



217
Rey.
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA
PROFESIONAL SUPERVISADA**

**CARDIOMIOPATIA DILATADA EN PERROS. MANEJO
Y TRATAMIENTO ESTUDIO RECAPITULATIVO
(1989-1994)**

**EN LA MODALIDAD DE:
MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA
DE PERROS Y GATOS
PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

**PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
POR
PATRICIA RAMIREZ RAMIREZ**



**ASESORES: MVZ ESP. ARMANDO ARZATE BARRIOS
MVZ ESP. FAUSTO REYES DELGADO**

MEXICO, D. F.,

FEBRERO DE 1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada
CARDIOMIOPATIA DILATADA EN PERROS, MANEJO Y TRATAMIENTO
ESTUDIO RECAPITULATIVO (1989-1994)

en la modalidad de:

Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos

Presentado ante la División de Estudios Profesionales

de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de

Médico Veterinario Zootecnista

por

Patricia Ramírez Ramírez

Asesores: MVZ Esp. Armando Arzate Barrios

MVZ Esp. Fausto Reyes Delgado

México D.F., febrero de 1995

DEDICATORIAS

♥ *A Dios, porque gracias a su amor, me ha guiado, orientado y he podido obtener y valorar todo aquello que ahora tengo.*

♥ *A mis abuelos Antonio[†] y Ana, porque gracias a su amor, compañía, paciencia y experiencia compartidas, pude enriquecerme como persona y lograr ésta meta, ya que fueron fuente de inspiración para estudiar ésta profesión.*

♥ *A mis padres José y Rebeca, por el amor y apoyo que siempre me han brindado, y porque gracias a su dedicación al trabajo son ejemplo a seguir en mi superación.*

♥ *A mis hermanos Rossana, José Antonio y Gabriela por compartir conmigo etapas inolvidables en el camino de la vida, y a quienes debo parte de ésta meta conseguida.*

♥ *A Ramón, el amor que llenó mi vida, por su gran apoyo tanto moral y espiritual como laboral, puesto que gracias a ese apoyo constante e incondicional se logró la realización de éste trabajo. Él, es la persona con quien tengo la gran dicha de compartir mi vida tanto sentimental como profesional.*

♥ *A la Familia Pacheco Navarro, por ese acogimiento, cariño y apoyo que me han brindado.*

Para ustedes con cariño.

AGRADECIMIENTOS

- ◆ *A mi honorable jurado por sus acertadas observaciones y ayuda.*

- ◆ *A mis asesores por sus valiosas aportaciones, consejos y ayuda.*

- ◆ *A dos grandes amigos y consejeros, por su ayuda incondicional y a quienes debo gran parte de mi formación como profesional: Dr. Fausto Reyes y su esposa la Dra. Paty Castro.*

- ◆ *A dos personas invaluable: el Dr. Jesús Romero Martínez y el Dr. J. Ignacio Sánchez Gómez, por sus consejos, apoyo moral y amistad incondicionales.*

- ◆ *A todos aquellos amigos y compañeros que me acompañaron durante la trayectoria de mi carrera, y con quienes compartí momentos de tristeza y felicidad.*

- ◆ *A todos los seres vivos, ya que ellos son fuente de inspiración de nosotros los Médicos Veterinarios Zootecnistas.*

A todos ustedes "gracias".

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	26
ANALISIS DE LA INFORMACION.....	27
LITERATURA CITADA.....	29

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	26
ANALISIS DE LA INFORMACION.....	27
LITERATURA CITADA.....	29

RESUMEN

RAMIREZ RAMIREZ PATRICIA. Cardiomiopatía Dilatada en Perros, Manejo y Tratamiento. Estudio Recapitulativo (1989-1994): PPS en la modalidad de Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos. (Bajo la supervisión de Armando Arzate Barrios y Fausto Reyes Delgado).

La Cardiomiopatía Dilatada (C.M.D.) en el perro, es una enfermedad primaria del corazón de tipo adquirido y origen idiopático, que se caracteriza por dilatación ventricular progresiva y pérdida de la función contráctil del ventrículo izquierdo y posiblemente del derecho con ausencia de enfermedad cardíaca valvular o vascular. Afecta principalmente a razas grandes y gigantes (Doberman pinscher, Boxer, Gran danés) y algunas razas pequeñas como el Cocker spaniel inglés. Debido a que ésta enfermedad es de presentación común y pocas veces es diagnosticada en la práctica profesional, resulta útil y necesario el dar a conocer las técnicas actuales de manejo y tratamiento que se deben llevar a cabo en dicha patología, siendo esto el objetivo del presente estudio recapitulativo. Para alcanzar dicho objetivo se recopiló información actualizada (1989-1994), a partir de material bibliográfico (libros y revistas).

RESUMEN

RAMIREZ RAMIREZ PATRICIA. Cardiomiopatía Dilatada en Perros, Manejo y Tratamiento. Estudio Recapitulativo (1989-1994): PPS en la modalidad de Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos. (Bajo la supervisión de Armando Arzate Barrios y Fausto Reyes Delgado).

La Cardiomiopatía Dilatada (C.M.D.) en el perro, es una enfermedad primaria del corazón de tipo adquirido y origen idiopático, que se caracteriza por dilatación ventricular progresiva y pérdida de la función contráctil del ventrículo izquierdo y posiblemente del derecho con ausencia de enfermedad cardíaca valvular o vascular. Afecta principalmente a razas grandes y gigantes (Doberman pinscher, Boxer, Gran danés) y algunas razas pequeñas como el Cocker spaniel inglés. Debido a que ésta enfermedad es de presentación común y pocas veces es diagnosticada en la práctica profesional, resulta útil y necesario el dar a conocer las técnicas actuales de manejo y tratamiento que se deben llevar a cabo en dicha patología, siendo esto el objetivo del presente estudio recapitulativo. Para alcanzar dicho objetivo se recopiló información actualizada (1989-1994), a partir de material bibliográfico (libros y revistas).

INTRODUCCION

La enfermedad del músculo cardiaco es comúnmente encontrada en la práctica clínica, debido a ello es la gran importancia que cobra el presente estudio recapitulativo.

Con base a su etiología, las cardiopatías se clasifican en dos: las de tipo congénito y las adquiridas. (Ver Tabla 1).

Las enfermedades miocárdicas o cardiomiopatías son síndromes de disfunción miocárdica caracterizados por contractibilidad reducida, llenado ventricular alterado, disritmia cardiaca o una combinación de éstos problemas. como resultado de infección, degeneración idiopática, trauma, neoplasia, inflamación, toxicosis, isquemia y enfermedades multisistémicas. ^(4,22)

Los diferentes esquemas usados para clasificar las enfermedades del miocardio se basan en características fisiológicas, patológicas o clínicas: primaria o idiopática (describe al miocardio como única fuente de enfermedad), definida o secundaria (relaciona el desorden miocárdico con una enfermedad sistémica metabólica). Ambas cardiomiopatías han sido descritas en perros. Estas condiciones están asociadas con una gran variedad de signos clínicos, desde una aparente buena salud hasta problemas de incapacidad media, síncope, insuficiencia cardiaca congestiva y muerte repentina, como resultado de taquicardia ventricular maligna, que conlleva a una fibrilación.

(3,4,6,8,9)

TABLA I. CARDIOPATIAS CONGENITAS Y ADQUIRIDAS EN EL PERRO.

(Adaptado de Ettinger, 1992) (6)

CONGENITAS

*** Defectos más comunes.**

Persistencia de ducto arterioso
 Estenosis pulmonar
 Estenosis subaórtica
 Displasia de válvulas auriculo-ventriculares
 Persistencia del arco aórtico derecho
 Defecto del tabique ventricular
 Tetralogía de Fallot
 Hernia diafragmática peritoneo-diafragmática
 Persistencia de la vena cava craneal izquierda

*** Defectos menos comunes.**

Interrupción/hipoplasia aórtica
 Estenosis aórtica
 Coartación de la aorta
 Fibroclastosis endocárdica
 Arco aórtico doble
 Fístula arteriovenosa

ADQUIRIDAS

*** Enfermedades valvulares.**

Insuficiencia valvular mitral crónica
 Rotura atrial izquierda y desgarramiento endocárdico
 Rotura de la cuerda tendinosa
 Insuficiencia tricúspide
 Estenosis mitral

*** Arritmias cardíacas.**

Contracciones ventriculares y supraventriculares prematuras
 Taquicardia supraventricular
 Taquiarritmias de conducción acelerada
 Fibrilación atrial y ventricular
 Bradiarritmias

*** Enfermedades endocárdicas.**

Endocarditis infecciosa o bacteriana

*** Helminthiasis cardíaca.**

*** Enfermedades pericárdicas.**

Derrame pericárdico
 Enfermedad pericárdica constrictiva
 Masas pericárdicas

*** Enfermedades miocárdicas.**

- Primarias (Cardiomiopatía dilatada C.M.D.)
 - Secundarias (infecciosas, inflamatorias, tóxicas y metabólicas)

Las cardiomiopatías se clasifican morfológicamente en tres formas: Cardiomiopatía hipertrófica, Cardiomiopatía restrictiva y Cardiomiopatía dilatada o congestiva. (1,7,8,9,17,21)

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. Se caracteriza por una hipertrofia desproporcionada del ventrículo izquierdo (V.I.) y ocasionalmente también del ventrículo derecho (V.D.); el septo puede estar también involucrado más que la pared libre, lo cual puede conducir a una obstrucción de la salida del V.I. El volumen ventricular izquierdo puede estar disminuido. Esta patología es de etiología desconocida y es menos común que la cardiomiopatía dilatada (C.M.D.), pero puede ser observada en perros de todas las edades, presentándose principalmente en machos de razas grandes. La mayoría de los perros con esta enfermedad mueren repentinamente sin un previo reconocimiento de signos de enfermedad cardíaca, ocurriendo ésta muerte, especialmente durante la realización de ejercicio o durante la anestesia para la realización de intervenciones quirúrgicas. (1,8,9,17)

CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVA. La característica principal es la fibrosis endomiocárdica, que causa una grave restricción de la función ventricular y disminuye la distensibilidad del V.I. La consecuencia hemodinámica primaria es una dificultad del llenado ventricular y elevación de la presión telediastólica, lo cual conduce a una insuficiencia cardíaca izquierda (I.C.I.) o derecha (I.C.D.), la fibrosis endocárdica y endomiocárdica en algunos casos complicada por trombosis, disminuye la distensibilidad ventricular y el llenado diastólico; ésta entidad es poco común y pobremente entendida. (1,8,9,17)

CARDIOMIOPATIA DILATADA (C.M.D.) O CARDIOMIOPATIA CONGESTIVA (C.M.C.). Es un síndrome caracterizado por una dilatación ventricular progresiva y pérdida de la función contráctil del ventrículo izquierdo y posiblemente del derecho con ausencia de enfermedad cardíaca valvular o vascular presentándose comúnmente dilatación atrial. Fig. 1 y 2. (1,3,4,9,17,22)

Corazón Normal del Perro.

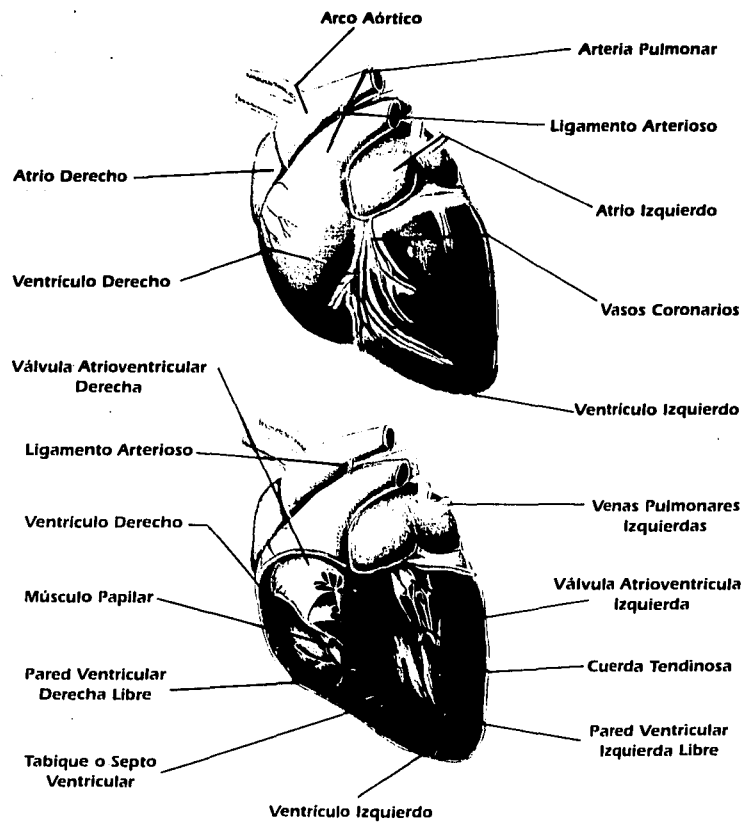


Fig. 1 Corazón normal del perro adulto.
(Adaptado del Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy, 1994).

Cardiomiopatía Dilatada en el Perro

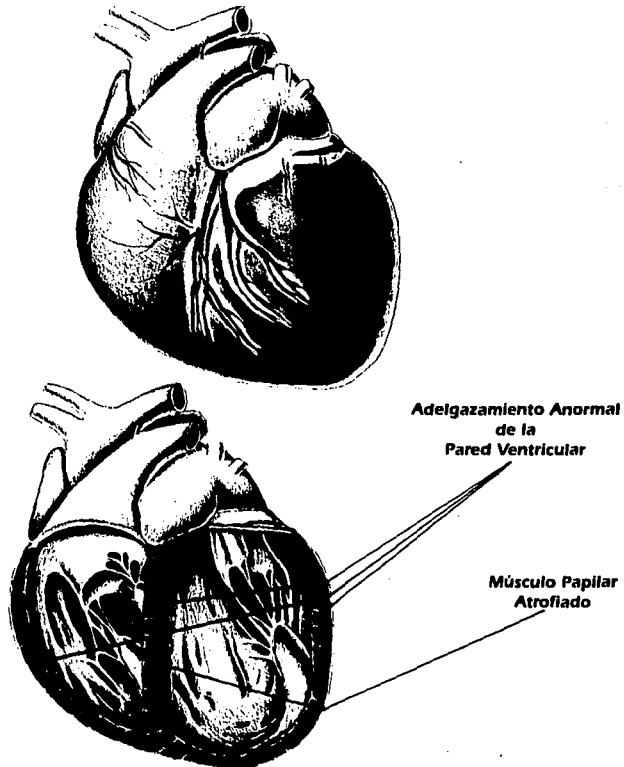


Fig. 2 Corazón de apariencia globular con severa dilatación entre ambos atrios y ventrículos (CMD.)
(Adaptado del Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy, 1994).

INCIDENCIA.

Las razas grandes y gigantes de perros son las más afectadas, como por ejemplo el Doberman pinscher, Boxer, Gran danés, San Bernardo, Lobero irlandés, Antiguo pastor inglés, Pastor alemán, Bull terrier, Bull dog inglés, Spaniel breton y otros perros grandes de raza pura o cruza; sin embargo razas más pequeñas pueden estar ocasionalmente involucradas como son: el Cocker spaniel inglés, Schnauzer y otras razas pequeñas. ^(1,8,9,17,22)

Los machos son afectados cuatro veces más que las hembras, aunque Zwahlen menciona que no existe predisposición de sexo y el promedio de edad de inicio para ambos sexos es de 4-6 años, aunque algunos perros son afectados más tempranamente (menor a 2 años), y otros cuando son más viejos (hasta 14 ½ años). ^(3,5,9,17,19,21,22)

ETIOLOGIA.

La etiología de la C.M.D. primaria es desconocida. Esta puede representar el estado final de un daño miocárdico causado por agentes tóxicos, metabólicos o infecciosos. Las toxinas miocárdicas incluyendo las antraciclinas (especialmente la doxorubicina) y la ciclofosfamida pueden causar C.M.D.; las deficiencias metabólicas tales como defectos en el enlace de la carnitina en el metabolismo miocárdico han sido demostrados en asociación con C.M.D., al igual que la deficiencia de selenio. Se ha visto que la deficiencia miocárdica de carnitina libre ocurre aproximadamente en 50 a 90 % de los perros con C.M.D. ⁽³⁾ Mientras que Keene ⁽¹⁰⁾ ha estimado con un 95 % de confiabilidad que del 17 al 60 % de perros con C.M.D. tienen asociada una deficiencia miocárdica de L-carnitina. ^(3,4,6,7,8,9,13,14,17)

Es posible que existan múltiples etiologías, entre varias razas de perros, y es probable que factores genéticos jueguen un papel importante en algunas razas, por ejemplo: Doberman pinscher, Boxer y Cocker spaniel inglés. ^(3,4,6)

FISIOPATOLOGIA.

Dentro de la fisiopatología, el principal defecto funcional es la depresión de la actividad contráctil ventricular (disfunción sistólica o de bomba). La dilatación cardiaca puede presentarse antes de la aparición de los signos clínicos, si la descarga sistólica es mantenida por mecanismos compensatorios (función simpática, renal, hormonal y aumento de la longitud telediastólica de la fibra). La taquicardia sinusal puede ayudar a mantener el gasto cardiaco transitoriamente; la presión ventricular diastólica final puede estar elevada por un reducido vaciamiento sistólico y un volumen residual sistólico final incrementado, los cuales representan mecanismos compensatorios que temporalmente mantienen el gasto cardiaco. Las alteraciones en la relajación y distensibilidad diastólica del V.I., coexisten con la baja contractibilidad y contribuyen a la elevación de las presiones de llenado. La dilatación ventricular causa deformación geométrica del aparato valvular atrioventricular (A.V.), lo cual induce regurgitación mitral; ésta reduce aún más la descarga sistólica anterógrada y contribuye a la dilatación del atrio izquierdo, predisponiendo a arritmias atriales, en especial la fibrilación atrial. La pérdida resultante de la contribución atrial y el reducido tiempo para el llenado diastólico disminuyen de manera marcada el gasto cardiaco. El flujo anterógrado inadecuado produce signos de falla de bajo gasto porque los músculos y órganos sufren hipoperfusión. La hipoperfusión renal estimula al sistema renina-angiotensina-aldosterona incrementando la precarga y la poscarga; la hiperactividad de la función simpática colabora al aumento de la precarga y resistencia vascular periférica, además de reducir el gasto cardiaco. La hipertrofia ventricular puede ocurrir como un mecanismo compensatorio, para amortiguar la presión y tensión parietal, de acuerdo a la ley de Laplace y por último aparecen signos congestivos.^(4,6,7,17,22)

SIGNOS CLINICOS.

Los signos clínicos pueden ocurrir en forma aguda (en 1 a 3 días) y comprenden disnea, tos, síncope, intolerancia al ejercicio o distensión abdominal. En otros animales se aprecian cambios subagudos más sutiles de los 3 a los 7 días como anorexia, pérdida de peso (a menudo pronunciada) y letargia leve o moderada.⁽²⁾

FISIOPATOLOGIA.

Dentro de la fisiopatología, el principal defecto funcional es la depresión de la actividad contráctil ventricular (disfunción sistólica o de bomba). La dilatación cardíaca puede presentarse antes de la aparición de los signos clínicos, si la descarga sistólica es mantenida por mecanismos compensatorios (función simpática, renal, hormonal y aumento de la longitud telediastólica de la fibra). La taquicardia sinusal puede ayudar a mantener el gasto cardíaco transitoriamente; la presión ventricular diastólica final puede estar elevada por un reducido vaciamiento sistólico y un volumen residual sistólico final incrementado, los cuales representan mecanismos compensatorios que temporalmente mantienen el gasto cardíaco. Las alteraciones en la relajación y distensibilidad diastólica del V.I., coexisten con la baja contractibilidad y contribuyen a la elevación de las presiones de llenado. La dilatación ventricular causa deformación geométrica del aparato valvular atrioventricular (A.V.), lo cual induce regurgitación mitral; ésta reduce aún más la descarga sistólica anterógrada y contribuye a la dilatación del atrio izquierdo, predisponiendo a arritmias atriales, en especial la fibrilación atrial. La pérdida resultante de la contribución atrial y el reducido tiempo para el llenado diastólico disminuyen de manera marcada el gasto cardíaco. El flujo anterógrado inadecuado produce signos de falla de bajo gasto porque los músculos y órganos sufren hipoperfusión. La hipoperfusión renal estimula al sistema renina-angiotensina-aldosterona incrementando la precarga y la poscarga; la hiperactividad de la función simpática colabora al aumento de la precarga y resistencia vascular periférica, además de reducir el gasto cardíaco. La hipertrofia ventricular puede ocurrir como un mecanismo compensatorio, para amortiguar la presión y tensión parietal, de acuerdo a la ley de Laplace y por último aparecen signos congestivos.^(4,6,7,17,22)

SIGNOS CLINICOS.

Los signos clínicos pueden ocurrir en forma aguda (en 1 a 3 días) y comprenden disnea, tos, síncope, intolerancia al ejercicio o distensión abdominal. En otros animales se aprecian cambios subagudos más sutiles de los 3 a los 7 días como anorexia, pérdida de peso (a menudo pronunciada) y letargia leve o moderada.⁽²⁾

Los principales signos y hallazgos clínicos descritos en la anamnesis y encontrados al examen físico son: debilidad, letargia, anorexia, hipotermia, pérdida progresiva de peso, intolerancia al ejercicio, tos (frecuentemente nocturna), taquipnea, edema pulmonar, a la auscultación se aprecian crepitaciones inspiratorias, incremento de sonidos broncovesiculares, ruidos pulmonares y cardíacos apagados debido a derrame pleural y/o pericárdico, tercer sonido o también llamado sonido con ritmo de galope (S₃), ritmo cardíaco irregular, soplo apical izquierdo o derecho de intensidad leve a moderada por la insuficiencia valvular atrioventricular debida a la alteración de la geometría compleja de ésta estructura, síncope, insuficiencia cardíaca izquierda o derecha, pulso yugular, pulsos femorales hipocinéticos, tiempo de llenado capilar prolongado en perros descompensados, bajo gasto cardíaco y como consecuencia azotemia prerrenal, distensión abdominal (ascitis), hepatomegalia, esplenomegalia, mucosas pálidas, desgaste muscular extremo del corazón. Algunos perros con C.M.D. están asintomáticos o simplemente pasan desapercibidos a la observación del dueño. ^(6,7,9,18,22)

ANATOMIA PATOLOGICA.

La necropsia muestra un corazón de forma globular con severa dilatación de todas sus cámaras. Las paredes ventriculares muestran un adelgazamiento anormal, aunque pueden estar presentes diferentes grados de hipertrofia compensatoria. Los músculos papilares y trabéculas están atrofiados; puede existir fibrosis endocárdica focal, múltiples áreas pequeñas y pálidas de necrosis miocárdica, pueden ser encontradas especialmente en el subendocardio. Las valvas están normales, pero la circunferencia valvular A.V., generalmente está agrandada. Aunque los cambios histopatológicos y ultraestructurales apreciados en la C.M.D. no son específicos, se puede encontrar lo siguiente: varios grados de degeneración celular miocárdica multifocal, desde coagulación, granulación y vacuolización sarcoplásmica, hasta miocitólisis. Otros cambios histológicos ultraestructurales incluyen: espacios intermiofibrilares aumentados, gránulos de

lipofusina, glóbulos de grasa y figuras micelínicas, hiperplasia mitocondrial, rotura de miofibrillas y engrosamiento de las bandas Z. ^(4,6,7,11,22)

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de ésta patología se realiza mediante: historia clínica (edad, raza, sexo); examen físico (palpación, signos clínicos, auscultación); radiografías torácicas (simple y con medio de contraste como por ejemplo: la angiocardigrafía no selectiva); electrocardiograma, pruebas clínicas de laboratorio (Química sanguínea, Biometría hemática, Examen general de orina) con la finalidad de determinar si el paciente presenta insuficiencia renal; ecocardiografía (examinación cardiovascular especializada) y mediante una biopsia endomiocárdica en casos especiales. ^(1,3,4,6,7,9,16,18)

- Historia Clínica:

- ◆ La C.M.D. afecta generalmente a machos de razas grandes, de entre 4 a 6 años de edad en promedio. ⁽¹⁾
- ◆ La I.C.I. ocurre predominantemente en Doberman pinschers, Boxers y Cocker spaniels, mientras que la I.C. bilateral es típica en la mayoría de las razas gigantes. ⁽¹⁾
- ◆ El etiología es desconocida, aunque factores genéticos o nutricionales pueden estar involucrados.
- ◆ La evolución es corta, aproximadamente de 1 a 3 semanas de duración.
- ◆ Los animales son examinados debido a la letargia, debilidad, disnea, tos, intolerancia al ejercicio, anorexia, o distensión abdominal y pérdida de peso que éstos presentan. ^(1,16,22)

-Examen Físico:**1) Palpación.**

- ◆ Los pulsos pueden ser débiles y rápidos.
- ◆ El choque de punta (el latido del ápice izquierdo) puede ser difícil de percibir debido al derrame pleural o función sistólica disminuida. Cuando sí se percibe, puede ser débil, rápido e irregular.
- ◆ Puede detectarse hepatomegalia y/o esplenomegalia. ^(16,22)

2) Signos Clínicos.

- ◆ Los hallazgos más encontrados en el examen físico incluyen: sonidos pulmonares crepitantes, disnea y ascitis. Las membranas mucosas pueden estar pálidas debido a la hipoperfusión y vasoconstricción periférica. El tiempo de llenado capilar puede estar prolongado.
- ◆ La presencia de caquexia o fatiga muscular extrema es un signo de un pronóstico desfavorable. ^(1,4,22)

3) Auscultación.

- ◆ La frecuencia cardíaca es rápida y con frecuencia se presenta un murmullo sistólico suave de regurgitación mitral o tricúspide, cuando hay disfunción de músculos papilares o alteraciones en la geometría ventricular. ^(1,8,9,16)
- ◆ Si existe fibrilación atrial, la frecuencia cardíaca puede superar los 200 latidos/minuto (lpm) con un ritmo irregular, y además los latidos pueden presentar una intensidad variable. También es posible la presentación de contracciones atriales o ventriculares prematuras o un sonido de galope (S₃). ^(1,9,22)
- ◆ Pueden ser escuchados murmullos sistólicos apicales de moderada intensidad en muchos perros con C.M.D., causados por insuficiencia mitral o tricúspide secundaria a dilatación anular de la válvula A.V., geometría ventricular alterada, disfunción de los músculos papilares o enfermedad valvular degenerativa (endocardiosis), sin embargo la mayoría de los perros con C.M.D. no presentan endocardiosis severa. ⁽²²⁾

- ◆ Los sonidos pulmonares broncovesiculares están incrementados y pueden o no ser crepitantes, debido al edema pulmonar o bien estar apagados junto con los cardiacos debido a derrame pleural, el cual puede ser sospechado a la percusión del tórax. ^(1,16,22)

- Radiología.

- ◆ Las radiografías muestran la típica cardiomegalia masiva o generalizada aunque el agrandamiento ventricular y atrial izquierdo puede predominar. El corazón aparece redondo y globoide, en particular, si está presente el derrame pericárdico. Algunas razas, como el Doberman pinscher, pueden mostrar sólo agrandamiento del atrio izquierdo (AI). A menudo las consecuencias de insuficiencia miocárdica (edema pulmonar, derrame pleural o ambas) obscurecen parcialmente la silueta cardíaca haciendo el diagnóstico radiográfico más difícil. El edema pulmonar está caracterizado por un incremento en las densidades pulmonares intersticial y alveolar, especialmente en el hilio o campos pulmonares dorso-caudales, o en forma difusa en casos severos. Puede haber hidroperitoneo y hepatoesplenomegalia. ^(6,9,16,22)
- ◆ La hipertensión venosa pulmonar es un auxilio importante en el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico y normalmente es evidente en perros con edema debido a C.M.D. ⁽⁹⁾
- ◆ El derrame pleural y/o ascitis, pueden ser vistos en perros con I.C.D. debida a C.M.D., y éstos pacientes pueden presentar distensión de la vena cava caudal, hepatomegalia o distensión venosa yugular o pulsaciones anormales de la vena yugular (signos de presiones de llenado cardíaco derechas elevadas). ^(9,16,22)

- Angiografía no selectiva.

Esta técnica demuestra un agrandamiento moderado del A.I., dilatación biventricular marcada, músculos papilares atrofiados, reducción del diámetro aórtico y tiempo de circulación lento. Los peligros vinculados con la angiografía se deben a las arritmias

inducidas por el tranquilizante y las reacciones adversas al medio de contraste. Por ello esta técnica no debe realizarse en animales descompensados. ⁽⁶⁾

- Electrocardiografía.

La electrocardiografía es un auxiliar útil en el diagnóstico de C.M.D. canina, ya que a menudo sugiere agrandamiento cardíaco izquierdo y a menudo registra arritmias. La arritmia más común es la fibrilación atrial, que es una taquicardia supraventricular rápida e irregular sin ondas P. Con menor frecuencia se registra taquicardia atrial paroxística o taquicardia sinusal (a menudo con contracción atrial). El ritmo sinusal se ve en forma constante sólo en la C.M.D. del Doberman pinscher y del Cocker spaniel inglés. Las arritmias ventriculares pueden estar presentes o coexistir con alteraciones del ritmo supraventricular como contracción ventricular prematura (individuales, pares o ternos), en ocasiones se observa una taquicardia ventricular paroxística o sostenida. El agrandamiento del V.I. es común (onda R en derivada II > 3 mV o duración del complejo QRS más ancha de 0.065 seg con un segmento S-T escalonado). Con derrame pleural o pericárdico pronunciado, así como cuando existe un hipotiroidismo concurrente, las ondas R pueden ser pequeñas (< 1 mV). El agrandamiento del atrio izquierdo (P -mitral) es frecuente a menos que exista fibrilación atrial o taquicardia ventricular sostenida. La P-mitral está indicada por una duración de onda P > de 0.04 seg. ^(6,14,19,22)

- Ecocardiografía.

La ecocardiografía constituye una evaluación no invasiva rápida, segura y confiable que confirma el diagnóstico de C.M.D., pues no sólo valora la función sino también la estructura cardíaca. La ecocardiografía permite una diferenciación confiable de una aparente cardiomegalia producto de derrame pericárdico, de aquella causada por C.M.D. Esta técnica es especialmente útil en la determinación de la causa de insuficiencia cardíaca en razas predispuestas tanto a enfermedad cardíaca valvular como a C.M.D. Los rasgos cardíacos incluyen: dimensiones ventriculares telesistólica y telediastólica muy agrandadas; en especial se aprecia una severa dilatación ventricular izquierda; desviación y engrosamiento sistólico;

disminución importante de los índices de contractibilidad del V.I. [por ej. reducción del tiempo de eyección del V.I., prolongación del periodo preeyectivo, disminución del acortamiento fraccional y de la velocidad de acortamiento circunferencial; hipocinesis (desviación sistólica reducida) de la raíz aórtica, tabique interventricular y pared libre del V.I., dilatación moderada del A.I. y pronunciada del V.D.I.]. El incremento en ésta separación es un indicador sensitivo de agrandamiento ventricular izquierdo, siempre y cuando las dimensiones ventriculares internas aparezcan dentro de los límites normales. El espesor de la pared libre del V.I. y del tabique interventricular puede estar disminuido o aparecer normal si ocurrió una hipertrofia compensatoria. (6,7,9,14,16,19,22)

- Pruebas de laboratorio clínico.

Las anomalías encontradas en éstas pruebas incluyen azotemia prerrenal a causa del bajo gasto cardíaco, menor consumo de agua, anorexia y secuestro hídrico (derrames pericárdicos, pleurales y/o peritoneales) conduciendo a una hipoperfusión renal; elevación de la alaninaminotransferasa (ALT o TGP) a consecuencia de una congestión hepática, reducción de los niveles proteicos en suero, hiponatremia dilucional, hiperkalemia, valores séricos de norepinefrina, factor natriurético atrial, renina y aldosterona aumentados, moderado incremento en las concentraciones séricas de urea y creatinina, disminución en la excreción de sodio y anemia. Las pruebas rutinarias de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea y urianálisis) son de utilidad para la detección de enfermedades coexistentes y que pueden afectar el manejo o pronóstico de la C.M.D. (por ej. una hipercolesterolemia puede ser indicativo de hipotiroidismo). (6,7,9,22)

- Biopsia endomiocárdica.

Aunque se considera una técnica utilizada en investigación, puede ser llevada a cabo en forma segura y efectiva en animales con C.M.D. Esta técnica proporciona una muestra confiable de tejido para estudios metabólicos, bioquímicos, histológicos o ultraestructurales del músculo cardíaco; su utilidad clínica no está clara hasta ahora, aunque ha servido para mostrar deficiencia de carnitina miocárdica en algunos perros, infiltración de

hemangiosarcoma en los ventrículos y para demostrar cambios compatibles con toxicidad por doxorubicina. ^(3,4,9)

TRATAMIENTO.

El control de la insuficiencia cardíaca (I.C.) debida a disfunción sistólica comprende lo siguiente: tratamiento de los factores causales y asociados, anulación de agentes cardiotoxicos o cardiosupresores, potenciación de la contractibilidad cardíaca, reducción o eliminación de los signos congestivos, terapia antiarrítmica y administración de drogas especiales como digitálicos y vasodilatadores, cuando está indicado. La terapia estándar se fundamenta en la utilización de agentes inotrópicos para realzar la contractibilidad, los diuréticos para reducir los signos congestivos, los vasodilatadores para promover la descarga ventricular, los antiarrítmicos, la restricción del ejercicio y dieta. ^(3,4,6,9)

Para el caso específico de la C.M.D. el manejo médico se realiza de la siguiente manera:

Terapia inmediata.

El tratamiento inicial depende de la intensidad, progresión y tipo de insuficiencia cardíaca congestiva (I.C.C.). La descompensación y progresión rápida y fatal es posible sobre todo cuando existen arritmias.

La toracocentesis está indicada en animales disnéicos cuando los ruidos cardiopulmonares están apagados, la percusión del tórax sugiere líquido y esto se ha comprobado mediante un estudio radiográfico. A veces una ascitis masiva debe ser drenada cuando interfiere con la respiración. ^(3,6)

En animales con edema pulmonar cardiogénico agudo fulminante al inicio se le dan diuréticos en dosis altas. La furosemida es utilizada por su rápida acción y marcada potencia, aun en presencia de disfunción renal. La droga también puede inducir venodilatación y reducción de la precarga aún antes de sus efectos diuréticos lo cual ayuda a la corrección de la disnea por el edema pulmonar; en casos de disnea intensa la furosemida

se da vía intramuscular (I.M.) o intravenosa (I.V.) en dosis de 2.2 a 4.4 mg/Kg cada 8 a 12 horas. Se recomienda combinar lo anterior con la aplicación subcutánea (S.C.) de morfina (dosis inicial de 0.1 a 0.2 mg/Kg (9) ó 0.05 a 1 mg/kg I.M. (3)), oxígeno enriquecido (40 % de oxígeno (9) ó al 100 % (3)) mediante la colocación de una mascarilla o capucha transparente y 5 mg de nitroglicerina a través de un parche cutáneo. ^(3,6,9,16)

Si se hace necesaria una reducción adicional de la precarga por el nivel riesgoso del edema pulmonar, la venodilatación puede ser potenciada mediante la aplicación vía cutánea de unguento con nitroglicerina al 2 %, lo que también produce cierta disminución de la poscarga. Se aplica ¼ a 1 pulg. (1-2 cm) de unguento en la axila, pabellón auricular o región cutánea rasurada, cada 4 a 6 hrs. También se puede emplear dinitrato de isosorbide en dosis de 0.5 a 2 mg/kg/8-12 hrs. ^(3,6)

Se requiere de un sostén inotrópico para estimular al miocardio deprimido, lo cual se logra mediante la utilización de digitálicos. La digitalización oral lenta de mantenimiento (con digoxina) por lo general es suficiente a una dosis de 0.01 a 0.015 mg/Kg de peso magro dividida cada 12 hrs (no superar los 0.5 mg/día ⁽⁹⁾ ó 0.75 mg/día ⁽⁶⁾ en razas grandes), cuando la I.C. no compromete de manera inmediata la vida, y la respuesta ventricular a la fibrilación atrial es menos de 220 a 230 latidos/min. Algunos animales como el Doberman pinscher o perros con disfunción renal, son muy sensibles al efecto de los cardiotónicos, por lo que la dosis en estos animales debe ser de 0.25 a 0.375 mg divididos 2 veces al día. En ocasiones se recomienda una dosis de carga (lo doble de lo señalado anteriormente) durante el primer día, aunque aumenta la probabilidad de intoxicación. Desafortunadamente, la respuesta clínica a la digoxina y los niveles séricos son variables, irregulares e impredecibles, por lo que la digitalización debe ser individualizada y guiada por las concentraciones de la digoxina en el suero. Los niveles de electrolitos, NUS y creatinina se deben vigilar periódicamente, porque la azotemia y la hipokalemia predisponen a intoxicación digitálica. Si existe una nefropatía o insuficiencia renal sustancial, la digoxina puede ser sustituida por la digitoxina, la cual es depurada con rapidez por el hígado (más que por el riñón, como con la digoxina) y tiene una elevada afinidad proteica.

se da vía intramuscular (I.M.) o intravenosa (I.V.) en dosis de 2.2 a 4.4 mg/Kg cada 8 a 12 horas. Se recomienda combinar lo anterior con la aplicación subcutánea (S.C.) de morfina (dosis inicial de 0.1 a 0.2 mg/Kg (9) ó 0.05 a 1 mg/kg I.M. (3)), oxígeno enriquecido (40 % de oxígeno (9) ó al 100 % (3)) mediante la colocación de una mascarilla o capucha transparente y 5 mg de nitroglicerina a través de un parche cutáneo.^(3,6,9,16)

Si se hace necesaria una reducción adicional de la precarga por el nivel riesgoso del edema pulmonar, la venodilatación puede ser potenciada mediante la aplicación vía cutánea de unguento con nitroglicerina al 2 %, lo que también produce cierta disminución de la poscarga. Se aplica ¼ a 1 pulg. (1-2 cm) de unguento en la axila, pabellón auricular o región cutánea rasurada, cada 4 a 6 hrs. También se puede emplear dinitrato de isosorbide en dosis de 0.5 a 2 mg/kg/8-12 hrs.^(3,6)

Se requiere de un sostén inotrópico para estimular al miocardio deprimido, lo cual se logra mediante la utilización de digitálicos. La digitalización oral lenta de mantenimiento (con digoxina) por lo general es suficiente a una dosis de 0.01 a 0.015 mg/Kg de peso magro dividida cada 12 hrs (no superar los 0.5 mg/día⁽⁹⁾ ó 0.75 mg/día⁽⁶⁾ en razas grandes), cuando la I.C. no compromete de manera inmediata la vida, y la respuesta ventricular a la fibrilación atrial es menos de 220 a 230 latidos/min. Algunos animales como el Doberman pinscher o perros con disfunción renal, son muy sensibles al efecto de los cardiotónicos, por lo que la dosis en estos animales debe ser de 0.25 a 0.375 mg divididos 2 veces al día. En ocasiones se recomienda una dosis de carga (lo doble de lo señalado anteriormente) durante el primer día, aunque aumenta la probabilidad de intoxicación. Desafortunadamente, la respuesta clínica a la digoxina y los niveles séricos son variables, irregulares e impredecibles, por lo que la digitalización debe ser individualizada y guiada por las concentraciones de la digoxina en el suero. Los niveles de electrolitos, NUS y creatinina se deben vigilar periódicamente, porque la azotemia y la hipokalemia predisponen a intoxicación digitálica. Si existe una nefropatía o insuficiencia renal sustancial, la digoxina puede ser sustituida por la digitoxina, la cual es depurada con rapidez por el hígado (más que por el riñón, como con la digoxina) y tiene una elevada afinidad proteica.

Dado que su efecto parasimpático es menor que la digoxina, puede ser menos eficaz en el control de las arritmias supraventriculares, recomendándose una dosis de 0.04 a 0.08 mg/Kg cada 8 a 12 hrs. ^(3,6,9)

En el tratamiento agudo o a corto plazo, cuando la función sistólica (contractibilidad) es muy pobre, si existe choque cardiogénico o el paciente es un Doberman pinscher, se han usado drogas inotrópicas más poderosas (aminas simpaticomiméticas) como la dopamina, la cual a dosis de 2-5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ produce efectos inotrópicos por estimulación miocárdica directa y por la liberación de noradrenalina desde los depósitos miocárdicos; pero en dosis más altas (5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), puede causar vasoconstricción arritmias ventriculares. Otra amina, la dobutamina, en dosis de 2-10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ en infusión constante, causa estimulación miocárdica directa con mínimo efecto sobre la F.C., por lo que puede ser más útil en el tratamiento de I.C. grave. Existen otros agentes inotrópicos que tienen acciones inotrópicas positivas y vasodilatadoras. Estos inotropos positivos no glucósidos, no simpaticomiméticos, inhiben en forma selectiva a la fosfodiesterasa F-III cardíaca específica para el AMP-c. La amrinona puede potenciar sustancialmente el rendimiento del corazón insuficiente, incrementando la contractibilidad desde el 40 hasta el 200 % por encima de la línea basal con aumento del gasto cardíaco en un 80 %; la droga sólo se administra a corto plazo en la I.C. grave refractaria, en una dosis inicial de 1 a 3 mg/Kg (inyección I.V. directa y lentamente) seguida por una infusión constante de 10 a 100 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. La milrinona tiene efectos farmacológicos y hemodinámicos similares a la amrinona, siendo 15 veces más potente sobre una base/mg y tiene menos efectos colaterales. Se usa en una dosis oral de 0.5 a 1 mg/Kg/12 hrs para aumentar la contractibilidad miocárdica y mejorar la función del V.I. ^(3,4,6,9)

Las drogas vasodilatadoras se utilizan para disminuir la congestión venosa y mejorar el rendimiento cardíaco mediante la disminución de la resistencia a la eyección del V.I. (poscarga); además, éstas drogas aumentan el gasto cardíaco anterógrado al reducir la regurgitación mitral (R.M.), la cual es común en la C.M.D. canina. Dentro de éstas drogas

se han usado vasodilatadores balanceados como el captopril (0.5 a 1 mg/Kg/8-12 hrs) y el prazosin (1-2 mg/8-12 hrs), dilatadores arteriolares como la hidralazina ⁽¹⁾ (1-2 mg/Kg/12 hrs) y venodilatadores como el ungüento cutáneo de nitroglicerina al 2 % (1/4 a 1 pulg/4 a 6 hrs). Otro de los vasodilatadores usados comúnmente es el enalapril a razón de 0.05 a 0.5 mg/kg/12 hrs (la terapia siempre debe comenzar en una forma conservadora e irse incrementando gradualmente en un lapso de 3 a 7 días). Los posibles riesgos de los vasodilatadores comprenden: reducción de la precarga y el gasto cardiaco, vómito y diarrea (en especial el captopril) y taquicardia sinusal refleja (especialmente la hidralazina). Los corazones pequeños sin R.M. pueden tener una mala respuesta. En pacientes cuya respuesta es refractaria a los fármacos anteriores, es útil el uso de nitropruside sódico, que es un dilatador venoso y arterial de acción directa y se ha usado en combinación con dobutamina en varios casos de etapas finales de I.C. severa debida a C.M.D. Debido a que la duración de la acción del nitropruside es extremadamente corta, su administración debe ser mediante infusión I.V. constante; la dosis inicial es de 1 µg/Kg/min y ésta se puede incrementar gradualmente siempre y cuando la presión arterial no baje demasiado. Esta droga no debe ser usada por más de 48 hrs. A veces es requerida la terapia de fluidos para expandir el compartimiento vascular contraído por falta de alimentación, diuresis excesiva o por hipotensión causada por drogas vasodilatadoras. La dosis y el ritmo de administración deben ser individualizados sobre la base del estadio de la I.C., estado de hidratación y niveles de proteínas séricas, electrolitos, creatinina y NUS. Se recomiendan dosis de submantenimiento. La solución de lactato de Ringer, o una combinación de ésta y dextrosa al 5 % en agua, puede ser dada a razón de 22 a 44 ml/Kg/día dividida en 2 ó 3 veces. El cloruro de potasio se puede añadir en función del déficit sérico o como suplemento empírico (5 a 7 mEq/250 ml de solución ⁽⁶⁾ ó 20 a 40 mEq/litro ⁽³⁾) si existe una prolongada anorexia o diuresis excesiva. Si se presenta edema pulmonar, la administración de fluidos se debe suspender. ^(3,4,6,9,16)

Terapia de mantenimiento.

En la mayoría de las razas, la fibrilación atrial está presente en el momento de la descompensación cardíaca o cerca de ésta. Debido a que el agrandamiento atrial masivo o las alteraciones morfológicas irreversibles en el tejido atrial causan esa arritmia o contribuyen a ella, en general no es posible la conversión a un ritmo sinusal sostenido. Por lo tanto, los objetivos terapéuticos están dirigidos a reducir la frecuencia ventricular por debajo de los 140 latidos/min para lograr un llenado diastólico ventricular suficiente. Los digitálicos glucósidos se emplean para retardar la conducción a través del nodo A.V. La dosis oral para mantenimiento de la digoxina para razas grandes y gigantes es de 0.01 a 0.015 mg/Kg⁽⁶⁾ ó 0.005 mg/kg⁽³⁾ divididas cada 12 hrs. Con la digitalización de mantenimiento oral se logran niveles terapéuticos de digoxina en 2 a 4.5 días. La dosis de digoxina a menudo debe ser reducida si se desarrolla azotemia o severa pérdida de peso. Se deben realizar perfiles bioquímicos siempre que se presente anorexia o vómito, para evaluar el estado electrolítico y renal. Al ser digitalizados, algunos perros con fibrilación atrial disminuyen su frecuencia ventricular por debajo de los 150 latidos/min (menos del 20 % de los perros muestran ésta respuesta), de no suceder así, los bloqueadores β - adrenérgicos suelen ser necesarios para una reducción mayor de la frecuencia ventricular en la fibrilación atrial insensible a la digoxina. El propranolol, un bloqueador β -adrenérgico no selectivo, puede ser administrado después de que el animal ha sido digitalizado por 2-3 días; la dosis inicial es de 0.5 mg/Kg dividido cada 8 hrs y vía oral, si es necesario, a éste régimen se le añaden 10 mg/8 hrs (dosis diaria máxima de 1 mg/Kg/8 hrs) hasta que la F.C. en reposo sea de 100 a 140 latidos/min. También se puede emplear el inderal (0.1-0.2 mg/kg/8 hrs). Otras drogas β -bloqueadoras pueden permitir intervalos de dosificación más prolongados como el nadolol en dosis de 0.25 a 0.4 mg/Kg/12 hrs ajustado hasta efecto. Las drogas con mayor cardioselektividad (por adrenoceptores β_1) incluyen el metoprolol (12.5-25 mg/Kg/8-12 hrs) y al atenolol (0.25-1 mg/Kg/12-24 hrs⁽⁶⁾ ó 12.5 mg/12 hrs⁽⁹⁾, oral), ambos dosificados hasta efecto.^(3,4,6,7,9)

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Los bloqueadores de los canales de calcio como el diltiazem, son de utilidad para controlar la frecuencia ventricular en las arritmias supraventriculares, en especial la fibrilación atrial; esta droga tiene un efecto inotrópico negativo y causa vasodilatación periférica. En dosis oral de 0.5-1 mg/Kg/8 hrs ⁽⁶⁾ o de 0.4-0.5 mg/kg/8 hrs ⁽³⁾, puede sustituir la necesidad del bloqueo β . También existe el verapamil que es efectivo para disminuir rápidamente la respuesta ventricular a la fibrilación atrial, aunque su potente efecto inotrópico negativo lo hace peligroso al existir I.C. (El efecto del diltiazem es menor). Los vasodilatadores deben seguirse usando si no ocurren efectos adversos (vómito, diarrea, hipotensión, anorexia). ^(3,6,7,9)

La C.M. del Boxer y Doberman pinscher suele necesitar un enfoque terapéutico modificado hacia el control de las arritmias ventriculares resistentes. La taquicardia ventricular sostenida en los perros comprometidos hemodinámicamente con C.M.D., es mejor manejada con lidocaína I.V. Los bolos intravenosos pueden aplicarse hasta 3 veces en un periodo de 5 minutos hasta conseguir la conversión a ritmo sinusal (se pueden aplicar 5 mg de diazepam si se presentan manifestaciones neurológicas de toxicidad). Si ocurre la conversión de taquicardia ventricular sostenida a ritmo sinusal, se administra una infusión continua de lidocaína a razón de 35-50 μ g/Kg/min. La terapia oral con tocainida ha tenido éxito en la terapia a largo plazo de pacientes responsivos a lidocaína en dosis de aproximadamente 15 mg/Kg/8 hrs. Algunos perros responden a la procainamida (6-20 mg/Kg/6 hrs ⁽⁶⁾ ó 15-20 mg/Kg/8 hrs ⁽⁹⁾) o quinidina (6-20 mg/Kg/8 hrs) que prolonga la vida media de la digoxina; si la conversión de taquicardia ventricular sostenida a ritmo sinusal no ocurre después de la aplicación de lidocaína I.V., la procainamida se puede administrar en dosis de 2 mg/Kg en un bolo I.V. lentamente por 3 a 5 minutos. Esta aplicación se puede repetir hasta una dosis de 15 mg/Kg en periodos de 20 a 30 minutos, pudiendo ser necesaria la adición de propranolol (0.5-1 mg/Kg/8 hrs). Las arritmias supraventriculares y la I.C.C. se tratan en la forma ya descrita; cuando las arritmias son refractarias a la terapia antiaritmica, se puede medicar con prednisolona (1 mg/Kg/12 hrs). ^(3,6,7,9)

La aplicación de un antiarrítmico clase I, como gluconato de quinidina, hidrocloreto de procaínamida o hidrocloreto de tocaína, combinado con uno de clase II, como propanolol, es más efectiva en términos de reducción cuantitativa de contracciones ventriculares prematuras y eliminación de taquicardia ventricular. ⁽³⁾

Aunque es poco frecuente el uso de la acupuntura, las taquiarritmias (taquicardia sinusal, taquicardia atrial, fibrilación atrial y taquicardia ventricular) se pueden controlar estimulando los acupuntos P-6 (Neiguan), P-5 (Jianshi), B-15 (Xinshu), S-9 (Renging), B-1 (Jingming), B-2 (Zanshu) y S-1 (Chenqi), los cuales disminuyen la F.C. En la C.M.D. la estimulación del acupunto P-6, causa un incremento en el diámetro de la salida del V.I., un incremento en la descarga sistólica y gasto cardíaco y una disminución en el volumen ventricular izquierdo; estimulando los acupuntos H-7 y P-7 (Daling) se produce una mejoría en la función sistólica. Fig. 3. ⁽²⁰⁾

La mayoría de los perros se pueden mantener con digoxina, furosemida y un bloqueador β -adrenérgico o diltiazem. El ejercicio se restringe para aminorar la carga de trabajo sobre el corazón. El consumo de sodio en la dieta se debe reducir mediante el uso de una dieta comercial^(*) o una preparación casera. Dado que la caquexia es un problema frecuente en las C.M., la dieta debe aportar cantidades adecuadas de proteínas, vitaminas, minerales y calorías. ^(3,6,7,16)

^(*) Prescription diet h/d Hill's.

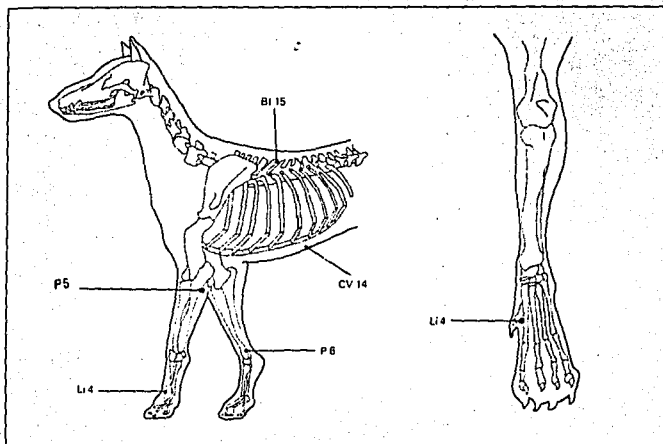


Fig. 3 Localización de puntos para el tratamiento del aparato cardiovascular.
(Adaptado de Sumano, H.L. y López, G.B.: *Acupuntura Veterinaria*, 1990)

En los perros con deficiencia miocárdica de L-carnitina comprobada (mediante biopsia endomiocárdica) o con bajos niveles plasmáticos, se recomienda la suplementación oral con L-carnitina mezclada en el alimento (2 g/8 hrs) para perros grandes (25-40 Kg) ó de 50-100 mg/kg/8 hrs. Un reducido porcentaje de perros responden dramáticamente a la terapia con carnitina; la primera respuesta apreciada es una mejoría clínica generalizada (incremento en el apetito y la actividad) 1 a 4 semanas después de iniciada la suplementación oral con carnitina. (3,6,12,13)

Los diuréticos muchas veces deben ser aumentados o modificados con el tiempo, cuando la progresión de la enfermedad y los mecanismos homeoregulatorios (aldosterona, ADH) incrementan la reabsorción renal de sodio y agua y reducen su eficacia. La furosemida puede ser aumentada, en caso de requerirse, de 4.4 a 6.6 mg/Kg/8 hrs vía oral. Se puede agregar otro diurético con un mecanismo o sitio de acción diferente para aumentar la natriuresis y la diuresis, tales como la hidroclorotiazida a razón de 2-4 mg/Kg/12 hrs vía oral; o combinada con espironolactona (1-4 mg/Kg/día); espironolactona a razón de 2-4 mg/Kg/día vía oral y triamtereno (2-4 mg/kg/día, vía oral). Estos últimos fármacos son ahorradores de potasio y constituyen una alternativa cuando existe hipocalemia como resultado de la anorexia o dosis excesivas de diuréticos de asa. (3)

Un monitoreo periódico de la función renal y electrolitos, es esencial en el manejo de insuficiencia miocárdica severa, particularmente desde que se conoce que los diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina predisponen a disfunción renal y disminución electrolítica. Tanto la azotemia como la disminución electrolítica predisponen a toxicidad por digoxina y taquiarritmias ventriculares. (3)

Cabe mencionar que si bien las drogas utilizadas reducen los signos clínicos, la mortalidad de los pacientes con C.M.D. es muy elevada y está directamente relacionada con la severidad de la enfermedad; es decir, que aunque haya una mejoría en los signos, el progreso de la enfermedad es inevitable en la mayoría de los casos y hay poca evidencia de que las drogas empleadas alteren el curso natural de la enfermedad. (2)

PRONOSTICO.

El pronóstico es reservado en la afección canina, y éste está influenciado por la función ventricular global, raza, ritmo cardíaco y causa principal, así como por la terapia que se tenga que usar. La fibrilación atrial se asocia con un resultado desalentador y una tasa de mortalidad a los 6 meses del 74 al 85 % de los perros con fibrilación atrial que demuestran una respuesta inotrópica positiva a la digoxina pueden vivir más que los pacientes sin tal respuesta. El Boxer y el Doberman con I.C.C. y arritmias ventriculares tienen el peor pronóstico. En general los Doberman pinscher probablemente tienen el periodo de supervivencia más corto después de iniciada la I.C.C., mientras que los Cocker spaniel inglés pueden tener un periodo de supervivencia más prolongado. La muerte súbita es común en aproximadamente el 20 % de los perros con ICC. ^(3,4,6,7,8,17,22)

Se ha observado que el tiempo de supervivencia de pacientes que reciben diuréticos, inotrópicos positivos y captopril, es significativamente más prolongado que el de aquellos pacientes que no reciben diuréticos. ⁽²⁾

La mayoría de los perros no sobreviven por más de tres meses después de diagnosticados, sin embargo cuando la respuesta inicial al tratamiento es buena, cerca del 25 al 35 % de los perros afectados vivirán por más de 6 meses. Muchos perros logran ser compensados con la medicación y logran sobrevivir hasta 2 años. La supervivencia media global es de casi 6 meses. La muerte se vincula con I.C.C. o arritmias. ^(4,6,22)

OBJETIVOS.

El propósito de este trabajo es:

- a) Dar a conocer la importancia de la Cardiomiopatía Dilatada en la práctica clínica de las pequeñas especies.
- b) Determinar las causas, los métodos diagnósticos, el manejo y el tratamiento de la Cardiomiopatía Dilatada.

PROCEDIMIENTO.

Para el desarrollo de éste trabajo se utilizaron instalaciones y servicios de la UNAM como son: la Biblioteca y la Hemeroteca de la FMVZ y el BIVE, consiguiendo con ello la recopilación de material literario actualizado (1989-1994), a partir de libros y revistas.

ANÁLISIS DE LA INFORMACION

Con lo descrito en éste trabajo, se puede ver que existe gran diversidad de estudios e investigaciones concernientes al manejo y tratamiento de la Cardiomiopatía Dilatada (C.M.D.).

Es así, como se aprecia que la mayoría de los autores (Keene, 1989; Fox, 1992; Calvert, 1992; Cobb, 1992) coinciden en que la terapia de la C.M.D. se fundamenta en la utilización de agentes inotrópicos para realzar la contractibilidad, los diuréticos para reducir los signos congestivos, los vasodilatadores para promover la descarga ventricular, los antiarrítmicos, la restricción del ejercicio y el cambio de dieta.

En la terapia inmediata, cuando existen signos de edema pulmonar y/o ascitis severa, comprometiendo la función respiratoria del paciente, se recomienda la aplicación de furosemina como droga de elección a razón de 2.2 a 4.4 mg/kg/8- 12 hrs vía I.M. ó I.V. (Lane, 1989; Fox, 1992; Calvert, 1992). Algunos autores recomiendan la aplicación conjunta de morfina, Keene (1989) sugiere una dosis de 0.1-0.2 mg/kg, mientras que Calvert (1992) de 0.05 a 1 mg/kg. Asimismo, ambos autores recomiendan el uso de oxígeno enriquecido, Keene al 40 % y Calvert al 100 %.

Para la reducción de la precarga mediante venodilatación, Keene (1989) recomienda la aplicación de 5 mg de nitroglicerina (parche cutáneo), si bien Calvert (1992) y Fox (1992) indican la aplicación 1 a 2 cm de unguento de nitroglicerina al 2 % cada 4 a 6 hrs.

Keene (1989), Lane (1989), Calvert (1992) y Fox (1992) coinciden en realizar una digitalización oral con digoxina en una dosis de 0.01 a 0.015 mg/kg/12 hrs, sin superar los 0.5 mg/día (Keene, 1989) ó 0.75 mg/día (Fox, 1992). No obstante lo anterior, sugieren realizar la digitalización en forma individualizada y guiada por las concentraciones de la digoxina en el suero, debido a que los niveles séricos son variables, irregulares e impredecibles.

Keene (1989), Fox (1992) y Calvert (1992) mencionan que cuando la función sistólica es muy reducida, si existe choque cardiogénico o se trata de un Doberman pinscher, se debe hacer uso de drogas inotrópicas más potentes como las aminas simpaticomiméticas (dopamina o dobutamina) o los inotrópicos inhibidores de la fosfodiesterasa F-III AMP-c específica (amrinona o milrinona). Al igual que los autores citados anteriormente, Lane (1989) y Cobb (1992), sugieren la administración de drogas vasodilatadoras, como el captopril, prazosin, hidralazina, nitroglicerina o enalapril, para disminuir la congestión venosa y mejorar el rendimiento cardíaco, aunque Keene (1989) y Fox (1992) advierten que el uso de éstos vasodilatadores acarrea ciertos riesgos como: vómito, diarrea, reducción de la precarga y gasto cardíaco y taquicardia sinusal; asimismo mencionan que los corazones pequeños sin R.M. tienen una mala respuesta. En respuestas refractarias a los fármacos citados anteriormente, se recomienda el uso de nitropruside sódico (Keene, 1989).

En los perros con deficiencia miocárdica de L-carnitina o con bajos niveles plasmáticos, se recomienda la suplementación oral con L-carnitina (Keene, 1989, 1990, 1991, 1992; Fox, 1992; Calvert, 1992).

Algunos autores recomiendan la instauración de una terapia de fluidos cuando el compartimiento vascular está contraído por falta de alimentación, diuresis excesiva o por hipotensión (Fox, 1992; Calvert, 1992).

Por último, Lane (1989), Fox (1992) y Calvert (1992), hacen énfasis en que se debe procurar una restricción del ejercicio y disminuir el consumo de sodio mediante la utilización de una dieta comercial o una preparación casera.

LITERATURA CITADA

1. Bond, R. B.: Miocardiopatía. En: Manual de Cardiología de los Pequeños Animales, Editado por: Tilley, P. L. y Owens, M. J., 127-140, **SALVAT**, España, 1987.
2. Calvert, A. C.: Effect of Medical Therapy on Survival of Patients with Dilated Cardiomyopathy. In: Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Efficacy of Cardiac Therapy, Edited by: Hamlin, C. R. 919-927, **Saunders Company**, Vol.21 No. 5. USA, 1991.
3. Calvert, A. C.: Update: Canine Dilated Cardiomyopathy. In: Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice, Edited by: Kirk, W. R. and Bonagura, D. J. 773-779, **W. B. Saunders Company**, Philadelphia, U.S.A., 1992.
4. Cobb, A. M.: Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Advances in Aetiology, Pathogenesis and Management. **J. Sm. Anim. Prac.**, 33:113-118 (1992).
5. Dill-Macky, E., Church, D. B. and Bellenger, C. R.: Idiopathic Congestive Cardiomyopathy and Renal Carcinoma in a Dog. **Aust. Vet. Practit.**, 19:3, 142-147 (1989).
6. Fox, R. P.: Enfermedades Miocárdicas. En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Vol. I, Editado por: Ettinger, J. S. 1158-1172, **Intermedica**, Argentina, 1992.
7. Fox, R. P.: Canine Myocardial Disease. In: Canine and Feline Cardiology, Edited by: Fox, R. P., 467-482. **Churchill Livingstone**, New York, U.S.A., 1988.
8. Jubb, K. V., Kennedy, C. P. and Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals, Vol. 3. 4th ed. **Academic Press**, U.S.A., 1993.

9. Keene, B. W.: Canine Cardiomyopathy. In: Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice, Edited by: Kirk, W. R. and Bonagura, D. J., 240-250. W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1989.
10. Keene, B. W., Kittleson, M. D. and Rush, J. E.: Myocardial Carnitine Deficiency associated with Dilated Cardiomyopathy in Doberman pinschers. J. Vet. Int. Med., 3:2, 126 (1989).
11. Keene, B. W., Kittleson, M. D. and Atkins, C. E.: Modified Transvenous Endomyocardial Biopsy Technique in Dogs. Am. J. Vet. Res. 51:11, 1769-1771 (1990).
12. Keene, B. W.: L-carnitine Supplementation in the Therapy of Canine Dilated Cardiomyopathy. In: Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Efficacy of Cardiac Therapy, Edited by: Hamlin, C. R. 1005-1009, Saunders Company, Vol.21 No. 5. USA, 1991.
13. Keene, B. W.: Myocardial L-carnitine Deficiency in a Family of Dogs with Dilated Cardiomyopathy. JAVMA, 198:4, 647-650 (1991).
14. Keene, B. W.: L-carnitine Deficiency in Canine Dilated Cardiomyopathy. In: Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice, Edited by: Kirk, W. R. and Bonagura, D. J. 780-783, W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1992.
15. Kittleson, M. D., Johnson, L. E. and Pion, P. D.: The Acute Haemodynamic Effects of Captopril in Dogs with Heart Failure. J. Vet. Pharmacol. Therap. 16:1-7 (1993).
16. Lane, R. D.: Jone's Animal Nursing. 5th. ed. Pergamon Press, Great Britain, 1989.
17. Luginbühl, H., Zwahlen, R. and Tontis, A.: Cardiomyopathies in Domestic Animals. Proceedings of XIV Pan American Congress on Veterinary Sciences. Acapulco, México, 1994. 369-370.

18. O'Brien, P. J., O'Grady, M. and Lumsden, J. H.: Clinical Pathologic Profiles of Dogs and Turkeys with Congestive Heart Failure, either Noninduced or Induced by Rapid Ventricular Pacing, and Turkeys with Furazolidone Toxicosis. Am. J. Vet. Res. 54:1, 60-68 (1993).
19. O'Grady, M. R. and Horne, R.: Occult Dilated Cardiomyopathy: an Echocardiographic and Electrocardiographic Study of 193 Asymptomatic Doberman pinscher. J. Vet. Int. Med. 6:2, 113 (1992).
20. Smith, F.K.: Acupuncture for Cardiovascular Disorders. Probl. Vet. Med., 4:1, 125-131 (1992).
21. Trigo, T. F.: Patología Sistémica Veterinaria. 2a. ed. Interamericana, México, 1992.
22. Ware, W. A. and Bonagura, J. D.: Canine Myocardial Disease. In: Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice, Edited by: Kirk, W. R. and Bonagura, D. J. 370-373, W. B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1992.
23. Williamson, H. A. and Cobb, M. A.: Development of an Opiate-based Anaesthetic Technique for use in Dogs with Cardiomyopathy. Vet. Rec., 129:398-400 (1991).