninos fluctúa desde los 2.5 meses hasta los 13 años y también queda evidente que la mayoría de éstos son jóvenes con menos de 6 años de edad, lo cual es una característica notable. Como se ha señalado anteriormente en otros estudios epidemiológicos. (41, 42, 43, 44). En cuanto a los pacientes felinos el rango fluctúa desde uno hasta 16 años de edad y al contrario de los caninos, la mayoría de esta población felina era adulta y tenían más de 10 años. Esto coincide también con los hallazgos de otros autores (20, 26, 41, 45).

En cuanto a las patologías, se agruparon principalmente en: cardiomiopatías (que incluyen a la hipertrófica, a la dilatada y a la restrictiva o inclasificada), arritmias cardíacas, regurgitación valvular (tricuspídea o mitral), congénitas, complejas (involucra a más de una patología) y otras (de origen no cardíaco). En cuanto a la incidencia en caninos hubo 4 casos de arritmias (30.7%), 3 problemas congénitos (23.07%), 2 cardiomiopatías (15.38%), 2 casos complejos (15.38%), un caso con regurgitación valvular (7.69%) y un caso de origen no cardíaco (7.69%). En los felinos hubo 3 casos de cardiomiopatías que equivalen el 50%, 2 casos de origen no cardíaco (33%) y uno de regurgitación valvular (16.6%) (ver Figura 2).

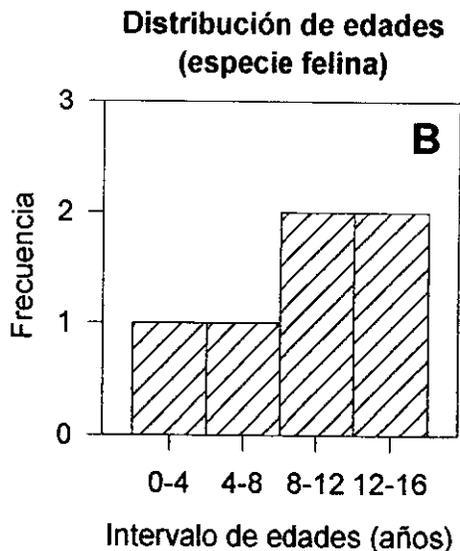
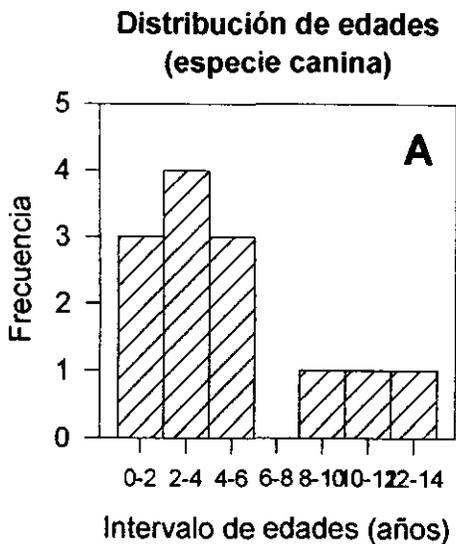


Figura 1. Distribución de edades de los pacientes revisados. A, Caninos; B, Felinos

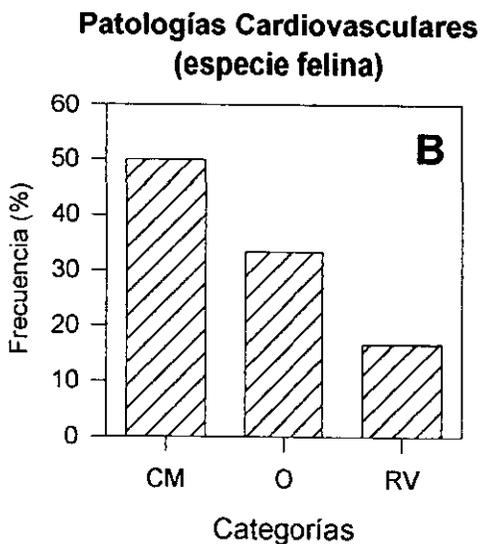
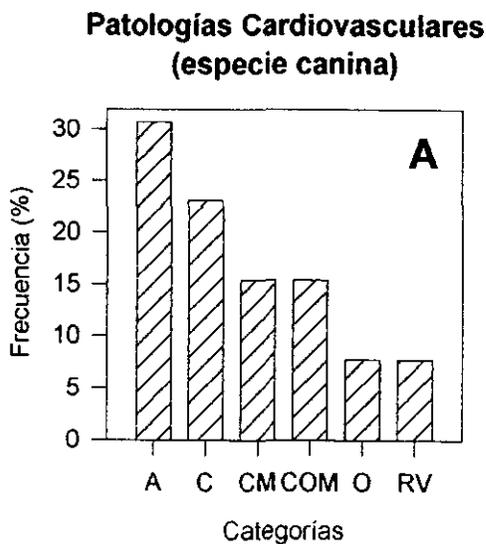


Figura 2. Distribución de patologías encontradas. A, Caninos; B, Felinos

De las patologías asociadas, en los caninos se presentó la falla cardíaca (46) como la más frecuente con 5 casos y con menor frecuencia la regurgitación valvular (1 caso) y la hipertensión pulmonar (1 caso).

Algunos puntos relevantes sobre estas patologías son:

- En los caninos, las arritmias fueron de los problemas que más incidencia tuvieron en pacientes adultos (5, 6, 11 años). (16, 17)
- En los felinos, las cardiomiopatías fueron las que más se presentaron en pacientes de más de 10 años de edad. (20, 24, 25, 26, 41)

Con base en lo anterior se eligieron algunos casos representativos que ya fueron descritos previamente, como la cardiomiopatía (4 casos) y bloqueo de tercer grado (un caso). La descripción específica de estos casos tiene cierta relevancia en la práctica clínica diaria debido a la incidencia con la que se presentan, la gravedad que puede llegar a tener o porque las técnicas de diagnóstico y tratamiento usadas son novedosas. Sin embargo, la importancia de las otras patologías encontradas no es menor, por lo que se les hace una breve mención.

Con respecto a los casos clínicos hay que decir que a todos se les realizó un examen físico completo, placas torácicas DV y L, biometría hemática, examen general de orina, electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma (7).

Dentro de los casos cardíacos congénitos, los tres se presentaron en perros y fueron dos estenosis subaórticas y una persistencia del conducto arterioso.

Los dos pacientes de la estenosis subaórtica, fueron "Penny", Boxer hembra de 1.5 años y "Skeeter" Labrador macho de 9 semanas de edad. Ambos fueron referidos por sus veterinarios para la valoración de un soplo cardíaco. Ninguno presentaba signos de enfermedad cardíaca ni estaban bajo tratamiento cuando se presentaron al servicio de cardiología. En el examen físico se identificó un soplo holosistólico IV/VI y III/VI respectivamente, donde el PMI se localizó en la región de la válvula aórtica, radiándose a las otras regiones valvulares en ambos casos. Los ecocardiogramas de ambos indicaban que tenían estenosis subaórtica leve. La severidad de una estenosis subaórtica puede progresar con el tiempo, usualmente en los primeros 6 meses de

vida. Dado que "Penny" tenía 1.5 años, era probable que no cambiaría el grado de severidad del problema cardíaco. No necesitó tratamiento alguno ni restricciones en cuanto al ejercicio, pero será revaluada en 1 año. En cuanto a "Skeeter", deberá ser observado por si llegara a presentar cansancio, intolerancia al ejercicio, síncope o dificultad para respirar y se reevaluará cuando tenga 6 meses de edad dado que la severidad de su defecto puede progresar. La estenosis subaórtica leve casi no presenta signos clínicos y es muy bien tolerada por los pacientes, a diferencia de los casos severamente afectados donde puede ocurrir muerte súbita (47, 48).

La persistencia del conducto arterioso la presentó "Sadee", hembra Welsh Corgi de 2.5 meses de edad. Es considerada el más común de los defectos congénitos cardíacos en los perros (3, 6, 47). Este animal presentó en su examen físico, un estremecimiento continuo y palpable en el tórax y pulsos femorales hiperquinéticos; en la auscultación se identificó un soplo continuo, con el PMI en la región de la válvula pulmonar, pero radiándose a todas las válvulas. En los resultados de las pruebas se identificó aumento del atrio y del ventrículo izquierdo, regurgitación aórtica y se observó que la comunicación era de derecha a izquierda. Se ligó el conducto arterioso y fue dada de alta.

Entre los pacientes que tuvieron arritmias, estuvieron "Maggie", Rottweiler hembra de 5 años de edad, "Polly", Cocker Spaniel hembra de 8 años de edad y "Ranger", Pointer Alemán macho de 6 años de edad. "Maggie" fue referida al servicio de neurología donde se le diagnosticó una protusión de disco lumbosacro. Durante la preanestesia, presentó un bloqueo cardíaco de 1er. grado y bloqueo de rama derecha, por lo que fue valorada en el servicio de cardiología. En el ECG confirmaron el hallazgo anterior, el cual no tuvo consecuencias fisiológicas o hemodinámicas, realizándose la cirugía sin problemas (8, 27).

"Polly" se presentó al servicio de cardiología para valoración de una distensión abdominal de 6 semanas de duración, después de haber sido diagnosticada con un bloqueo AV de 1er. y 2do. grado (Mobitz II), regurgitación mitral, bradicardia sinusal y anemia cuatro meses antes. Anteriormente, no recibió ningún tratamiento dado que la



regurgitación era leve y estaba compensada, las arritmias no estaban causando problemas de inestabilidad en ese momento y la anemia fue debido a unas masas cutáneas que le removieron quirúrgicamente, las cuales sangraron mucho. A parte de las pruebas rutinarias se le midió la presión venosa central. Con estas pruebas concluyeron que los signos de "Polly" eran consistentes con falla cardíaca derecha, además de presentar regurgitación tricuspídea e hipertensión pulmonar. Esto pudo haberse desarrollado secundario a la regurgitación mitral, la cual incrementó la precarga. La hipertensión pulmonar incrementó el trabajo del lado derecho del corazón y causó falla progresiva de la válvula tricúspide. El resultado fue una inhabilidad del lado derecho y de los mecanismos compensatorios para mantener la presión venosa central y de la arteria pulmonar normales, y ésta última desarrolló ascitis. El tratamiento que recibió fue farmacológico con enalapril, furosemida y aminofilina para tratar de disminuir la presión venosa central (49, 50, 51).

"Ranger" se presentó para seguimiento de la implantación de un marcapasos, después de haber sido diagnosticado con un bloqueo AV de 3er. grado 6 meses antes. El ECG mostró que el marcapaso funcionaba normalmente a 100 impulsos por minuto y ocasionalmente, "Ranger" producía ocasionalmente latidos que se originaban en el ventrículo y subsecuentemente suprimían la formación del impulso del marcapaso. Esto es otra indicación de que el marcapaso estaba funcionando bien. Se reevaluará el marcapaso cada 6 meses con un ECG y se le realizará un examen cardíaco completo anualmente (29, 30, 31, 32, 40).

Los dos pacientes que se presentaron con problemas valvulares fueron "Wolf", mestizo de 9 años y "Shadow", europeo doméstico pelo corto de 5 años de edad. "Wolf" fue referido por presentar tos que no respondió al antibiótico y por historia de desmayos después de hacer ejercicio; y "Shadow" para evaluar un soplo cardíaco y un episodio de paraparesis, que había sido evaluado por el servicio de neurología y no encontró algún problema. En el examen físico, se le detectó a "Wolf" un soplo holosistólico III/VI en el área de la válvula mitral y después de las pruebas rutinarias se encontró aumento del atrio izquierdo en el ECG, agrandamiento de la silueta cardíaca

en relación al tamaño del tórax y edema pulmonar en las placas radiográficas y en el ecocardiograma se encontró regurgitación mitral severa y regurgitación tricuspídea leve. Su diagnóstico fue falla cardíaca congestiva izquierda con falla miocárdica secundaria. El tratamiento que se le dió fue Furosemida 80 mg BID, Enalapril 20 mg BID y Digoxina 0.125 mg BID (chechar niveles en 7-10 días) y será revaluado en 3 meses. En el examen físico, se le detectó a "Shadow" un soplo holosistólico II/VI en el borde paraesternal izquierdo. Después de las pruebas rutinarias se encontró regurgitación mitral y tricuspídea leve. No necesitó tratamiento ya que se encontraba compensado. Los cambios que se encontraron, probablemente no fueron la causa de su problema. Si presentara cualquier signo nuevamente, se recomendó que lo evaluara el servicio de medicina interna (47, 50, 51).

En el caso de cardiomiopatía "Kit", un felino de raza Europeo Doméstico pelo corto hembra de 16 años se presentó para evaluación de un soplo cardíaco, con historia de tos ocasionalmente, vómito, constipación, disminución de su actividad normal y del apetito. En el examen físico se identificó un soplo holosistólico III/VI auscultado bilateralmente pero más prominente en el área paraesternal izquierda, se palparon heces en colon y aumento de tamaño de la glándula tiroides. Después de realizar los estudios rutinarios, se encontró aumento del atrio izquierdo, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, efusión pleural y regurgitación mitral leve probablemente debido a una cardiomiopatía hipertrófica primaria o secundaria a un hipertiroidismo, que para descartarlo, se corrieron pruebas para medir el nivel de T4, posteriormente se les informaría del resultado, y se requería hacer una prueba de supresión de T3 con ayuda del veterinario. Si fuera hipertiroides su problema cardíaco se resolvería al tratar éste. El tratamiento que recibió mientras tanto fue Furosemida 1/4 tab. BID, Aspirina para bebé 1cada 3 días y Cytomel para la prueba de supresión de T3 (52, 53).

Los casos clasificados como "otros", son problemas que pueden llegar a afectar o afectan directamente al sistema cardiovascular, por lo que deben evaluarse por el servicio de cardiología. "Cedar", un canino mestizo macho de 13 años de edad que fue valorado previamente por el servicio de neurología, el cual no encontró ningún

problema, debido a la historia de probables crisis convulsivas, intolerancia al ejercicio y tos intermitente. Los "ataques" fueron descritos como episodios donde se perdía el estado de alerta, el control de los esfínteres y temblor, recuperándose completamente en media hora. Había tomado Pentobarbital 32.5 mg BID durante 4 semanas pero no había habido mejoría. En el examen físico se encontró deprimido, débil, con el abdomen distendido y penduloso, taquipnéica que progresó a disnea durante la consulta, pulsos femorales débiles y distensión yugular. En la auscultación se detectó un soplo pansistólico III/VI en el área de la válvula tricúspide y crepitaciones de burbuja gruesa en la parte craneoventral de los lóbulos pulmonares. Después de las pruebas rutinarias se diagnosticó falla cardíaca derecha debido a hipertensión pulmonar de origen desconocido. Las causas de hipertensión pulmonar son muchas como dirofilariasis, la cual se descartó debido a que la prueba salió negativa; procesos inflamatorios (infecciosos y no infecciosos), neoplasia (descartada por las placas), idiopático y cardiogénico (descartado al no haber signos de falla cardíaca izquierda); pero era muy probable, que la causa de la hipertensión pulmonar no pudiera determinarse. Los síncope fueron por la falta de oxígeno al cerebro debido a una pobre perfusión vascular y de difusión de gases en los pulmones. El único tratamiento paliativo que podría recibir es Teofilina para broncodilatar y Enalapril para disminuirle la precarga, pero aún así su pronóstico fue pobre (47, 49, 50, 51).

Los "otros" casos son "Sammy", Europeo Doméstico pelo largo, macho de 12 años de edad y "Sasha", Europeo Doméstico pelo largo, hembra de 1 año de edad. "Sammy" fue referido para una revisión cardíaca porque había sido diagnosticado con cardiomiopatía dilatada 5 años antes y porque en las placas que le tomó su veterinario encontró aumento de la silueta cardíaca en relación al tamaño del tórax y tejido extra alrededor del saco pericárdico. El tratamiento que tomaba era Fortekor 2.5 mg SID (0.31 mg/kg) y taurina 1 tab SID. En la auscultación se detectó un soplo holosistólico III/VI en el área de la válvula mitral, aunque los ruidos cardíacos estaban velados. Después de las pruebas rutinarias, se diagnosticó hernia diafragmática peritoneal pericárdica congénita; la cardiomiopatía dilatada no estaba presente por lo que se

suspendió el tratamiento. En base a la cronicidad de la lesión y a la falta de signos clínicos, se optó por no corregirlo quirúrgicamente a menos que presentara vómito o dolor. "Sasha" fue presentada para la evaluación de un agrandamiento de la silueta cardiaca en relación al tamaño del tórax tomadas por el veterinario que la refirió, por presentar una historia de intolerancia al ejercicio. Durante la palpación abdominal y torácica se notó *pectus excavatum* (malformación esternal). Después de las pruebas de rutina, se tomaron radiografías con medio de contraste y se diagnosticó hernia diafragmática peritoneal pericárdica congénita. El problema se resolvió quirúrgicamente sin complicaciones (54, 55).

En los casos complicados se vieron involucrados problemas como arritmias y problemas valvulares. "Aly-Bama" Golden Retriever hembra de 3 años, fue referida al servicio de cardiología por presentar una historia de colapsos. Durante el examen físico se identificó un soplo holosistólico III/VI auscultado en el área de la válvula mitral. Después de realizar las pruebas de rutina, el ECG mostró variabilidad de la frecuencia cardiaca de 40 - 180 latidos /min y con las otras pruebas se diagnosticó disfunción cardiaca severa debido a displasia de la válvula mitral que provocó aumento del atrio izquierdo, regurgitación y estenosis mitral, regurgitación aórtica y tricuspídea, estenosis subaórtica e insuficiencia aórtica leve y bloqueo AV de 3er. grado (que se presentó durante el ecocardiograma). Debido a la severidad de la deformidad de su corazón, no fue buena candidata para colocarle un marcapasos. Incluso, el marcapasos podía empeorar su condición, ya que el corazón se encontraba débil y latiendo lentamente, y éste aumentaría su frecuencia cardiaca, lo cual causaría una mayor deterioro de la función cardiaca. El pronóstico a largo plazo es pobre debido al agrandamiento del atrio izquierdo y es muy probable que desarrolle fibrilación atrial y falla cardiaca congestiva. El tratamiento que recibió fue sólo sintomático, con Furosemida 40 mg PO BID y Vasotec 20 mg PO BID (46, 47, 50, 51).

"Hayley" English Springer Spaniel, hembra de 4 años de edad, se presentó al servicio de cardiología para un chequeo, después de la implantación de un marcapasos 4 meses antes, después de haber sido diagnosticada con asistolia atrial y

ESTA TESTS NO DEBE
CAIR DE LA

regurgitación mitral un año antes, con el fin de mejorar los signos de falla cardiaca congestiva mejorando su gasto cardiaco. El tratamiento con el que estaba era Furosemida 20 mg PO BID y Enalapril 10 mg PO BID. En la palpación abdominal, se notó distensión abdominal. Después de las pruebas de rutina, se encontró ascitis, edema pulmonar y efusión pulmonar que indicaron su incapacidad para compensar la falla cardiaca, a pesar del tratamiento médico y del marcapasos. Aunque el marcapasos aumentó el gasto cardiaco temporalmente, la naturaleza progresiva de su enfermedad provocó daño miocárdico ventricular que no podría compensar el marcapasos, dándosele un pronóstico de vida corto. Se recomendó continuar con el mismo tratamiento, incrementando la Furosemida a tres veces por día (46, 47, 50, 51).

NUMERO / NOMBRE	ESPECIE	RAZA	EDAD	SEXO	PATOLOGIA PRINCIPAL	PATOLOGIA ASOCIADA	TRATAMIENTO
12. "Elizabeth"	canino	Labrador	6 años	H	Bloqueo cardiaco de 3º (Síndrome de Stoke-Adams)		Implantación de marcapasos
13. "Sadee"	canino	Welsh Corgi	2.5 meses	H	Persistencia del conducto arterioso	F.C. congestiva, taquicardia atrial	Cirugía
14. "Pancho"	felino	E.D. pelo corto	10 años	M	Cardiomiopatía restrictiva felina		Furosemida, Atenolol, Aspirina
15. "Penny"	canino	Boxer	1.5 años	H	Estenosis subaórtica leve		V.C. en un año
16. "Polly"	canino	Cocker Spaniel	11 años	H	Bradicardia sinusal, bloqueo 1ª y 2ª		Implantación de marcapasos si empeora
17. "Aly-Bama"	canino	Golden Retriever	3 años	H	R.M. y tricuspidea; estenosis aórtica, desplazamiento mitral, bloqueo de 3ª	Hipertensión pulmonar, aumento de aurícula izquierda	Furosemida, Vasotec
18. "Hayley"	canino	English Springer Spaniel	4 años	H	Asístolia atrial, regurgitación mitral y tricuspidea	F.C. congestiva	Furosemida, continuar con el marcapasos
19. "Sasha"	felino	E.D. pelo largo	1 año	H	Hernia diafragmática congénita		Cirugía

Notas: ¹ E.D., Europeo Doméstico. ² R.M., Regurgitación Mitral. ³ V.C.: Valoración cardiaca. ⁴ F.C.: Falla Cardiaca.

Anexo I. Descripción general de los pacientes, patología principal, asociada y tratamientos relevantes.

NUMERO / NOMBRE	ESPECIE	RAZA	EDAD	SEXO	PATOLOGIA PRINCIPAL	PATOLOGIA ASOCIADA	TRATAMIENTO
1. "Shadow"	felino	E. D. ¹ pelo corto	5 años	M	R.M. ² y tricuspídea leve		V.C. ³ en 1 año
2. "Roxie"	canino	Boxer	3 años	H	Cardiomiopatía del Boxer		Beta bloqueador (sotolol) o Mexiletine
3. "Wolf"	canino	Mestizo	9 años	M	R.M. severa	F.C. ⁴ izquierda	Digoxina, Furosemida, Enalapril
4. "Kit"	felino	E.D. pelo corto	16 años	H	Cardiomiopatía felina por altos niveles de Hormona tiroidea		Lasix, Aspirina, Cytomell
5. "Ranger"	canino	Pointer Alemán pelo de alambre	6 años	M	Bloqueo cardiaco 3 ^a		Implantación de marcapaso
6. "Cedar"	canino	Mestizo	13 años	M	Hipertensión pulmonar de etiología desconocida	F.C. derecha	Teofilina, Enalapril, Bactrim
7. "Sammy"	felino	E.D. pelo largo	12 años	M	Hernia diafragmática peritoneal pericárdica congénita	R.M. leve	Si vomita, se le realizará cirugía
8. "Maggie"	canino	Rottweiler	5 años	H	Bloqueo cardiaco 1 ^a		Cirugía
9. "Volk"	canino	Alaskan Malamute	4 años	M	Cardiomiopatía dilatada	R.M. y F.C. congestiva	Digoxina, zestril, Furosemida
10. "Skeeter"	canino	Labrador	9 sem	M	Estenosis subaórtica	Insuficiencia aórtica leve y R.M. leve	V.C. a los 6 meses de edad
11. "Melissa"	felino	Mainecoon	13 años	H	Cardiomiopatía hipertrófica		V.C. en 6 meses sin tx. si no presenta signos

8. CONCLUSIONES

La muestra de casos que ha sido descrita, representa de buena manera, los casos más típicos de enfermedades cardíacas que se observan en la práctica diaria.

El diagnóstico de las diferentes enfermedades cardíacas aquí descritas requiere tanto de una buena evaluación de la historia clínica como de una correcta interpretación de las pruebas de laboratorio así como de una correcta técnica radiográfica y una cuidadosa interpretación electrocardiográfica. Sin embargo, con el uso de la ecocardiografía y el equipo Holter, se tienen mejores herramientas para complementar el diagnóstico y poder identificar con detalle los problemas cardíacos específicos.

Los casos congénitos en perros son muy comunes en el Hospital, ya que son referidos a ese lugar para su tratamiento quirúrgico y vale decir que en la actualidad este es el mejor tratamiento para estas patologías. Las degeneraciones valvulares también son frecuentes y pueden llegar a tener consecuencias graves a largo plazo si no son identificadas y tratadas en su momento. Además se pueden llegar a convertir en casos complejos ya que no fue raro encontrar animales que sufrían de arritmias o de falla cardíaca como consecuencias del problema mencionado.

Las cardiomiopatías en gatos son la principal causa de consulta cardíaca. Dado que en muchas ocasiones el paciente cursa la enfermedad sin mostrar ningún dato, es frecuente atender pacientes de edad madura y dependiendo del estado del paciente, la terapia puede ser efectiva amortiguando los efectos de la enfermedad. Es importante utilizar correctamente las diferentes herramientas diagnósticas para identificar sin duda el problema que se trate, de tal forma que la terapia instalada sea la más conveniente.

En razas como el Boxer, el estudio con Holter permitió establecer muy bien el problema electrocardiográfico del paciente, aunque particularmente en esta especie, se sigue estudiando las mejores opciones terapéuticas.

Las arritmias también tuvieron una incidencia importante como causas primarias o secundarias y tanto unas como otras pueden ser fatales. Aquí también el estudio con

Holter es la mejor herramienta diagnóstica, y el tratamiento farmacológico ha demostrado su eficacia en muchos casos. Sin embargo, la única solución para pacientes con bloqueo AV de tercer grado es la implantación de un marcapasos. Aquí hay que decir que el beneficio para el paciente es grande sobre todo considerando que la mayoría de los perros que presentan este problema son jóvenes y la terapia puede incrementar significativamente su esperanza de vida.

Hay que señalar que muchas enfermedades pueden repercutir sobre la función del corazón por lo que el médico deberá de hacer una valoración cuidadosa de la función de este órgano cuando se sospeche que el problema principal del paciente ha originado arritmias o una falla cardiaca congestiva.

Una proporción importante de los pacientes que se reciben en la práctica diaria presentan problemas cardiacos. Tanto perros como gatos tienen padecimientos que se ven con más frecuencia en unos y otros y aún dentro de los caninos hay especies con prevalencia de ciertas enfermedades cardiacas. Es importante, entonces, señalar que el médico veterinario debe hacer un buen uso de todas las herramientas posibles para un diagnóstico adecuado y echar mano de distintas terapias, considerando incluso el implementar terapias novedosas como el uso de los marcapasos que cada vez son más frecuentes.

8. CONCLUSIONES

La muestra de casos que ha sido descrita, representa de buena manera, los casos más típicos de enfermedades cardíacas que se observan en la práctica diaria.

El diagnóstico de las diferentes enfermedades cardíacas aquí descritas requiere tanto de una buena evaluación de la historia clínica como de una correcta interpretación de las pruebas de laboratorio así como de una correcta técnica radiográfica y una cuidadosa interpretación electrocardiográfica. Sin embargo, con el uso de la ecocardiografía y el equipo Holter, se tienen mejores herramientas para complementar el diagnóstico y poder identificar con detalle los problemas cardíacos específicos.

Los casos congénitos en perros son muy comunes en el Hospital, ya que son referidos a ese lugar para su tratamiento quirúrgico y vale decir que en la actualidad este es el mejor tratamiento para estas patologías. Las degeneraciones valvulares también son frecuentes y pueden llegar a tener consecuencias graves a largo plazo si no son identificadas y tratadas en su momento. Además se pueden llegar a convertir en casos complejos ya que no fue raro encontrar animales que sufrían de arritmias o de falla cardíaca como consecuencias del problema mencionado.

Las cardiomiopatías en gatos son la principal causa de consulta cardíaca. Dado que en muchas ocasiones el paciente cursa la enfermedad sin mostrar ningún dato, es frecuente atender pacientes de edad madura y dependiendo del estado del paciente, la terapia puede ser efectiva amortiguando los efectos de la enfermedad. Es importante utilizar correctamente las diferentes herramientas diagnósticas para identificar sin duda el problema que se trate, de tal forma que la terapia instalada sea la más conveniente.

En razas como el Boxer, el estudio con Holter permitió establecer muy bien el problema electrocardiográfico del paciente, aunque particularmente en esta especie, se sigue estudiando las mejores opciones terapéuticas.

Las arritmias también tuvieron una incidencia importante como causas primarias o secundarias y tanto unas como otras pueden ser fatales. Aquí también el estudio con

Holter es la mejor herramienta diagnóstica, y el tratamiento farmacológico ha demostrado su eficacia en muchos casos. Sin embargo, la única solución para pacientes con bloqueo AV de tercer grado es la implantación de un marcapasos. Aquí hay que decir que el beneficio para el paciente es grande sobre todo considerando que la mayoría de los perros que presentan este problema son jóvenes y la terapia puede incrementar significativamente su esperanza de vida.

Hay que señalar que muchas enfermedades pueden repercutir sobre la función del corazón por lo que el médico deberá de hacer una valoración cuidadosa de la función de este órgano cuando se sospeche que el problema principal del paciente ha originado arritmias o una falla cardiaca congestiva.

Una proporción importante de los pacientes que se reciben en la práctica diaria presentan problemas cardiacos. Tanto perros como gatos tienen padecimientos que se ven con más frecuencia en unos y otros y aún dentro de los caninos hay especies con prevalencia de ciertas enfermedades cardiacas. Es importante, entonces, señalar que el médico veterinario debe hacer un buen uso de todas las herramientas posibles para un diagnóstico adecuado y echar mano de distintas terapias, considerando incluso el implementar terapias novedosas como el uso de los marcapasos que cada vez son más frecuentes.

9. LITERATURA CITADA

1. Evans, H.E. *Anatomy of the Dog*. 3rd. ed. New York: W.B. Saunders Company, 1993.
2. Despopoulos, A.; Silbernagl, S. *Texto y Atlas de Fisiología*. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1994.
3. Nelson, R.W.; Couto C. G. *Small Animal Internal Medicine*. 2nd ed. San Louis: Mosby, Inc., 1998.
4. Yin, S.A. *The Small Animal Veterinary Nerdbook*. 2nd ed. Davies: CattleDog Publishing, 1998.
5. Ettinger, S.J.; Feldman E. C. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Vol.1. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995.
6. Tobias, A. *Notes in Cardiac Medicine for the Veterinary Practice*. WVTH, 1998.
7. Ettinger, S.J. Ordering Diagnostic Tests in Cardiovascular Disease. *Vet. Clinics North Am.* 1991; 21(5):1081-1102.
8. Tilley, L.P. *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*. Interpretation and treatment. 3rd. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.
9. Owens, M.J. *Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician*. Missouri: Ralston Purina Company, 1982.
10. Burk, R.L.; Ackerman, N. *Small Animal Radiology and Ultrasonography*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996.
11. Buchanan, J.W., Bücheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995; 206:194.
12. Darke, P.G. Doppler echocardiography in small animals. *Vet. Internat.* 1990; 2:3-13.
13. Thomas, W.P. et al. Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. *J. of Vet. Int. Med.* 1993;7(4): 247-252.
14. Ware, W.A. Practical Use of Holter Monitor. *Comp. Cont. Ed. for the Prac. Vet.*

1998; 20(2):167-177.

15. Krumpl, G.; Todt, H.; Schunder-Tatzber, S.; Raberger. Holter monitoring in conscious dogs. Assessment of arrhythmias occurring during ischemia and in the early reperfusion phase. *J. Pharmacol. Methods.* 1989; 22(2):77-91.

16. Moise, N.S. et al. Inherited ventricular arrhythmias and sudden death in German shepherd dogs. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994;24(1):233-243.

17. Ulloa, H.M.; Houston, B.J.; Altrogge, D.M. Arrhythmia prevalence during ambulatory electrocardiographic monitoring of beagles. *Am. J. Vet. Res.* 1995;56(3):275-281.

18. Jacobs, G.J. Reviewing the various types of primary cardiomyopathy in dogs. *Vet. Med.* 1996;91(6):524-533.

19. Tidholm, A.; Jonsson, L. Dilated cardiomyopathy in the Newfoundland: a study of 37 cases (1983-1994). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1996;32(6): 465-470.

20. Jacobs, G.J. Cardiomyopathies: their classification and pathophysiologic features. *Vet. Med.* 1996;91(5): 436-444.

21. Harpster, N.K. Boxer Cardiomyopathy. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Prac.* 1991;21(5):989-1004.

22. Calvert, C. A., Hall, G. Jabos, G. and Pickus, C. Clinical and pathologic findings in doberman pinschers with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure: 54 cases (1984-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997;210(4):505-511.

23. Atkins, C.E.; Snyder, P.S.; Keene, B.W.; Rush, J.E.; Eicker, S. Efficacy of digoxin for treatment of cats with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990;196(9):1463-1469.

24. Jacobs, G.J. Clinical, morphologic, and diagnostic features of primary feline cardiomyopathies. *Vet. Med.* 1996;91(5): 445-459.

25. Jacobs, G.J. Identifying the causes and characteristics of secondary feline cardiomyopathies. *Vet. Med.* 1996;91(5):460-465.

26. Bright, M.; Golden, A.L.; Daniel, G.B. Feline hypertrophic cardiomyopathy: variations on a theme. *J. Small Anim. Prac.* 1992;33(6):266-274.

27. Conover, M.B. *Electrocardiografía Práctica*. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995.
28. Arai, Y.; Shibata, A.; Kazama, K.; Makino, H.; Saitoh, Y. A new pacemaker for monitoring asystole and prevention of Adams-Stokes Syndrome and sudden cardiac death. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1984;7(6 pt 1):973-978.
29. Fingerroth, J.M. Pacemaker therapy for bradycardias. *Sem. Vet. Med. Surg.; Small Anim.* 1994;9(4):192-199.
30. Malik, R.; Bellenger, C.R.; Hunt, B.B.; McMichael, A.; Church, D.B. Treatment of third degree heart block in a dog using a permanent transvenous pacemaker. *Aust. Vet. Prac.* 1989;19(2):75-79.
31. Stamoulis, M.E.; Bond, B.R.; Fox, P.R. Permanent pacemaker implantation for treatment of symptomatic bradycardia in two cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 1993;2(2):67-72.
32. Cobb, M.A.; Nolan, J.; Brownlie, S.E.; Abercromby, R.H.; Fussell, A.L. Use of a programmable, activity-sensing, rate regulating pacemaker in a dog. *J. Small Anim. Prac.* 1990;31(8):398-400.
33. Sisson, D. et al. Permanent Transvenous Pacemaker Implantation in Forty Dogs. *J. Vet. Int. Med.* 1991;5:322-331.
34. Fingerroth, J.M. Pacemaker therapy for bradycardias. *Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim.* 1994;94:192-199.
35. Roberts, D. H., Tennant B., Brockman D., Bellchambers S. And Charles R.G. Successful use of a QT-sensing rate adaptive pacemaker in a dog. *Vet. Rec.* 1992;130(21):471-472.
36. Long, R.D. Technique for pacemaker placement in private practice: a case report. *Vet. Rec.* 1989;125(13):353.
37. Been, M.; Darke, P. G. Pacemaker twiddler: a twist in the tail?. *Brit. Med. J.* 1988;297(6664):1642-1643.
38. Darke, P.G.G.; McAreavey, D.; Been, M. Transvenous cardiac pacing in 19 dogs and one cat. *J. Small Anim. Prac.* 1989; 30(9):491-499.
39. Sellon, R.K.; Atkins, C.E.; Hardie, E.M. Variable rate pacing and terbutaline in the

- treatment of syncope associated with second degree atrioventricular block in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1992;28(4):311-317.
40. Bellenger, C.R.; Ilkiw, J.E.; Nicholson, A.I.; Malik, R.; Matthews, R. Transvenous pacemaker leads in the dog: an experimental study. *Res. Vet. Sc.* 1990; 49(2):211-215.
41. Atkins, C.E.; Gallo, A. M.; Kurzman, I. D.; Cowen, P. Risk factors, clinical science, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992;201(4):613-618.
42. Tidholm, A.; Svensson, H.; Sylven, C. Survival and pronostic factors in 189 dogs with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1997;33(4) 364-368.
43. Tidholm, A.; Jonsson, L. A retrospective study of canine dilated cardiomyopathy (189 cases). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1997;33(6) 544-550.
44. Tidholm, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small Anim Pract.* 1997;38(3):94-98.
45. Davies, C.; Forrester S.D. Pleural effusion in cats: 82 cases (1987-1995). *J. Small. Anim. Pract.* 1996;37(5):217-224.
46. Atkins, C.E. The role of noncardiac disease in the development and precipitation of heart failure. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Prac.* 1991;21(5):1035-1080.
47. Kittleson, M.D. Proceedings of a course in small animal cardiology. *Pub. Vet. Cont. Ed., Massey, Univ.* 1990;130:1-126.
48. Nakayama, T.; Wakao, Y.; Ishikawa, R.; Takahashi, M. Progression of subaortic stenosis detected by continuous wave doppler echocardiography in a dog. *J. Vet. Int. Med.* 1996;10(2):97-98.
49. Allworth, M.S.; Church, D.B.; Maddison, J.E.; Einstein, R.; Brennan, P.; Hussein, N.A.; Matthews, R. Effect of enalapril in dogs with pacing induced heart failure. *Am. J. Vet. Res.* 1995;56(1):85-94.
50. Miller, M.S.; O'Grady, M.R.; Smith, F.W.K. Current concepts in vasodilator therapy for advanced or refractory congestive heart failure. *Can. Vet. J.* 1988;29(4): 354-361.
51. Watson, A.D.J.; Church, D.B. Preferences of veterinarians for drugs to treat heart disease in dogs and cats. *Aust. Vet. J.* 1995;72(11):401-403.

52. Ferguson, D.C. Thyroid disorders. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Prac.* 1994; 24(3):431-628.
53. Kienle, R.D.; Bruyette, D.; Pion, P.D. Effects of thyroid hormone and thyroid dysfunction on the cardiovascular system. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Prac.* 1994;24(3):494-507.
54. Hodges, R.D.; Tucker, R.L.; Brace, J.J. Radiographic diagnosis (peritoneopericardial diaphragmatic herniation in a dog). *Vet. Rad. Ultr.* 1993;34(4):249-252.
55. Hay, W.H.; Woodfield, J.A; Moon, M. A. Clinical, echocardiographic, and radiographic findings of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in two dogs and a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989;195(9):1245-1248.