



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA, VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**INSUFICIENCIA CARDIACA POR ENFERMEDAD
VALVULAR DEGENERATIVA EN PERROS**

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRÁCTICA
PROFESIONAL SUPERVISADA EN EL
EXTRANJERO EN LA MODALIDAD DE
PEQUEÑAS ESPECIES

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

GABRIELA ROJAS TEMAHUAY

ASESOR:

MVZ Victoria Yukie Tachika Ohara



México, D.F.

Noviembre 2005

0349676



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

“Quien tiene un *porqué* para vivir
encontrará, casi siempre, el *cómo*”

Friedrich Nietzsche

A mis padres, que son el principio de todo lo que soy y he logrado.

A mi hermanito, por que no tengo antecedente de mi vida sin él presente.

A todos mis amigos, a mis mejores amigos.

A la vida, que me ha acercado a todo lo que he podido alcanzar.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Gabriela Rojas

fernandez

FECHA: 07 noviembre 2005

FIRMA: [Firma]

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México a través de la Dirección General de Estudios de Posgrado (DGEP) por la oportunidad de realizar mi Práctica Profesional Supervisada en el extranjero.

A los profesores de la Universidad de Mississippi y a las personas del CTS de Banfield por sus atenciones durante mi estancia. Mis más sinceros agradecimientos a DVM Lee Nelson y DVM Mary K. Philippon por la hospitalidad con la que me recibieron, por todos los conocimientos que compartieron conmigo y, sobre todo, por su amistad.

A mi asesora, MVZ Yukie Tachika Ohara, gracias por su dedicación, orientación y todo el apoyo que hicieron posible la realización de este trabajo.

Al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria, gracias Dr. Enrique Aburto Fernández por sus atenciones y por las imágenes.

A todas las personas y amigos que estuvieron al pendiente de la realización de mi tesina, muchas gracias por que fueron parte esencial en el proceso de terminarla.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	4
PROCEDIMIENTO	4
DEFINICIÓN	5
SINONIMIAS	5
EPIDEMIOLOGÍA	7
ETIOLOGÍA	9
ANATOMOFISIOLOGÍA	11
ESTRUCTURA HISTOLÓGICA	14
PATOLOGÍA	16
FISIOPATOLOGÍA	18
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	27
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	36
TRATAMIENTO	39
ANÁLISIS DE RESULTADOS	46
BIBLIOGRAFÍA	50
APÉNDICE 1: CUADRO DE FÁRMACOS	52
APÉNDICE 2: ABREVIATURAS	56
APÉNDICE 3: FIGURAS	57

INTRODUCCIÓN

El entendimiento de la salud y enfermedad propias de los perros de edad avanzada ha adquirido una mayor relevancia en los últimos años. Los avances más recientes en la práctica clínica, cirugía, nutrición y medicina preventiva han contribuido a incrementar la expectativa de vida de nuestros perros. Los cambios sociales actuales han estrechado el lazo entre humanos y animales de compañía, el hecho de poder extender el tiempo que los propietarios pueden disfrutar de sus perros ha venido a estrechar aún más este lazo. Es por ello que un manejo exitoso de las enfermedades cardiovasculares en los perros geriátricos puede resultar un reto para los Médicos Veterinarios y al mismo tiempo, una gran satisfacción para los propietarios. El entendimiento completo de los mecanismos fisiopatológicos en las enfermedades cardíacas de los perros geriátricos incluye el conocimiento completo de las principales enfermedades que afectan al aparato cardiovascular, así como enfermedades en otros sistemas que influyan sobre el funcionamiento de dicho aparato. Los cambios fisiológicos relacionados con la edad se han descrito en perros de la misma manera que en otras especies, resulta útil diferenciar entre los cambios normales que se adquieren con la edad y enfermedades relacionadas con la edad avanzada.

Existen dos categorías principales de enfermedades cardíacas¹: la congénita, la cual puede observarse antes del año de vida y se considera de pronóstico reservado y la adquirida, que generalmente se presenta después de los 5 años de edad², sus causas son variadas y el pronóstico varía de bueno a malo.

Las enfermedades cardíacas adquiridas son mucho más comunes que las congénitas, llegan a representar el 90% de las enfermedades cardíacas observadas en la práctica veterinaria^{1,3}. Las causas específicas de algunas enfermedades han sido identificadas en últimos años y aparentemente, los factores genéticos juegan un papel importante no solo en las enfermedades congénitas sino también en la presentación de enfermedades adquiridas⁴. La frecuencia de las enfermedades cardíacas adquiridas se incrementa con la edad y, como ya se mencionó, se presenta principalmente en animales de más de cinco años de edad^{5,6}. La

forma más habitual de enfermedad cardíaca en los perros son las afecciones valvulares, las cuales tarde o temprano conducen a nuestro perro a desarrollar un grado de insuficiencia cardíaca^{2,5}.

Las cardiopatías valvulares pueden ser congénitas o adquiridas. El concepto de valvulopatías adquiridas agrupa a las enfermedades cardíacas adquiridas debido a trastornos del aparato valvular y que causan alteraciones hemodinámicas a menudo importantes. Básicamente, se trata de enfermedades del endocardio, ya que las lesiones del endocardio mural solo tienen una expresión clínica leve o nula. Se distinguen clásicamente las valvulopatías orgánicas de las valvulopatías funcionales⁷. Las valvulopatías orgánicas se caracterizan por modificaciones anatómicas al aparato valvular que impiden su funcionamiento normal de apertura y cierre, mientras que las valvulopatías funcionales son secundarias a una cardiopatía preexistente con hipertrofia o dilatación ventricular: producen una modificación y, más específicamente, una dilatación del anillo valvular^{7,8}.

Por definición, la Enfermedad Valvular Degenerativa (EVD) se incluye en las valvulopatías orgánicas⁶. La EVD es la enfermedad cardíaca más común en perros^{2,6,9,10,11}, afecta a un gran porcentaje de perros gerontes causando incapacidad y muerte en muchos de ellos⁵. De acuerdo a un estudio realizado por Eichelberg y Seine en 1996 a una población de 9,248 sujetos, las enfermedades cardíacas resultaron ser la segunda causa principal de muerte en perros^{6,10,12}. Es, también, la lesión más comúnmente observada a la necropsia en perros con insuficiencia cardíaca congestiva² (Se dice que el 75% de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva se deben a esta enfermedad y la proporción es considerablemente más elevada en razas predispuestas)^{3,9,12,13}. Muchos de los pacientes afectados necesitan tratamiento para la insuficiencia cardíaca que desarrollan y mueren o son sacrificados debido a la insuficiencia cardíaca refractaria^{3,9}.

La enfermedad valvular degenerativa en perros consiste en una serie de cambios degenerativos no inflamatorios de origen indeterminado que principalmente afecta al aparato atrioventricular^{1,7}. Tiene lugar un engrosamiento nodular o difuso hacia los bordes que distorsiona las válvulas del corazón, particularmente las

válvulas atrioventriculares (AV)^{5,7,13,14}. Estos cambios consisten en proliferación de tejido conectivo y depósito de glucosaminoglicanos (mucopolisacáridos) en la matriz extracelular del aparato valvular⁵. La ineficiencia valvular que estos cambios provocan conlleva a una dilatación atrial y ventricular como resultado del reflujo sanguíneo que se presenta^{11,13}. La válvula más comúnmente afectada es la atrioventricular izquierda (mitral), ya sea de manera única o en combinación con la atrioventricular derecha (tricúspide)⁵. La enfermedad de la válvula aórtica se presenta de manera ocasional, mientras que en la válvula pulmonar es aún más rara². Es por ello que en la mayor parte de este trabajo se revisará la enfermedad valvular mitral crónica como modelo de estudio.

La importancia del diagnóstico en esta enfermedad radica en determinar su gravedad y poder considerar las opciones terapéuticas, las posibles complicaciones y el pronóstico. El médico veterinario debe ser capaz de proporcionar esta información al propietario en base a la exploración física y al tamaño y forma del corazón observado en las radiografías torácicas y en los casos que así lo requieran, una ecocardiografía. Algunas veces habrá que referir el caso o consultar con un especialista en cardiología, por lo que el médico veterinario deberá tener la capacidad de decidir cuando esto es necesario. Por otra parte, la presencia de enfermedad valvular degenerativa y el tratamiento médico prescrito para la insuficiencia cardíaca pueden causar interacción de manera negativa con otras medicaciones⁹, decisiones de procedimientos quirúrgicos o protocolos de anestesia, por lo que la presencia de EVD debe ser un factor a considerar^{2,3,10}.

OBJETIVO

- Realizar una investigación documental retrospectiva sobre el tema "Insuficiencia Cardíaca por Enfermedad Valvular Degenerativa en perros" para dar a conocer información relativa a esta enfermedad que representa una de las principales patologías que afectan a esta especie.
- Sintetizar los datos recopilados presentando la información más relevante y de utilidad clínica para ofrecer a los médicos veterinarios una herramienta de apoyo al diagnóstico y al tratamiento de la enfermedad.
- Resaltar la importancia de esta enfermedad para que la comunidad veterinaria se de cuenta de la necesidad de una actualización permanente en las investigaciones respecto a su etiología y patología, con miras a contar con mayor información que favorezca la prevención, tratamiento y sobrevida de los perros afectados.

PROCEDIMIENTO

1. Realizar una revisión bibliográfica y recopilación de datos sobre el tema "Insuficiencia Cardíaca por Enfermedad Valvular Degenerativa en perros" por medio de búsquedas en el material escrito proveniente de las siguientes fuentes:
 - Biblioteca José de la Luz Gómez de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
 - Biblioteca Central de la Universidad Nacional Autónoma de México.
 - Búsquedas y asesoría especializada en Bancos de Información (BIVE) de la F.M.V.Z, U.N.A.M.
 - Veterinary Medical Library de la Universidad de Minnesota, EUA.
2. Análisis y síntesis de la información recopilada discriminando la información de acuerdo a su utilidad y actualidad.
3. Presentación de la información recopilada tras su síntesis y análisis

INSUFICIENCIA CARDIACA POR ENFERMEDAD VALVULAR DEGENERATIVA EN PERROS

DEFINICIÓN

La causa mas común de insuficiencia cardiaca en perros es la enfermedad valvular degenerativa, principalmente, la degeneración valvular mitral. Esta enfermedad comienza con lesiones progresivas de engrosamiento y retracción de las valvas lo cual provoca una mala coaptación de ellas, lo cual ocasiona una regurgitación de sangre del ventrículo hacia el atrio que incrementa su intensidad conforme el atrio y ventrículo sufren un aumento compensatorio de tamaño. El animal puede compensar esta insuficiencia valvular por un periodo de tiempo, pero generalmente, los efectos de dichos mecanismos compensatorios terminan por desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva. La insuficiencia cardiaca se define como un síndrome clínico caracterizado por un gasto cardiaco inadecuado con retorno venoso adecuado y congestión circulatoria.

SINONIMIAS

También conocida como Endocardiosis, Enfermedad Valvular Degenerativa, Enfermedad Crónica Valvular, Fibrosis Valvular Crónica, Insuficiencia Valvular Mitral o Tricúspide, Degeneración Valvular Mixomatosa, Degeneración valvular mucoidea o Prolapso Mitral^{3,5,8,11,13}. Algunas de estas denominaciones no son del todo correctas por utilizar definiciones incompletas:

- a) Endocardiosis sugiere degeneración del endocardio pero, a pesar de que el endocardio da lugar a la actividad valvular, la degeneración en esta lámina valvular no es una anomalía primaria de la enfermedad. Es el término usado anteriormente.
- b) Enfermedad valvular degenerativa es la denominación mas adecuada pero no define propiamente el tipo de degeneración que sufre el aparato valvular.

- c) Enfermedad crónica valvular es un nombre inespecífico y abarcaría en su definición numerosas enfermedades, incluyendo la endocarditis bacteriana crónica.
- d) Fibrosis valvular crónica solo describe los cambios patológicos que tienen lugar en la lámina atrial y no menciona las lesiones más relevantes (generalmente primarias) como son los cambios en la lámina esponjosa y fibrosa de la válvula.
- e) Insuficiencia mitral o tricúspide no distingue la enfermedad de las lesiones congénitas en las válvulas AV y en realidad se utiliza más como sinónimo de regurgitación mitral o tricúspide.
- f) Prolapso de la válvula mitral solo describe una manifestación de la enfermedad

EPIDEMIOLOGÍA

La Enfermedad Valvular Degenerativa es la patología cardiaca de mayor prevalencia en perros^{2,5,8,9,10,11} seguida por la endocarditis bacteriana, degeneración miocárdica, hipertrofia miocárdica, calcificación del miocardio, fibrosis miocárdica, necrosis miocárdica y neoplasias primarias o secundarias^{2,6}. La enfermedad valvular mitral crónica es la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca congestiva en el perro¹¹, diversos estudios han estimado que la incidencia global es del 7 al 42%^{1,3,5,12}. Estos índices varían de acuerdo los criterios empleados en el diagnóstico y a los métodos diagnósticos utilizados.

La incidencia de esta enfermedad aumenta con la edad^{1,2,7,9,13,15}. Un estudio que realizó la necropsia de 404 animales, observó 139 perros con signos compatibles de enfermedad valvular crónica degenerativa. Esta prevalencia varía de un 5% en perros menores de un año de edad a 75% en perros mayores de 16 años de edad^{6,9}. Un estudio posterior a 200 perros encontró una correlación entre el incremento en la gravedad de las lesiones y la edad avanzada. Subdividió los cambios valvulares crónicos en cuatro categorías, siendo la tipo III y tipo IV las formas más graves de presentación, se determinó que estas ocurren en solo el 14% de los perros menores de nueve años de edad, lo cual contrasta con una presentación del 58% en perros mayores de nueve años^{2,5,10}. También se informó una prevalencia de 93% en perros de entre 9 y 12 años de edad y una del 100% en perros de 13-16 años¹³. Estos índices son más altos a los descritos por otros investigadores debido a que esta investigación incluyó en sus estadísticas perros en los cuales las lesiones a la necropsia no eran hemodinámicamente significativas, los índices de prevalencia determinados por signos clínicos son considerablemente más bajos que los determinados por estudios a la necropsia debido a que las válvulas poco afectadas pueden seguir funcionando adecuadamente si las lesiones no tienen un efecto en la hemodinámica². Según datos estadísticos de un estudio realizado en Bogotá, Colombia, el 78% de los pacientes atendidos en el área de cardiología presentaban EVD¹⁵. Algunas investigaciones han revelado que esta enfermedad tiene un periodo de evolución de dos a seis años, desarrollándose las primeras lesiones a la edad de dos a cinco años⁷.

Se ha determinado que perros de raza pequeña tienen mayor predisposición a presentar la enfermedad^{1,2,3,5,7,9,10,13,15}, tales como Cavalier King Charles Spaniel, Chihuahueños, Schnauzer miniatura, Fox Terrier, Cocker Spaniel, Boston Terrier, Poodle, Dachshund, Maltés, Pekinés, Whippet y mestizos menores de 20 kilogramos. Particularmente, el Cavalier King Charles Spaniel posee una incidencia especialmente alta y comienzo temprano de la enfermedad valvular mitral crónica, más del 50% de los ejemplares mayores de 4 años tienen soplos característicos de la enfermedad^{12,13,15}.

A pesar de numerosos estudios en relación a la predisposición a endocardiosis en función del sexo, los resultados han sido inconsistentes⁷. La tendencia es a afirmar que los machos se afectan con mayor frecuencia que las hembras en una proporción de 1.5 más^{1,2,5,6,9,10,13}. En un estudio realizado en la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, en Francia, de 110 perros con insuficiencia mitral secundaria a endocardiosis, el 80% eran machos. En un estudio realizado en el año 2003, en Colombia, se encontró una diferencia de 57% de incidencia para machos y 43% en hembras. Algunos investigadores comentan que esta aparente mayor incidencia en machos sobre hembras podría deberse a que los machos presenten lesiones mas graves que las hembras (debido a las diferencias hormonales y a las diferencias en el peso entre otras causas)².

Desde el surgimiento de la ecocardiografía Doppler, la insuficiencia valvular tricuspídea (IVT) se ha reconocido como un hallazgo incidental común. La válvula mitral se ve afectada de manera única en un 62% de los casos⁵, mientras que la tricúspide se afecta de manera única en solo un 1.3% de los casos. En el 32.5% restante los perros tienen alteradas ambas válvulas^{1,2,3,5,6,10,15}.

Las lesiones valvulares degenerativas de importancia clínica son muy raras en felinos^{1,5,9}. El hombre, caballos y cerdos presentan alteraciones similares^{3,5,11,13,14}, sin embargo, la incidencia de esta enfermedad en perros es mucho mayor, así como su importancia clínica.

ETIOLOGIA

A pesar de que la enfermedad ha sido clínicamente descrita desde hace muchos años y múltiples investigaciones se han llevado a cabo sobre el tema, la etiología de la degeneración valvular hasta el momento se encuentra poco clara^{3,5,11,13,14}. Existen varias teorías al respecto, algunos autores sugieren como causa, un factor poligénico hereditario^{12,13}, basándose principalmente en estudios realizados en la raza Cavalier King Charles Spaniel y Dachshund, la localización y naturaleza de las lesiones asociadas con esta enfermedad sugieren que la entidad puede estar promovida por una debilidad intrínseca del tejido conectivo¹². Investigaciones recientes sugieren que la Insuficiencia Valvular Mitral Crónica (IVMC) se debe a una anomalía bioquímica básica en la composición del colágeno⁵, y que este defecto responde a lo que se conoce como "hipótesis de la respuesta al daño"¹⁴. Haciendo referencia a factores genéticos degeneradores de colágena, múltiples genes influyen en el rasgo (factor poligénico) y ciertos umbrales deben ser alcanzados antes de que desarrolle la enfermedad como tal^{3,13}. Esto significaría que un apareamiento con una madre y padre con comienzo temprano de la enfermedad producirá una progenie que tendrá, en promedio, un comienzo temprano de enfermedad valvular crónica, mientras que el apareamiento de animales con comienzo tardío producirá camadas que manifestarían la enfermedad a una edad avanzada³. A pesar de que se han llevado a cabo múltiples investigaciones genéticas humanas, todavía no se ha encontrado al gen responsable de esta¹³.

El colágeno es la principal proteína componente de la matriz extracelular⁵. Considerando la naturaleza histopatológica de la endocardiosis, es lógico especular que el engrosamiento valvular nodular y la proliferación de fibras en la pars esponjosa, combinada con el debilitamiento estructural de las valvas y cuerdas tendinosas están relacionadas a una alteración degenerativa o a un defecto en el colágeno de las valvas, en los glucosaminoglicanos o en ambos. Los mismos cambios que se dan en las válvulas atrioventriculares de los perros se observan en la válvula mitral de humanos con síndrome de prolapso de la válvula mitral^{2,3,5,11,14} y en individuos con anomalías del colágeno como en el síndrome de Marfan, el síndrome

de Ehlers Danlos o la osteogénesis imperfecta¹¹. El hecho de que se observe el mismo tipo de lesiones en pacientes humanos con anomalías del colágeno indica que la causa de la enfermedad valvular degenerativa en perros podría ser una alteración del mismo. La presencia común de endocardiosis en razas condrodistróficas, que son animales que también están predispuestos a alteraciones como traqueobroncomalacia (colapso traqueal), afecciones de discos intervertebrales, de ligamentos en rodilla, o ligamentos periodontales, haría sospechar en un defecto de la matriz extracelular, haciendo atractiva la especulación sobre una posible anomalía generalizada del colágeno en estos animales¹¹. El mejor modo de identificar esta anomalía sería encontrar un gen anormal en los perros afectados, para lo cual deben llevarse a cabo estudios al respecto.

A pesar de todo, la etiología sigue sin definirse, sabiéndose solo que la endocardiosis se trata de un proceso degenerativo no asociado a un agente infeccioso o inflamatorio.

ANATOMOFISIOLOGÍA

El corazón es el centro del aparato circulatorio. Se trata de un órgano muscular, hueco, en forma de cono que bombea la sangre a través de los vasos sanguíneos del cuerpo^{16,17}. Se localiza oblicuamente en el tórax, su base se orienta dorsocranealmente y el ápice ventrocaudalmente, descansa ligeramente en la parte caudal e izquierda en un plano transversal en la cara anterior o craneal del diafragma y la parte restante del corazón está cubierta por los pulmones¹⁸. El corazón forma parte del mediastino y se extiende desde la tercera costilla hasta el borde caudal de la sexta costilla, cabe mencionar que existen diferencias de acuerdo a la raza, edad, condición corporal y cambios patológicos¹⁹.

La pared del corazón se divide en tres capas¹⁷:

- a) Epicardio o capa externa, es delgada y transparente.
- b) Miocardio o capa media, constituye la mayor parte de la masa del corazón pues está compuesto por tejido muscular cardíaco y se encarga de la contracción cardíaca pues también contiene al sistema de conducción.
- c) Endocardio o capa interna, es una capa delgada de tejido conectivo, reviste la cara interna del miocardio y cubre las valvas del corazón y las cuerdas tendinosas, es continuación del revestimiento endotelial de los grandes vasos del corazón.

El interior del corazón está dividido en cuatro cámaras o cavidades que reciben la sangre circulante: la parte caudodorsal del corazón consiste en el atrio izquierdo y el ventrículo izquierdo, ambos son encargados de recibir la sangre oxigenada proveniente de los pulmones para bombearla al resto del organismo. La parte craneoventral consiste en el atrio derecho y el ventrículo derecho, ambos reciben la sangre venosa proveniente del organismo y la bombean a los pulmones para que tenga lugar el intercambio gaseoso. Los dos atrios se separan entre sí por el septo interatrial y los ventrículos se encuentran separados por el septo interventricular¹⁸. Al atrio derecho y al ventrículo derecho los comunica la válvula atrioventricular derecha o válvula tricúspide. El atrio izquierdo y el ventrículo izquierdo se comunican entre sí por medio de la válvula

atrioventricular izquierda o válvula mitral o válvula bicúspide^{8,19} (Fig.1). Las cuatro válvulas cardiacas actúan como hojas movibles que sellan los orificios valvulares contra la regurgitación de sangre cuando se cierran, pero que se retiran al abrirse la válvula para dejar el orificio libre de obstáculos y responden pasivamente a los cambios de presión y de flujo en el interior del corazón¹⁸. La válvula aórtica esta formada por las valvas semilunares derecha, izquierda y septal. La válvula del tronco pulmonar está conformada por las valvas semilunares derecha, izquierda e intermedia, esta válvula es menos desarrollada que la aórtica ya que la presión sanguínea es menor en ese vaso. Las válvulas atrioventriculares (Mitral y Tricúspide) actúan como válvulas de un solo sentido permitiendo al flujo sanguíneo entrar hacia los ventrículos durante la diástole ventricular e impidiendo que la sangre fluya en sentido contrario hacia los atrios durante la sístole ventricular. La anatomía del complejo valvular mitral es importante para comprender y explicar las múltiples etiologías de la regurgitación mitral, el aparato de la válvula mitral esta compuesto por las hojas valvulares, el anillo de la válvula mitral, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares izquierdos¹. La válvula mitral del perro está formada por una hoja valvular septal (anterior), una hoja valvular mural (posterior) de tamaño medio y pequeñas cúspides en las comisuras de las dos primeras^{2,8} (Figura 2). Las hojas valvulares se definen como estructuras que reciben cuerdas tendinosas de ambos músculos papilares. Las cúspides intermedias sólo reciben cuerdas tendinosas de uno de los músculos. Las hojas valvulares tienen forma semicircular y el radio de la septal es mayor que la de la mural². Sus bordes, a la superficie ventricular de los cuales se unen las cuerdas tendinosas, son ásperos al tacto y opacos. Esta región se conoce como zona rugosa y es la zona por la que contactan las hojas durante la sístole. El resto de las valvas es transparente. Las hojas valvulares y las cúspides intermedias se unen al anillo mitral, una estructura fibrosa que se encuentra entre el atrio y el ventrículo izquierdos^{8,18,19}. La base de la hoja septal es contigua a la raíz de la aorta y, en concreto, a la región de la aorta que forma las hojas valvulares izquierda y derecha. Las hojas y las cúspides de la válvula mitral se unen a los músculos papilares mediante cuerdas tendinosas de primer y segundo orden. En perros es poco común que existan cuerdas de tercer orden². Cualquier afección de alguno de ellos producirá una insuficiencia mitral, provocando en cada ciclo cardiaco, regurgitación de sangre desde el ventrículo izquierdo al atrio del mismo lado. La función de la válvula mitral puede verse influenciada por la pared del atrio y

ventrículo izquierdo y la de la tricúspide recibe una influencia similar de la pared del atrio y ventrículo derecho. El componente mas comúnmente afectado en perros es la hoja valvular, que sufre un proceso degenerativo. La válvula tricúspide se compone de las hojas valvulares, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares derechos. Válvula tricúspide es una denominación errónea en el perro ya que esta especie consta de dos hojas principales, no de tres, y dispone de varias cúspides intermedias⁸. La hoja de mayor tamaño es la mural y la de menor tamaño es la septal. Las cuerdas tendinosas de ésta última se unen directamente a pequeñas bandas del septo interventricular. Las cuerdas tendinosas de la hoja mural se unen, principalmente, a un número variado de músculos papilares (normalmente tres) situados a lo largo del tercio apical del septo interventricular⁸.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA

La pared cardiaca se compone de tres capas: un endocardio interno, un miocardio intermedio y un epicardio externo, homólogas a las tunicas íntima, media y adventicia, respectivamente, de los vasos sanguíneos^{17,20}.

En el endocardio, miocardio y epicardio se encuentran elementos de tejido conectivo que aportan un marco estructural para el corazón y sitios de inserción para el músculo cardiaco; es este tejido conectivo el que anula la continuidad entre el miocardio de los atrios y los ventrículos, y con ello asegura un latido cardiaco rítmico y en ciclos, que controla el mecanismo de conducción de los haces auriculoventriculares^{17,20}:

- Válvulas cardiacas.- las válvulas semilunares de las aberturas hacia la aorta y la arteria pulmonar y las válvulas atrioventriculares están compuestas por repliegues del endocardio que contienen una placa central de tejido conectivo denso.

- Anillos Fibrosos.- los orificios están rodeados por un anillo de tejido conectivo fibroso denso en el que se insertan las cúspides.

- Trígonos fibrosos.- estas pequeñas zonas de tejido conectivo denso que puede presentar las características de cartilago fibroso, comunican los anillos fibrosos y junto con ellos separan el miocardio de las aurículas y los ventrículos. La masa fibrosa es perforada por los haces auriculoventriculares del sistema de transmisión de impulsos.

- Pars membranosa de los tabiques interventriculares.- también está compuesta por tejido conectivo denso.

- Cuerdas tendinosas.-Son cuerdas de tejido fibroso recubiertas por endocardio y compuestas por densos haces de fibras de colágeno que conectan las hojas valvulares y las cúspides con los músculos papilares^{2,8,17,20}.

Las válvulas cardiacas están revestidas de endotelio; todas poseen una arquitectura similar en capas, constituida predominantemente por un núcleo denso de colágeno (fibrosa) y continuado por las estructuras de

soporte valvular y por tejido conectivo laxo (esponjosa)²¹. En general, las hojas valvulares normales no poseen vasos sanguíneos, ya que son lo bastante delgadas como para ser alimentadas por difusión a partir de la sangre del interior del corazón^{2,17,21}.

Desde el punto de vista histológico, se puede dividir a la válvula mitral normal en cuatro capas². Del atrio al ventrículo son:

1. Superficie atrial. Ésta lámina es continuación del endocardio atrial. Compuesta por células endoteliales situadas sobre una delgada capa de fibras de colágeno, fibras elásticas, fibroblastos y una delgada capa de músculo liso.
2. Pars esponjosa. Capa delgada y laxa de fibras y haces de colágeno, fibras elásticas y fibroblastos embebidas en una sustancia fundamental de mucopolisacáridos, en su mayor parte por ácido hialurónico y condroitín sulfato.
3. Pars fibrosa. Constituye la mayor parte de la válvula, en contacto con la superficie ventricular. Compuesta por una densa capa de fibras de colágena bien organizadas. Se continúa en apical con el anillo mitral y en distal con las cuerdas tendinosas.
4. Superficie ventricular. Lámina que es continuación del endocardio ventricular. Esta compuesta por células endoteliales situadas sobre una capa delgada de fibras de colágeno, fibras elásticas y fibroblastos, a diferencia de la superficie atrial esta capa no contiene músculo liso^{2,8,17}.

PATOLOGÍA

Las lesiones características de la enfermedad valvular degenerativa están causadas por la degeneración estructural crónica adquirida de las válvulas atrioventriculares, definida como endocardiosis o degeneración mixomatosa. Estudios patológicos han revelado un engrosamiento difuso de la válvula mitral, algunas veces acompañada de un engrosamiento nodular discreto, también han demostrado que las valvas y cuerdas tendinosas se contraen con los bordes libres enrollados en si mismos^{3,5,11,13,14}. Conforme progresa la enfermedad, la anomalía morfológica característica en todos los casos es elongamiento y engrosamiento del aparato valvular^{3,7,11}. En casos más avanzados, tanto el borde como la superficie de las valvas aumentan su grosor^{2,3,12,13,14}.

Desde el punto de vista histológico, la enfermedad se caracteriza por una notable expansión de la pars esponjosa, que invade y produce una disrupción focal de la pars fibrosa, este cambio en la esponjosa hace que tome la apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario, a lo cual se le conoce como tejido mixomatoso^{3,22}, este tejido esta compuesto por células ahusadas y estrelladas, en medio de una matriz extracelular formada por mucopolisacáridos⁸ (Figura 3). El hallazgo microscópico mas relevante es la destrucción de fibras de colágeno con deposición de mucopolisacárido ácido en focos localizados en la pars esponjosa y fibrosa^{11,14}. En estadios tempranos la deposición de mucopolisacáridos es localizada y se observa solo en la esponjosa. En casos mas avanzados, la deposición de mucopolisacáridos aumenta y la degeneración mucoide se extiende a las fibras de colágeno en la pars fibrosa¹¹. En la fase terminal, los mucopolisacáridos son visibles en las cuerdas tendinosas². Contrariamente, se había descrito que la degeneración mucoide inicialmente ocurre en la pars fibrosa extendiéndose a la esponjosa y cuerdas tendinosas¹¹. A nivel de la pars fibrosa los cambios incluyen la hialinización, dilatación y fragmentación de los haces y en casos graves solo se observan restos aislados de capa fibrosa⁸.

La inflamación no tiene parte activa en los cambios degenerativos⁹. Aparentemente la fibrosis valvular es un cambio secundario causado por la fricción mecánica durante la sístole ventricular. Se ha sugerido que la valva se deforma en forma de globo debido a la debilidad presente en la valva, causada por la degeneración en las fibras de colágeno^{2,3}. Parece ser que la elongación de la cuerda y la ruptura son inducidas por la misma causa por la cual las valvas se elongan, sin embargo, hay autores que proponen que esa ruptura debería considerarse como una entidad totalmente diferente a la patología de la enfermedad valvular mitral¹¹.

Es de comprender entonces, que el reemplazo de la capa densa de colágeno, por un tejido mixomatoso laxo, permite el estiramiento de las valvas, bajo presiones hemodinámicamente normales (prolapso mitral) y con la posterior retracción valvular tiene lugar la presencia de regurgitación mitral⁸. La regurgitación, trae consigo una serie de alteraciones cardiovasculares (cambios de presión y volumen), que activan los mecanismos compensatorios orgánicos⁷. Ante una menor resistencia al paso de sangre hacia el atrio, disminuye la salida de sangre por la aorta, produciendo una baja en el volumen anterógrado por minuto y consecuentemente, disminución en la presión arterial, lo cual desencadenará una descarga simpática compensatoria. Cuando el proceso avanza en el tiempo, otros mecanismos compensadores producirán un aumento del volumen plasmático y de la resistencia periférica (Sistema Renina Angiotensina Aldosterona-SRAA y neurohumorales), lo cual obliga al corazón a incrementar el trabajo cardíaco⁷. Estos mecanismos que en un principio compensan el desequilibrio homeostático, terminan agravando el cuadro y desencadenando la insuficiencia cardíaca²².

La Insuficiencia valvular tricuspídea de importancia clínica a menudo es concomitante con la insuficiencia valvular mitral crónica como consecuencia de los cambios valvulares primarios, al agrandamiento secundario del ventrículo derecho, o ambos. En estos casos, los cambios degenerativos del aparato valvular tricuspídeo son idénticos a los encontrados en la insuficiencia valvular mitral crónica⁹.

FISIOPATOLOGIA

La lesión principal en la degeneración valvular mitral se trata de un engrosamiento de las valvas afectando principalmente el borde de coaptación^{3,5,22}. Los cambios no deseables en la estructura del aparato mitral valvular asociados a esta degeneración son:

Las lesiones que en un comienzo son puntiformes, posteriormente se van agrupando en pequeños nódulos sobre los bordes libres de las valvas (Figura 4). Se unen formando placas voluminosas que deforman las válvulas retrayéndolas. En cuadros avanzados, se observan hojas valvulares con bordes engrosados y enrollados en si mismos^{3,9,22}. En las primeras etapas de la enfermedad, el elongamiento de las cuerdas tendinosas y la laxitud del tejido valvular producen un prolapso valvular sin regurgitación^{2,13}. Cuando los bordes de las valvas se engrosan se vuelven rígidos y pierden su habilidad de coaptación ante las variaciones en el tamaño del corazón y en el ritmo cardiaco como respuesta a los cambios fisiológicos normales ante el ejercicio y a las variaciones en los requerimientos de irrigación sanguínea a diario⁵. Una vez que la válvula mitral es incapaz de realizar sus funciones adecuadamente, parte del flujo anterógrado hacia la aorta regresa hacia el atrio izquierdo, incrementando el volumen y la presión interna^{6,13,22}, este flujo retrógrado es lo que produce el soplo⁹.

En el ventrículo el volumen regurgitante durante la diástole, se suma al volumen de sangre que regresa de las venas pulmonares, este incremento en el volumen sanguíneo es lo que conduce a la dilatación e hipertrofia atrioventricular izquierda^{5,6,13}. Los cambios fisiopatológicos se relacionan con la sobrecarga de volumen sobre el lado cardiaco afectado una vez que comienza la incompetencia valvular (mitral o tricúspide). Si la presión ventricular de llenado aumenta, se desarrolla hipertensión venosa pulmonar, seguida del edema pulmonar^{6,13,22}.

La distorsión del aparato valvular como consecuencia de los cambios en la estructura ventricular contribuye a empeorar la regurgitación. En caso de estar afectada la válvula mitral, el volumen por minuto anterógrado es bajo en relación al tamaño del ventrículo izquierdo sobrecargándolo. Tienen lugar la formación de lesiones atriales por fibrosis endocárdica, desgarres atriales parciales e incluso de espesor completo y la sangre eyectada a gran velocidad hacia el atrio forma lo que la literatura describe como lesiones en "chorro"^{5,9}.

La Insuficiencia cardíaca congestiva es secuela de una compleja interacción entre muchos factores de manera que sigue siendo parcialmente entendida²³. El funcionamiento de la insuficiencia cardíaca se compone de mecanismos compensatorios que involucran principalmente órganos de tres sistemas diferentes: cardíaco, nervioso central y vascular periférico²⁴. Estos mecanismos operan bajo la influencia de factores neurohumorales y endocrinos como el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, Catecolaminas y Vasopresina, estas buscan compensar los imbalances homeostáticos creados por la insuficiencia cardíaca, sin embargo, las acciones de estos sistemas, que en un principio intentan proveer de una adaptación benéfica, frecuentemente tienden a provocar el efecto contrario provocando la retención de fluidos y aumento en la resistencia vascular periférica que, con el tiempo producirán efectos negativos en el corazón ya de por sí dañado. Los efectos de estos sistemas pueden ser contrarrestados por vasodilatadores, diuréticos y factores natriuréticos. La insuficiencia cardíaca congestiva se produce como consecuencia de la disminución de la capacidad del miocardio para contraerse o por la incapacidad para llenar de sangre las cámaras cardíacas. Se caracteriza por la disminución del gasto cardíaco (en ocasiones denominada insuficiencia anterógrada), por estancamiento de la sangre en el sistema venoso (la denominada insuficiencia retrógrada) o por ambas. La hiperfunción miocárdica induce un aumento del tamaño de los miocitos que causa un aumento de la masa y el tamaño globales del corazón. Los ventrículos sometidos a sobrecarga de volumen, como sucede en la regurgitación mitral desarrollan hipertrofia con dilatación (hipertrofia excéntrica), con incrementos proporcionales tanto del radio ventricular como del espesor de la pared^{5,21,24}.

La base estructural, bioquímica y molecular de la insuficiencia contráctil del miocardio es incierta en muchos casos, en las valvulopatías el aumento del trabajo, de presión o de volumen afecta globalmente a la pared de la cámara. El aumento de tamaño de los miocitos que se produce en la hipertrofia cardiaca suele acompañarse de disminución de la densidad capilar, aumento de la distancia intercapilar y depósito de tejido fibroso. Cualquiera que sea la causa subyacente de insuficiencia cardiaca congestiva, cuando el corazón no es capaz de atender el aumento de demanda se ponen en marcha una serie de mecanismos compensatorios, el corazón comienza a dilatarse, como se ha comentado antes, distendiendo los sarcómeros y aumentando la fuerza de contracción y, secundariamente, el volumen-latido. La mayor distensión de los miocitos ocasiona una mayor hipertrofia y simultáneamente, existe una expansión del volumen sanguíneo, lo cual aumenta aun más el volumen-latido, adicionalmente los mecanismos compensatorios constituyen una sobrecarga adicional^{5,21}. Finalmente, la dilatación cardiaca progresa más allá del punto en que puede generar una tensión miocárdica adecuada, entonces comienza el descenso progresivo del volumen-latido y del gasto cardiaco que a menudo termina en la muerte del animal^{9,21}.

La reducción en el volumen bombeado al cuerpo provoca la activación neuroendocrina. La vía aferente de los nervios vago y glossofaríngeo, respectivamente, produce un reflejo de aumento en la conducción simpática, a través del sistema nervioso autónomo e incrementa la liberación de catecolaminas desde la médula adrenal, la estimulación simpática de los receptores β_1 provoca el aumento en la actividad de las adrenales y en la contractibilidad, lo que incrementa la presión arterial media. La vasoconstricción arteriolar causa un aumento de la presión arterial media, y la vasoconstricción venosa produce un incremento en la presión venosa y en el retorno venoso al corazón, lo que causa un aumento de las presiones de llenado cardiaco (precarga), mediante el mecanismo de Frank-Starling^{6,9}. El sistema nervioso parasimpático domina en el animal relajado sin insuficiencia cardiaca; también es dominante el tono vagal en el nódulo sinoatrial, lo que produce arritmia sinusal y marcapasos oscilante en el perro. Algunos perros de razas braquicefálicas con un tono vagal alto hereditario muestran bloqueo atrioventricular de primer y algunas veces, segundo grado (Mobitz tipo I), lo cual indica una influencia vagal en el nodo atrioventricular. Si cae la presión sanguínea, entonces disminuye el

tono vagal, con un aumento de la conducción simpática. El equilibrio del sistema nervioso autónomo está gobernado por la médula oblongada en los centros cardioinhibitorio y vasomotor, donde se producen las interacciones complejas entre las entradas aferentes, los núcleos y los tractos de la médula oblongada, el hipotálamo y el cerebelo²³.

El aparato yuxtaglomerular de los riñones desempeña una función importante en el control del volumen y la presión sanguínea, la renina se libera en respuesta a la estimulación de las adrenales, en respuesta a la reducción de la perfusión local (mediada a través de barorreceptores) y en respuesta a algunos quimiorreceptores (mácula densa). La renina liberada dentro de la circulación actúa sobre el angiotensinógeno circulante (substrato de la renina) que se produce en el hígado, para formar angiotensina I, la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) esta en los límites tisulares y se localiza en las células endoteliales de todo el sistema vascular. La enzima convertidora de la angiotensina (principalmente en pulmones) libera una unidad dipéptido del decapeptido angiotensina I para formar el octapéptido llamado angiotensina II, esta sustancia es muy activa y tiene varios efectos^{23,24}:

- Vasoconstricción que aumenta la presión arterial media.
- Incremento de la síntesis y liberación de aldosterona de la zona glomerular de la corteza adrenal, con efectos sobre los túbulos distales de la nefrona, lo que a su vez produce un aumento en la retención de sodio y agua. El aumento en la retención de líquido y sodio incrementa el volumen plasmático para mejorar las presiones diastólicas de llenado, de nuevo utilizando el mecanismo de Frank-Starling.
- Disminución de la filtración glomerular en la nefrona a través de constricción arteriolar eferente y contracción mesangial.
- Retención de sodio mediante un efecto directo sobre los túbulos renales
- Aumento de la sed mediado por la acción del sistema nervioso central aumentando una vez mas el volumen plasmático.

- Aumento de la síntesis y liberación de la arginina vasopresina (AVP), conocida también como hormona antidiurética (ADH), mediante efectos en el núcleo supraóptico del hipotálamo y en la neurohipófisis (pituitaria posterior)
- Efectos miocárdicos en los que se aumenta la fuerza de contracción permitiendo el incremento de la entrada de iones calcio a la célula en las fases de más susceptibilidad a la contracción
- Aumento en la síntesis de la noradrenalina y liberación en todo el sistema nervioso autónomo, incluyendo las fuentes miocárdicas
- Aumento en la liberación de catecolaminas desde la médula adrenal

La enzima convertidora de la angiotensina es una enzima no específica que degrada unidades dipéptidas de varios sustratos. La bradiquinina, un potente vasodilatador, se degrada mediante la misma enzima, llamada así quininasa II. Por consecuencia, la gran actividad de la enzima convertidora de la angiotensina produce la disminución natural de los vasodilatadores circulantes, lo que ayuda a mantener la presión sanguínea. La vasopresina se libera de la hipófisis en respuesta a la angiotensina II, por estimulación de los barorreceptores reduciendo las presiones de perfusión del SNC y por la estimulación de quimiorreceptores^{23,24}. La vasopresina es un potente vasoconstrictor y niveles circulantes elevados provocan un aumento en la retención de líquidos de los túbulos distales de la nefrona. La vasopresina puede producir un incremento de la secreción de hormona adrenocorticotropa y de los niveles de cortisol. Estos efectos en conjunto incrementarán el volumen de la carga y la presión arterial media, el mantenimiento de la presión sanguínea arterial es crítico para la perfusión adecuada del encéfalo y corazón²³.

El factor natriurético atrial (FNA) o péptido natriurético auricular (PNA) es un antagonista natural a las consecuencias de la activación del sistema nervioso simpático, de la angiotensina II y de la vasopresina, se libera en respuesta a la distensión auricular a partir de los miocitos auriculares tras la restauración de la presión sanguínea normal y del volumen circulante mediante un aumento del rendimiento cardíaco, de la vasoconstricción y de la retención de sodio y agua, por lo tanto, protege la circulación central contra la

sobrecarga de volumen, reduce la taquicardia modulando la función de los barorreceptores. Los niveles de FNA se correlacionan con la actividad de la renina plasmática y la concentración de noradrenalina²³.

La insuficiencia valvular tricuspídea (IVT) en ausencia de obstrucción concurrente de la válvula pulmonar o hipertensión arterial pulmonar, es comparablemente bien tolerada. Sin embargo, como el ventrículo derecho esta diseñado para contraerse contra una arteria de baja presión, es vulnerable al incremento en la tensión. No responde bien al aumento de trabajo (incluso elevaciones agudas en la presión arterial pulmonar causan disminuciones bruscas de la descarga sistólica ventricular derecha). De este modo, la IVT es de gran importancia en los pacientes que también presentan hipertensión pulmonar. Sumada a la dilatación ventricular derecha, se desarrolla el agrandamiento atrial derecho y se agrega a la dilatación anular tricuspídea e IVT. El agrandamiento de esta cámara puede ocasionar taquiarritmias atriales, como la fibrilación auricular y taquicardia supraventricular. Como consecuencia de la hipertensión atrial derecha se pueden desarrollar la ascitis, efusión pleural, efusión pericárdica, hepatomegalia y esplenomegalia^{5,8,9}.

Con el surgimiento de la ecocardiografía Doppler, con frecuencia se detecta un grado reducido de insuficiencia valvular aórtica y, aun con menor frecuencia, insuficiencia pulmonar. En muchos casos, este hallazgo carece de interés clínico, pero en otros se presenta con diferentes tipos de enfermedad cardiaca congénita. La insuficiencia valvular aórtica (IVA) es más común en perros como resultado de la estenosis subaórtica y la insuficiencia valvular pulmonar (IVP) suele relacionarse con la estenosis valvular pulmonar. La IVA adquirida de importancia clínica, excepto la bacteriana, es un disturbio raro en perros y gatos. La insuficiencia valvular pulmonar se observa en la mayoría de los casos con hipertensión arterial pulmonar y la misma insuficiencia como causa de signología es demasiado rara. Si bien la degeneración mixomatosa de una o ambas válvulas semilunares en ocasiones es evidente a la necropsia, no se espera que provoque una insuficiencia importante asociada con manifestaciones clínicas⁹.

Aun cuando la enfermedad valvular degenerativa crónica tiende a progresar en forma paulatina, pueden presentarse ciertos fenómenos complicantes que inducen la emergencia de alteraciones clínicas agudas en los perros con un estado previamente compensado:

1. Colapso bronquial

Los perros con agrandamiento cardíaco izquierdo frecuentemente presentan compresión del bronquio izquierdo principal provocado por la elevación dorsal del atrio izquierdo que a su vez comprime el bronquio contra el aspecto ventral de la aorta. En la endoscopia bronquial, se observa una pulsación en el aspecto dorsal del bronquio izquierdo debido a la expansión sistólica de la aorta adyacente y, durante la sístole, una expansión del atrio adyacente en la parte ventral del mismo bronquio izquierdo^{2,5,9}.

2. Ruptura de Cuerdas Tendinosas

Su incidencia es más común de lo que se esperaría, a pesar de que en su mayoría se consideran un hallazgo a la necropsia, debe sospecharse de ello en perros que presenten edema pulmonar agudo, fulminante con antecedentes de enfermedad valvular degenerativa. La gravedad de los signos clínicos dependerá de la cantidad de tejido valvular que, como resultado de la ruptura, provoque resistencia sistólica. El sitio más común de ruptura observado en perros con edema pulmonar fulminante grave son las dos cuerdas tendinosas de la hoja valvular septal en el aparato valvular mitral. La ruptura de la cuerda tendinosa de la hoja valvular mural ocurre en algunos casos pero se asocia a casos clínicos más benignos o a pacientes asintomáticos. Según estudios realizados no existe una predisposición de raza, edad o sexo, estos estudios sugieren que la causa de la ruptura se debe a la destrucción de fibras de colágeno en ambas partes del aparato valvular atrioventricular. Las cuerdas tendinosas que histopatológicamente presentan cambios, macroscópicamente no presentan alteraciones^{2,3,5,7,8,9,12,22}.

3. Ruptura del Atrio Izquierdo

La ruptura endocardial o endomiocárdica del atrio izquierdo es una complicación adicional que puede ocurrir en perros con enfermedad valvular degenerativa. En muchos casos, la ruptura de las cuerdas tendinosas

también esta presente y contribuye a agravar la severidad de la regurgitación. La gravedad de la ruptura atrial depende tanto de la localización como de la profundidad, se han observado rasgaduras mayores a un centímetro sin perforación de la pared atrial y, por otro lado, pequeñas rupturas que causan la muerte por que permiten el libre sangrado hacia pericardio resultando en tamponada cardiaca. Los machos resultan 86% más afectados que las hembras. El diagnóstico clínico de hemopericardio asociado a ruptura atrial izquierda puede hacerse mediante un examen físico básico, estudios radiográficos y/o pericardiocentesis. La diferenciación con la ruptura congénita se basa en los antecedentes de edad, sexo, raza y hallazgos clínicos asociados. Histopatológicamente, hay cambios degenerativos en el endocardio, tanto en las áreas de ruptura como en el resto. El endocardio se engrosa debido al edema, exudado hialino y separación de las fibras de colágeno. En algunos casos, se observa mineralización de las fibras elásticas, pequeños depósitos de grasa en el subendocardio. La causa parece ser una degeneración endocárdica por incremento en la tensión de la pared atrial secundaria al incremento en la presión arterial y volumen como consecuencia de la regurgitación valvular, la teoría de que suceda un engrosamiento por arteriosclerosis coronaria o fibrosis miocárdica que debilite las paredes no es suficiente para explicar las causas de la ruptura^{2,5}.

4. Arteriosclerosis y fibrosis miocárdica

Es común observar la arteriosclerosis coronaria intramural, áreas miocárdicas focales de necrosis y fibrosis en el ventrículo izquierdo de perros con enfermedad valvular degenerativa, particularmente, en aquellos que presentan signos clínicos. Las lesiones miocárdicas focales son consecuencia de isquemia pues ocurren en presencia de cambios arteriales coronarios, las lesiones en las grandes arterias coronarias extramurales son muy poco frecuentes en perros e infartos miocárdicos del mismo tamaño que los vistos en los humanos son en extremo raros. Se desconoce a qué grado estas modificaciones ocasionan la disfunción clínica del miocardio pues pacientes geriátricos sin enfermedad valvular desarrollan lesiones vasculares similares; sin embargo, el deterioro de la contractibilidad se corrobora en el curso tardío de la enfermedad^{2,3,5,7,8,9,12,22}.

5. Arritmias

Las anormalidades electrocardiográficas asociadas a enfermedad valvular degenerativa son consecuencia de los cambios miocárdicos en la conducción eléctrica. Las arritmias más comunes son los complejos atriales y ventriculares prematuros. Aunque la fibrilación atrial es menos común, es hemodinámica y clínicamente más significativa, la mayoría de los perros con fibrilación atrial sobreviven menos de 6 meses a partir de su diagnóstico, la excepción son los perros de raza gigante en los cuales las arritmias aparecen en enfermedad cardíaca menos grave y con un control médico del ritmo ventricular tienen una supervivencia de meses a años^{2,5,6,13}.

6. Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Puede ocurrir de forma aguda, caracterizada por disnea y edema pulmonar fulminante o presentarse de manera crónica, con tos o ascitis como signo predominante. Las lesiones más comunes observadas a la necropsia son enfermedad valvular degenerativa, arteriosclerosis intramural coronaria y fibrosis miocárdica focal. En perros con insuficiencia cardíaca congestiva por enfermedad valvular degenerativa es común que la insuficiencia miocárdica y dilatación ventricular sean los factores que más contribuyen en la patogénesis^{2,3,5,7,8,9,12,13,22}.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

El desafío en el diagnóstico radica en determinar la causa subyacente de las manifestaciones clínicas. Lamentablemente, las características de la insuficiencia cardíaca izquierda (tos y disnea) pueden estar motivadas por diversas condiciones como enfermedad de vías aéreas pequeñas, colapso traqueal, fibrosis pulmonar, neoplasias, dirofilariasis y neumonía, además de las enfermedades valvulares congénitas y adquiridas.

a) Signos Clínicos

La enfermedad valvular degenerativa es una enfermedad de curso crónico y progresivo⁸. Puede cursar silenciosamente durante años y algunos pacientes nunca exhibirán manifestaciones de insuficiencia cardíaca. En pacientes sintomáticos, las alteraciones se asocian con el aumento de actividad física, congestión y edema pulmonar secundario a la regurgitación mitral^{3,5,9,13}.

El signo clínico más comúnmente observado en perros con regurgitación mitral evidente es la tos^{6,10,13,15}. Los accesos de tos suceden durante la noche y primeras horas de la mañana, así como con la actividad física^{1,8}. La tos se presenta en los pacientes con endocardiosis mitral, debido principalmente a dos causas, una es el acúmulo de fluidos en pulmón (edema), a nivel intersticial o alveolar^{5,8,9,13}, y la otra causa es mecánica, pues en etapas avanzadas de la enfermedad, la regurgitación crónica de sangre desde el ventrículo al atrio, produce un aumento en el llenado atrial y por consiguiente aumenta su tamaño. Ese agrandamiento, produce una compresión del bronquio principal izquierdo y la tos^{5,6,8,13}, a esto puede contribuir el reflejo broncoconstrictor y la producción de moco asociada con la distensión venosa pulmonar.

A la auscultación, los pacientes con enfermedad mitral crónica, presentan un soplo holosistólico, más audible a nivel del área mitral (sobre el ápice cardíaco izquierdo), con irradiación dorsal, caudal y craneal^{2,3,5,9,10,12}. A pesar de que la intensidad del soplo no puede correlacionarse con el grado de insuficiencia mitral^{11,5,10}, en general, perros con regurgitación mitral ligera tienen soplos ligeros, conforme progresa la enfermedad^{8,15}, incrementa la intensidad del soplo¹⁵, en etapas avanzadas también puede auscultarse en el hemitórax

derecho⁹. El soplo es producido por el brusco pasaje de sangre desde el ventrículo hacia el atrio⁸. Algunos perros presentan un sonido cardíaco parecido a un “clic” durante el primer sonido cardíaco, con o sin soplo^{3,13}. Puede auscultarse un galope S3 en el ápice izquierdo en perros con enfermedad avanzada^{3,5}. La regurgitación tricuspídea ocasiona un soplo similar al de la regurgitación mitral pero se ausculta mejor en el ápice derecho⁵.

El pulso arterial es casi siempre normal. Sin embargo, una regurgitación mitral grave puede provocar la presencia de un pulso débil¹⁵ y puede también acompañar a ciertas taquiarritmias⁹. No se producen distensión y pulsaciones venosas yugulares en casos de regurgitación mitral solitaria. En los pacientes con regurgitación tricuspídea, las pulsaciones yugulares se presentan durante la sístole ventricular y tienden a ser más evidentes después de la actividad física o excitación¹³. La distensión venosa se explica por el incremento de las presiones de lleno del corazón derecho. Las pulsaciones y distensión yugulares son más llamativas durante la aplicación de compresión abdominal craneal (reflujo hepatoyugular positivo)¹⁰. Así mismo pueden identificarse alteraciones abdominales de la insuficiencia cardíaca derecha.

Los datos de la palpación precordial son normales a menos que el soplo genere el ruido suficiente para producir un frémito¹.

Durante la evaluación física ocasionalmente puede observarse distrés respiratorio, síncope y distensión abdominal como resultado de la ascitis^{3,9,13,15}.

Los sonidos pulmonares pueden ser normales o anormales. Los ruidos respiratorios normales se auscultan en ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva o presencia de edema pulmonar leve⁸. Los ruidos ásperos acentuados y crujidos al final de la inspiración (en especial en la parte ventral de los campos pulmonares) se desarrollan a medida que se agrava la edematización^{5,9,12}. El edema pulmonar fulminante causa crujidos y sibilancias inspiratorias y espiratorias diseminadas^{5,9,10,12}. Algunos perros con regurgitación mitral crónica tienen sonidos anormales asociados con enfermedad respiratoria o procesos neumopáticos subyacentes más que con la insuficiencia cardíaca¹⁵.

Son comunes episodios intermitentes de edema pulmonar sintomático entremezclados con periodos de insuficiencia cardíaca compensada que ocurren durante meses a años.

Cuando es mucho el volumen regurgitante, la hiperquinésis ventricular se ve reflejada en un precordium dinámico evidente¹⁵.

La insuficiencia valvular tricuspídea no causa manifestaciones clínicas relevantes. La evidencia de menor tolerancia al esfuerzo, debilidad o síncope se nota principalmente en los casos de hipertensión pulmonar secundaria a insuficiencia valvular mitral crónica o taquiarritmia^{9,13}. Las manifestaciones de regurgitación tricuspídea, a menudo enmascaradas por aquellas de la enfermedad mitral, incluyen ascitis, hepatomegalia, aflicción respiratoria resultante de la efusión pleural y, rara vez, edema tisular periférico^{1,8}. Los signos gastrointestinales como vómito, diarrea y anorexia pueden acompañar a la congestión esplénica⁹. Las pulsaciones venosas yugulares¹⁰, el frémito precordial sobre el ápice derecho y una calidad diferente del soplo auscultado sobre la región tricuspídea ayudan a identificar la insuficiencia tricuspídea^{1,5,8}.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienden a tener taquicardia sinusal, mientras que aquellos con enfermedad pulmonar crónica comúnmente exhiben arritmia sinusal marcada y una frecuencia cardíaca normal¹⁵. La efusión pleural disminuye los sonidos pulmonares en las regiones ventrales. En las primeras etapas de la enfermedad valvular degenerativa, el grado de insuficiencia es leve y el organismo responde a la insuficiencia valvular, con una serie de mecanismos compensadores, dados principalmente por la disminución del volumen minuto.

El ISACHC (International Small Animal Cardiac Health Council), propuso una clasificación de la insuficiencia cardíaca congestiva²³:

Paciente asintomático (Clase I).- Son pacientes con soplo de regurgitación, llegan a la consulta en forma asintomática, el diagnóstico de enfermedad valvular degenerativa es un hallazgo incidental a partir de un examen clínico adecuado.

a) Presentan signos de enfermedad cardíaca pero todavía no hay signos de compensación evidentes.

b) Presentan signos de enfermedad cardíaca y a la evaluación radiográfica o ecocardiográfica se detectan signos de compensación evidentes.

Insuficiencia cardíaca leve a moderada (Clase II).- El motivo principal de consulta en estos pacientes es la tos de curso paroxístico, principalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana, esta tos por lo general termina con una expectoración, comúnmente el propietario asocia este problema con un cuadro digestivo. También pueden acudir a la consulta por una leve disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio.

a) Presentan signos clínicos como sería la intolerancia al ejercicio, tos, taquipnea, distrés respiratorio, ascitis leve.

Insuficiencia cardíaca avanzada (Clase III).- Presentan signos obvios de insuficiencia cardíaca avanzada, disnea, una mayor intolerancia al ejercicio, signos de hipoperfusión en reposo, paciente moribundo o en choque cardiogénico. Son pacientes mas graves, con tos frecuente y exacerbada por el ejercicio, por el alimento o por la colocación del collar. La disnea produce posiciones ortopneicas en busca de un mejor ingreso de aire. La congestión pulmonar hace que el paciente no pueda tener un buen descanso, el edema se hace más grave, puede involucrar el lado derecho del corazón y llevar a un choque cardiogénico. Pueden también presentarse sincopes asociadas a un agrandamiento atrial (produciendo taquiarritmias), o sincopes por causa tusígena.

a) Pacientes ambulatorios.

b) Pacientes que requieren hospitalización.

b) Signos Radiográficos

Entre los métodos complementarios, la radiología brinda mucha información, ya que además de silueta cardíaca otorga un panorama general del estado pulmonar, a pesar de que no es posible establecer la etiología precisa de la insuficiencia valvular^{9,13}. El valor de las radiografías reside en la evaluación de las consecuencias hemodinámicas de la Enfermedad Valvular Degenerativa⁵ que pueden ayudar a excluir otros posibles causales para los signos clínicos, lo cual es de particular interés en los perros gerontes^{9,13}. Como

mínimo se deberán solicitar dos proyecciones ortogonales: lateral y dorsoventral o ventrodorsal^{2,5,9} (Figura 5,6).

En los perros con insuficiencia valvular mitral crónica (IVMC), las estructuras más importantes para evaluar son las cámaras izquierdas, troncos bronquiales, grandes vasos y campos pulmonares⁶. Los perros con IVMC leve por lo general tienen un tamaño cardíaco, campos pulmonares y detalles vasculares normales⁹. El agrandamiento atrial izquierdo es uno de los signos radiológicos más tempranos y constantes de la IVMC^{1,5,8}. Con la progresión se continúan agrandando las cámaras izquierdas^{5,13}. Los signos de agrandamiento cardíaco izquierdo en la proyección lateral comprenden elevación dorsal de la porción distal de la traquea y ocasionan desplazamiento dorsal de troncos bronquiales principales^{1,2,6,10} (el izquierdo parece más dorsal que el derecho) y una prominencia visible del atrio izquierdo, haciendo que el borde caudal del corazón sea más recto¹³. En la proyección dorsoventral, que es la ideal para evaluar silueta cardíaca, se puede identificar una comba de opacidad en la región central de la silueta cardíaca, caudal a la carina en la parte craneal izquierda del borde cardíaco (entre las porciones horarias de las 2 y 3)⁹. El borde del ventrículo izquierdo agrandado aparece redondeado² y hay un desvío del ápice cardíaco hacia la izquierda¹³. En los casos avanzados de IVMC, la efusión pleural, ascitis y agrandamiento del hígado y bazo son comunes como resultado de la insuficiencia cardíaca congestiva⁹. Generalmente conforme progresa la enfermedad aparecen signos radiológicos de congestión y edema pulmonar^{1,2,5,8,10,13}. El grado de agrandamiento cardíaco tiene escasa correlación con la magnitud de la congestión y edema pulmonar²⁶. La distensión venosa es una indicación temprana de la congestión pulmonar¹; el diámetro de las venas es mucho mayor que el correspondiente a las arterias pulmonares²⁶ y a menudo se vuelven tortuosas²⁷. Con la progresión se desarrolla el edema intersticial y, en casos graves, alveolar^{13,26,27}. En los perros, el edema alveolar a menudo se detecta primero en la región perihiliar¹³ y lóbulo pulmonar caudal pero un edema agudo también se puede extender hacia los lóbulos craneales^{26,27}. Los hallazgos pulmonares pueden no ser concluyentes, porque los cambios radiológicos tempranos del edema intersticial pulmonar y el patrón bronquial recuerdan la apariencia radiográfica de la enfermedad respiratoria crónica. En consecuencia, es importante obtener una serie de radiografías, si es

posible, y evaluar otras evidencias de insuficiencia cardíaca izquierda que deberán estar presentes antes de establecer el diagnóstico^{9,26}.

En la IVMC, en su proyección latero-lateral se puede observar agrandamiento del atrio izquierdo, esto producirá una elevación traqueal y compresión del bronquio izquierdo, también se observa un enderezamiento del borde ventricular izquierdo y la aproximación de este hacia el diafragma¹³. Cuando se combina con un aumento de tamaño del lado derecho, aumentara el contacto cardíaco con el esternón y un aumento del diámetro craneocaudal del corazón⁹.

En la insuficiencia valvular tricuspídea, el agrandamiento leve en atrio y ventrículo derecho por lo general no se asocia con signos radiológicos detectables. Los signos de agrandamiento atrial derecho moderado a pronunciado en las proyecciones laterales comprenden la comba de la cámara en la dirección craneodorsal². Esto hace que el borde craneal del corazón parezca recto mas que convexo y eleva la traquea donde la misma transcurre dorsalmente sobre el atrio derecho. Además de las elevaciones de la tráquea y vena cava caudal, los signos de agrandamiento ventricular derecho incluyen mayor contacto esternal y redondamiento del borde cardíaco derecho⁹. En la proyección dorsoventral, el atrio derecho agrandado se puede identificar como una comba en la parte craneal derecha del borde cardíaco² (posiciones horarias de 9 a 12). El borde del ventrículo derecho agrandado aparece redondeado y en los casos pronunciados puede simular una D invertida. Hay desvío del ápice cardíaco hacia la izquierda. Se pueden observar signos de insuficiencia cardíaca derecha, incluyendo efusión pleural² o abdominal, hepatomegalia y esplenomegalia^{1,5,10}. Si se produce la insuficiencia biventricular, el tamaño cardíaco global aumenta^{2,5,9}.

c) Electrocardiograma

No existen signos electrocardiográficos patognomónicos asociados con la enfermedad valvular degenerativa en perros e incluso puede ser que el electrocardiograma (ECG) resulte normal^{2,5,10 19}.

Los patrones electrocardiográficos van de normales hasta presentar alteraciones marcadas en la frecuencia, ritmo o configuración de los complejos^{2,9}. El electrocardiograma es de escaso provecho para el diagnóstico o manejo de la enfermedad valvular adquirida pues es un indicador insensible de cardiomegalia y no puede detectar la presencia de insuficiencia cardiaca o edema pulmonar, sin embargo, es útil en el caso de querer clasificar una arritmia^{9,19}. En etapas tempranas de la enfermedad valvular degenerativa se presentan arritmias sinusales⁵. Durante la insuficiencia cardiaca es común que se desaparezcan las arritmias sinusales dando lugar a taquicardias sinusales^{9,15}.

La mayor parte de las anomalías ECG asociadas con esta enfermedad son el resultado de acentuaciones de un ECG normal. El eje eléctrico medio en el plano frontal a menudo se mantiene dentro del rango normal durante la progresión de la enfermedad^{1,9}. En los casos de agrandamiento atrial izquierdo significativo, la onda P puede ser prolongada (este criterio se considera el más confiable)^{2,7,8,10,13}. En los casos de agrandamiento ventricular izquierdo significativo, el complejo QRS puede ser prolongado^{1,7} y la amplitud de la onda R en la derivada II puede aumentar^{5,9}. Los latidos prematuros supraventriculares son comunes en la insuficiencia mitral crónica, en la mayoría de los casos, este hallazgo tiene poca importancia hemodinámica. Arritmias como fibrilación atrial, taquicardia supraventricular paroxística, disociación atrioventricular, contracciones prematuras ventriculares y taquicardia ventricular son menos comunes^{1,5,7,10}, a menudo son registradas en casos avanzados e indican un mal pronóstico.

El ECG tiene la mínima sensibilidad para detectar los agrandamientos atrial y ventricular derechos secundarios a la insuficiencia valvular tricúspida primaria. En la IVT significativa con hipertensión pulmonar, los cambios ECG pueden incluir evidencia de agrandamiento atrial derecho, es decir, onda P elevada y ventricular derecho. Sin embargo, incluso en cuadros de IVT pronunciada e hipertensión pulmonar secundaria a IVMC, estos signos pueden no ser evidentes debido a los cambios que tienen lugar en el corazón izquierdo. En estas circunstancias, el registro puede mostrar solamente indicios de afectación izquierda, arritmias como

serían contracciones supraventriculares prematuras, fibrilación atrial y contracciones ventriculares prematuras⁹.

d) Ecocardiograma

A pesar de que la ecocardiografía no se requiere en todos los casos, es útil para evaluar pacientes en estados descompensados en búsqueda de depresión en la función miocárdica (contractibilidad), ruptura de las cuerdas tendinosas o efusión pericárdica atribuible a una ruptura atrial, así como para establecer el grado de dilatación atrial y ventricular^{3,5,8,10,13}. Pueden utilizarse estudios con Doppler para determinar la presencia de un reflujo sistólico alterado dentro del atrio, por lo tanto, confirmar la regurgitación valvular^{13,19}. En modo B y M, se puede observar el engrosamiento y mayor ecogenicidad de las válvulas^{9,13,19} (Figura 7).

En general las anomalías ecocardiográficas, son las relacionadas con una sobrecarga de volumen. En las primeras etapas, lo que sería durante el prolapso mitral, se observa el desplazamiento de la válvula hacia el lado atrial del anillo mitral, también se puede ver la integridad de las cuerdas tendinosas y en caso de ruptura de estas el movimiento libre de la valva sin contención^{7,8,10}. Los casos tempranos de la Insuficiencia Valvular Mitral Crónica con un grado reducido de regurgitación mitral no tienen signos ecocardiográficos de agrandamiento atrial o ventricular izquierdo, las valvas mitrales por lo general tienen apariencia normal⁶. En las primeras etapas de la enfermedad, la fracción de acortamiento se mantiene normal, pero con la evolución del proceso y la presencia de una insuficiencia cardíaca generalizada, se puede observar agrandamiento de las cámaras y adelgazamiento de pared y septum^{8,9,10}.

Es raro, incluso en cuadros pronunciados, detectar el cierre incompleto de las valvas de forma que esto permita confirmar la presencia de regurgitación. En su lugar, la insuficiencia puede ser confirmada, detectada y cuantificada mediante Doppler espectral o flujocolor^{3,5,8}.

En los estadios tardíos de la insuficiencia valvular, los cambios degenerativos se vuelven más notables, el grado de desplazamiento tiene buena relación con la intensidad de la regurgitación mitral, debido a lo cual se produce un agrandamiento atrial, y la pérdida de la relación 1:1 entre aorta y atrio izquierdo, claramente visible en estadios avanzados de la enfermedad^{8,13}. Se puede reconocer el engrosamiento en las cuerdas tendinosas y en algunos casos, puede ser evidente un prolapso parcial de la valva. Detectar una valva que aletea motiva sospechas de ruptura cordal^{7,8}. La efusión pericárdica leve puede estar presente en la insuficiencia cardíaca, mientras que una colecta voluminosa sugiere ruptura atrial izquierda^{7,9}.

La enfermedad valvular degenerativa (generalmente válvula mitral) causa sobrecarga de volumen de las cámaras izquierdas¹³. La ecocardiografía revela aumento de la dimensión telediastólica ventricular izquierda en el eje corto y movimiento exagerado de las paredes septales y del ventrículo izquierdo. Por tal motivo, los valores de los índices de la fase de eyección (como lo sería la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, fracción de eyección y velocidad media de acortamiento fraccional) a menudo son normales o más altos que los normales debido a la capacidad del ventrículo izquierdo para descomprimirse con rapidez dentro del atrio izquierdo de baja presión. Como consecuencia, en una regurgitación de moderada a grave, una fracción de acortamiento normal representa una reducción significativa de la contractilidad miocárdica^{5,8,9,13}. Los índices del volumen telesistólico (como sería el índice de volumen telesistólico o dimensión menor telesistólica ventricular izquierda) estiman con mayor precisión la contractilidad miocárdica en la regurgitación^{3,7}. Sin embargo, cuando la insuficiencia cardíaca está presente y el sistema nervioso simpático activado, incluso estas mediciones sobreestiman la contractilidad miocárdica intrínseca⁹.

En la insuficiencia valvular tricuspídea (IVT), la ecocardiografía es de utilidad para detectar el incremento del tamaño cardíaco derecho y para la evaluación de la morfología valvular tricuspídea. Por ello, es una importante herramienta para descartar otros diagnósticos diferenciales, como un defecto cardíaco congénito no sospechado. Con el empleo del Doppler, la IVT se puede detectar y semicuantificar, y la descarga sistólica ventricular derecha y grado de hipertensión pulmonar se pueden estimar en forma indirecta^{3,9}.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La reseña, signos clínicos y datos del examen físico a menudo sugieren con firmeza la presencia de Enfermedad Valvular Degenerativa, sin embargo, no deben hacerse a un lado los diferentes diagnósticos diferenciales de esta enfermedad^{9,25}.

Se debe considerar que desordenes en el tracto respiratorio primario, incluyendo bronquitis y colapso traqueal, a menudo afectan la misma población canina que la enfermedad valvular degenerativa, encontrar pacientes de raza pequeña con signos respiratorios y soplo cardíaco representa todo un reto en el diagnóstico y tratamiento^{1,25,27}. La enfermedad valvular degenerativa es un desorden con grado de severidad muy amplio, solo es la minoría de perros los que desarrollan signos clínicamente evidentes. A pesar de que enfermedades en el tracto respiratorio primario y enfermedades cardíacas pueden coexistir, será una de las dos la que domina en la presentación clínica. Una historia de meses o años con tos sin presentarse disnea sugiere un diagnóstico de enfermedad respiratoria^{1,25}. Cuando la enfermedad cardíaca es lo suficientemente grave para presentar signos clínicos es, generalmente, progresiva. Por ello, perros sin tratamiento en esta etapa de la enfermedad desarrollan disnea y suelen tener un corto periodo de sobrevivencia. El tipo de tos también puede proporcionar datos que ayuden al diagnóstico. En general, una tos fuerte y cortante está más asociada con enfermedades que afectan las vías respiratorias primarias como sería la compresión del bronquio principal, bronquitis crónica o colapso traqueal. En contraste, el edema cardiogénico pulmonar suele causar una tos suave comúnmente asociada a disnea^{15,25}.

La condición corporal del paciente puede aportar más información. Generalmente, perros cuya tos es causada por enfermedades del corazón o falla cardíaca son delgados. Aunque las excepciones existen, pacientes obesos suelen presentar tos debido a enfermedades respiratorias. Es esencial una revisión de la frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco²⁵.

Perros sanos evidentemente presentan a la auscultación arritmia asociada a la respiración. En concordancia con las variaciones físicas en la circulación autonómica, la frecuencia cardíaca aumenta durante la inspiración y disminuye durante la expiración. Esta arritmia sinusal inducida por la respiración es el resultado de fluctuaciones en el tono vagal. Cuando el funcionamiento cardíaco está alterado, la descarga vagal se inhibe y es el tono simpático el que domina. A pesar de que algunos perros que presentan signos clínicos relacionados con enfermedades cardíacas desarrollan taquicardias, el hallazgo clínico de arritmia sinusal inducida por la respiración es virtualmente incompatible con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y es un hallazgo poco común en perros con enfermedad cardíaca grave. En contraste, perros con tos debido a enfermedades respiratorias conservan y, algunas veces se acentúa, dicha arritmia sinusal^{5,9,25}.

Otras causas de regurgitación mitral son^{1,9,13}:

- a. Cardiomiopatía Dilatada
- b. Cardiomiopatía Hipertrófica
- c. Arteriosclerosis extensa con infartación miocárdica
- d. Endocarditis bacteriana de la válvula mitral
- e. Otras como Displasia Valvular Mitral y Conducto Arterioso Persistente

La regurgitación tricuspídea puede presentarse de manera aislada pero es más común que sea bilateral. En caso de ser aislada, el soplo se puede propagar hacia el lado izquierdo del tórax^{1,9}.

Otros procesos que pueden afectar el aparato valvular tricuspídeo per se incluyen⁹:

- Endocarditis infecciosa
- Ruptura cordal de manera más rara.

La insuficiencia valvular tricúspide secundaria o funcional puede suceder como resultado de la dilatación ventricular derecha en todas las condiciones asociadas con incremento en la presión de tal cámara. Estas incluyen¹:

- Dirofilariasis
- Tromboembolismo pulmonar
- Hipertensión pulmonar secundaria asociada a cardiopatía izquierda
- Hipertensión idiopática
- Cardiomiopatía dilatada biventricular
- Estenosis pulmonar congénita.

Muchos de los diagnósticos diferenciales se pueden excluir con diferentes estudios clínicos pero en algunos casos, los resultados pueden ser inconcluyentes. En tales situaciones, un ensayo de 48-72 horas de terapia diurética con repetición del estudio radiográfico podría ayudar a diferenciar la etiología de base^{8,9,25}.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la enfermedad valvular degenerativa, dependerá de la severidad del caso. En general, el manejo de esta enfermedad se enfoca a mejorar la calidad de vida, disminuyendo los efectos de los signos clínicos y aumentando la sobrevida^{12,24}, lo cual involucra al paciente, propietario y al médico y a menudo consiste en la administración concurrente de dos o más fármacos^{8,9}. En la situación ideal, la terapia de esta enfermedad debería cesar el progreso de la degeneración valvular o mejorar la función valvular con tratamiento quirúrgico, sin embargo, la corrección quirúrgica es una opción que se complica en el aspecto económico y de capacitación para realizarla en perros^{3,5,8,10,13}.

Considerando la fisiopatología de la enfermedad valvular degenerativa, el tratamiento debe ser orientado a^{5,9,12,24}:

- a) Reducir las presiones venosas para aliviar el edema y las efusiones
- b) Mantener el volumen minuto adecuado para prevenir los signos de debilidad, letargia y azotemia prerrenal.
- c) Disminución de la sobrecarga cardiaca y regurgitación valvular.
- d) Protección del corazón de los efectos crónicos negativos de las influencias neurohumorales.

Hasta hoy no existe evidencia de que algún fármaco administrado a un paciente asintomático actúe de forma profiláctica sobre el desarrollo y progresión de la signología o incremento en la sobrevida²⁴. Un elemento básico reside en saber en que estadio de la enfermedad se comenzará con la medicación^{3,9}.

El manejo médico usualmente consiste en una combinación de ejercicio, reducción de estrés, dietas con restricción de sodio y la terapia de fármacos^{13,24}. La dieta con restricción de sodio se logra alimentando al paciente con dietas prescritas bajas en sodio (Canine k/d® o h/d® de Hills Prescription Diet, Canine CV® de Purina, Early Cardiac® de Royal Canin Waltham) y evitando premios con alto contenido de sal o alimentado al

paciente con dietas caseras bajas en sal. En caso de que el paciente no tolere estas dietas deberá alimentársele con otras dietas balanceadas pero deberán administrarse dosis más altas de diuréticos¹⁰.

Los diuréticos están indicados en perros con insuficiencia cardiaca congestiva; inicialmente se usan en perros insuficiencia cardiaca ligera o temprana^{13,24}. Basados en el conocimiento de que en algunas enfermedades humanas los vasodilatadores pueden prolongar la vida, algunos Médicos Veterinarios Cardiólogos han prescrito vasodilatadores a perros con enfermedad valvular crónica en una etapa temprana de la enfermedad^{10,12}. Los estudios sobre el uso de vasodilatadores en etapas tempranas de la enfermedad en humanos, así como en medicina veterinaria son inconclusos. Si se considera que los vasodilatadores se asocian a varios efectos secundarios, incluyendo retención de líquidos excesiva, se recomienda utilizar estos fármacos en compañía de diuréticos e iniciar con los vasodilatadores hasta que los diuréticos por sí solos hayan resultado ineficaces^{5,8}.

De manera muy general, la insuficiencia cardiaca por regurgitación mitral puede manejarse con éxito con furosemida (diurético de asa) combinada con un vasodilatador balanceado como el enalapril (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina- IECA)⁵. Perros con cardiomiopatía dilatada también requieren el uso de un fármaco inotrópico positivo como la digoxina^{13,24}. El tratamiento de estos agentes, generalmente, se inicia con las dosis mas bajas y con la frecuencia necesaria para controlar los signos clínicos (edema pulmonar, efusión pleural, ascitis, tos, disnea) y la dosis se incrementa si la ICC empeora¹⁰. Si los signos clínicos persisten a pesar de utilizar las dosis máximas de dichos fármacos, si se presentan efectos secundarios o si tienen lugar factores complicantes, entonces será necesario utilizar medicamentos cardiopulmonares adicionales²⁷.

Con base en las disposiciones del Internacional Small Animal Cardiac Health Council²³:

En los primeros estadios (Clase IA), o sea un animal asintomático, sin agrandamiento cardíaco, pero con soplo, el tratamiento con IECA despierta controversias, para algunos autores este es el momento de iniciar la

terapia y otros tienen la postura de esperar, debido a que aún no está comprobado que el inicio de la terapia en esta fase aumente la supervivencia^{5,13,24}.

En los casos Clase IB, pacientes con cardiomegalia leve es de beneficio el comienzo de la terapia con IECA^{5,8,13}.

En los Clase II, pacientes con regurgitación mitral e insuficiencia cardíaca leve a moderada, la terapéutica incluye la restricción de sodio en la dieta, el uso de diuréticos e IECA. El uso de digitálicos en esta etapa es un punto controvertido, para algunos autores no brinda utilidad y para otros sí, debido principalmente a su acción parasimpaticomimética^{5,8}.

En los Clase IIIA, el tratamiento se basa en el uso de dietas hiposódicas, diuréticos, IECA, digitálicos y en ciertos casos vasodilatadores arteriolares (hidralazina). Otras medicaciones a utilizar incluirían nitratos, teofilina y de ser necesarios agentes antiarrítmicos^{5,8}.

Y finalmente en los IIIB, en los que es necesario la hospitalización, el tratamiento incluye la oxigenoterapia²⁴, furosemida endovenosa, reducir la precarga (nitroglicerina), reducir la poscarga (hidralazina, nitroprusiato de sodio), si es necesario brindar un soporte inotrópico adecuado (dobutamina, dopamina, amrinona), reducir el estrés (morfina), suprimir las arritmias²⁴ y en algunos casos el uso de broncodilatadores^{5,8}.

Pacientes sin congestión pulmonar pero con compresión del tronco bronquial izquierdo primario:

1. Antitusivos para suprimir el reflejo tusígeno o reducir la influencia de la causa subyacente de la compresión (como sería el agrandamiento atrial izquierdo)^{7,9}.
2. Broncodilatadores para pacientes con colapso traqueal o enfermedad recurrente de vías aéreas⁹.
3. Glucocorticoides administrados durante un periodo breve^{7,9}.
4. Dilatador arterial. La disminución del tamaño arterial izquierdo se puede lograr con reducción de la regurgitación sobre la válvula mitral o de la presión venosa pulmonar. La disminución de la regurgitación se puede lograr con reducción en la impedancia aórtica con un dilatador arterial⁸ (o un diurético)⁹.
5. Diuréticos. La monoterapia diurética reduce la regurgitación mediante la contracción del compartimiento del líquido extracelular, volemia y tamaño ventricular izquierdo⁸. Sin embargo, no se aconsejan en etapas

tempranas de insuficiencia cardiaca congestiva pues la monoterapia diurética puede activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona acelerando el deterioro en la manifestación clínica²⁴. Por lo tanto, estos fármacos se reservan para pacientes con congestión y edema pulmonar o aquellos pacientes en los cuales los antitusivos y vasodilatadores no modifican las manifestaciones clínicas^{6,9}.

6. Inotrópicos positivos. Poseen un papel controvertido en el tratamiento de la enfermedad valvular degenerativa pues los signos de insuficiencia cardiaca izquierda por lo general preceden la insuficiencia miocárdica franca. Estos fármacos incrementan las concentraciones de calcio intracelular aumentando la fuerza en la contracción miocárdica. Es difícil predecir la respuesta individual a los fármacos con efectos inotrópicos positivos significativos, pueden reducir la regurgitación al disminuir el tamaño del ventrículo izquierdo y anillo valvular mitral a través de un vaciamiento más completo de esta cámara. Por el contrario, el aumento de la contractibilidad incrementa el gradiente de presión sobre la válvula mitral, lo cual puede generar mayor regurgitación en algunos casos con elevada resistencia vascular periférica. Con excepción de la digoxina (inotrópico positivo comparablemente débil), muchos de estos agentes han demostrado incrementar la mortalidad cuando se administran en forma crónica en pacientes con insuficiencia cardiaca^{5,9}.

7. Inhibidores de la ECA⁷. Son vasodilatadores arteriales que reducen la resistencia arterial sistémica (disminuyen la angiotensina II circulante). Los efectos colaterales son poco frecuentes pero puede indicarse la vigilancia de la función renal y electrolitos séricos (particularmente los niveles de potasio)^{9,10}

8. Nitrovasodilatadores. Vasodilatadores arteriales de acción directa, de mayor potencia que los inhibidores de la ECA. Pacientes con este medicamento deben ser supervisados de rutina, el propietario revisará la frecuencia cardiaca en casa y la función renal se evalúa de forma periódica⁹.

Pacientes con edema pulmonar secundario a Enfermedad Valvular Degenerativa:

Los animales con edema intersticial pulmonar menos pronunciado pueden ser manejados como ambulatorios, pero con chequeos regulares. Los pacientes con edema pulmonar más pronunciado necesitan cuidados intensivos, incluyendo reposo en jaula y en ocasiones suplementación de oxígeno^{5,8}.

1. Diuréticos. Alivian la congestión pulmonar y amortiguan el edema reduciendo las presiones atriales izquierdas y venosas pulmonares. Reducen la dilatación ventricular izquierda y del anillo valvular mitral al contraer la volemia⁸. Sin embargo, los diuréticos, pueden ocasionar debilidad, hipotensión, síncope, intensificar la azotemia prerrenal, desequilibrios ácido-base y desequilibrios electrolíticos⁵. Por ello es importante administrar dosis adecuadas sin llegar a una dosis de mantenimiento innecesariamente alta⁸. Un animal puede respirar bien incluso en presencia de signos radiográficos de edema peribronquial e intersticial o viceversa. Como la furosemida precede y se emplea con estos fármacos la posibilidad de hiperpotasemia es mínima, incluso cuando el tratamiento incluye también la administración de inhibidores de la ECA. Cabe destacar que la posibilidad de inducir azotemia prerrenal, hipotensión, desequilibrios ácido-base y electrolíticos aumenta con la intensidad del tratamiento diurético. Sin embargo, el médico veterinario asume este riesgo al iniciar el tratamiento para insuficiencia cardíaca⁹.

2. Inhibidores de la ECA. Se consideran adyuvantes de primera línea de la terapia diurética cuando se manejan animales con insuficiencia cardíaca y edema pulmonar^{3,8}. Existe la creencia de que los efectos de los inhibidores de la ECA dependen de la actividad del SRAA antes de administrar el fármaco; a mayor actividad, más pronunciado es su efecto³. Los inhibidores de la ECA en combinación con el uso de diuréticos, tienen un efecto sinérgico contrarrestando la estimulación sinérgica del SRAA que sucede durante la terapia diurética, es por ello que se reduce la tendencia a la retención hídrica y se contrarresta la vasoconstricción periférica y otros efectos negativos sobre el corazón. Los inhibidores de la ECA se pueden combinar con la mayoría de los agentes comúnmente usados en las enfermedades cardíacas, pero no deben ser administrados junto con la espironolactona sin furosemida concurrente, esto para evitar la hiperpotasemia⁹.

3. Glucósidos digitálicos. De uso controvertido en estos casos¹⁰.

4. Nitrovasodilatadores. En los pacientes que no responden a la terapia de diuréticos junto con inhibidores de la ECA y digoxina puede considerarse administrar conjuntamente, otro vasodilatador (como sería la hidralazina). El riesgo potencial de hipotensión incrementa con el empleo de un segundo vasodilatador arterial, por ello debe considerarse importante comenzar el tratamiento con una dosis baja^{8,9}.

5. Dieta hiposódica. Su uso como terapia complementaria en la insuficiencia cardiaca es controvertido. En la actualidad no hay estudios clínicos para sustanciar su uso beneficioso en el manejo de la insuficiencia cardiaca en perros y gatos⁷. Sin embargo, es un hecho que dietas altas en sodio deben evitarse en el manejo de los animales con EVD. En los animales con ICC, la activación de los mecanismos compensatorios neurohumorales (eje renina-angiotensina-aldosterona) disminuye la excreción de sodio y cloro por el riñón. La retención de estos electrólitos, si bien inicialmente es beneficiosa, promueve la retención hídrica y exacerba la condición congestiva. La restricción moderada a marcada es más controvertida en los animales con cardiopatía sin ICC. La restricción marcada del sodio incrementa las concentraciones plasmáticas de renina y aldosterona, efectos que son indeseables si no hay ICC. En presencia de ICC, la restricción del sodio es la terapia de mayor aplicación. La dieta hiposódica (en su mayoría también restringidas en cloro) se recomienda en presencia de ICC leve a moderada (clase II: signos en reposo o con el esfuerzo) y avanzada (clase III: signos francos). A pesar de ello, ningún estudio controlado documentó la eficacia de la restricción sódica en perros con ICC espontánea. El *International Small Animal Cardiac Health Council* no discrimina entre restricción de sodio moderada y marcada. Los alimentos caninos comerciales tienen en promedio un 0.47% de sodio sobre una base de materia seca. Las dietas formuladas para restricción moderada contienen cerca del 0.2% de sodio sobre una base de materia seca. La restricción de sodio también se puede hacer con dietas caseras. Es muy importante el cumplimiento de las instrucciones y el propietario no debe ofrecer bocados con excesivo contenido de sodio. Con los años se ha ido mejorando la palatabilidad de las dietas hiposódicas, pero si el paciente se muestra renuente se puede mejorar el sabor calentando el alimento o agregándole saborizantes como miel o almíbar^{5,9,28}.

6. Otras terapias. Se han observado infartaciones diseminadas en el miocardio a consecuencia de la arteriosclerosis extensa en pacientes con evidencia de insuficiencia miocárdica. Algunos de estos animales podrían beneficiarse con antibióticos y antiplaquetarios profilácticos, sin embargo, este hecho no está probado en medicina veterinaria⁹.

Como la insuficiencia valvular tricuspídea (IVT) primaria por lo general es benigna, los animales con sintomatología de insuficiencia cardiaca derecha y sospecha de IVT deben ser evaluados en detalle por otras condiciones concurrentes que pueden simular o exagerar a la IVT. Los ejemplos incluyen defectos cardíacos congénitos, enfermedad por dirofilariasis, IVMC, hipertensión pulmonar, efusión pericárdica, pericarditis restrictiva y estenosis valvular mitral. Los signos de insuficiencia cardiaca derecha (efusión abdominal y pleural) pueden controlarse con diuréticos utilizando dos o más agentes para obtener el bloqueo secuencial del nefrón. Puede ser necesaria la abdominocentesis. Si existen taquiarritmias, el manejo satisfactorio depende de controlar la frecuencia cardiaca aumentada o de preferencia anular la arritmia^{9,10}.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

La enfermedad valvular degenerativa (EVD) es de gran importancia dentro de la práctica veterinaria en las pequeñas especies. La predisposición de raza, de edad y sexo abarca grandes sectores de la población canina no solo a nivel nacional sino también a nivel internacional, siendo esta la enfermedad cardíaca de mayor incidencia en perros, los médicos veterinarios deben estar concientes de la relevancia clínica que esta representa, de su correcto diagnóstico y de su adecuado manejo. A pesar de que la alta incidencia de la enfermedad, siguen siendo muchos los pacientes con EVD que mueren a causa de ella. Un paciente con EVD es una responsabilidad mayor a la de cualquier paciente clínicamente sano, no solo por que el médico veterinario debe considerar todo el tiempo la posibilidad de referir al paciente en caso de que así lo requiera, sino por que ante cualquier otro procedimiento deberán considerarse las limitantes que dicha enfermedad pueda representar.

A pesar de que la etiología de esta enfermedad no esta del todo definida, se han encontrado similitudes entre los cambios patológicos de la EVD y el prolapso valvular mitral humano. Dichas similitudes han permitido utilizar al perro como modelo animal en investigaciones médicas relacionadas con la afección valvular humana, lo cual otorga una mayor importancia en la investigación y el tratamiento de esta enfermedad.

La enfermedad valvular mitral es la forma más común de presentación. En segundo lugar de incidencia se encuentra la enfermedad valvular tricúspide de manera conjunta con la mitral. En menor cantidad se ve afectada la válvula tricúspide por si sola y las formas más raras de presentación son las enfermedades de las válvulas aórtica y pulmonar. A pesar de que los signos de enfermedad valvular son similares, cada deficiencia valvular produce signos específicos de acuerdo al lado que se ve afectado. En perros, así como en otras especies, se ha informado sobre muchos cambios en el aparato cardiovascular relacionados con la edad avanzada. En los perros gerontes tiene lugar un cambio en la respuesta a los fármacos y susceptibilidad a intoxicación con ciertos medicamentos cardiovasculares. los tratamientos empleados en perros deben ser

considerados en mayor medida debido a que la toxicidad por cambios en la biotransformación y en el metabolismo es mayor. Es útil diferenciar entre los cambios normales dados por la edad y las enfermedades asociadas con la edad avanzada. Dichas enfermedades pueden agravarse cuando se suman a los cambios cardiovasculares normales en perros gerontes.

La importancia del diagnóstico radica en el momento de informar al propietario sobre la enfermedad. La educación al cliente sobre las alteraciones físicas que su perro presenta, el manejo terapéutico y su pronóstico es de gran importancia pues el propietario es quien debe estar consiente de las limitantes de su perro y decidirá si está dispuesto o no a seguir con el manejo clínico. El diagnóstico de EVD puede orientarse en gran parte por los resultados que arroje el examen físico, sin embargo exámenes complementarios como radiografías, electrocardiogramas y ecocardiogramas son necesarios para confirmar el diagnóstico de EVD. Será importante reconocer las limitantes de cada prueba diagnóstica, el examen físico otorga información que orienta al diagnóstico pero no es válido por si solo para determinar EVD. Las radiografías, en general, permiten evaluar las consecuencias hemodinámicas de la enfermedad, observar el tamaño y forma de la silueta cardíaca y un panorama general de los pulmones pero, en caso de existir anomalías, no ayudan a determinar la etiología de la enfermedad valvular. El electrocardiograma no puede considerarse como indicador de cardiomegalia, insuficiencia cardíaca ni edema pulmonar e incluso algunos perros con EVD pueden presentar un electrocardiograma normal, pero este es útil para clasificar arritmias pues detecta errores en la conducción eléctrica cardíaca. La ecocardiografía no es necesaria en todos los casos pero puede ser de gran apoyo para determinar si existe un reflujo sanguíneo a los atrios, disminución en la contractibilidad, dilatación atrial o ventricular o derrame pericárdico a causa de una ruptura de cuerdas tendinosas. El diagnóstico de la EVD debe más que solo distinguir el origen de los signos clínicos entre una enfermedad respiratoria crónica y una cardíaca, sino también deberá definir el tipo de enfermedad cardíaca que esta cursando el paciente y lo más importante, definir qué estadio está cursando con la finalidad de establecer el tratamiento más adecuado y poder dar el mejor pronóstico posible.

El tratamiento tradicional para la insuficiencia cardiaca congestiva se realiza mediante el uso de diuréticos potentes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, glucósidos digitálicos y antiarrítmicos. Si bien es cierto que no existe un medicamento que actúe de modo preventivo sobre la degeneración patológica que se presenta en la enfermedad valvular degenerativa, la literatura señala que la eficacia de la furosemida y enalapril como parte del protocolo terapéutico para la mejoría de los signos clínicos y la sobrevida de los pacientes afectados por esta enfermedad, en la mayoría de los casos, producen una mejoría gradual reflejada en la evaluación clínica y calidad de vida del paciente. Con respecto al uso de glucósidos digitálicos existe una gran controversia, todavía no existe un estudio a gran escala que demuestre que su uso mejora el tiempo de sobrevida o la calidad de vida de los pacientes con esta enfermedad, por lo que se sugiere limitar su uso a la presentación de taquiarritmias supraventriculares o pacientes con insuficiencia miocárdica. Un estudio realizado por Christophe W.Lombard de la Universidad de Berna, Suiza en 2004 demostró una mejora significativa en la eficacia general y reducción en el tamaño del corazón, ofreciendo una probabilidad de supervivencia más elevada en el tratamiento con pimobendan en comparación con el tratamiento con benazepril. (Estudio de campo con control positivo, aleatorio y doble ciego realizado con 76 perros a lo largo del período de tratamiento preceptivo de 56 días). Además de la terapia de fármacos, dentro del manejo clínico a un paciente con EVD, es importante considerar la restricción al ejercicio físico y dietas bajas en sodio, así como dar la importancia que se merece la educación al propietario sobre la enfermedad, pues son factores que pueden determinar el éxito o fracaso del manejo clínico establecido por el médico veterinario.

En los últimos años y con la finalidad de mejorar la calidad de atención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico, la medicina veterinaria se ha especializado en el estudio de sus diferentes áreas, esto ha permitido la reevaluación en los procesos fisiopatológicos, etiología y a las estadísticas epidemiológicas de las enfermedades de presentación en la clínica de perros y gatos. Particularmente en el área de cardiología veterinaria, las estrategias implementadas en los últimos cinco años conllevan a la necesidad de profundizar en la información disponible para poder estar a la vanguardia de las terapéuticas modernas. A pesar de que todas las investigaciones previas concluyen que la enfermedad valvular degenerativa es la enfermedad

cardiaca adquirida de mayor importancia clínica en perros, es muy reciente la preocupación de los médicos veterinarios de todo el mundo por unificar esfuerzos y conocimientos para obtener mejores resultados con los pacientes afectados por esta patología. Lo que si es una realidad, es que los resultados de estas reuniones serán gratificantes para propietarios, pacientes y médicos veterinarios por igual.

De manera muy general, se puede decir que la enfermedad valvular degenerativa es una afección de origen no infeccioso, ni inflamatorio que provoca cambios estructurales en el aparato valvular cardiaco desencadenando alteraciones fisiopatológicas que activan mecanismos compensatorios, lo cuales en un principio intentan equilibrar el desbalance pero que, a largo plazo empeoran la disfunción cardiaca y conllevan a una insuficiencia cardiaca congestiva que con un buen tratamiento mejorará la sobrevida del animal pero que, generalmente, termina en la muerte del paciente. Para poder considerar como controlado a un paciente con EVD deberá monitorearse continuamente (cada 6 meses) pues podrían presentar complicaciones que pondrían en peligro la vida del animal y deberán monitorearse los efectos secundarios que pudieran presentarse a causa de los fármacos prescritos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Tilley LP, Owens JM, "Manual de Cardiología de los Pequeños Animales", España: Salvat Editores, 1987.
- 2) Buchanan JW, "Chronic Valvular Disease (Endocardiosis) in Dogs", *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 1977; 21: 75-106.
- 3) Häggström J, Pedersen HD, Kwart C, "New insights into degenerative mitral valve disease in dogs" *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 2004; 34: 1209-1226.
- 4) Buchanan JW, "Causes and prevalence of cardiovascular disease" in: *Kirk's Current Veterinary Therapy XI*, Philadelphia, Saunders, 1992: 647-655.
- 5) Keene BW, "Chronic Valvular Disease in the Dog" In: Fox PR editor. *Canine and Feline Cardiology*. EUA: Churchill Livingstone, 1988: 409-418.
- 6) Guglielmini C, "Cardiovascular Diseases in the Ageing Dog: Diagnostic and Therapeutic Problems", *Veterinary Research Communications*, 2003; 27 (1): 555-560
- 7) Chetboul V, "Affections valvulaires acquises", *Encyclopédie Vétérinaire: Cardiologie*, Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1994: 0600.
- 8) Kittleson MD, Kienle Richard D, "Medicina Cardiovascular en Pequeños Animales", España: Gráfica In, 2000: 297-319.
- 9) Kwart C, Häggström J, "Enfermedad Cardíaca Valvular Adquirida" In: Ettinger S, Feldman E, editors. *Tratado de Medicina Interna*, 5ª ed. Colombia: Editorial Intermédica, 2002.
- 10) Maher ER, Rush JE, "Cardiovascular Changes in the Geriatric Dog", *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 1990; 12 (7): 921-931
- 11) Kogure K, "Pathology of Chronic Mitral Valvular Disease in the Dog", *Japanese Journal of Veterinary Science*, 1980; 42 (3): 323-335
- 12) Hamlin RL, "Geriatric Heart Diseases in Dogs", *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, 2005; 35: 597-615.
- 13) Hyun C, "Mitral Valve Prolapse in Cavalier King Charles Spaniel: A Review and case study", *Journal of Veterinary Science*, 2005; 6(1): 67-73.

- 14) Corcoran BM, McEwan JD, Devine C, "Identification of Surface Morphologic Changes in the Mitral Valve Leaflets and Cordae Tendineae of dogs with mixomatous degeneration", American Journal of Veterinary Research, 2004; 65(2): 198-206.
- 15) Abbott J, "Degenerative Valvular Disease", Proc. 21st American College of Veterinary Internal Medicine; Forum in North Carolina, EUA: ACVIM, 2003
- 16) Reece WO, "Physiology of Domestic Animals", 2nd ed. EUA: Williams & Williams, 1997.
- 17) Finn G, "Histología", 3^ª ed. España: Médica Panamericana, 2000
- 18) Constantinescu GM, "Clinical Anatomy for Small Animal Practitioners", EUA: Iowa State Press, 2002: 180-196.
- 19) Ramirez A, "Enfermedades Cardiovasculares Degenerativas Frecuentes en perros y gatos" (tesis de licenciatura). México: Universidad Nacional Autónoma de México, 1999.
- 20) Gartner LP, "Texto Atlas de Histología", 2^a ed. Colombia: Mc Graw Hill, 2001.
- 21) Robbins SL, "Patología Estructural y Funcional", 5^a ed. España: Mc Graw Hill, 1995: 573-580
- 22) Couto G, Nelson R, "Medicina Interna de Animales Pequeños", 2^ª ed. Argentina: Editorial Intermédica, 1998.
- 23) McEwan JD, "Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca" In: Fuentes VL, Swift S editores. Manual de Medicina y Cirugía Cardiorrespiratoria en Pequeños Animales, España: Ferré Olsina, 2000: 27-39.
- 24) Bonagura J, "Fármacos para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares" In: Birchard S, editor. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies, 2^ª ed. España: Mc Graw Hills, 2002: 569-607.
- 25) Bonagura J, "Chronic Valvular Heart Disease in Dogs", Proc. World Small Animal Veterinary Association Conference; Vancouver, Canada: WSAVA, 2001.
- 26) Lamb CR, Boswood A, "Role of Survey Radiography in Diagnosing Canine Cardiac Disease", Compendium, 2002; 24(4):316-326.
- 27) Hogan DF, "Congestive Heart Failure in the Dog", Clinician's Brief NAVC, 2004: 16-21
- 28) Goodwin JK, Strickland KN, "Dieta e Insuficiencia Cardíaca Congestiva", SVV, 2000; 8(3).
- 29) Plumb DC, "Veterinary Drug Handbook", 4th ed. EUA: Blackwell Publishing, 2002.
- 30) Nelson OL, "Small Animal Cardiology", EUA: Butter Worth Heinemann, 2003

APÉNDICE 1: CUADRO DE FÁRMACOS

Fármacos mas comunmente empleados en el tratamiento de Enfermedad Valvular Degenerativa^{8,9,24,27,29,30}.

BRONCODILATADORES	Derivados de Xantinas	<i>Aminofilina</i>	10-20mg VO cada 8h
		<i>Teofilina</i>	6-11mg/kg IV lenta, IM cada 8hrs.

DIURÉTICOS	De asa	<i>Furosemida</i>	<p>Tratamiento intensivo inicial a dosis de 2.2-4.4mg/kg IM,IV,SC cada 8-12 horas durante 3 días buscando la dosis mas baja que prevenga el edema o efusión. Continuar con la disminución de la dosis hasta el nivel de mantenimiento 1.1-2.2mg/kg VO cada 12-48 horas o menos.</p> <p>Para edema pulmonar severo hasta 7.7mg/kg IV,IM cada 1-2hrs hasta que mejore el carácter de la respiración o disminuya el edema o 1.1mg/kg VO no diario para ICC leve hasta 4.4mg/kg VO cada 8hrs para ICC severa.</p> <p>En la regurgitación pronunciada (como en el caso de ruptura de cuerda tendinosa) requieren dosis altas de diuréticos, 6.6-8.8mg/kg IV cada 2-8 horas durante las primeras 24 horas</p> <p>Rara vez utilizar mas de 4mg/kg VO cada 8hrs, si se requiere mas de esta dosis se añade hidroclorotiazida a 2-4mg/kg VO cada 12hrs, promover consumo de agua y comida.</p>
		Tiazida	<i>Clorotiazida</i>
	<i>Hidroclorotiazida</i>		<p>Cuando la dosis de furosemida alcanza un nivel aproximado de 4.4-5mg/kg cada 8-12 horas se considera el bloqueo secuencial del nefrón con un diurético oral.</p> <p>2.2-4.4mg/kg VO cada 12 horas</p>
	Ahorradores de Potasio	<i>Espironolactona</i>	<p>Para bloqueo secuencial del nefrón con un diurético oral</p> <p>1-2mg/kg VO cada 12h.</p> <p>En ICC junto con otros diuréticos cuando se presenta hipokalemia 2-4mg/kg VO una vez al día.</p>
		<i>Triamtereno</i>	<p>Para bloqueo secuencial del nefrón con un diurético oral.</p> <p>1.1-2.2mg/kg cada 12 horas.</p> <p>La información en medicina veterinaria sobre triamtereno es limitada.</p>
		<i>Amilorida</i>	<p>Para bloqueo secuencial del nefrón con un diurético oral.</p> <p>0.11-0.33mg/kg cada 24 horas.</p> <p>La información en medicina veterinaria sobre amilorida es limitada.</p>

ANTITUSIVOS		<i>Butorfanol</i>	0.055-0.11mg/kg SC cada 6-12hrs. 0.55mg/kg VO cada 6-12hrs y aumentar a 1.1mg/kg VO cada 6-12hrs. Normalmente se requiere un tratamiento no mayor a 7 días.
		<i>Dihidrocodona</i>	2.5-5mg VO cada 8-24h
		<i>Dextrometorfan</i>	0.5-2mg/kg VO, SC, IV cada 6-8h

INOTRÓPICOS	Glucósidos Digitalicos	<i>Digoxina</i>	Para perros menores de 18kg de peso usar 0.0044-0.011mg/kg PO cada 12hrs. Para perros mayores de 18kg usar 0.025mg/m ² VO cada 12hrs. Mantener concentraciones de 3-5días después de su primera administración para determinar si los niveles de sangre se encuentran dentro del margen terapéutico de 0.5-2ng/ml. Muchos médicos veterinarios inician la terapia con este fármaco cuando aparecen signos de insuficiencia cardíaca. La digoxina reduce la taquicardia refleja, normaliza la actividad barorreceptora y disminuye la actividad simpática central, en estadios avanzados de la enfermedad en los que se presenta insuficiencia miocárdica, puede reducir la frecuencia cardíaca (en especial cuando se prescribe hidralazina o en la fibrilación atrial) y para anular o limitar la frecuencia del síncope.
	POSITIVOS	Catecolaminas	<i>Dobutamina</i> En cardiomiopatía dilatada e IC a 2-5mcg/kg/min cada 12h y repetir el tratamiento con 2-6semanas de intervalo (solo se administra en infusión IV a una tasa constante) Como tratamiento de corto término en IC aguda 4.4-20mcg/kg/min IV. Infusiones mayores de 20mcg/kg/min pueden causar taquicardias. Puede utilizarse junto con el nitroprusiato. Aumenta el riesgo de muerte repentina secundaria a arritmias ventriculares.
		<i>Dopamina</i>	Como terapia adjunta en IC aguda administrar en infusión IV a velocidad constante de 1.1-11mcg/kg/min. (Dosis mayores pueden aumentar la resistencia vascular periférica y la frecuencia cardíaca). La dosis inicial de 2.2mcg/kg/min se aumenta hasta el efecto clínico buscado.
	Inhibidores de las fosfodiesterasas	<i>Amrinona</i>	1-3mg/kg IV seguida de 30-100microgramos/kg/min en infusión IV
	Sensibilizador de los canales de calcio	<i>Pimobendan</i>	0.2-0.6mg/kg VO una vez al día. Se recomienda dividir la dosis y administrarla en dos tomas, una cada 12h

VASODILADORES	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	<i>Enalapril</i>	0.5mg/kg VO una vez al día, si la respuesta es inadecuada aumentar a 0.5mg/kg cada 12h Efecto pleno se observa en 2-3 semanas y la frecuencia de los efectos colaterales (desmayo, síncope) asociados con la hipotensión son raros.
		<i>Captopril</i>	0.5-2mg/kg VO cada 8-12hrs
		<i>Benacepril</i>	Como terapia adjunta de IC 0.25-0.5mg/kg VO cada 12-24hrs.
		<i>Lisinopril</i>	Usualmente 0.5mg/kg cada 24 hrs. Dosis de 0.25mg/kg VO cada 12hrs o 1mg/kg cada 24hrs puede ser más efectivo. Se requiere de futuros estudios para determinar la dosis clínicamente efectiva.
	Nitrovasodilatadores	<i>Hidralazina</i>	En perros con regurgitación mitral severa sin tratamiento con IECA con una dosis inicial de 1mg/kg PO cada 12hrs, si 12-48hrs posteriores no hay mejorías puede incrementarse la dosis a 2mg/kg VO cada 12hrs y si en otras 12-48h no hay mejorías puede aumentarse la dosis a 3mg/kg VO cada 12hrs. Cuando el paciente se encuentra en tratamiento con IECA la hidralazina debe administrarse con cuidado pues puede provocar hipotensión severa, en este caso, comenzar con una dosis inicial de 0.5mg/kg pero deberá monitorearse la presión sanguínea. En pacientes con IC aguda-fulminante por regurgitación mitral y sin tratamiento con IECA administrar 2mg/kg junto con furosemida IV, puede causar hipotensión, taquicardia refleja y trastornos ocasionales gastrointestinales. Cuando no es posible utilizar IECA administrar hidralazina a dosis de 0.5mg/kg VO cada 12hrs, sea junto con unguento de nitroglicerina o junto con dinitrato de isosorbida. Para restringir la frecuencia cardiaca basal en taquicardias puede administrarse digoxina.
		<i>Ungüento de Nitroglicerina</i>	Venodilatador de acción directa, puede utilizarse en casos de insuficiencia cardiaca grave y congestión venosa. 4-12mg (hasta 15mg) por vía tópica (aplicar en zona sin pelo) cada 12h. Generalmente, el tratamiento con nitroglicerina no se administra por sí solo. La persona que lo aplica deberá usar guantes y evitar el contacto con el producto.
		<i>Dinitrato de Isosorbide</i>	Venodilatador de acción directa, puede utilizarse en casos de insuficiencia cardiaca grave y congestión venosa. 0.5-2mg/kg VO cada 6h.
	Antagonistas de Calcio	<i>Nitroprusiato Sódico</i>	0.5-1.0 µg/kg/min en infusión continua inicial. 5-15µg/kg/min en infusión continua. 2.75-15.4µg/kg/min en infusión para estabilizar pacientes con insuficiencia cardiaca de modo intratable. Su efecto colateral más importante es la hipotensión que puede revertirse cortando el goteo. Por lo general, la terapia IV se cambia a VO en un periodo de 1-2 días.
		<i>Diltiazem</i>	Para tratamiento agudo de taquiarritmias supraventriculares 0.125-0.35mg/kg IV. Combinada con digoxina en el tratamiento a dosis de 0.5-1.5mg/kg VO cada 8hrs
			<i>Verapamilo</i>

ANTIARRÍTMICOS	IA	<i>Quinidina</i>	6-20mg/kg IM cada 6h. 6-20mg/kg VO cada 6-8h
		<i>Procainamida</i>	2mg/kg IV hasta dosis máxima total de 20mg/kg en un periodo de 30min. 8-20mg/kg IM cada 4-6h o VO cada 6h. 25-40µg/kg infusión IV Como tratamiento de las taquicardias ventriculares agudas a dosis de 10-15mg/kg IV en bolo durante 1-2min, si se requiere continuar con la administración parenteral deberá administrarse una dosis de 25-50mcg/kg/min en infusión IV constante. Para el tratamiento crónico de las taquicardias ventriculares 10-20mg/kg VO cada 6hrs.
	IB	<i>Lidocaina</i>	Para el tratamiento de taquicardias ventriculares inestables, iniciar con una dosis de 1-2mg/kg en bolo IV, después de 30sec evaluar la respuesta, puede ser necesario aumentar la dosis pero rara vez se requiere más de 4mg/kg. Una vez que se determina la efectividad debe continuarse la administración a una dosis de 25-80mcg/kg/min en infusión IV constante. La dosis total no debe exceder de 8mg/kg en una hora. Alternativamente, si no se presenta choque, administrar lidocaina a dosis de 4mg/kg IM. Los efectos, generalmente, se presentan de 10-15min posteriores y duran hasta por 90min
		<i>Mexiletina</i>	Para arritmias ventriculares a dosis de 4-8 (hasta 10) mg/kg VO cada 8hrs.
		<i>Tocainida</i>	Para la supresión de arritmias ventriculares a dosis de 15.4-110mg/kg cada 8-12hrs VO y se requiere del uso de otro fármaco antiarrítmico clase I para mejorar el efecto
	IC	<i>Propafenona</i>	Este fármaco se encuentra todavía en estudio.
	II	<i>Propranolol</i>	Para arritmias ventriculares administrar dosis de 0.02-0.06mg/kg IV lenta hasta un máximo de 1mg/kg durante 2-3min cada 8h Iniciar con 0.125-0.25mg/kg VO hasta un máximo de 1.5mg/kg cada 12h. 0.2-1.0mg/kg VO cada 8h
		<i>Esmolol</i>	Para arritmias ventriculares administrar 200-500mcg/kg IV durante 1min, después administrar en infusión a una tasa constante 25-200mcg/kg/min.
		<i>Atenolol</i>	En arritmias cardíacas 0.2-1mg/kg VO cada 12-24hrs. En arritmias 6.25-25mg/kg (dosis total) VO cada 12hrs
	III	<i>Sotalol</i>	0.5-2mg/kg VO cada 12-24hrs
		<i>Amiodarona</i>	En taquicardias ventriculares recurrentes no controladas con otros fármacos menos tóxicos a dosis de 10-25mg/kg VO dos veces al día durante 7días, seguida de 5-7.5mg/kg VO dos veces al día durante 14 días, seguida de la administración de 7.5mg/kg VO una vez al día.
	IV	<i>Bloqueadores de Canales de Calcio</i>	Diltiazem, Verapamilo

APÉNDICE 2: ABREVIATURAS EMPLEADAS

EVD.- Enfermedad Valvular Degenerativa

AV.- Válvulas Atrioventriculares

IVT.- Insuficiencia Valvular Tricuspídea

IVMC.- Insuficiencia Valvular Mitral Crónica

SRAA.- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

ECA.- Enzima Convertidora de la Angiotensina

AVP.- Arginina Vasopresina

ADH.- Hormona Antidiurética

SNC.- Sistema Nervioso Central

FNA.- Factor Natriurético Atrial

PNA.-Péptido Natriurético Auricular

IVA.- Insuficiencia Valvular Aórtica

IVP.- Insuficiencia Valvular Pulmonar

ISACH.- International Small Animal Cardiac Health Council

ECG.- Electrocardiograma

IECA.- Inhibidor de la Enzima Convertidora de la Angiotensina

ICC.- Insuficiencia Cardíaca Congestiva

DV.- Dorsoventral

APÉNDICE 3: FIGURAS

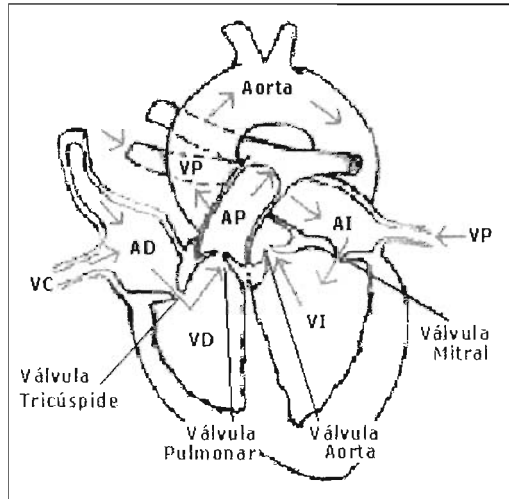


Figura 1. Esquema del corazón. VC Vena Cava, AD Atrio Derecho, VD Ventriculo Derecho, AP Arteria Pulmonar, VP Vena Pulmonar, AI Atrio Izquierdo, VI Ventriculo Izquierdo, Aorta. Las flechas indican la circulación sanguínea. Está indicada la localización de las válvulas cardiacas.

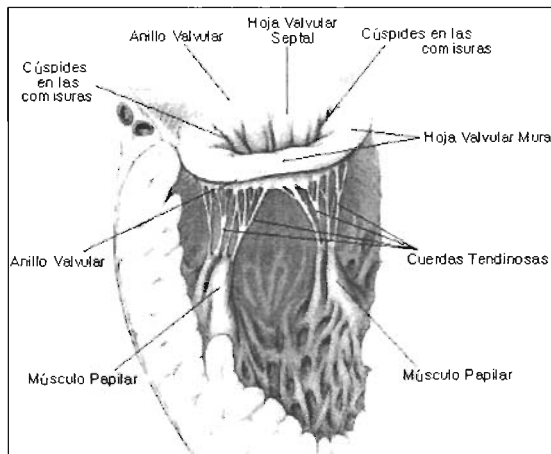
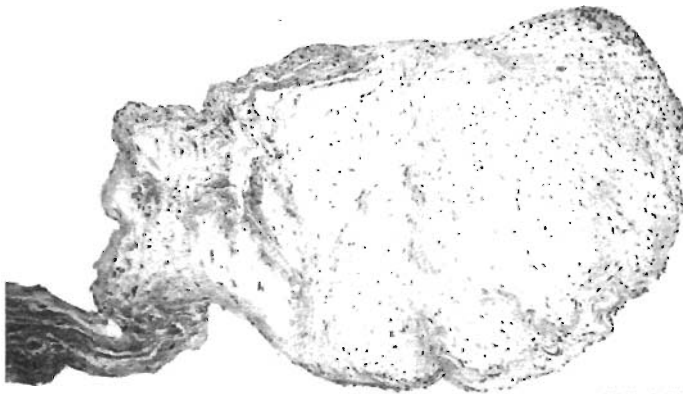
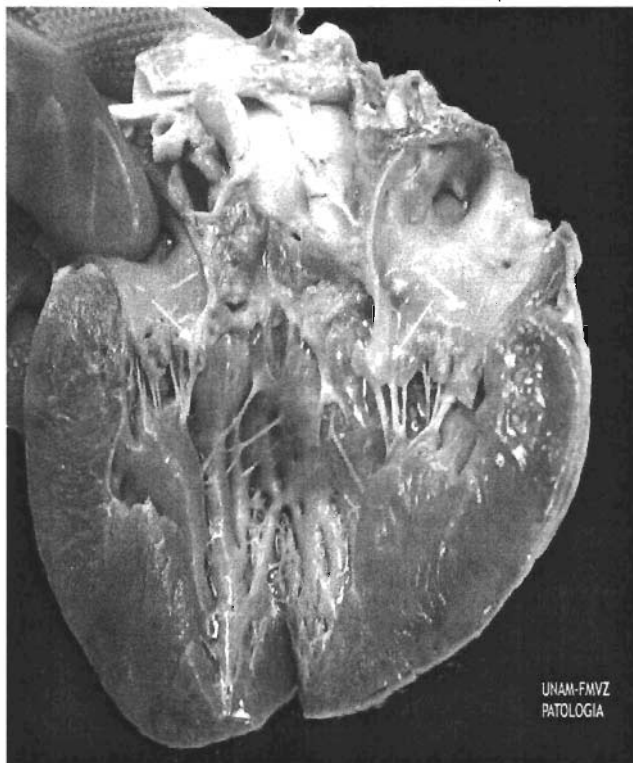


Figura 2. Complejo valvular. Están indicados los diferentes componentes del complejo valvular.



UNAM-FMVZ
PATOLOGIA

Figura 3. Válvula cardiaca con EVD. Proliferación fibroblástica en la pars esponjosa.



UNAM-FMVZ
PATOLOGIA

Figura 4. Válvula Mitral con EVD, engrosamiento nodular del borde libre de la valva y cuerdas tendinosas.

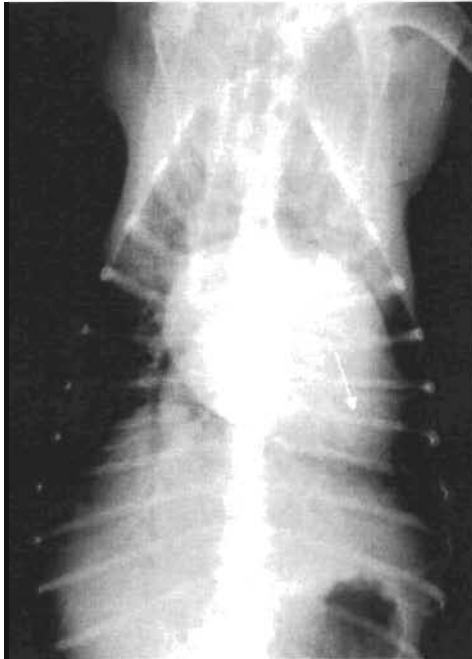


Figura 5. Proyección radiográfica dorsoventral de perro con Insuficiencia Valvular Mitral Crónica. . El Ventriculo Izquierdo agrandado sobresale al resto de la silueta cardiaca (flecha blanca).

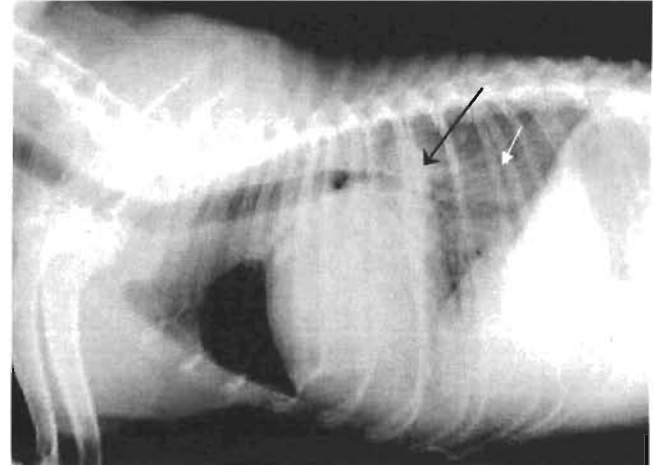


Figura 6. Vista Lateral Izquierda-Derecha de un perro con IVMC. Se observa aumento de contacto cardioesternal y cardiodifragmático. También se observa desplazamiento dorsal de la traquea, craneal a la carina. Presenta edema alveolar en la región perihiliar con broncograma aéreo (flecha blanca). El desplazamiento dorsal en la rama bronquial del lóbulo caudal izquierdo es sugerente de agrandamiento del atrio izquierdo (flecha negra).

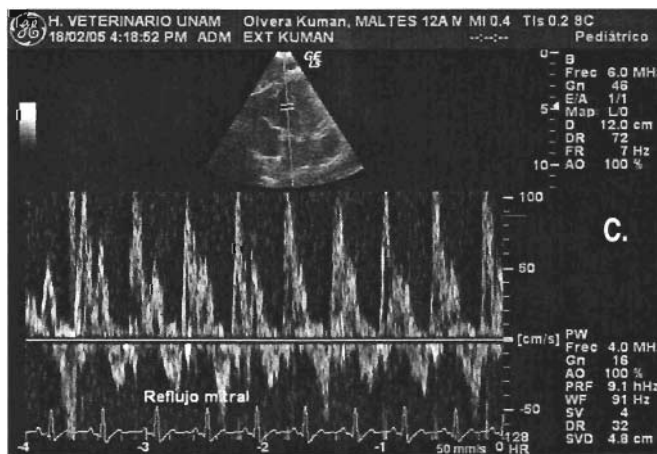
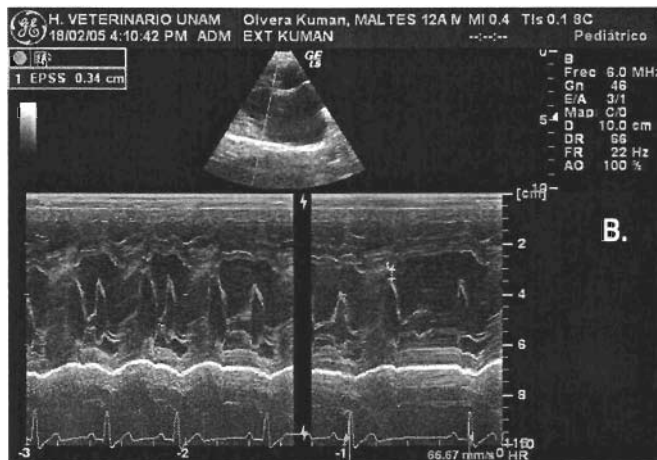


Figura 7. Ecocardiograma de perro con EVD. Se observa engrosamiento de la válvula mitral en modo B (Figura A) y en modo M (Figura B). En la figura C se aprecia el estudio Doppler espectral con reflujo mitral.