

24
2el.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootécnia

DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES

CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA

Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional
supervisada en la Modalidad de Pequeñas Especies

Que para la obtención del título de :
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Presenta:

CITLALI ESNAURRIZAR ALVAREZ

ASESOR:

M.V.Z. FRANCISCO TRIGO TAVERA



México, D. F.

1997

TESIS CON
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 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.

DEDICATORIA

A Dios, por haberme dado siempre más de lo que se puede pedir.

A mi mamá, por tantas y tantas cosas que no acabaría de mencionar.

A Bernardo, por enseñarme a ser feliz.

Y a mi papá y a Demian, por su apoyo y su cariño.

CONTENIDO

	Página
<u>1. Resumen.</u>	1
<u>2. Introducción.</u>	2
<u>3. Cardiomiopatía Dilatada Canina.</u>	4
3.1 Etiología.	4
3.2 Epizootiología.	7
3.3 Patofisiología.	11
3.4 Signos Clínicos.	13
3.5 Diagnóstico.	16
<u>3.5.1 Electrocardiografía.</u>	16
<u>3.5.2 Examen Radiológico.</u>	17
<u>3.5.3 Patología Clínica.</u>	18
<u>3.5.4 Ecocardiografía.</u>	19
<u>3.5.5 Patología.</u>	21
3.6 Tratamiento.	23
3.7 Pronóstico.	32
<u>4. Casos Clínicos.</u>	34
4.1 Caso Clínico # 1	34
4.2 Caso Clínico # 2	43
4.3 Caso Clínico # 3	58
4.4 Caso Clínico # 4	70
4.5 Caso Clínico # 5	86
<u>5. Conclusiones</u>	112
<u>6. Literatura Citada.</u>	113

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

	<u>Página</u>
Cuadro 1 Características de la Cardiomiopatía Dilatada Canina relacionadas con la Raza.	9
Figura 1 Electrocardiograma del caso # 1.	39
Cuadro 2 Medidas Electrocardiográficas del caso # 1.	40
Cuadro 3 Medidas Ecocardiográficas del caso # 1.	40
Cuadro 4 Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 1.	41
Figura 2 Electrocardiograma del caso # 2 el día 13 de febrero de 1997.	48
Cuadro 5 Medidas Electrocardiográficas del caso # 2 el día 13 de febrero de 1997.	49
Cuadro 6 Medidas Ecocardiográficas del caso # 2 el día 13 de febrero de 1997	49
Cuadro 7 Valores de Laboratorio del caso # 2 obtenidos el día 13 de febrero de 1997.	50
Figura 3 Electrocardiograma del caso # 2 el día 4 de junio de 1997.	55
Cuadro 8 Medidas Electrocardiográficas del caso # 2 el día 4 de junio de 1997	56
Cuadro 9 Medidas Ecocardiográficas del caso # 2 el día 4 de junio de 1997.	56
Cuadro 10 Valores de Laboratorio del caso # 2 obtenidos el día 4 de junio de 1997.	57
Figura 4 Electrocardiograma del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.	63
Cuadro 11 Medidas Electrocardiográficas del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.	64
Cuadro 12 Medidas Ecocardiográficas del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.	64
Cuadro 13 Valores de Laboratorio del caso # 3 obtenidos el día 23 de abril de 1997.	65
Cuadro 14 Valores de Laboratorio del caso # 3 obtenidos el día 5 de mayo de 1997.	69
Figura 5 Electrocardiograma del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.	74

	<u>Página</u>
Cuadro 15 Medidas Electrocardiográficas del caso # 4 el día 8 de abril de 1997	75
Cuadro 16 Medidas Ecocardiográficas del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.	75
Cuadro 17 Valores de Laboratorio del caso # 4 obtenidos el día 8 de abril de 1997.	76
Cuadro 18 Valores de Laboratorio del caso # 4 obtenidos el día 5 de mayo de 1997.	81
Cuadro 19 Valores de Laboratorio del caso # 4 obtenidos el día 4 de agosto de 1997.	85
Figura 6 Electrocardiograma del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.	91
Cuadro 20 Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.	92
Cuadro 21 Medidas Ecocardiográficas del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.	92
Cuadro 22 Valores de Laboratorio del caso # 5 obtenidos el día 6 de febrero de 1997.	93
Figura 7 Electrocardiograma del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.	99
Cuadro 23 Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.	100
Cuadro 24 Valores del Panel Tiroideo del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.	101
Figura 8 Electrocardiograma del caso # 5 el día 14 de marzo de 1997.	106
Cuadro 25 Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 14 de marzo de 1997.	107
Cuadro 26 Valores de Laboratorio del caso # 5 obtenidos el día 14 de marzo de 1997.	108
Figura 9 Electrocardiograma del caso # 5 el día 17 de abril de 1997.	110
Cuadro 27 Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 17 de abril de 1997.	111

RESUMEN

ESNAURRIZAR ALVAREZ, CITLALI. Cardiomiopatía Dilatada Canina. (Bajo la dirección de Francisco Trigo Tavera).

La Cardiología en pequeñas especies es una rama de la Medicina Veterinaria aún en desarrollo. Las Cardiomiopatías son un grupo de enfermedades cuya característica principal la constituye el deterioro progresivo del músculo del corazón. La Cardiomiopatía Dilatada Canina, antiguamente denominada congestiva, se caracteriza por una dilatación ventricular que conlleva a una falla en la contracción cardiaca. Se considera una enfermedad idiopática y existen diversas teorías acerca de su etiología, sin embargo; parece ser el resultado de una variedad de procesos patológicos diferentes o defectos en el metabolismo miocárdico. Algunas de las etiologías propuestas incluyen infección viral, deficiencias nutricionales, enfermedad inmuno-mediada, toxinas miocárdicas y una gran variedad de desórdenes genéticos. Existen marcadas diferencias en la presentación de esta enfermedad a través de las diferentes razas de perros siendo reconocidas tres formas principales; la presentación típica de razas gigantes, la presentación en el Doberman pinscher y la presentación en el Boxer. Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en perros machos de edad media y a menudo se asocia con signos clínicos de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, izquierda o bilateral. Su diagnóstico se basa en los hallazgos obtenidos a través de la historia clínica y el examen físico, y mediante el uso de técnicas diagnósticas como el electrocardiograma, radiografías torácicas y ecocardiografía. El presente trabajo se realizó con base en los casos clínicos diagnosticados con Cardiomiopatía Dilatada Canina por el servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington en Pullman en el periodo comprendido del 24 de Mayo al 29 de Agosto de 1997. Los datos analizados concuerdan con las características descritas en la literatura, observándose una mayor incidencia de la enfermedad en perros machos así como diferentes características de la enfermedad dependiendo de la raza afectada, siendo la raza Doberman pinscher en la que el progreso de la enfermedad es más rápido y con peor pronóstico. En todos los casos, el pronóstico es reservado y la terapia médica no es curativa sino designada a aliviar los signos asociados a la enfermedad.

2. Introducción.

En los años recientes ha habido un avance en la información de todas las áreas del estudio clínico veterinario y la cardiología en pequeñas especies no es la excepción. El desarrollo de nuevas ideas en este campo continua y, sin lugar a dudas, nuestro entendimiento de las enfermedades cardiacas en perros y gatos evolucionará aún más. (10)

Las Cardiomiopatías constituyen un grupo de enfermedades, generalmente de etiología desconocida, en las que una característica importante es el deterioro del músculo del corazón. Se diferencian por no ser el resultado de enfermedades isquémicas, de hipertensión, congénitas, valvulares, o pericárdicas; a pesar de que el diagnóstico de cardiomiopatías requiere la exclusión de estos factores etiológicos, las características de las cardiomiopatías son lo suficientemente distintivas, tanto en el aspecto clínico como hemodinámico, para permitir la realización de un diagnóstico positivo. Debido al incremento en el conocimiento de estas enfermedades, así como a la mejoría en las técnicas diagnósticas, las cardiomiopatías están siendo reconocidas como una causa significativa de morbilidad y mortalidad. Su incidencia parece estar incrementando, ya sea el resultado de la mejora en el conocimiento o debido a otros factores. (4)

Han sido propuestos una gran variedad de esquemas para clasificar a las cardiomiopatías; probablemente, el esquema clasificativo mejor conocido es el de la Organización Mundial de la Salud. En este esquema, el término "Cardiomiopatía" se limita solamente a aquellas enfermedades que involucran al músculo del corazón cuya etiología es desconocida. Aquellas enfermedades que involucran al músculo del corazón cuya causa es conocida o son parte de un desorden sistémico generalizado se denominan "Enfermedades específicas del músculo del corazón". Sin embargo, este esquema de clasificación puede resultar sumamente rígido para el clínico ya que las características de ambos grupos de enfermedades son generalmente idénticas; es por esto que se prefiere utilizar el término "Cardiomiopatías Secundarias" para identificar a aquellos pacientes con una enfermedad específica del músculo del corazón que clínicamente simula una Cardiomiopatía Idiopática o Primaria. (4)

Las Cardiomiopatías Idiopáticas o Primarias, a su vez, se han clasificado en tres categorías dependiendo del deterioro funcional al que están asociadas. (4)

La Cardiomiopatía Dilatada, antiguamente denominada congestiva, se caracteriza por una dilatación ventricular que conlleva a una falla en la contracción y a menudo se asocia con signos de insuficiencia cardiaca congestiva. (4)

La Cardiomiopatía Hipertrófica se reconoce por una hipertrofia inadecuada del ventrículo izquierdo asociado frecuentemente con deterioro asimétrico del septo interventricular. Generalmente la función de contracción se conserva o incluso se incrementa. (4)

La Cardiomiopatía restrictiva se caracteriza por un llenado diastólico defectuoso, en algunos casos también existe cicatrización endocardial en el ventrículo. (4)

Las diferencias entre estas categorías funcionales no son absolutas y en ocasiones se sobreponen, particularmente en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica donde existe un aumento en la rigidez de la pared ventricular como consecuencia de la hipertrofia miocárdica y, por lo tanto, se presentan algunas características de la cardiomiopatía restrictiva. (4)

3. Cardiomiopatía Dilatada Canina.

La Cardiomiopatía Dilatada Canina es un síndrome caracterizado por dilatación ventricular progresiva y pérdida de la función contráctil del miocardio, con ausencia de enfermedades valvulares o vasculares. (3)

3.1 Etiología.

La causa de la Cardiomiopatía Dilatada Canina es aún desconocida. Estudios preliminares parecen indicar que no es una enfermedad sencilla sino más bien el resultado de una variedad de procesos patológicos diferentes o defectos en el metabolismo miocárdico. Algunas de las etiologías propuestas incluyen infección viral, hiperactividad microvascular, deficiencias nutricionales, enfermedad inmuno-mediada, toxinas miocárdicas y una gran variedad de desórdenes genéticos. Se considera que más de un proceso primario de enfermedad puede inducir las mismas anomalías funcionales y morfológicas que son reconocidas clínicamente como cardiomiopatía dilatada canina. (3, 7, 8, 10, 11, 16)

La ausencia de una inflamación masiva o un daño miocárdico extenso en la mayoría de los perros que mueren por cardiomiopatía dilatada, soporta la hipótesis de que más de una anomalía metabólica celular es responsable del desarrollo de la falla miocárdica. Por otro lado, la predisposición de raza observada sugiere una causa genética o, por lo menos, una susceptibilidad hereditaria a la enfermedad. (7)

De la misma manera que en otras formas de insuficiencia cardiaca crónica, los mecanismos precisos de la falla en la contracción a nivel celular permanecen sin identificar. Es particularmente difícil establecer si las anomalías bioquímicas observadas son la causa principal de la disfunción cardiaca o son una consecuencia general del daño celular, o cambios adaptativos al estado de falla cardiaca. En medicina humana, se han identificado anticuerpos dirigidos en contra de los receptores β -adrenérgicos en algunos casos de cardiomiopatía dilatada, sin embargo; aún no es claro si estos anticuerpos son importantes

en la generación de la falla miocárdica o si son producidos como consecuencia del daño o la muerte celulares inducidos por otro agente. (7)

Cambios morfológicos en la mitocondria miocárdica han sido observados en pacientes con insuficiencia cardíaca asociada a muchas causas, incluyendo la cardiomiopatía dilatada. A pesar de que muchos de estos cambios se consideran alteraciones secundarias, se sospecha que los defectos mitocondriales primarios son la causa de la insuficiencia cardíaca en, por lo menos, una forma familiar de cardiomiopatía dilatada en humanos. (7)

El análisis de biopsias de miocardio en pacientes humanos con cardiomiopatía dilatada idiopática han demostrado que los niveles totales de adenosin trifosfato mitocondriales y dependientes de magnesio se correlacionan directamente con la función sistólica, de acuerdo a medidas de fracción eyectora. A pesar de que niveles bajos de enzimas mitocondriales no parecen ser la causa primaria de la disfunción cardíaca, los resultados sugieren que una producción inadecuada de adenosin trifosfato en la mitocondria puede perpetuar la insuficiencia cardíaca. (6)

Las anomalías bioquímicas que se han encontrado en el miocardio de perros con cardiomiopatía dilatada canina incluyen: reducción en el contenido de mioglobina en el miocardio, disminución de la concentración de L-carnitina en las células del miocardio, y disminución en la actividad de la adenilatoclasa mediada por β -receptores. (7)

La Cardiomiopatía puede ocurrir en asociación con un número de distrofias musculoesqueléticas tanto en humanos como en perros. (7)

La deficiencia de L-carnitina en el miocardio ha recibido atención considerable en los años recientes como una posible causa de cardiomiopatía dilatada canina. La L-carnitina juega un papel esencial en el transporte de las cadenas largas de ácidos grasos libres a través de la membrana mitocondrial interna donde ocurre la β -oxidación de estas grasas. En teoría, la deficiencia de L-carnitina causaría disfunción miocárdica como resultado de una alteración

en el metabolismo energético y la acumulación intracelular de lípidos. Concentraciones reducidas de L-carnitina en el miocardio han sido demostradas en algunos perros de raza boxer, doberman pinscher, y cocker spaniel americano con padecimiento de cardiomiopatía dilatada. Los perros con bajas concentraciones de L-carnitina en el miocardio presentan, frecuentemente, concentraciones plasmáticas dentro de los rangos normales, lo que sugiere la posibilidad de un defecto de transporte de membrana o un escape de L-carnitina de los miocitos. La respuesta a la suplementación oral con L-carnitina en perros con cardiomiopatía dilatada es controversial. Perros tratados con grandes dosis de L-carnitina oral parecen mejorar si se toman en cuenta medidas subjetivas pero una mejoría en la función cardíaca, como se estima en una evaluación ecocardiográfica, ocurre solamente en un pequeño porcentaje de los perros tratados. La evidencia disponible sugiere que la deficiencia de L-carnitina no es un defecto primario en la mayoría de los casos con cardiomiopatía dilatada canina, sino que ocurre secundaria a otras anomalías genéticas o adquiridas. (7)

Disminuciones en las concentraciones plasmáticas de carnitina y de taurina han sido reportadas también en perros de la raza cocker spaniel americano con padecimiento de cardiomiopatía dilatada, pero el significado de estas observaciones es incierto. La suplementación de taurina sola no parece ser efectiva para restaurar la función miocárdica. Investigaciones clínicas se están realizando para evaluar la eficacia de la suplementación combinada de taurina y L-carnitina en perros cocker spaniel afectados por cardiomiopatía dilatada. Con la excepción de la raza cocker spaniel, la deficiencia de taurina en perros con cardiomiopatía dilatada parece ser poco común. (7)

A pesar de que la evidencia de infección viral o de miocarditis inflamatoria previas a la presentación de cardiomiopatía dilatada es rara en perros, existe evidencia clínica y experimental de que la infección neonatal con parvovirus canino puede inducir una forma de cardiomiopatía dilatada canina en perros de menos de un año de edad. Por otro lado, existe evidencia experimental similar que propone que el virus del moquillo canino puede producir daño miocárdico severo pero, al igual que con la infección por parvovirus, la susceptibilidad

a la infección está limitada a un rango de edad muy estrecho, en el que solo pocos casos de cardiomiopatía dilatada podrían relacionarse. (6)

3.2 Epizootiología.

Existen pocas estimaciones disponibles acerca de la prevalencia de la cardiomiopatía dilatada en perros, sin embargo; parece evidente que la cardiomiopatía dilatada canina es una de las enfermedades cardiovasculares adquiridas más comunes en perros. Se considera que solamente el caso de la enfermedad valvular degenerativa y, en algunas partes de los Estados Unidos, la dirofilariasis son causas más importantes de morbilidad y mortalidad cardíaca en perros que la cardiomiopatía dilatada canina. (7)

No obstante de que la cardiomiopatía dilatada canina ha sido identificada con frecuencia en perro de raza mediana como el cocker spaniel americano e inglés, esta enfermedad se considera principalmente como una enfermedad de perros de raza grande a gigante. La tasa de prevalencia de cardiomiopatía dilatada canina es mayor en perros de raza Doberman pinscher, Lobero irlandés, Gran Danés, Boxer, San Bernardo, Afgano y Antiguo pastor inglés; así como Cocker Spaniel inglés y americano. Es una enfermedad poco frecuente en perros mestizos y en aquellos que pesan menos de 12 a 15 Kg. (3, 7, 10)

La prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad, sin embargo; se considera que su ocurrencia es mayor en perros relativamente jóvenes a perros de edad media siendo una enfermedad que ocurre entre perros de 4 a 10 años. Su prevalencia en lo relacionado al sexo, es casi el doble en el caso de machos que en caso de hembras. (3, 7, 10, 17)

Distintas formas clínicas y características de la enfermedad han sido reconocidas y descritas en algunas razas incluyendo al Doberman pinscher y el Boxer. La característica distintiva de la forma de cardiomiopatía dilatada canina que se presenta en el Boxer es la presencia de arritmias ventriculares asociadas frecuentemente a un patrón electrocardiográfico de bloqueo de la rama izquierda del haz atrioventricular. En el caso del

Doberman pinscher, las arritmias ventriculares también son frecuentes pero estos tienen un pronóstico notablemente más reservado que cualquier otra raza de perro con cardiomiopatía dilatada canina severa. Generalmente, muestran función miocárdica sistólica extremadamente pobre que se evidencia con índices ecocardiográficos de contractibilidad severamente disminuidos. (3)

Estudios e investigaciones han sido realizados en diferentes razas con el objetivo de comparar los conocimientos actuales acerca de la cardiomiopatía dilatada canina con los hallazgos en diferentes poblaciones grandes y homogéneas. El estudio de 37 perros de raza Terranova con insuficiencia cardíaca congestiva debida a cardiomiopatía dilatada canina reveló un rango de edad muy amplio en la presentación de la enfermedad en esta raza, no se observó predilección sexual marcada, y la presencia de fibrilación atrial fue detectada en la mayoría de los casos. (15)

El análisis de los resultados de otros estudios han demostrado que la cardiomiopatía dilatada canina se presenta en perros de la raza Dalmata y parece tener características distintivas a diferencia de la enfermedad presentada en otras razas. Los perros dalmata con cardiomiopatía dilatada en este estudio eran machos en su totalidad y la cardiomiopatía dilatada resultó en insuficiencia cardíaca congestiva izquierda en todos los casos. En contraste a la enfermedad presentada en razas gigantes, la presencia de fibrilación atrial no fue evidente en ninguno de los casos. A diferencia de la cardiomiopatía dilatada canina en el Boxer o el Doberman pinscher, las arritmias ventriculares no fueron una característica importante en el estudio y ninguno de los perros dalmata murió súbitamente. Finalmente, se detectaron volúmenes ventriculares izquierdos mayores en los perros dalmata, a comparación con los detectados en otras razas de perros con cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva. (9)

En el cuadro 1 se presentan las características relacionadas con la raza de la presentación de cardiomiopatía dilatada canina.

Cuadro 1

Características de Cardiomiopatía Dilatada Canina relacionadas con la raza.* (8)

Características clínicas.	Razas grandes a gigantes. (forma clásica)	Doberman pinscher.	Boxer.	Cocker spaniel inglés.
Edad	6 meses-14 años (\bar{x} = 4 - 6 años)	2.5-14.5 años (\bar{x} = 6.5 años)	6 meses-15 años (\bar{x} = 8 años)	10 meses-9 años (\bar{x} = 5 - 6 años)
Sexo	Princ. machos	Princ. machos	Aprox. igual	Aprox. igual
Electrocardiografía	Fibrilación atrial común; Agrandamiento del ventrículo izquierdo; Ectopia ventricular.	Arritmias ventriculares; Fibrilación atrial en 20%; Patrón de bloqueo de la rama izquierda del haz o de agrandamiento del ventrículo izquierdo.	Arritmias ventriculares comunes (patrón de bloqueo de la rama izquierda del haz).	Complejos atriales prematuros; Ondas Q profundas en las guías II y aVF.
Radiografía	Cardiomegalia generalizada; Falla cardíaca biventricular.	Aumento de tamaño del atrio izquierdo; Edema pulmonar agudo y severo; Efusión pleural moderada.	Sin anomalías detectables o con cardiomegalia.	Cardiomegalia generalizada; Edema pulmonar.
Ecocardiografía	Dilatación ventricular; Contractibilidad reducida.	Dilatación ventricular; Contractibilidad reducida; Desplazamiento de la pared de la aorta normal antes de presencia de insuficiencia cardíaca congest.	Ventrículo normal a dilatado; Contractibilidad normal a reducida.	Usualmente dilatación del ventrículo izquierdo; Contractibilidad normal.
Otras		Choque cardiogénico común durante insuficiencia cardíaca congestiva.	Categoría clínica I: asintomática con arritmias. II: síncope con arritmias. III: ICC con arritmias.	Endocardiosis común; Período asintomático prolongado comúnmente.

Continuación del Cuadro 1

Características de Cardiomiopatía Dilatada Canina relacionadas con la raza.* (8)

Características clínicas.	Razas grandes a gigantes. (forma clásica)	Doberman pinscher.	Boxer.	Cocker spaniel inglés.
Pronóstico	Sobrevivencia de 6 meses, 25-40% Algunos sobreviven más de 24 meses.	Grave, la mayoría muere en 6-8 semanas.	Categoría: I: 2 años II: 1-2 años III: <6 meses; probable muerte súbita.	Reservada

* Muchos hallazgos se sobreponen unos sobre otros y las características de la raza no deben considerarse patognómicas.

3.3 Patofisiología.

La Cardiomiopatía Dilatada Canina es una enfermedad crónica, insidiosa y lentamente progresiva. El término dilatada denota la característica morfológica principal de los estados tardíos de la enfermedad. Sin importar la causa próxima de la cardiomiopatía, existe un deterioro inicial moderado pero progresivo de la función sistólica. (11)

La anomalía fisiológica primaria en la cardiomiopatía dilatada canina es un deterioro en la función sistólica ventricular debido a una disminución en la contractibilidad miocárdica. El deterioro en la función sistólica se refleja por la disminución en el rango de desarrollo de la presión ventricular, por índices de la fase de eyección disminuidos y por un incremento en el volumen al final de la sístole. La función diastólica ventricular también es anormal en perros con cardiomiopatía dilatada, como lo reflejan las medidas de condensancia del ventrículo izquierdo. (7)

Conforme esta disfunción progresa, un estado de compensación se desarrolla en el que los pacientes son asintomáticos debido al resultado de varios mecanismos neurohumorales compensatorios que son activados para mantener la función en descanso, sin embargo; la función máxima está deteriorada. Durante el estado de compensación, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático se vuelven hiperactivos. Un incremento en la retención de sodio y agua contribuye a la dilatación de las cámaras y, por lo tanto, a la respuesta Frank-Starling. Las catecolaminas endógenas contribuyen al incremento en la contractibilidad, la frecuencia cardíaca y a la vasoconstricción. Conforme el estado compensatorio avanza, el gasto cardíaco disminuido puede ser compensado a través de taquicardia. (11)

Subsecuentemente, un estado de descompensación empieza. La dilatación ventricular y las respuestas compensatorias neurohumorales, mientras que inicialmente benefician manteniendo el gasto cardíaco y la presión sanguínea, eventualmente se vuelven detrimentales y contribuyen significativamente a la descompensación cardíaca. Un

incremento en la postcarga causa un aumento en la demanda de oxígeno y puede contribuir a la degeneración miocárdica. Estos cambios miocárdicos resultan en una elevación en las presiones ventricular al final de la diástole, atrial y venosa; y, al final, a un estado de insuficiencia cardiaca congestiva derecha o izquierda. La precarga excesiva conlleva a edema pulmonar o ascitis. Niveles elevados de norepinefrina y angiotensina II contribuyen a disturbios en el ritmo cardiaco. El estado de descompensación se caracteriza por activación excesiva del sistema nervioso simpático, alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, y posibles alteraciones en otros factores humorales como la vasopresina, prostaglandinas, y factor atrial natriurético. (11)

A partir del daño inicial, los estados de compensación y descompensación se caracterizan por una disfunción sistólica gradual progresiva que ocurre en un periodo de años en el paciente adulto. (11)

Otros factores que contribuyen a la disfunción ventricular y a los signos de insuficiencia cardiaca congestiva incluyen insuficiencia valvular secundaria a dilatación ventricular y atrial, o la presencia de arritmias cardiacas. Insuficiencia valvular mitral y tricúspide se observa en la mayoría de los perros con cardiomiopatía dilatada, sin embargo; la magnitud de la regurgitación es usualmente moderada. Arritmias cardiacas, como fibrilación atrial o ectopia ventricular, son detectadas frecuentemente en perros con cardiomiopatía dilatada. La frecuencia y severidad de la arritmia ventricular se cree que es una determinante importante en el riesgo de muerte repentina en perros Boxer y Doberman pinscher con cardiomiopatía dilatada. (7)

El desarrollo de fibrilación atrial tiene consecuencias inmediatas y crónicas importantes en perros con cardiomiopatía dilatada. El gasto cardiaco disminuye hasta en un 25% en animales saludables inducidos con fibrilación atrial; esto como resultado de la disminución e irregularidad en los tiempos de llenado diastólico, así como la pérdida de la sincronización atrial y ventricular. Por lo tanto, signos de una insuficiencia cardiaca congestiva rápidamente descompensada pueden ocurrir cuando los perros con cardiomiopatía dilatada desarrollan

fibrilación atrial, particularmente si la frecuencia cardiaca es mayor a 200 pulsaciones por minuto. La fibrilación atrial crónica puede también contribuir de manera importante al deterioro progresivo de la contractibilidad miocárdica. (7)

Durante el desarrollo de cardiomiopatía dilatada inducida, cambios en la geometría del ventrículo izquierdo y la contractibilidad miocárdica se observan a través de un incremento significativo de las dimensiones cardíacas del ventrículo izquierdo en tomas ecocardiográficas de eje largo y eje corto, así como un incremento en el volumen al final de la diástole y al final de la sístole. Esto está asociado con un cambio en la forma del ventrículo izquierdo, volviéndose este más esférico con una disminución en la relación de eje corto y eje largo. Los índices isovolumétrico y de fase de eyección disminuyen hasta en un 50%, provocando una disminución significativa en el gasto cardiaco a las 4 a 5 semanas de iniciado la enfermedad. (14)

3.4 Signos Clínicos.

El espectro de signos clínicos presentado por perros con cardiomiopatía dilatada canina es similar en todas las razas pero la frecuencia observada de estos signos difiere entre las diferentes razas y, de alguna manera, depende del estilo de vida del animal. La insuficiencia cardiaca derecha manifiesta como distensión abdominal, anorexia, pérdida de peso, y fatiga predomina en perros de razas gigantes, mientras que signos de insuficiencia cardiaca izquierda o síncope son más comunes en perros Doberman pinscher o Boxer. En el caso de perros de trabajo, estos son presentados frecuentemente por una intolerancia gradual al ejercicio que el dueño ha detectado en los últimos meses. Por el contrario, los perros con un estilo de vida menos activo se presentan usualmente con signos clínicos que progresan rápidamente, los cuales han sido detectados por el dueño en los últimos días o semanas. (7)

Después del inicio de la disfunción sistólica y a través de todo el estado de compensación, los signos clínicos están ausentes. En Boxer y Doberman pinscher, los disturbios en el ritmo cardiaco son inherentes a la presentación de anomalías detectables. Las arritmias pueden

ser detectadas durante un examen físico de rutina o durante la examinación de otros problemas de salud. Las arritmias son menos frecuentes en otras razas, lo que hace el diagnóstico más difícil durante el estado oculto de la enfermedad. La presencia de síncope, debido a taquicardia ventricular sostenida, es común particularmente en perros de la raza Boxer. En perros Doberman pinscher, muerte súbita e inesperada es la primer y última indicación de cardiomiopatía oculta. (11)

Se ha reportado que solamente un tercio de los perros Boxer con enfermedades miocárdicas idiopáticas presenta signos de insuficiencia cardíaca, un tercio presenta síncope o episodios de debilidad asociados con arritmias ventriculares, y un tercio son asintomáticos. La mayoría de los perros Boxer asintomáticos presentan índices ecocardiográficos de contractibilidad normales. En contraste, la mayoría de los perros Doberman pinscher afectados pero asintomáticos exhiben arritmias ventriculares en asociación con función miocárdica alterada significativamente. Algunos de los perros de razas gigantes, sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca y considerados como saludables por los dueños, presentan fibrilación atrial, soplos cardíacos ligeros, y función miocárdica ligera o moderadamente disminuida. El reconocimiento de la cardiomiopatía dilatada canina en perros sin evidencia de insuficiencia cardíaca manifiesta es cada vez más frecuente, especialmente ahora que el diagnóstico por ultrasonido es ampliamente disponible. (7)

El estado de descompensación se alcanza cuando la fracción eyectora normal se encuentra reducida en un 35 a 50% o más. Entonces, puede presentarse una historia de varias anomalías relacionadas con un gasto cardíaco disminuido y una precarga aumentada.(11)

Muchos de los hallazgos clínicos de cardiomiopatía dilatada canina durante el examen físico dependen, en gran medida, del estado clínico de la insuficiencia cardíaca a la presentación del paciente. Hallazgos clínicos como disnea; auscultación de estertores inspiratorios; así como, dureza a la percusión torácica, sugiriendo efusión pleural; y

membranas mucosas pálidas y frías, sugiriendo vasoconstricción periférica, son importantes para establecer la severidad de la insuficiencia cardiaca congestiva. (3)

Tos, disnea y estertores pulmonares son signos asociados con insuficiencia cardiaca congestiva derecha. Evidencia de elevación en la presión venosa central detectada por la distensión y pulso de las venas yugulares, así como ascitis y hepatomegalia, son signos clínicos asociados con insuficiencia cardiaca congestiva izquierda. En perros con insuficiencia biventricular, los sonidos cardiacos y pulmonares pueden ser encubiertos como resultado de efusión pleural. Pulsos femorales débiles, membranas mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar prolongado, debilidad, e hipotermia son signos asociados a un gasto cardiaco pobre. (7, 11)

Los signos clínicos pueden ocurrir agudamente e incluyen disnea, tos, síncope, intolerancia al ejercicio, o distensión abdominal. En otros animales, los signos pueden ocurrir crónicamente incluyendo anorexia parcial, pérdida de peso, y letargia ligera a moderada. (8)

En perros con signos clínicos de cardiomiopatía dilatada canina, un examen físico cuidadoso casi siempre revela evidencia de una enfermedad cardiaca fundamental. En algunos casos, la presencia de un sonido de galope protodiastólico es un hallazgo clínico importante. En aproximadamente la mitad de los perros con cardiomiopatía dilatada canina, se escuchan soplos cardiacos sistólicos ligeros, típicamente de grado 1 a 3/6, sobre las regiones de las válvulas atrioventriculares derecha e izquierda. Los soplos cardiacos ligeros y los sonidos de galope pueden ser fácilmente pasados por alto durante el examen físico en perros con fibrilación atrial u otras alteraciones de ritmo. Una variedad de arritmias ventriculares y supraventriculares, así como alteraciones en la conducción se observan en perros con cardiomiopatía dilatada por lo que es importante la evaluación de un electrocardiograma en todos los perros afectados. (7)

3.5 Diagnóstico.

Para establecer una base clínica de datos para cualquier animal con sospecha de enfermedad cardíaca, se recomienda siempre la obtención de una historia clínica y un examen físico completos. Adicionalmente, para llegar a un diagnóstico específico y certero es necesario obtener radiografías torácicas, un electrocardiograma, y pruebas clínicas de laboratorio. Esta base de datos puede expandirse entonces, de acuerdo a las necesidades, incluyendo exámenes cardiovasculares especializados como ecocardiografía, angiografía, o biopsias endomiocárdicas. (3)

3.5.1 Electrocardiografía.

La mayoría de los perros con cardiomiopatía dilatada canina tienen un electrocardiograma anormal, sin embargo; los cambios pueden ser sutiles. Complejos QRS de alta amplitud o extensos, indicativos de aumento de tamaño del ventrículo izquierdo, y ondas P extensas, indicativas de aumento de tamaño del atrio izquierdo, son frecuentemente observadas en perros con insuficiencia cardíaca manifiesta. De gran importancia clínica es la elevada prevalencia de alteraciones en el ritmo cardíaco en perros con cardiomiopatía dilatada canina. La fibrilación atrial es una alteración común en el ritmo cardíaco que se reporta hasta en un 75 a 80% de los casos de cardiomiopatía dilatada canina en razas gigantes. Otras alteraciones comunes en el ritmo cardíaco son despolarizaciones ventriculares prematuras y taquicardia ventricular. (7, 8, 11)

Las alteraciones en el ritmo cardíaco ventricular son de particular importancia en perros de raza Boxer y Doberman pinscher, ambos de los cuales sufren una tasa elevada de muerte súbita asociada con cardiomiopatía dilatada. El 80% de los perros Doberman pinscher con insuficiencia cardíaca congestiva manifiestan arritmias ventriculares, especialmente despolarizaciones ventriculares prematuras en electrocardiogramas en descanso. La prevalencia de taquicardia ventricular y despolarización ventricular prematura en perros Boxer es similar o mayor que aquella observada en perros Doberman. (7)

Ondas R de bajo voltaje pueden ocurrir en cualquier raza de perro con cardiomiopatía dilatada canina en su último estadio y son causadas por una degeneración miocárdica generalizada. (11)

3.5.2 Examen Radiológico.

La apariencia radiográfica del corazón en ocasiones falla a reflejar la severidad de la disfunción miocárdica existente. (7)

El margen radiográfico de la cardiomiopatía dilatada canina es la cardiomegalia generalizada, sin embargo; los hallazgos radiográficos son altamente dependientes de la severidad de la enfermedad así como de otros parámetros como conformación torácica, estado de hidratación, errores en el posicionamiento y elección de toma radiográfica. (3)

En razas como el Doberman pinscher y el Boxer se observa frecuentemente un aumento en el tamaño del atrio y ventrículo izquierdos, pero esto puede ser pasado por alto a menos que estén acompañados por agrandamiento de las venas pulmonares o edema pulmonar. En el caso de razas como el Cocker spaniel y otras razas grandes a gigantes, una cardiomegalia mayor y más generalizada se presenta típicamente. En estas razas, existe frecuentemente evidencia de insuficiencia cardíaca derecha o biventricular incluyendo agrandamiento de la vena cava caudal, hepatomegalia, ascitis o efusión pleural. (7)

El corazón puede aparecer redondo o globoide, especialmente si existe efusión pleural.(8)

El edema pulmonar se caracteriza por un incremento en la densidad pulmonar intersticial y alveolar, especialmente en el campo pulmonar dorsocaudal. Si existe insuficiencia cardíaca izquierda muy severa, la distribución puede ser difusa. El agrandamiento de la vena pulmonar a comparación de la arteria pulmonar del mismo lóbulo es un hallazgo importante

en el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico y es usualmente evidente en perros que presentan edema por cardiomiopatía dilatada canina. (3)

3.5.3 Patología Clínica.

Los cambios clínico-patológicos en perros con cardiomiopatía dilatada canina reflejan los efectos de un gasto cardiaco disminuido, congestión en los órganos, y activación neurohormonal. (7)

Las concentraciones séricas de electrolitos y proteínas se encuentran frecuentemente en el rango normal aunque pueden existir cambios ligeros a moderados. El perfil bioquímico sérico de perros con cardiomiopatía dilatada canina puede presentar hipoproteinemias, hiponatremia, hipercalcemia y disminución en la brecha aniónica. Otras anomalías de laboratorio incluyen actividad moderadamente elevada de las enzimas hepáticas, principalmente de la fosfatasa alcalina, y de ácidos biliares; aumento en las concentraciones séricas de urea y creatinina así como de catecolaminas; y disminución en la concentración sérica de tiroxina. (7, 13)

El perfil bioquímico de orina en perros con cardiomiopatía dilatada canina muestra hipostenuria, lactaciduria y, por lo tanto, una orina con pH más ácido. (13)

La mayoría de los valores hemáticos no presentan diferencias, sin embargo; se ha detectado linfopenia en perros con cardiomiopatía dilatada. (13)

La hipoproteinemias en perros con cardiomiopatía dilatada canina está causada por una disminución en la concentración de globulinas. La disminución en la concentración de globulinas puede resultar de una síntesis hepática alterada o puede estar relacionada a la linfopenia moderada. (13)

Las enzimas hepáticas se encuentran alteradas en todos los animales con insuficiencia cardiaca congestiva probablemente debido a congestión pasiva o anoxia, secundarias a insuficiencia cardiaca izquierda. (13)

La disminución moderada en las concentraciones de hormona tiroidea encontrada en animales con cardiomiopatía dilatada puede ser atribuida a enfermedad sistémica no tiroidea o, alternativamente, a unión proteica alterada. (7, 13)

La disminución en la perfusión renal como resultado de un gasto cardíaco disminuido es la explicación más aceptada para el aumento en las concentraciones séricas de urea y creatinina. A su vez, una disminución en la perfusión sanguínea al músculo esquelético provee también la explicación para la lactaciduria. (13)

El grado y tipo de las alteraciones en los perfiles bioquímicos clínicos pueden ser útiles en la estimación de la severidad y progresión de la insuficiencia cardiaca congestiva que está asociada con la cardiomiopatía dilatada canina. (13)

3.5.4 Ecocardiografía.

En perros con cardiomiopatía dilatada canina, la ecocardiografía se utiliza para documentar y cuantificar la disfunción miocárdica, así como para excluir otras causas de enfermedad cardiaca tales como enfermedad valvular adquirida o enfermedad pericárdica. (7)

Las características ecocardiográficas esenciales de la cardiomiopatía dilatada son la dilatación del atrio y ventrículo izquierdos y la disminución en la contracción del ventrículo izquierdo. La dilatación de las cámaras puede ser fácilmente reconocido por medidas tanto de modo M como de ecocardiografía de dos dimensiones. El análisis cuantitativo indica un aumento en las dimensiones del ventrículo izquierdo en diástole y en sístole, un acortamiento fraccionario disminuido, y una disminución en el desplazamiento de la pared del ventrículo izquierdo. (2)

Las paredes del ventrículo izquierdo tienen un grosor usualmente normal o ligeramente más delgado de lo normal durante la diástole, pero existe una disminución muy marcada en el movimiento interno y el grosor durante la sístole. Hipoquencsis generalizada y simétrica del ventrículo izquierdo se observa en la mayoría de los perros con cardiomiopatía dilatada canina, pero perros con regurgitación mitral concurrente moderada pueden mostrar contracción asimétrica del ventrículo izquierdo con un movimiento del septo mayor al movimiento posterior del ventrículo izquierdo. El desplazamiento de las valvas de la válvula mitral está frecuentemente disminuido y el cierre de la válvula puede estar retrasado. Un aumento en la relación aórtica con el atrio izquierdo resulta primariamente de la dilatación del atrio izquierdo y, en menor grado, por la reducción en el diámetro de la aorta debido a la reducción en el volumen sanguíneo. Las dimensiones del atrio y ventrículo derechos pueden estar aumentadas en perros de razas gigantes que presentan falla biventricular, sin embargo: pueden ser normales en perros en los que el ventrículo izquierdo está predominantemente involucrado, especialmente en perros Boxer y Doberman pinscher. (7)

La ecocardiografía permite una excelente evaluación no invasiva de la ejecución sistólica del ventrículo izquierdo en perros con cardiomiopatía dilatada canina. Los índices de la fase sistólica eyectora; tales como acortamiento fraccionario del ventrículo izquierdo, fracción eyectora y velocidad del acortamiento de las fibras circunferenciales; se encuentran disminuidos en proporción a la severidad de la disfunción sistólica. La distancia entre la válvula mitral en su punto de apertura máxima al inicio de la diástole (E) y el septo interventricular está aumentada como resultado de la baja fracción eyectora. Índices de fase eyectora ligera a moderadamente disminuidos han sido identificados en perros Doberman pinscher asintomáticos, sugiriendo la existencia de enfermedad miocárdica oculta y una probable fase preclínica prolongada de cardiomiopatía dilatada en esta raza. (7)

Cambios en los índices de la fase eyectora son frecuentemente utilizados para tratar de demostrar la eficacia de la terapia médica en perros con cardiomiopatía dilatada. Sin embargo, las decisiones terapéuticas raramente se basan en las medidas ecocardiográficas

únicamente. Los cambios ecocardiográficos parecen ser más útiles con propósitos de pronóstico, ya que la sobrevivencia de los pacientes ha demostrado estar correlacionada con los índices de la fase eyectora en perros con cardiomiopatía dilatada. (7)

La ecocardiografía Doppler también es útil en la estimación de la función cardiaca en perros con cardiomiopatía dilatada canina. Con esta técnica, la presencia y severidad de insuficiencia valvular puede ser determinada rápida y no invasivamente. Los índices Doppler de ejecución sistólica que se derivan de los perfiles de velocidad de flujo aórtico, tales como grado de aceleración pico y tiempo a la aceleración pico, están reducidos en perros con cardiomiopatía dilatada. (7)

3.5.5 Patología.

La necropsia en perros que mueren por cardiomiopatía dilatada canina revela, típicamente, un corazón marcadamente dilatado en sus cuatro cámaras. En algunos casos, particularmente en perros Doberman pinscher y Boxer, predomina la dilatación del atrio y ventrículo izquierdos. El miocardio usualmente se observa pálido, suave y flexible, y la relación entre el grosor de la pared ventricular y el diámetro de la cámara está casi siempre disminuido. Hipertrofia miocárdica puede ser demostrada midiendo el peso total del corazón y calculando una relación peso del corazón/peso corporal elevada. Los músculos papilares aparecen aplanados y atróficos, y la circunferencia de los anillos de las válvulas tricúspide y mitral están generalmente incrementados de tamaño en proporción a la magnitud de la dilatación de las cámaras. Áreas pequeñas y difusas de necrosis miocárdica, hemorragias, o fibrosis pueden observarse pero estas lesiones no son extensas usualmente. El endocardio del atrio y ventrículo derechos está usualmente engrosado. Dependiendo de la edad del animal, las valvas de las válvulas mitral y tricúspide pueden estar mediana a moderadamente engrosadas, y las cuerdas tendinosas pueden estar ligeramente engrosadas y elongadas. Los cambios valvulares son generalmente modestos. (7)

Los cambios histológicos observados en el miocardio de perros que mueren por cardiomiopatía dilatada canina son modestos en relación al severo grado de alteración en la función observado clínicamente. En la cardiomiopatía dilatada de razas grandes, áreas pequeñas y difusas de atrofia de los miocitos, degeneración miocárdica con miocitolisis, necrosis miocárdica y fibrosis pueden ser identificadas. Estas lesiones son generalmente más pronunciadas en las regiones subendocárdicas de la pared ventricular izquierda y en la base de los músculos papilares. Las arteriolas intramurales en ocasiones muestran hiperplasia de la capa íntima e hipertrofia de las células musculares lisas en la capa media, aunque estos cambios son probablemente de poca importancia pues pueden presentarse como cambios con la edad. Pequeñas colecciones de infiltrados celulares, frecuentemente de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, pueden ser observados confinadas a áreas focales de necrosis activa de miofibrillas. En perros Boxer, la pared ventricular derecha es la región del corazón más temprana y severamente afectada. En casos avanzados se observan áreas de fibrosis miocárdica e infiltrado graso ampliamente distribuidas. (7)

El examen ultraestructural del miocardio de perros con cardiomiopatía dilatada muestra un aumento en espacios intermiofibrilares, gránulos de lipofuscina, gotas de grasa y figuras mielinas; presencia de hiperplasia mitocondrial, disrupción de las miofibrillas y aumento en el grosor de las bandas Z. A pesar de que estos cambios ultraestructurales no son específicos, el grado de degeneración en los casos de cardiomiopatía dilatada parece ser mayor al reportado en casos de insuficiencia cardíaca causada por otras condiciones. (1)

Los estudios patológicos a la fecha han fallado en identificar el mecanismo primario responsable de la reducción en la función mitocondrial en perros con cardiomiopatía dilatada canina. (7)

3.6 Tratamiento.

Actualmente, no existe cura para la cardiomiopatía dilatada canina. La muerte a causa de esta enfermedad generalmente resulta por insuficiencia cardíaca progresiva o arritmia maligna. En este contexto, las metas primarias de terapia para perros con cardiomiopatía dilatada son aliviar los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca mejorando la calidad de vida y prolongando la supervivencia del paciente. Estrategias terapéuticas continúan evolucionando con la esperanza de lograr estas metas. (7)

La terapia médica para la insuficiencia cardíaca por cardiomiopatía dilatada está diseñada para manipular farmacológicamente la frecuencia y ritmo cardíacos, la precarga, la postcarga, y la contractibilidad con el fin de apoyar al miocardio en insuficiencia. La meta de la terapia es proveer un gasto cardíaco adecuado con el fin de proporcionar un estilo de vida relativamente tranquilo mientras se minimiza la demanda de oxígeno por el miocardio, lo que reduce la tendencia hacia arritmias, muerte súbita e hipertrofia; y mientras se reduce la acumulación anormal de fluidos. La educación al cliente es importante durante toda la fase del tratamiento. Expectaciones no realistas de una recuperación rápida y un retorno al vigor y al nivel atlético anterior es una causa común de molestia en los clientes. (3)

Una terapia específica debe prescribirse de acuerdo con las necesidades del paciente, ya que ningún fármaco o combinación de fármacos es efectivo para todos los perros con cardiomiopatía dilatada. Las necesidades del paciente están determinadas por el estado de la enfermedad al momento del diagnóstico, por la presencia o ausencia de fibrilación atrial, y la severidad de las taquiarritmias ventriculares, si estas están presentes. (11)

Los medicamentos utilizados actualmente para tratar perros con cardiomiopatía dilatada incluyen digitales y otros fármacos inotrópicos más potentes, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, vasodilatadores, y medicamentos antiarrítmicos incluyendo bloqueadores de receptores beta adrenérgicos y antagonistas de los canales del calcio. (7)

Debido a que la reducción en la contractibilidad cardiaca es el margen patofisiológico de la cardiomiopatía dilatada canina, y a que la mayoría de los perros que padecen esta enfermedad presentan fibrilación atrial con una rápida respuesta ventricular, la digitalización sigue siendo la piedra angular de la terapia. Si la insuficiencia cardiaca no es una amenaza inmediata de vida, y la respuesta ventricular a fibrilación atrial es menor de 220 a 250 pulsos por minuto, se inicia la digitalización oral con dosis de digoxina de mantenimiento (0.01 a 0.015 mg/Kg de peso corporal, dividido en dos tomas al día sin exceder 0.5 mg/perro/día). Algunos animales, especialmente los perros Doberman pinscher, son especialmente sensibles a la intoxicación por digoxina. En estos casos la dosis se reduce a 0.25 a 0.375 mg de digoxina dividida en dos tomas al día. (3, 8)

La respuesta clínica a la digoxina es inconsistente y poco predecible. La digitalización debe ser individualizada y guiada por las concentraciones séricas de digoxina. Los niveles séricos de urea y creatinina, así como de electrolitos, deben ser monitoreados periódicamente ya que la azotemia y la hipocalcemia predisponen a la toxicidad por digoxina. Debido a que la digoxina se excreta primariamente por el riñón en el perro, incluso una función renal ligeramente reducida se acompaña de prolongaciones significativas en la vida media del medicamento. Si existen complejos ventriculares prematuros complicando la insuficiencia cardiaca en cardiomiopatía dilatada, la digoxina debe ser administrada con mayor precaución ya que el fármaco puede exacerbar las arritmias ventriculares. En estos casos, monitoreos electrocardiográficos frecuentes deben realizarse y debe iniciarse una terapia antiarrítmica ventricular específica. La terapia de digoxina puede ser temporalmente suspendida e iniciado el tratamiento antiarrítmico si se presentan más de 25 complejos ventriculares prematuros por minuto o si existe taquicardia ventricular. (3, 8)

Las concentraciones séricas de digoxina son revisadas, rutinariamente, de los 4 a 7 días después de iniciada la administración del medicamento. La muestra de suero debe ser colectada de 8 a 10 horas después de la dosis previa, y se considera que los niveles terapéuticos son 0.8 a 2.0 ng/ml. A pesar de que los niveles séricos de digoxina no proveen un indicador absoluto de la digitalización apropiada, si estos son combinados con la

respuesta clínica, pueden proveer un marco general de ajuste de la dosis. Idealmente, la digitalización debe disminuir substancialmente la frecuencia cardíaca, disminuyendo la importancia de la ausencia de contribución atrial al gasto cardíaco y reduciendo la demanda de oxígeno del miocardio. (3)

Si existe insuficiencia o enfermedad renal significativa, la digoxina debe ser sustituida por digitoxina. La digitoxina es rápidamente metabolizada por el hígado en lugar del riñón, como en el caso de la digoxina, y se une en mayor grado a proteínas. Sin embargo, la digitoxina tiene efectos parasimpáticos menores que la digoxina por lo que puede ser menos efectiva controlando arritmias supraventriculares. La dosis recomendadas de digitoxina es 0.04 a 0.08 mg/Kg de peso corporal, dividido en dos tomas al día. (8)

Un fármaco inotrópico más potente puede desearse para el manejo de insuficiencia cardíaca congestiva severa y refractaria, si existe choque cardiogénico o si el paciente es un perro Doberman pinscher. (8)

Otras dos clases de medicamentos inotrópicos positivos han sido utilizados efectivamente en el tratamiento de perros con cardiomiopatía dilatada canina. Ambos grupos de medicamentos, los agonistas beta adrenérgicos (Dopamina, Dobutamina) y los inhibidores de la fosfodiesterasa (Amrinone, Milrinone), mejoran la contractibilidad miocárdica al aumentar la concentración intracelular de AMP cíclico. (7)

Los medicamentos beta adrenérgicos deben ser administrados por vía endovenosa y su uso es limitado a una terapia de corto plazo debido al costo de la terapia y al rápido desarrollo de tolerancia inducido por una regulación baja de los receptores cardíacos a beta adrenérgicos. (7)

Siguiendo a la digitalización, una infusión intravenosa constante de dobutamina a dosis de 2 a 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ o de dopamina a dosis de 1 a 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ puede mejorar dramáticamente el gasto cardíaco y los signos de insuficiencia cardíaca. Estos medicamentos

pueden causar taquicardia, incrementar la demanda de oxígeno del miocardio y exacerbar la ectopia supraventricular o ventricular. Los rangos de goteo deben dividirse a la mitad o detenerse momentáneamente si existe un incremento en la frecuencia cardiaca mayor a un 20% o en la frecuencia de la arritmia. A pesar de que la dobutamina tiene varias ventajas teóricas sobre la dopamina al ser menos arritmogénica y menos vasoconstrictora a mayores dosis, la dopamina es significativamente más barata lo que puede influenciar la selección del medicamento en algunos casos. (3)

Los inhibidores de la fosfodiesterasa son inotrópicos más potentes que la digoxina y ambos poseen propiedades vasodilatadoras. Al igual que los agonistas beta adrenérgicos, se administran por vía endovenosa y su uso se limita a una terapia de corto plazo. En el perro, la terapia con amrinone se inicia con un bolo de 0.75 mg/Kg administrado lentamente en un periodo de 2 a 3 minutos seguido por una infusión constante de 5 a 10 μ g/Kg/min, dependiendo de la respuesta a la terapia. Este medicamento es muy caro y su uso debe limitarse a situaciones bien monitoreadas en las cuales la insuficiencia cardiaca no ha respondido a la terapia convencional. La milrinone puede ser administrada oralmente y ha probado ser útil en el manejo de la insuficiencia cardiaca en perros en dosis de 0.5 a 1.0 mg/Kg dos veces al día, sin embargo; su uso es únicamente disponible para investigación en la actualidad. (3)

En adición al soporte inotrópico positivo, los perros que padecen de insuficiencia cardiaca congestiva como resultado de la cardiomiopatía dilatada canina requieren restricción de la precarga con el fin de eliminar la acumulación de fluido no deseado dentro de los pulmones o en las cavidades corporales. La reducción en la precarga cardiaca puede lograrse mediante dietas comerciales restrictivas de sal, diuréticos o venodilatadores. (3)

La furosemida parenteral u oral se utiliza para reducir el volumen plasmático y controlar los signos congestivos en perros con cardiomiopatía dilatada. La dosis efectiva más pequeña es generalmente utilizada para terapias a largo plazo con el objetivo de minimizar los efectos adversos de una restricción excesiva en la precarga, los cuales incluyen deshidratación,

disminución del gasto cardiaco, letargia y azotemia prerenal. En casos en los que el animal no se encuentra en peligro de muerte, la furosemida se utiliza a dosis de 1 a 4 mg/Kg por vía oral administrado de una a tres veces al día. La absorción de la furosemida puede estar disminuida en perros con insuficiencia cardiaca derecha. En estos casos, la furosemida debe administrarse parenteralmente o debe ser reemplazado por un diurético con mejor absorción como la bumetanida. (3, 7)

Restricción adicional de la precarga puede lograrse utilizando venodilatadores como la nitroglicerina. En situaciones clínicas monitoreadas cuidadosamente, la aplicación de un parche con 5 mg de nitroglicerina en la piel rasurada de perros con insuficiencia cardiaca causada por cardiomiopatía dilatada canina resulta en una pronta reducción en ambas presiones, la presión venosa central y la presión pulmonar capilar. Estos parches deben ser aplicados por 12 de cada 24 horas si su uso a largo plazo está contemplado. (3)

Idealmente, la precarga debe ser optimizada a niveles que soporten el gasto cardiaco sin resultar en una acumulación de fluidos. Variaciones significativas de estos niveles óptimos ocurren entre individuos dependiendo del grado al cual las presiones de llenado cardiaco de elevaron, y el grado de adaptación linfática, pérdida de proteínas, y otras compensaciones y consecuencias hemodinámicas subsecuentes, las cuales se sabe que ocurren como resultado de la insuficiencia cardiaca crónica. La meta de la reducción de la precarga por cualquiera de los métodos mencionados debe ser mantener la presión venosa central a aproximadamente 5 a 10 cm H₂O, y la presión pulmonar capilar entre 12 a 18 mm Hg. Si estos índices no son disponibles; el nivel de creatinina sérica, el hematocrito, la proteína total, el peso corporal y el tamaño radiográfico de los vasos pulmonares deben ser monitoreados para asegurar que la eliminación de la acumulación anormal de fluido no se logre a expensas de la contracción excesiva de volumen y reducciones del gasto cardiaco clínicamente significativas. (3)

La reducción de la postcarga está también indicada en el manejo de insuficiencia cardiaca causada por cardiomiopatía dilatada canina. Esto puede lograrse mediante el uso de varios dilatadores arteriales. Dentro de estos medicamentos, aquellos que actúan inhibiendo la

enzima convertidora de angiotensina parecen tener ventajas significativas. Estos medicamentos causan dilatación tanto de venas como de arterias al inhibir la formación de la angiotensina II. Por otro lado, otorgan el beneficio de reducir la retención de sodio y, por consiguiente, de fluido al reducir las concentraciones de aldosterona circulante. El captopril es el medicamento prototipo de esta clase y se aplica en dosis iniciales de 0.25 a 0.5 mg/Kg tres veces al día, por vía oral; con un incremento gradual posible hasta 2 mg/Kg tres veces al día. Dosis más elevadas deben evitarse ya que se ha observado insuficiencia renal en algunos perros con dosis más altas de captopril. (3)

El enalapril es otro medicamento del grupo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y se utiliza en dosis de 0.5 mg/Kg dos veces al día, por vía oral. Estudios recientes han demostrado que el uso de enalapril en combinación con la terapia de digoxina y furosemida ha reducido significativamente los signos clínicos asociados a insuficiencia cardíaca y ha mejorado la tolerancia al ejercicio en perros con cardiomiopatía dilatada. (7)

El uso de vasodilatadores arteriales que actúan directamente, como el caso de la hidralacina, en perros con cardiomiopatía dilatada canina es limitada por su inhabilidad para disminuir las presiones de llenado ventricular y, con su administración crónica, la tendencia a activar reflejos neurohumorales. Al activar el sistema nervioso simpático y estimular la liberación de renina, estos agentes causan retención de sodio y agua, y frecuentemente, el reflejo de taquicardia. Adicionalmente, es más probable que se presente hipotensión si la insuficiencia miocárdica es severa y el corazón no puede incrementar su gasto cardíaco debido a la vasodilatación arterial. No obstante, la terapia combinada de hidralacina y un nitrato es una alternativa aceptable en los pacientes que no toleran los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. (7)

La terapia con hidralacina se inicia a dosis de 0.5 a 1 mg/Kg dos veces al día y se incrementa gradualmente hasta alcanzar una dosis de 3 mg/Kg dos veces al día, basado en la respuesta clínica y hemodinámica. Idealmente, la presión arterial promedio debe permanecer

en 70 mm Hg o más, y la tensión venosa central de oxígeno debe aumentarse a más de 30 mm Hg. (3)

El nitroprusido de sodio es un vasodilatador de acción ultracorta pero extremadamente potente que se utiliza primariamente para tratar perros con insuficiencia cardiaca y edema pulmonar severos y que ponen en peligro inmediato la vida del animal. El nitroprusido debe ser administrado por infusión endovenosa continua a dosis inicial de 1 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ y aumentada a efecto hasta 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ máximo con el objetivo de mantener la presión sanguínea arterial en 70 mm Hg. (3, 7)

Medicamentos como los bloqueadores de receptores beta adrenérgicos y los antagonistas de canales de calcio se utilizan frecuentemente en perros con cardiomiopatía dilatada y fibrilación atrial cuando la digoxina no ha podido controlar adecuadamente la frecuencia cardiaca. Ambos tipos de drogas son efectivas para reducir la frecuencia cardiaca en estas circunstancias y no existe evidencia objetiva para determinar que un tipo de medicamento es mejor que el otro. (7)

Debido a que estos fármacos tienen un efecto inotrópico negativo potencialmente significativo, la digitalización debe conseguirse antes de empezar el uso de estos medicamentos. El propanolol es un bloqueador beta adrenérgico no específico y se utiliza con una dosis inicial de 5 a 10 mg/ perro tres veces al día, incrementando la dosis en un periodo de varios días, hasta obtener la frecuencia cardiaca en el rango deseado. La mayoría de los perros de raza grande con fibrilación atrial requiere de 10 a 50 mg tres veces al día. El atenolol es un bloqueador específico de receptores adrenérgico beta 1 y se recomienda en dosis de 12.5 mg/perro dos veces al día. (3)

Los medicamentos bloqueadores de los canales de calcio están siendo utilizados con mayor frecuencia en el manejo de arritmias supraventriculares. Recientemente, el diltiazem oral ha sido prescrito en el manejo a largo plazo de fibrilación atrial. El diltiazem tiene

ventajas teóricas sobre el verapamil y los bloqueadores beta adrenérgicos, se usan satisfactoriamente a dosis de 0.5 a 1.25 mg/Kg cada 8 horas. (3)

Cuando las arritmias ventriculares representan un serio problema en cardiomiopatía dilatada canina, la terapia antiarrítmica ventricular específica está indicada. Esta terapia está dirigida a minimizar el impacto hemodinámico de la arritmia ventricular y prevenir la muerte súbita. Debido a que la mayoría de los pacientes están o potencialmente estarán en tratamiento con digoxina, la quinidina se evita generalmente a causa de la interacción quinidina-digoxina que prolonga significativamente la vida media de la digoxina. La taquicardia ventricular sostenida se maneja de manera satisfactoria con lidocaína intravenosa. Bolos endovenosos de 2 mg/Kg de lidocaína pueden darse hasta tres veces en un periodo de 5 minutos bajo monitoreo electrocardiográfico constante. Debe disponerse de diazepam intravenoso si el bolo es repetido por tercera vez con el fin de tratar las manifestaciones neurológicas de la intoxicación con lidocaína en caso de que se presente. Si ocurre conversión a una arritmia sinusal, se administra una infusión continua de lidocaína a una dosis de 50 µg/Kg/min. La fórmula de liberación sostenida de procainamida oral es útil en el manejo a largo plazo en algunos pacientes a dosis de 15 a 20 mg/Kg tres veces al día. (3)

La elección de una terapia para la insuficiencia cardíaca causada por la cardiomiopatía dilatada es compleja. Un perro con una presentación aguda de edema pulmonar cardiogénico que amenaza su vida, como ocurre en muchos perros Doberman pinscher, puede requerir de diuréticos endovenosos, agentes inotrópicos, vasodilatadores, terapia de oxígeno y monitoreo extenso; para sobrevivir solo unos días. De manera contraria, un perro de raza gigante asintomático puede no requerir ningún medicamento a menos que la causa de la cardiomiopatía dilatada pueda ser identificada y corregida. (3)

En animales con presentación aguda y fulminante de edema pulmonar cardiogénico, la administración intravenosa o intramuscular de furosemida a dosis de 2 mg/Kg combinado con una atmósfera rica en oxígeno (40% de O₂), puede salvar la vida del animal hasta que el

animal esté lo suficientemente estable para realizar todos los exámenes necesarios. Una abdominocentesis terapéutica puede realizarse en los animales en los que se sospecha de ascitis severa. (3, 8)

El efecto de la terapia médica en la supervivencia de pacientes con cardiomiopatía dilatada canina es controversial. Una mejora sintomática significativa se obtiene con los diuréticos y la muerte súbita se puede prevenir. En este contexto, se puede decir que los diuréticos mejoran la supervivencia en los perros con cardiomiopatía dilatada, sin embargo; los diuréticos no alteran el progreso natural de la cardiomiopatía y en este contexto, los diuréticos no influyen de manera favorable en la supervivencia a largo plazo. A pesar de la mejora sintomática, ningún estudio ha demostrado un efecto favorable inequívoco de la digoxina en la supervivencia de pacientes con cardiomiopatía dilatada, no obstante; tampoco existe evidencia convincente de un efecto adverso en la supervivencia. (5)

Los más nuevos y poderosos medicamentos inotrópicos positivo, como milrinone, han demostrado mejoras en la función del ventrículo izquierdo, en los signos clínicos y en la tolerancia al ejercicio en pacientes con cardiomiopatía dilatada muy impresionantes a corto plazo, sin embargo; sus beneficios a largo plazo son, por mucho, menos impresionantes; son arritmogénicos y no han demostrado prolongar la supervivencia. (5)

En la actualidad, los dos grupos de medicamentos que parecen alterar favorablemente el progreso de la cardiomiopatía dilatada canina en pacientes son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores beta adrenérgicos. (5)

3.7 Pronóstico.

La cardiomiopatía dilatada canina en perros es, actualmente, una enfermedad letal en todos los casos. La mayoría de los perros con signos de insuficiencia cardíaca mueren como resultado de la enfermedad en un período de 6 meses a 2 años. Algunos perros muy enfermos mejoran a un grado sorprendente con el tratamiento y viven una existencia confortable por muchos meses y hasta años. Otros perros no sobreviven la primeras 48 horas de hospitalización. Perros con evidencia ecocardiográfica de disminución en la contractibilidad miocárdica pero sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva pueden vivir por mucho tiempo. (7)

Un pronóstico peor que el promedio ha sido reportado para los perros Doberman pinscher con cardiomiopatía dilatada canina. Los perros Boxer con insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias ventriculares también tienen el peor pronóstico. (7, 8)

Los perros cocker spaniel ingles pueden ser estabilizados en más de un solo episodio de insuficiencia cardíaca y generalmente sobreviven más de un año. (11)

Un estudio realizado a 37 perros con cardiomiopatía dilatada demostró que el tiempo promedio de sobrevivencia de esta enfermedad es de 2.3 meses. No obstante, este estudio también sugiere que aquellos perros que sobreviven más de 7 meses tienen una buena probabilidad de convertirse en sobrevivientes de largo plazo, con algunos viviendo hasta 40 meses después del diagnóstico de la enfermedad. La probabilidad de sobrevivencia en el primer año fue de 37.5% y en el segundo año de 28%. (12)

La efusión pleural, identificada por radiografías torácicas, fue el indicador más significativo de sobrevivencia en este estudio, a pesar de que la cantidad de efusión pleural en todos los casos se consideró moderada. La efusión pleural ha sido reportada como un hallazgo frecuente en perros con cardiomiopatía dilatada y es más probable que ocurra en perros con insuficiencia cardíaca biventricular. El edema pulmonar también fue encontrado

como indicador de la supervivencia en perros con cardiomiopatía dilatada, sugiriendo que los perros que se presentan con este problema pueden tener un pronóstico más reservado que aquellos perros que se presentan con otros problemas como intolerancia al ejercicio, colapso o síncope. El edema pulmonar, que puede ser un signo de cardiomiopatía dilatada avanzada, ha sido sugerido que indica un pronóstico muy pobre en el caso de perros Doberman pinscher con cardiomiopatía dilatada canina. (12)

4. Casos Clínicos.

4.1 Caso Clínico # 1

-Reseña:

"Cisco" Mazur.

Caso Clínico: WSU# S56371

Perro Doberman pinscher.

Macho, castrado, 4 años de edad.

El paciente fue presentado al servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington el día 3 de Junio de 1997.

-Subjetivo:

Cisco estaba alerta y respondía a los estímulos externos con una disposición amistosa. Su respiración era un poco elaborada pero no era aparente ningún otro signo de enfermedad cardiovascular.

-Objetivo:

1. Historia Clínica.

Cisco fue referido al servicio de cardiología para la evaluación de un ritmo cardiaco rápido e irregular, un electrocardiograma anormal y radiografías torácicas sugestivas de insuficiencia cardiaca congestiva. Las anomalías fueron detectadas en el Hospital Animal Alpino el día 30 de Mayo de 1997 cuando el paciente se presentó a sus vacunaciones de rutina.

El dueño había detectado cierta intolerancia al ejercicio y una disminución ligera en el apetito por un periodo de 2 semanas antes de su presentación a la Universidad del Estado de Washington. No había historia de tos o algún episodio de síncope o colapso, aunque si de cierta dificultad para respirar.

Historia adicional incluía el tratamiento de laceraciones debido a un accidente por vehículo de motor en Noviembre de 1995, así como cirugía del ligamento cruzado de la rodilla derecha en Febrero de 1996.

Al momento de la presentación, Cisco estaba recibiendo los siguientes medicamentos:

- o Furosemida 40 mg (~ 0.8 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Digoxina 0.25 mg (~ 0.005 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.

2. Examen Físico.

Cisco se encontraba en buena condición corporal. La frecuencia respiratoria era de 44 respiros por minuto y mostraba disnea moderada. No se observó tos durante el examen físico.

El pulso femoral arterial era de ~ 30 pulsaciones por minuto, su pulso era irregular y fueron detectadas deficiencias de pulso marcadas al realizar la palpación del pulso y la auscultación cardíaca simultáneamente. Las membranas mucosas se observaron rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos. No se observó distensión yugular o pulsos yugulares anormales.

La temperatura rectal fue de 38.5° C.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se localizó en el sexto espacio intercostal izquierdo debajo de la articulación costocostal. La auscultación cardíaca reveló una frecuencia cardíaca muy irregular de ~ 174 pulsos por minuto, sin embargo; el pulso fue difícil de contar ya que existía una arritmia muy marcada. La presencia de un soplo sistólico de grado 3/6 sobre el ápice derecho también fue detectado durante la palpación.

La auscultación de los campos pulmonares no mostró anomalías importantes. La palpación abdominal no reveló ascitis o aumento en el tamaño de algún órgano.

3. Electrocardiografía.

El electrocardiograma reveló una taquiarritmia supraventricular irregular con una frecuencia cardíaca de 220 pulsos por minuto. Se observó la ausencia de ondas P y ondulaciones de la línea basal (ondas *f*) se encontraban presentes ocasionalmente en algunas derivadas. No se observaron más anomalías en el electrocardiograma. Las anomalías detectadas en el electrocardiograma son consistentes de fibrilación atrial.

La figura 1 muestra el electrocardiograma del caso # 1.

El Cuadro 2 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 1.

4. Radiografías Torácicas.

La radiografía torácica lateral reveló un aumento de tamaño de la silueta cardíaca relativo al tórax, aumento de tamaño del atrio izquierdo, dilatación moderada de la vena cava caudal. Las vistas radiográficas lateral, dorsoventral y ventrodorsal mostraron infiltrado peribronquial e intersticial moderado con distribución caudodorsal simétrica bilateral. Líneas de la fisura interlobar estaban presentes sugiriendo la presencia de efusión pleural moderada. Cuando se compararon las radiografías tomadas en la Universidad del Estado de Washington con aquellas tomadas en el Hospital Animal Alpino el 30 de Mayo de 1997, las radiografías mostraron resolución parcial del infiltrado pulmonar.

5. Ecocardiografía.

El examen ecocardiográfico reveló hipoquinesis generalizada y aumento de tamaño del atrio izquierdo. La ecocardiografía Doppler con flujo de color demostró regurgitación mitral moderada. La válvula aórtica no mostró apertura con cada contracción ventricular, lo que está asociado con las deficiencias de pulso detectadas en el examen físico. Este hallazgo ocurre típicamente con fibrilación atrial.

Las medidas ecocardiográficas de modo M y ecocardiografía de dos dimensiones indicaron un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo en sístole y del atrio izquierdo, y

una lipoquenesi generalizada. Estos hallazgos son diagnósticos de cardiomiopatía dilatada canina.

El Cuadro 3 muestra las medidas ecocardiográficas del caso # 1.

6. Patología Clínica.

La biometría hemática reveló una neutrofilia ligera sin desviación a la izquierda y una linfopenia muy ligera, lo que puede ser consistente con un leucograma por estres.

El examen químico sanguíneo mostró un incremento en la fosfatasa alcalina, hiperglucemia moderada, hipoglobulinemia moderada, e hipercloridemia. El incremento en la fosfatasa alcalina puede ser causado por congestión hepática lo que sería consistente con la dilatación de la vena cava caudal observada en las radiografías. La hiperglucemia puede estar asociada con el leucograma por estres. La hipoglobulinemia e hipercloridemia son hallazgos no específicos.

El Cuadro 4 muestra los valores de laboratorio obtenidos para el caso # 1.

-Interpretación:

Con base en la reseña, los hallazgos durante el examen físico y los resultados de las diferentes pruebas diagnósticas, el diagnóstico en este caso corresponde a Insuficiencia cardíaca congestiva bilateral debida a Cardiomiopatía dilatada canina, con presencia de fibrilación atrial.

En este caso, el pronóstico a largo plazo es pobre. Muerte súbita puede ocurrir, especialmente por tratarse de un perro Doberman pinscher, aunque el escenario de una insuficiencia cardíaca congestiva que eventualmente se vuelve refractaria al tratamiento médico también es un probabilidad.

- Plan Terapéutico:

El tratamiento médico prescrito para este caso fue:

- o Continuar con Digoxina a dosis de 0.25 mg dos veces al día y realizar una medida de los niveles séricos de Digoxina 6 a 8 horas después de la toma del medicamento el día 9 de junio de 1997.
- o La dosis de Furosemida se aumentó a 80 mg (1.6 mg/Kg) por vía oral, dos veces al día, debido a las indicaciones de persistencia de insuficiencia cardiaca a dosis de 40 mg por vía oral, dos veces al día.
- o Dar Enalapril a dosis de 20 mg (0.4 mg/Kg) por vía oral, una vez al día.

La realización de una bioquímica sanguínea fue recomendada al mismo tiempo que la medición de la concentración sérica de digoxina para detectar posibles desbalances de electrolitos por la dosis elevada de furosemida y la adición del enalapril. Una vez que la concentración de digoxina se encuentre en su rango terapéutico, es recomendable realizar una determinación de la respuesta ventricular a la fibrilación atrial a través de un electrocardiograma. De no conseguir una frecuencia ventricular menor a 160 pulsaciones por minuto con las concentraciones terapéuticas de digoxina, la adición de diltiazem debe realizarse a la terapia a dosis de 0.5 a 1.5 mg/Kg por vía oral, tres veces al día, iniciando en el margen bajo de la dosis y aumentando cada 3 a 5 días hasta que se obtenga la frecuencia ventricular deseada.

Figura 1
Electrocardiograma del caso # 1.

024173

08/03/1987 11:04:35 AM "Circulo" Maxar
4 years Male

51 kg

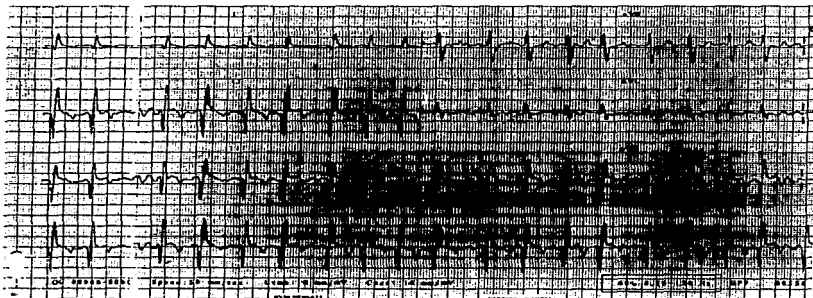
Drpt: Carden

Oper: AIT

Rate 77
PR 144
QRS 150
QT 240
QTc 366

--AXIS--
P 306
QRS 10
T 244

Requested by:
AIT



Cuadro 2
Medidas Electrocardiográficas del caso # 1.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	50 mm/seg	
Calibre de Amplitud	10 mm/mV	
Frecuencia Atrial	210 /min.	
Frecuencia Ventricular	210 /min	
Ritmo	Irregular	
Eje Eléctrico Medio	+30°	
	Duración	Voltaje
Onda P	Fibrilación atrial	Ondas f
Intervalo P-Q	Fibrilación atrial	-
Complejo QRS	0.06 seg	-
Onda Q	-	1.1 mV
Onda R	-	1.2 mV
Onda S	-	0.2 mV
Intervalo Q-T	0.16 seg	-
Onda T	-	0.4 mV

Cuadro 3
Medidas Ecocardiográficas del caso # 1.

	Medida
ST (mm)	8
LVIDd (mm)	65
LVIDs (mm)	61
LVWT (mm)	10
ΔD (%)	6
AOd (mm)	27.5
LA _s	41.4

Cuadro 4
Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 1.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	9,600 / μ l	ALT	55 U/L
Neutrófilos	79%	AP	244 U/L
	7,584 / μ l		
Banda	0%	Colesterol	151 mg/dl
Linfocitos	14%	Urea	12 mg/dl
	1,344 / μ l		
Monocitos	3%	Creatinina	1.0 mg/dl
	288 / μ l		
Eosinófilos	4%	Glucosa	124 mg/dl
	384 / μ l		
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	5.1 g/dl
Eritrocitos	8.16×10^6 / μ l	albúmina	2.9 g/dl
Hemoglobina	19.5 g/dl	globulina	2.2 g/dl
Hematocrito	55%	Calcio	9.8 mg/dl
VCM	$68 \mu^3$	Fósforo	4.1 mg/dl
HCM	24 pg	Sodio	152 mEq/L
CMHC	35%	Potasio	5.0 mEq/L
ADE	17%	Cloro	121 mEq/L
Plaquetas	216,000 / μ l	CO₂	17.8 mg/dl

-Re-evaluaciones:

El 9 de junio de 1997 se midieron los niveles de digoxina en sangre y resultaron ser 2.4 ng/ml por lo que se recomendó la suspensión de la terapia con digoxina por 24 horas, periodo después del cual se reiniciaría el tratamiento a dosis de 0.1875 mg por vía oral cada 12 horas.

El 13 de junio de 1997 se realizó un electrocardiograma, cuatro días después de iniciada la dosis de 0.1875 mg dos veces al día de digoxina. El electrocardiograma mostró una frecuencia cardíaca de 170 a 200 pulsos por minuto, sin embargo; Cisco no se encontraba muy bien clínicamente ya que su apetito había disminuido notablemente, razón por la cual se recomendó la discontinuación de la terapia con digoxina por los siguientes días para demostrar si esto era resultado de alguna reacción inesperada a la droga.

El 28 de junio de 1997, Cisco fue eutanasiado debido a un deterioro en sus signos clínicos.

4.2 Caso Clínico # 2.

-Reseña:

"Jabr" Bicsak

Caso Clínico: WSU# S60314

Perro Cocker Spaniel.

Hembra, esterilizada, 10 años de edad.

El paciente fue presentado por primera vez al servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington el día 12 de febrero de 1997.

-Subjetivo:

Jabr estaba alerta, contento y exploró activamente el cuarto de examinación. Se encontraba en buena condición corporal y presentaba tos húmeda ocasionalmente.

-Objetivo:

1. Historia Clínica:

Jabr fue referido al servicio de cardiología para evaluación cardíaca debido a que fue presentado a la Clínica Veterinaria de Yakima por signos de depresión, letargia, disnea y hemoptisis 5 días antes de su presentación a la Universidad del Estado de Washington. Las radiografías tomadas en ese momento demostraron infiltrado pulmonar alveolar e intersticial severo, con distribución dorsocaudal simétrica bilateral, consistente con edema pulmonar cardiogénico. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva se realizó debido a estos hallazgos.

Al momento de la presentación, Jabr estaba recibiendo los siguientes medicamentos:

- Furosemida 25 mg (2.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 24 horas.
- Enrofloxacin 22.7 mg (2.3 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.

◦ Dieta comercial Hill's Science Diet H/D.

Historia adicional incluía conjuntivitis bilateral crónica que estaba siendo tratada con pomada tópica de triple antibiótico cada 6 a 8 horas.

2. Examen Físico.

Jabr estaba jadeando excesivamente debido a ansiedad y excitación, sin embargo; durante los cortos periodos en los que no jadeaba, se podía observar disnea moderada y una frecuencia respiratoria marcadamente elevada de 80 a 100 respiraciones por minuto.

El pulso femoral arterial se palpaba ligeramente hipoquinético pero regular y con una frecuencia de 156 pulsos por minuto. Las membranas mucosas se observaron rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos. No se observaron distensión o pulso yugular anormales.

La temperatura rectal fue de 39° C.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se localizo en el quinto espacio intercostal izquierdo justo debajo de la articulación costochondral.

A la palpación abdominal, se detectó hepatomegalia ligera. Hallazgos adicionales incluían conjuntivas hiperémicas y descarga ocular mucopurulenta bilateral, consistente con su historia de conjuntivitis crónica. Una masa alopésica de 0.5 cm se identificó en la piel del lado izquierdo del tórax.

3. Electrocardiografía.

El electrocardiograma reveló una frecuencia cardiaca de 147 pulsos por minuto con un ritmo regular. La amplitud de la onda R estaba incrementada lo que es consistente con aumento de tamaño del ventrículo izquierdo. Adicionalmente, la amplitud de la onda Q estaba aumentada. No se encontraron otras anomalías.

La figura 2 muestra el electrocardiograma del caso # 2 del día 13 de febrero de 1997.

El cuadro 5 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 2 del día 13 de febrero de 1997.

4. Radiografías Torácicas.

En la toma radiográfica lateral, el patrón alveolar e intersticial de los campos pulmonares dorsocaudales mostraba mejoría marcada a comparación de las radiografías tomadas en la Clínica Veterinaria de Yakima, no obstante; este patrón continuaba oscureciendo la visualización de la silueta cardiaca, la aorta caudal y otras estructuras del área. Hepatomegalia moderada fue observada en esta vista. La traquea se observaba paralela a la columna espinal y no divergente, indicando un aumento de la tamaño del atrio izquierdo. La toma radiográfica dorsoventral no mostró más información que la obtenida con la toma lateral.

5. Ecocardiografía.

El examen ecocardiográfico reveló un corazón marcadamente hipoquinético. Una regurgitación mitral moderada fue detectada a través de la ecocardiografía Doppler con flujo de color.

Las medidas ecocardiográficas de modo M y ecocardiografía de dos dimensiones indicaron un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo en sístole y en diástole, un aumento de tamaño del atrio izquierdo y una disminución en la contractibilidad del miocardio.

El cuadro 6 muestra las medidas ecocardiográficas del caso # 2 del día 13 de febrero de 1997.

6. Patología Clínica.

La Biometría hemática mostró leucocitosis causada por neutrofilia sin desviación a la izquierda, linfopenia, y monocitosis, estos hallazgos son consistentes con un leucograma por estrés o por esteroides. Las anomalías en el eritrograma detectadas incluyeron policromasia y anisocitosis.

El examen químico sanguíneo reveló un incremento en la fosfatasa alcalina, hipoalbuminemia, hiponatremia, e hipercalemia. Elevaciones en la fosfatasa alcalina pueden ser provocadas por detección de isoenzimas esteroidales, por colestasis o daño hepático. La hiponatremia puede explicarse por la terapia con furosemida y la dieta baja en sodio.

La única anomalía detectada en el urianálisis fue una disminución en la gravedad específica que puede ser atribuida a la terapia con furosemida.

El cuadro 7 muestra los valores de laboratorio obtenidos para el caso # 2 el día 13 de febrero de 1997.

-Interpretación:

Basado en los hallazgos antes mencionados, se realizó el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca congestiva a causa de Cardiomiopatía dilatada canina. La respuesta a la terapia médica prescrita es satisfactoria aunque los hallazgos clínicos de tos y la persistencia de infiltrados pulmonares consistentes con edema pulmonar cardiogénico indican que la insuficiencia cardíaca no está completamente compensada.

El pronóstico a largo plazo es reservado en este caso a pesar de que el manejo médico puede prolongar la supervivencia hasta 2 años manteniendo un estilo de vida confortable.

-Plan Terapéutico:

El tratamiento médico prescrito para este caso fue:

- Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Digoxina 0.0625 mg (0.006 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Furosemida 20 mg (2 mg/Kg) por vía oral cada 8 horas.
- Terminar el tratamiento con Enrofloxacin y continuar el uso de la pomada oftálmica.

Se recomendó la realización de una medición de los niveles séricos de Digoxina de 6 a 8 horas después de la toma del medicamento, 7 a 10 días después de iniciado el tratamiento.

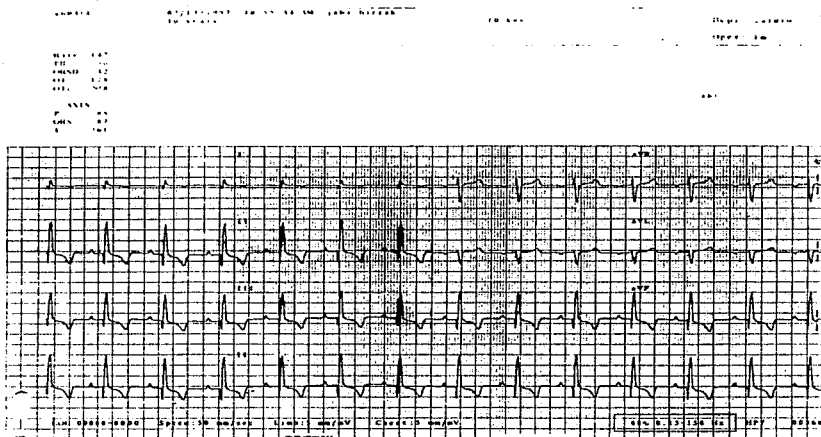
Se discontinuó el uso del alimento comercial bajo en sodio y se instruyó a ofrecer dieta normal de mantenimiento.

Se recomendó la re-evaluación de Jabr por el servicio de cardiología en un periodo de 3 meses y por la Clínica Veterinaria de Yakima en un periodo de 7 días.

-Re-evaluación:

El 21 de Febrero de 1997 se realizó la re-evaluación de Jabr por la Clínica Veterinaria de Yakima. Jabr estaba muy bien clínicamente a pesar de que las radiografías mostraban algo de edema pulmonar persistente. Se decidió no incrementar la dosis de furosemida en ese momento debido a la presencia de incontinencia urinaria moderada. Los niveles séricos de Digoxina fueron de 1.8 ng/ml lo que se encuentra dentro del rango terapéutico. La cuenta de leucocitos regresó a niveles normales a pesar de que todavía existía ligera neutrofilia y linfopenia. No se realizaron cambios al tratamiento médico.

Figura 2
 Electrocardiograma del caso # 2 del día 13 de febrero de 1997.



Cuadro 5

Medidas Electrocardiográficas del caso # 2 el día 13 de febrero de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	50 mm/seg	
Calibre de Amplitud	5 mm/mV	
Frecuencia Atrial	147 /min.	
Frecuencia Ventricular	147 /min	
Ritmo	Regular	
Eje Eléctrico Medio	+87°	
	Duración	Voltaje
Onda P	0.04 seg	0.4 mV
Intervalo P-Q	0.10 seg	-
Complejo QRS	0.04 seg	-
Onda Q	-	1.0 mV
Onda R	-	3.0 mV
Onda S	-	0 mV
Intervalo Q-T	0.164 seg	-
Onda T	-	0.8 mV

Cuadro 6

Medidas Ecocardiográficas del caso # 2 el día 13 de febrero de 1997.

	Medida
ST (mm)	4
LVIDd (mm)	44
LVIDs (mm)	38
LVWT (mm)	6
ΔD (%)	14
AOd (mm)	14
LAs	27.9

Cuadro 7

Valores de Laboratorio obtenidos del caso # 2 el día 13 de febrero de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	16,505 / μ l	ALT	29 U/L
Neutrófilos	81%	AP	114 U/L
	13,369 / μ l		
Banda	1%	Colesterol	305 mg/dl
	165 / μ l		
Linfocitos	4%	Urea	11 mg/dl
	660 / μ l		
Monocitos	11%	Creatinina	0.9 mg/dl
	1,816 / μ l		
Eosinófilos	0%	Glucosa	90 mg/dl
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	5.3 g/dl
Eritrocitos	7.02 x 10 ⁶ / μ l	albúmina	2.1 g/dl
	policromasia anisocitosis		
Hemoglobina	15.3 g/dl	globulina	3.2 g/dl
Hematocrito	45%	Calcio	9.2 mg/dl
VCM	65 μ l ³	Fósforo	5.4 mg/dl
HCM	22 pg	Sodio	144 mEq/L
CMHC	34%	Potasio	5.6 mEq/L
ADE	19%	Cloro	112 mEq/L
Plaquetas	385,000 / μ l	CO ₂	18.6 mg/dl

Urianálisis	
Color	amarillo transparente
Gravedad Específica	1.009
pH	6.5
Proteínas	0
Cetonas	0
Bilirrubina	0
Glucosa	0
Otros	algunas gotas de grasa

-Re-evaluación caso clínico # 2:**-Subjetivo:**

Jabr estaba alerta, contento y no presentaba signos aparentes de enfermedad cardiovascular.

-Objetivo:**1. Historia Clínica:**

Jabr fue presentado al servicio de cardiología para su re-evaluación cardiaca después de haber sido diagnosticado con insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a cardiomiopatía dilatada canina el día 12 de febrero de 1997. El paciente estaba respondiendo favorablemente a la terapia médica que consistía en:

- Furosemida 20 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Dietilsilbestrol 1 mg por vía oral, una vez a la semana.
- Digoxina 0.0625 mg (0.007 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Pomada tópica de triple antibiótico conforme necesidad, para tratar conjuntivitis bilateral crónica.

2. Examen Físico.

Jabr se encontraba en buena condición corporal. Su frecuencia respiratoria era de 27 respiraciones por minuto. La frecuencia de su pulso era de 92 pulsos por minuto. Las membranas mucosas se observaron rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos. No se observaron distensión o pulso yugular anormales.

La temperatura rectal fue de 39° C.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se localizo en el quinto espacio intercostal izquierdo justo debajo de la articulación costocondral. La auscultación cardiaca reveló un soplo holosistólico de grado 2/6 con su punto de mayor intensidad localizado sobre el ápice del corazón. La auscultación de los campos pulmonares no mostró sonidos anormales.

A la palpación abdominal, no se detectaron anomalidades.

3. Electrocardiografía.

El electrocardiograma reveló una frecuencia cardiaca que variaba de 94 a 107 pulsos por minuto con un ritmo regular. La amplitud de la onda R estaba incrementada en la derivada II lo que es consistente con aumento de tamaño del ventrículo izquierdo.

La figura 3 muestra el electrocardiograma del caso # 2 del día 4 de junio de 1997.

El cuadro 8 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 2 del día 4 de junio de 1997.

4. Radiografías Torácicas.

La toma radiográfica lateral mostró elevación de la traquea indicando aumento de tamaño del corazón relativo al tórax. Había elevación del bronquio primario izquierdo, aumento de tamaño del atrio izquierdo, y presencia de infiltrado pulmonar intersticial moderado con una distribución caudodorsal. Este infiltrado se observaban simétrico bilateral en la toma dorsoventral, sin embargo; el infiltrado estaba marcadamente reducido a comparación de las radiografías tomadas el día 12 de febrero de 1997.

5. Ecocardiografía.

El examen ecocardiográfico reveló un corazón marcadamente hipoquinético. Una regurgitación mitral moderada fue detectada a través de la ecocardiografía Doppler con flujo de color.

Las medidas ecocardiográficas de modo M y ecocardiografía de dos dimensiones indicaron un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo en sístole y en diástole, un aumento de tamaño del atrio izquierdo y una disminución en la contractibilidad del miocardio.

El cuadro 9 muestra las medidas ecocardiográficas del caso # 2 del día 4 de junio de 1997.

6. Patología Clínica.

La Biometría hemática mostró un leucograma por estres moderado.

El examen químico sanguíneo reveló hipercalemia moderada e hipercloridemia.

La concentración sérica de digoxina a las 6.5 horas de administrada la pastilla fue de 1.0 ng/ml.

El cuadro 10 muestra los valores de laboratorio obtenidos para el caso # 2 el día 4 de junio de 1997.

-Interpretación:

Basado en los hallazgos antes mencionados, se estima que Jabr ha respondido bien a su terapia médica. Un incremento moderado en su dosis de furosemda resolvería completamente la presencia de edema pulmonar, no obstante; esto se asociaría con

recurrencia de su incontinencia urinaria. En algún momento en el futuro, conforme la condición progrese, será necesario el incremento en su dosis de furosemida.

A pesar de la mejoría clínica, es importante notar que el examen ecocardiográfico no mostró mejoría alguna en comparación con el realizado el día 13 de febrero de 1997. Esto subraya el hecho de que el tratamiento con digoxina en un rango terapéutico tiene poco efecto inotrópico en perros con cardiomiopatía dilatada canina, sin embargo; el factor más importante en la terapia con digoxina es mantener los niveles séricos dentro del rango terapéutico, y esto ha sido logrado en el caso de Jabr.

-Plan Terapéutico:

El tratamiento médico prescrito no mostró cambios en comparación con el que el paciente ingresó a su re-evaluación.

Se recomendó la re-evaluación de Jabr por el servicio de cardiología en un periodo de 3 a 6 meses dependiendo de la condición del paciente.

Figura 3

Electrocardiograma del caso # 2 del día 4 de junio de 1997.

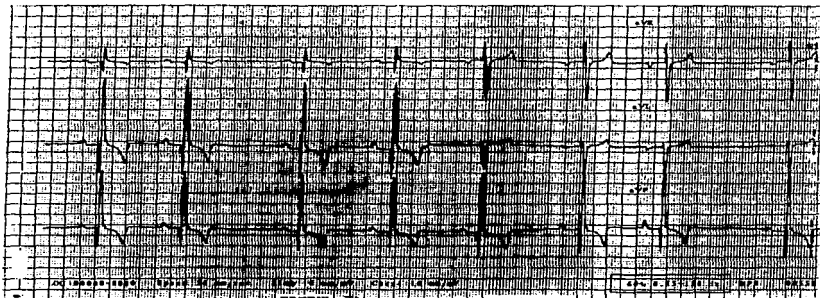
NO-REGISTRADO EL 27 DE JUNIO "JAHN" HERRERA
 10:30 AM PRIMEIRO * 111

Depo: Caserio
 OPER: ANT

Rate 96
 PR 120
 QRS 100
 QT 180
 QTc 100

P Axis 31
 QRS 43
 T 123

 ANT



Cuadro 8

Medidas Electrocardiográficas del caso # 2 el día 4 de junio de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	50 mm/seg	
Calibre de Amplitud	10 mm/mV	
Frecuencia Atrial	120 /min.	
Frecuencia Ventricular	120 /min	
Ritmo	Arritmia sinusal	
Eje Eléctrico Medio	+90°	
	Duración	Voltaje
Onda P	0.045 seg	0.2 mV
Intervalo P-Q	0.135 seg	-
Complejo QRS	0.02-0.04 seg	-
Onda Q	-	1.2 mV
Onda R	-	3.2 mV
Onda S	-	0 mV
Intervalo Q-T	0.185 seg	-
Onda T	-	0.5 mV

Cuadro 9

Medidas Ecocardiográficas del caso # 2 el día 4 de junio de 1997.

	Medida
ST (mm)	6
LVIDd (mm)	44
LVIDs (mm)	36
LVWT (mm)	7
ΔD (%)	18
AOd (mm)	15.5
LA _s	32.5

Cuadro 10

Valores de Laboratorio obtenidos del caso # 2 el día 4 de junio de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	12,200 / μ l	ALT	22 U/L
Neutrófilos	79%	AP	34 U/L
	9,638 / μ l		
Banda	0%	Colesterol	209 mg/dl
Linfocitos	12%	Urea	18 mg/dl
	1,464 / μ l		
Monocitos	7%	Creatinina	0.9 mg/dl
	854 / μ l		
Eosinófilos	2%	Glucosa	89 mg/dl
	244 / μ l		
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	6.8 g/dl
Eritrocitos	7.39 $\times 10^6$ / μ l	albúmina	2.7 g/dl
	anisocoria		
Hemoglobina	16.6 g/dl	globulina	4.1 g/dl
Hematocrito	48%	Calcio	9.7 mg/dl
VCM	64 μ^3	Fósforo	4.4 mg/dl
HCM	23 pg	Sodio	157 mEq/L
CMHC	35%	Potasio	5.8 mEq/L
ADE	17%	Cloro	123 mEq/L
Plaquetas	396,000 / μ l	CO ₂	19.6 mg/dl

4.3 Caso Clínico # 3

-Reseña:

"Chinook" Albro

Caso Clínico: WSU# S61107

Perro Labrador retriever.

Macho, intacto, 6 meses de edad.

El paciente fue presentado por primera vez al servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington el día 22 de Abril de 1997.

-Subjetivo:

Chinook estaba deprimido y delgado.

-Objetivo:

1. Historia Clínica:

Chinook fue referido a la Universidad del Estado de Washington debido a una presentación aguda de disnea alrededor de 3 semanas anteriores a su visita. Las radiografías tomadas entonces mostraron infiltrado pulmonar consistente con edema pulmonar severo. En ese momento, se comenzó una terapia médica que consistió en furosemida, dexametasona, y cefalosporinas. Una re-evaluación fue realizada 7 días después, la cual reveló una resolución significativa en el infiltrado pulmonar. Se realizó una broncoscopia que no demostró ninguna anomalía. La terapia médica se continuó y el paciente fue entonces referido a la Universidad.

2. Examen Físico:

Chinook se encontraba delgado. Su frecuencia respiratoria era de 120 respiraciones por minuto sin dificultades para respirar.

Su frecuencia cardíaca era de 160 pulsaciones por minuto. El pulso femoral era regular y de calidad normal. Las membranas mucosas se observaron rosadas pálidas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos.

La temperatura rectal fue de 38.6° C.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se encontró desplazado al séptimo espacio intercostal izquierdo. La auscultación cardíaca reveló un soplo a principio de la sístole de grado 3/6, escuchado sobre la zona del ápice del corazón. Adicionalmente, se percibió un ritmo de galope.

La palpación abdominal reveló esplenomegalia moderada.

3. Electrocardiografía:

El electrocardiograma mostró una frecuencia cardíaca de 180 pulsaciones por minuto con un ritmo sinusal normal. Las ondas P se presentaban parcialmente fusionadas con las ondas T anteriores aunque se alcanzaban a observar aumentadas en tiempo, lo que es consistente con aumento de tamaño del atrio izquierdo. Las ondas R en la derivada II estaban marcadamente aumentadas en amplitud, lo que es consistente con aumento de tamaño del ventrículo izquierdo.

La figura 4 muestra el electrocardiograma del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.

El cuadro 11 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.

4. Radiografías Torácicas:

Las radiografías tomadas el día 22 de abril de 1997 demostraron cardiomegalia relativa al tórax y aumento de tamaño del atrio izquierdo. Infiltrados pulmonares se observaron con una distribución craneal y caudodorsal.

Las radiografías tomadas el día 23 de abril de 1997, posteriores a la aplicación de 4 mg/Kg de furosemida por vía intramuscular e intravenoso cada 8 horas por 18 horas, mostraron resolución considerable del infiltrado pulmonar con distribución dorsocaudal y una mejor visualización de la silueta cardíaca. El infiltrado pulmonar con distribución craneal no mostró mejoría con el tratamiento.

5. Ecocardiografía:

El examen ecocardiográfico reveló un aumento de tamaño marcado del atrio izquierdo e hipoquenesis generalizada. La ecocardiografía Doppler con flujo de color mostró una regurgitación mitral moderada. No se observaron defectos cardíacos congénitos y el uso de un ecocardiograma de contraste con solución salina agitada por vía endovenosa no indicó evidencias de comunicación entre el lado derecho e izquierdo del corazón.

Las medidas ecocardiográficas de modo M indicaron un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo en sístole y en diástole, un aumento de tamaño del atrio izquierdo y una disminución en la contractibilidad cardíaca.

El cuadro 12 muestra las medidas ecocardiográficas del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.

6. Patología Clínica.

El análisis de la biometría hemática reveló la presencia de leucocitos causada por neutrofilia sin desviación a la izquierda, así como linfopenia.

El examen químico sanguíneo reveló un incremento en los niveles séricos de las enzimas hepáticas fosfatasa alcalina y alanina aminotransferasa, así como un aumento en el nitrógeno ureico sanguíneo que no se acompañaba por un incremento en la creatinina.

El urianálisis mostró una orina con disminución muy ligera en la gravedad específica y presencia de hemoglobina.

El análisis de gases sanguíneos arteriales del día 22 de abril de 1997 reveló una disminución en la presión de oxígeno. El análisis de seguimiento del día 23 de abril de 1997 no mostró un cambio significativo en este valor a pesar de la resolución radiográfica favorable del infiltrado pulmonar gracias a la terapia con furosemida.

Los niveles sanguíneos de taurina fueron medidos y su resultado fue de 497 nmols/ml en plasma y 649 nmols/ml en sangre completa. La información acerca de los niveles de taurina en perros es limitada, no obstante; parece ser que los niveles son muy similares a los observados en gatos, cuyos rangos normales van de 60 a 120 nmols/ml en plasma y 300 a 600 nmols/ml en sangre completa.

Los niveles plasmáticos de L-carnitina también fueron evaluados y el resultado fue de 73.9 umols/L total, 59.8 umols/L libre, y 14.1 umols/L en ésteres. Los rangos normales son de 18.4 a 31.4 umols/L total, 14.9 a 28.9 umols/L libre, y 0.8 a 5.4 umols/L en ésteres. Lo que indica que en este caso existe un posible exceso de L-carnitina sérica.

El cuadro 13 muestra los valores de laboratorio del caso # 3 obtenidos el día 23 de abril de 1997.

-Interpretación:

Basado en los hallazgos encontrados, se estableció el diagnóstico de insuficiencia cardiaca congestiva predominantemente izquierda, secundaria a cardiomiopatía dilatada canina. Sin embargo; características tales como una falta de mejoría en el patrón de respiración a pesar de la mejoría radiográfica del infiltrado pulmonar, la presencia de infiltrado pulmonar con distribución craneal no característico de edema pulmonar cardiogénico y la falta de mejoría en la presión de oxígeno en el análisis de gases sanguíneos arteriales; hacen pensar en la posibilidad de una enfermedad pulmonar concomitante como el caso de neumonía.

El pronóstico en este caso es desconocido ya que existe muy poca información acerca de el pronóstico de cardiomiopatía dilatada canina en pacientes tan jóvenes, sin embargo; el pronóstico típico para cardiomiopatía dilatada canina es no mayor a 2 años.

-Plan terapéutico:

La terapia médica recomendada para tratar la cardiomiopatía dilatada canina en este caso fue:

- o Furosemida 40 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.
- o Digoxina 0.125 mg (0.00625 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Enalapril 10 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 24 horas por 3 días y después incrementar la misma dosis a cada 12 horas.

Se recomendó la medición de los niveles séricos de digoxina a los 7 a 10 días después de iniciado el tratamiento.

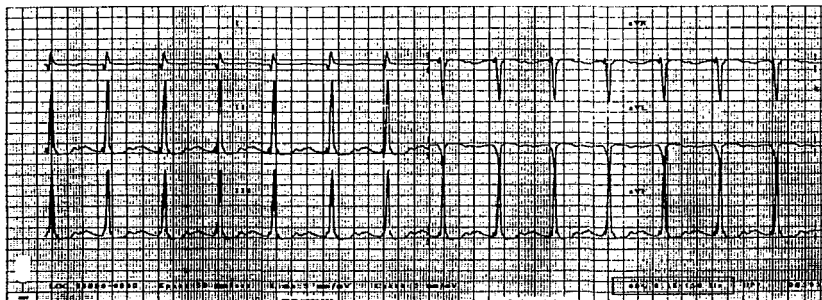
El paciente permaneció en la sala de cuidados intensivos por 4 días. Se recomendó su re-evaluación cada 3 meses después de establecer los niveles séricos de digoxina en el rango terapéutico.

Figura 4
 Electrocardiograma del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.

DATE 8-11
 TIME 12:00
 RATE 100
 RHYTHM NSR

P 55/80
 QRS 88
 T 78

477
 478
 479



Cuadro 11

Medidas Electrocardiográficas del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	50 mm/seg	
Calibre de Amplitud	5 mm/mV	
Frecuencia Atrial	180 /min.	
Frecuencia Ventricular	180 /min	
Ritmo	Regular	
Eje Eléctrico Medio	+88°	
	Duración	Voltaje
Onda P	0.08 seg	0.3 mV
Intervalo P-Q	0.16 seg	-
Complejo QRS	0.06 seg	-
Onda Q	-	0.4 mV
Onda R	-	6.6 mV
Onda S	-	0 mV
Intervalo Q-T	0.16 seg	-
Onda T	-	0.2 mV

Cuadro 12

Medidas Ecocardiográficas del caso # 3 el día 23 de abril de 1997.

	Medida
ST (mm)	6
LVIDd (mm)	65
LVIDs (mm)	55
LVWT (mm)	5
ΔD (%)	15
AOd (mm)	17
LAs	49.5

Cuadro 13
Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 3 el día 23 de abril de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	26,500 / μ l	ALT	97 U/L
Neutrófilos	89%	AP	111 U/L
	23,585 / μ l		
Banda	0%	Colesterol	159 mg/dl
Linfocitos	3%	Urea	36 mg/dl
	795 / μ l		
Monocitos	8%	Creatinina	0.9 mg/dl
	2,120 / μ l		
Eosinófilos	0%	Glucosa	125 mg/dl
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	5.5 g/dl
Eritrocitos	5.82×10^6 / μ l	albúmina	2.8 g/dl
Hemoglobina	14.7 g/dl	globulina	2.7 g/dl
Hematocrito	39%	Calcio	10.4 mg/dl
VCM	68 μ ³	Fósforo	5.6 mg/dl
HCM	25 μ g	Sodio	146 mEq/L
CMHC	37%	Potasio	4.3 mEq/L
ADE	16%	Cloro	105 mEq/L
Plaquetas	205,000 / μ l	CO ₂	25.7 mg/dl

Urianálisis	
Color	amarillo transparente
Gravedad Específica	1.018
pH	6.0
Proteínas	0
Hemoglobina	trazas
Bilirrubina	0
Glucosa	0
Cilindros	0-2

Gases sanguíneos	Arterial 22 de abril	Venoso 22 de abril	Arterial 23 de abril	Venoso 23 de abril
pH	7.405	7.408	7.403	7.404
pCO ₂	35.6	39.2	38.1	34.1
pO ₂	66	35.3	64.7	
HCO ₃	21.4	23.7	22.7	21
TCO ₂	22.4	24.8	23.8	
BE	-1.1	1.5	-0.1	-3
O ₂ sat	90.9	62.6	90.3	

-Re-evaluación caso clínico # 3:**-Subjetivo:**

Chinook esta alerta, activo pero delgado.

-Objetivo:**I. Historia Clínica:**

Chinook fue presentado para estimar el progreso realizado desde su examen inicial y para evaluar la respuesta a la terapia médica prescrita en su caso.

La terapia médica que se estaba otorgando al momento de la presentación consistía en:

- o Ceftiofur 50 mg (2.5 mg/Kg) por vía subcutánea, cada 12 horas hasta el día 4 de mayo de 1997.
- o Digoxina 0.125 mg (0.00625 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Enalapril 10 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Furosemida 40 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.

2. Examen Físico:

Chinook se encontraba delgado. Su frecuencia respiratoria era bastante elevada pero no mostraba signos de disnea. No se observó tos durante el examen físico.

El pulso arterial femoral era de 100 pulsos por minuto en descanso, con una calidad y un ritmo normal. Las membranas mucosas se observaron rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos. No se observaron distensión o pulso yugular anormal.

La temperatura rectal fue de 38.8° C.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se localizó en el séptimo espacio intercostal izquierdo ventral a la articulación costochondral. La auscultación cardíaca mostró un soplo holosistólico de grado 3/6 que se escuchaba mejor sobre el ápice del corazón.

La palpación abdominal no mostró anomalía alguna.

3. Radiografía Torácicas:

Las radiografías lateral y dorsoventral revelaron cardiomegalia en relación al tórax con aumento de tamaño del atrio izquierdo. Los campos pulmonares mostraron una resolución completa del infiltrado pulmonar observado durante la evaluación del día 23 de abril de 1997.

4. Patología Clínica:

La biometría hemática demostró una neutrofilia sin desviación a la izquierda.

El examen químico sanguíneo reveló una elevación ligera en las enzimas hepáticas fosfatasa alcalina y alanina aminotransferasa. Anormalidades adicionales incluían una hipernatremia e hipercloridemia ligeras.

Los niveles séricos de digoxina en una muestra a 7 horas de la administración de la pastilla fue de 2.0 ng/ml.

El cuadro 14 muestra los valores de laboratorio para el caso # 3 obtenidos el día 5 de mayo de 1997.

-Interpretación:

La insuficiencia cardiaca congestiva causada por cardiomiopatía dilatada canina esta siendo bien controlada por la terapia médica utilizada en este caso.

Las concentraciones séricas de digoxina se encuentran dentro del rango terapéutico, lo que indica que no es necesario hacer ajustes a la dosis de este medicamento. Los resultados del examen químico sanguíneo indican que las dosis actuales de enalapril y furosemida están siendo toleradas sin efectos adversos.

-Plan Terapéutico:

Continuar la misma terapia médica prescrita con anterioridad que consistía en:

- o Digoxina 0.125 mg (0.00625 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Enalapril 10 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Furosemida 40 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.

Se recomendó el uso de una dieta de buena calidad, así como evitar el uso de dietas bajas en sodio.

-Adeudo:

El día 27 de junio de 1997, se informó por teléfono que Chinook fue eutanasiado el día 24 de junio debido a un deterioro progresivo en su estado general.

Cuadro 14

Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 3 el día 5 de mayo de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	11,400 / μ l	ALT	91 U/L
Neutrófilos	73%	AP	89 U/L
	8,322 / μ l		
Banda	0%	Colesterol	190 mg/dl
Linfocitos	20%	Urea	13 mg/dl
	2,280 / μ l		
Monocitos	6%	Creatinina	1.0 mg/dl
	684 / μ l		
Eosinófilos	1%	Glucosa	102 mg/dl
	114 / μ l		
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	6.4 g/dl
Eritrocitos	6.82×10^6 / μ l	albúmina	3.7 g/dl
Hemoglobina	15.8 g/dl	globulina	2.7 g/dl
Hematocrito	45%	Calcio	11.7 mg/dl
VCM	$66 \mu^3$	Fósforo	6.2 mg/dl
HCM	23 pg	Sodio	160 mEq/L
CMHC	35%	Potasio	4.5 mEq/L
ADE	17%	Cloro	119 mEq/L
Plaquetas	258,000 / μ l	CO ₂	24.4 mg/dl

4.4 Caso Clínico # 4

-Reseña:

"Bill" Logozzo.

Caso Clínico: WSU# S60920

Perro Cocker Spaniel.

Macho, castrado, 5 años de edad.

El paciente fue presentado al servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington el día 8 de abril de 1997.

-Subjetivo:

Bill esta alerta y respondía a los estímulos externos aunque mostraba signos obvios de disnea.

-Objetivo:

1. Historia Clínica.

El día 7 de abril de 1997, Bill fue presentado al servicio de cardiología con historia de episodios de tos y disnea. Un examen preliminar se realizó ese día y el paciente se observó alerta y sin signos obvios de enfermedad cardiovascular por lo que se decidió terminar el examen cardiovascular al día siguiente, sin embargo; Bill fue presentado al servicio de emergencia el día 8 de abril de 1997 en la mañana debido a un episodio agudo de disnea severa. En ese momento, se empezó el tratamiento con furosemida 40 mg (2 mg/Kg) por vía intramuscular cada 4 horas.

Al momento de su presentación Bill estaba consumiendo dieta comercial Hill's Science Diet K/D por la sospecha de enfermedad hepática previa. La dieta había sido ofrecida por aproximadamente 2 años y ningún otro medicamento estaba siendo administrado.

2. Examen Físico.

Bill estaba ligeramente deprimido. Su frecuencia respiratoria era de 80 a 100 respiraciones por minuto y mostraba disnea moderada.

La frecuencia del pulso arterial femoral era 132 pulsaciones por minuto y tenía un ritmo regular. Las membranas mucosas se observaban rosadas y húmedas con tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos.

La temperatura rectal fue de 39.0° C.

A la auscultación cardiaca, un soplo holosistólico de grado 4/6 fue escuchado con un punto de máxima intensidad en el cuarto espacio intercostal derecho y radiación al lado izquierdo. Los campos pulmonares no mostraron sonidos anormales.

Durante la palpación abdominal, se detectó hepatomegalia moderada así como cierto dolor en el área abdominal craneal.

3. Electrocardiografía:

El electrocardiograma mostró una frecuencia cardiaca de 150 pulsaciones por minuto y a través de él se detectaron varias anomalías consistentes con aumento de tamaño biventricular, tales como aumento en la amplitud de las ondas R, ondas Q profundas, así como aumento en el tiempo de los complejos QRS.

La figura 5 muestra el electrocardiograma del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.

El cuadro 15 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.

4. Radiografías Torácicas:

Las tomas radiográficas lateral y dorsoventral mostraron una silueta cardiaca con aumento de tamaño relativo al tórax, infiltrado pulmonar intersticial severo con distribución caudodorsal simétrica bilateral, aumento de tamaño del atrio izquierdo y la presencia de hepatomegalia aparente en la parte anterior del abdomen que estaba incluida en las radiografías torácicas.

5. Ecocardiografía:

El examen ecocardiográfico fue realizado una vez que los signos respiratorios se resolvieron adecuadamente tratando de evitar problemas por la restricción y reveló una hipoquemesis generalizada. La ecocardiografía Doppler con flujo de color demostró regurgitación de la válvula mitral y de la válvula tricúspide.

Las medidas ecocardiográficas de modo M mostraron aumento de tamaño del ventrículo izquierdo en sístole y en diástole, aumento de tamaño del atrio izquierdo y una disminución muy marcada en la contractibilidad ventricular.

El cuadro 16 muestra las medidas ecocardiográficas del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.

6. Patología Clínica:

La biometría hemática solamente mostró como anomalía la presencia de monocitosis muy ligera, sin anomalías en los valores de los otros leucocitos ni de los eritrocitos.

El examen químico sanguíneo mostró un incremento en la fosfatasa alcalina, así como hipercloridemia.

Los resultados del urianálisis no mostraron anomalías.

Los niveles plasmáticos de L-carnitina fueron medidos y el resultado fue de 41.0 umols/L total, 31.2 umols/L libre y 9.8 umols/L en ésteres, lo que se encuentra dentro del rango normal para estos valores.

El cuadro 17 muestra los valores de laboratorio del caso # 4 obtenidos el día 8 de abril de 1997.

-Interpretación:

En base a los hallazgos obtenidos, el diagnóstico de cardiomiopatía dilatada canina con insuficiencia cardíaca congestiva bilateral fue realizado. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda se realizó en base a la evidencia radiográfica de edema pulmonar cardiogénico. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva derecha se realizó en base a la presencia de hepatomegalia detectada durante la palpación abdominal y las radiografías. La elevación en los valores de fosfatasa alcalina son consistentes con este hallazgo.

El pronóstico en este caso es muy pobre con un máximo de esperanza de vida de 2 años con re-evaluaciones frecuentes y terapia apropiada.

-Plan Terapéutico:

La terapia médica prescrita para este caso consistía en:

- o Furosemida 20 mg (2 mg/Kg) por vía oral cada 8 horas.
- o Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 24 horas por los primeros 3 días y después cada 12 horas.
- o Digoxina 0.0625 mg (0.007 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.

Se recomendó la evaluación de los niveles séricos de digoxina de 7 a 10 días después de iniciado el tratamiento y se programó la re-evaluación del paciente en un periodo de un mes posterior a su salida del hospital.

Figura 5

Electrocardiograma del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.



Cuadro 15

Medidas Electrocardiográficas del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	50 mm/seg	
Calibre de Amplitud	10 mm/mV	
Frecuencia Atrial	150 /min.	
Frecuencia Ventricular	150 /min	
Ritmo	Regular	
Eje Eléctrico Medio	-	
	Duración	Voltaje
Onda P	0.04 seg	0.2 mV
Intervalo P-Q	0.08 seg	-
Complejo QRS	0.09 seg	-
Onda Q	-	1.6 mV
Onda R	-	3.5 mV
Onda S	-	0 mV
Intervalo Q-T	0.16 seg	-
Onda T	-	1.1 mV

Cuadro 16

Medidas Ecocardiográficas del caso # 4 el día 8 de abril de 1997.

	Medida
ST (mm)	5
LVIDd (mm)	54
LVIDs (mm)	50
LVWT (mm)	5
ΔD (%)	7
AOd (mm)	12.4
LAs	28.9

Cuadro 17

Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 4 el día 8 de abril de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	10,100 / μ l	ALT	50 U/L
Neutrófilos	66%	AP	134 U/L
	6,666 / μ l		
Banda	1%	Colesterol	239 mg/dl
	101 / μ l		
Linfocitos	24%	Urea	10 mg/dl
	2,424 / μ l		
Monocitos	8%	Creatinina	1.2 mg/dl
	808 / μ l		
Eosinófilos	1%	Glucosa	98 mg/dl
	101 / μ l		
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	6.1 g/dl
Eritrocitos	8.34×10^6 / μ l	albúmina	3.0 g/dl
Hemoglobina	19.0 g/dl	globulina	3.1 g/dl
Hematocrito	55%	Calcio	10.7 mg/dl
VCM	$66 \mu^3$	Fósforo	5.1 mg/dl
HCM	23 pg	Sodio	157 mEq/L
CMHC	34%	Potasio	5.1 mEq/L
ADE	16%	Cloro	121 mEq/L
Plaquetas	382,000 / μ l	CO ₂	19.3 mg/dl

Urianálisis	
Color	amarillo transparente
Gravedad Específica	> 1.035
pH	8.5
Leucocitos	0-2
Células	0-2
	escamosas, transicionales
Proteína	0
Glucosa	0
Otros	gotas de grasa

-Re-evaluación # 1 caso clínico # 4:**-Subjetivo:**

Bill estaba alerta, activo, contento y no mostraba signos clínicos de enfermedad cardiovascular.

-Objetivo:**1. Historia Clínica.**

Bill fue diagnosticado con insuficiencia cardiaca congestiva bilateral a causa de cardiomiopatía dilatada canina por el servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington el día 8 de abril de 1997. Después de un periodo de estabilización, los siguientes medicamentos fueron prescritos:

- o Digoxina 0.0625 mg (0.007 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Furosemida 20 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.

Una semana después de iniciado el tratamiento, el día 15 de abril de 1997, los niveles séricos de digoxina y un examen químico sanguíneo fueron realizados por el médico veterinario de referencia. El nivel sérico de digoxina en ese momento fue de 1.0 ng/ml, lo que se encuentra dentro del rango terapéutico. Los resultados del examen químico sanguíneo mostraron hiponatremia e hipocloridemia, ambas anomalías electrolíticas son comunes en perros con dosis relativamente elevadas de furosemida y que reciben dietas bajas en cloruro de sodio como es el caso del alimento comercial Hill's Science Diet K/D que Bill estaba consumiendo en ese momento, razón por la cual se recomendó la discontinuación del uso de esa dieta comercial y el reemplazo por una dieta comercial balanceada de alta calidad.

Los dueños reportaron que después de 2 semanas de tratamiento, la actitud y el nivel de actividad del paciente habían regresado a lo normal. Su apetito era excelente y los episodios de tos no se observaban más.

2. Examen Físico.

Bill se encontraba alerta y muy activo. Su frecuencia respiratoria en descanso era de 32 respiraciones por minuto y no mostraba signos de disnea.

La frecuencia del pulso femoral fue de 120 pulsaciones por minuto con un ritmo regular y una calidad normal. Las membranas mucosas se observaron rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos.

La temperatura rectal fue de 38.7° C.

A la auscultación cardíaca, se detectó la presencia de un soplo pansistólico de grado 3/6 cuyo punto de máxima intensidad se escuchó en el cuarto espacio intercostal derecho, así como un soplo holosistólico de grado 2/6 cuyo punto de máxima intensidad se apreció en el ápice del corazón del lado izquierdo de la cavidad torácica.

La auscultación de los campos pulmonares y la palpación abdominal no mostraron anomalías.

3. Radiografías Torácicas.

Las tomas radiográficas lateral y dorsoventral mostraron un aumento de tamaño de la silueta cardíaca en relación al tórax y aumento de tamaño del atrio izquierdo. El infiltrado pulmonar mostró mejoría marcada a comparación de las radiografías tomadas con anterioridad. De la misma manera, la hepatomegalia se observaba reducida a comparación de las radiografías previas.

4. Patología Clínica.

La biometría hemática mostró una neutrofilia sin desviación a la izquierda muy ligera que fue atribuida a una respuesta ante estres.

El examen químico sanguíneo reveló un aumento moderado en los niveles de creatinina, cloro y lipasa; así como una disminución en los niveles de globulina.

El nivel sérico de digoxina a las 7 horas posteriores a su administración fue de 1.3 ng/ml.

Las concentraciones de taurina fueron de 8 nmols/ml en plasma y 71 nmols/ml en sangre completa. Concentraciones que se encuentran disminuidas en comparación con los niveles normales de taurina en gatos que son de 60 a 120 nmols/ml en plasma y de 300 a 600 nmols/ml en sangre completa.

El cuadro 18 muestra los valores de laboratorio del caso # 4 obtenidos el día 5 de mayo de 1997.

-Interpretación:

Bill ha respondido favorablemente a su terapia médica actual. Clínicamente se encuentra contento y presenta una respiración normal. Los signos radiográficos de insuficiencia cardiaca congestiva bilateral están parcial o totalmente resueltos. El nivel sérico de digoxina se encuentra dentro del rango terapéutico. Existen algunas anomalías de laboratorio que requieren una re-evaluación posterior, sin embargo; estas anomalías son moderadas y no se asocian con ningún signo clínico. La información acerca de los niveles de taurina y la cardiomiopatía dilatada canina es incierta en este momento, los resultados de las concentraciones de taurina en plasma y en sangre completa son difíciles de interpretar pues no se cuenta con niveles normales para perros.

-Plan Terapéutico:

En base a los resultados obtenidos, se dieron las instrucciones de continuar con el mismo tratamiento:

- Digoxina 0.0625 mg (0.007 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Furosemida 20 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.

Se informó a los dueño que la dieta ofrecida debía ser un alimento de mantenimiento de alta calidad sin disminución en la concentración de sodio o cloro.

Una re-evaluación fue recomendada cada 3 meses a partir de esta fecha.

Cuadro 18

Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 4 el día 5 de mayo de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	11,200 / μ l	ALT	38 U/L
Neutrófilos	77%	AP	61 U/L
Banda	8,624 / μ l		
Linfocitos	0%	Colesterol	243 mg/dl
Monocitos	14%	Urea	19 mg/dl
Eosinófilos	1,680 / μ l		
Basófilos	3%	Creatinina	1.5 mg/dl
Eritrocitos	336 / μ l		
Hemoglobina	5%	Glucosa	82 mg/dl
Hematocrito	560 / μ l		
VCM	0%	Proteína total (biuret)	5.6 g/dl
HCM	6.95 x 10 ⁶ / μ l	albúmina	3.3 g/dl
CMHC	16.5 g/dl	globulina	2.3 g/dl
ADE	46%	Calcio	10.4 mg/dl
Plaquetas	67 μ ³	Fósforo	3.9 mg/dl
Lipasa	24 pg	Sodio	153 mEq/L
	36%	Potasio	4.8 mEq/L
	17%	Cloro	118 mEq/L
	413,000 / μ l	CO ₂	18.9 mg/dl
	695 U/L	Amilasa	640 U/L

-Re-evaluación # 2 caso clínico # 4:**-Subjetivo:**

Bill estaba alerta, activo, contento y no mostraba signos clínicos de enfermedad cardiovascular.

-Objetivo:**1. Historia Clínica.**

Bill fue diagnosticado con insuficiencia cardíaca congestiva bilateral a causa de cardiomiopatía dilatada canina por el servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington el día 8 de abril de 1997. Después de un periodo de estabilización, los siguientes medicamentos fueron prescritos:

- o Digoxina 0.0625 mg (0.007 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Furosemida 20 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.

El día 4 de agosto, los dueños reportaron cierta recurrencia de los episodios de tos, así como la presencia de heces sueltas y un incremento en el consumo de agua.

2. Examen Físico.

Bill se encontraba alerta. Su frecuencia respiratoria no pudo ser tomada debido a que se encontraba jadeando pero no mostraba signos de disnea.

La frecuencia del pulso femoral fue de 60 pulsaciones por minuto con un ritmo regular y una calidad normal. Las membranas mucosas se observaron rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos.

La temperatura rectal fue de 39.5° C, incremento que se atribuyó al viaje en automóvil.

A la auscultación cardiaca, se detectó la presencia de un soplo pansistólico de grado 3/6 cuyo punto de máxima intensidad se escuchó en el cuarto espacio intercostal derecho, así como un soplo holosistólico de grado 2/6 cuyo punto de máxima intensidad se apreció en el ápice del corazón del lado izquierdo de la cavidad torácica.

La auscultación de los campos pulmonares y la palpación abdominal no mostraron anomalías.

3. Radiografías Torácicas.

En las tomas radiográficas lateral y dorsoventral, la silueta cardiaca no muestra cambios en relación a las radiografías obtenidas con anterioridad. No se observaron cambios en el tamaño de la vasculatura pulmonar, la vena cava caudal o el hígado. Basado en estos hallazgos, parece que la condición cardiaca del animal es estable en este momento.

4. Patología Clínica.

La biometría hemática no mostró anomalías.

El examen químico sanguíneo reveló un aumento moderado en el nivel de creatinina como única anomalía detectable.

El nivel sérico de digoxina fue de 1.3 ng/ml.

Se realizó un examen de heces en el cual no se detectó la presencia de parásitos gastrointestinales.

El cuadro 19 muestra los valores de laboratorio del caso # 4 obtenidos el día 4 de agosto de 1997.

-Interpretación:

Bill se encuentra estable en el momento y su terapia médica parece estar controlando los signos de insuficiencia cardíaca congestiva a causa de cardiomiopatía dilatada canina.

-Plan Terapéutico:

Se continuó con el mismo tratamiento prescrito con anterioridad:

- Digoxina 0.0625 mg (0.007 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Enalapril 5 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- Furosemida 20 mg (2 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.

Otra re-evaluación fue recomendada en un periodo de 3 meses.

Cuadro 19

Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 4 el día 4 de agosto de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	7,200 / μ l	ALT	52 U/L
Neutrófilos	63%	AP	33 U/L
	4,536 / μ l		
Banda	0%	Colesterol	308 mg/dl
Linfocitos	24%	Urea	27 mg/dl
	1,728 / μ l		
Monocitos	5%	Creatinina	1.3 mg/dl
	360 / μ l		
Eosinófilos	8%	Glucosa	104 mg/dl
	576 / μ l		
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	6.6 g/dl
Eritrocitos	8.29×10^6 / μ l	albúmina	4.5 g/dl
Hemoglobina	20.5 g/dl	globulina	2.1 g/dl
Hematocrito	55%	Calcio	10.8 mg/dl
VCM	67 μ^3	Fósforo	3.5 mg/dl
HCM	25 pg	Sodio	154 mEq/L
CMHC	37%	Potasio	4.4 mEq/L
ADE	16%	Cloro	121 mEq/L
Plaquetas	280,000 / μ l	CO ₂	17.5 mg/dl

4.5 Caso Clínico # 5

-Reseña:

"Vulkan" Paige.

Caso Clínico: WSU# S60229

Perro Pastor alemán.

Macho, intacto, 11 años de edad.

El paciente fue presentado por primera vez al servicio de Cardiología de la Universidad del Estado de Washington el día 6 de febrero de 1997.

-Subjetivo:

Vulkan estaba deprimido, caquético, y respondía poco a los estímulos externos.

-Objetivo:

1. Historia Clínica.

Vulkan fue referido al servicio de cardiología debido al diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva y taquiarritmia severa, para lo cual se había administrado furosemida.

Al momento de su presentación ante el servicio médico de emergencia, Vulkan se encontraba recumbente, severamente disnéico y presentaba distensión abdominal con una onda de fluido. La terapia de emergencia incluyó la aplicación de furosemida endovenosa cada 2 horas a dosis de 4 mg/Kg, 8 mg/Kg y 4 mg/Kg nuevamente, la administración de oxígeno y la realización de una abdominocentesis, de la cual se obtuvieron 60 ml de líquido abdominal. La respuesta a esta terapia fue muy favorable y, para el momento de la consulta cardiológica, el paciente había perdido 3 Kg.

Historia adicional incluía el diagnóstico de hipotiroidismo, el cual estaba siendo tratado médicamente. La base de este diagnóstico y el régimen terapéutico no fue claro para el registro del caso.

2. Examen Físico.

Vulkan se observada más alerta. Su frecuencia respiratoria era de 64 respiraciones por minuto con espiraciones muy profundas pero sin obvia disnea.

El pulso femoral tenía un ritmo irregular con una frecuencia de 92 pulsaciones por minuto. Las membranas mucosas se observaron ligeramente rosadas pero húmedas y con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos. No se observó distensión o pulso yugular.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se localizó en el sexto espacio intercostal izquierdo. La auscultación cardiaca mostró taquiarritmia severa de 224 pulsaciones por minuto con variaciones en la intensidad de los sonidos cardiacos. No se detectó la presencia de soplos. La falta de coordinación entre la frecuencia cardiaca y el pulso se debió a deficiencias en el pulso. La auscultación de los campos pulmonares no mostró ninguna anomalía evidente.

A la palpación abdominal, se detectó la presencia de una onda de fluido por la presencia de ascitis.

3. Electrocardiografía.

El electrocardiograma mostró una frecuencia cardiaca de 210 pulsos por minuto con la presencia de fibrilación atrial y ocasionales complejos ventriculares prematuros.

La figura 6 muestra el electrocardiograma del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

El cuadro 20 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

4. Radiografías Torácicas.

Las radiografías del veterinario de referencia mostraban cardiomegalia en relación al tórax con aumento de tamaño del atrio izquierdo e infiltrado pulmonar intersticial y alveolar de distribución caudodorsal consistente con edema pulmonar cardiogénico.

Las radiografías tomadas 10 horas después de la aplicación de la terapia de emergencia mostraron una silueta cardiaca sin cambios pero el infiltrado pulmonar se observaba moderadamente reducido y con un patrón enteramente intersticial a comparación de las radiografías anteriores.

5. Ecocardiografía.

El examen ecocardiográfico reveló una hipoquenesi generalizada con la presencia de una regurgitación mitral moderada aparente gracias al uso de la ecocardiografía Doppler con flujo de color.

Las medidas ecocardiográficas de modo M mostraron un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo en sístole y en diástole, un marcado incremento en el tamaño del atrio izquierdo, así como una disminución en la contractibilidad ventricular.

El cuadro 21 muestra las medidas ecocardiográficas del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

6. Patología Clínica.

Los resultados de la biometría hemática revelaron la presencia de leucocitosis causada por neutrofilia sin desviación a la izquierda asociada con monocitosis, resultados que pueden ser causados como reflejo de estrés.

El examen químico sanguíneo mostró un incremento en la enzima alanino aminotransferasa, así como un incremento moderado en los niveles de nitrógeno uréico sanguíneo y creatinina.

El urianálisis mostró una orina con gravedad específica muy baja y presencia de algunas células epiteliales así como leucocitos y eritrocitos. Los resultados del urianálisis asociados con los valores elevados de urea y creatinina en sangre pueden ser el resultado de insuficiencia renal a causa de hipoperfusión de los riñones por insuficiencia cardiaca congestiva.

El análisis del fluido abdominal obtenido a través de la abdominocentesis mostraron un fluido altamente celular cuya citología era consistente con transudado modificado de origen desconocido.

El cuadro 22 muestra los valores de laboratorio del caso # 5 obtenidos el día 6 de febrero de 1997.

-Interpretación:

Todos los hallazgos físicos y clínicos, asociados con la reseña, son típicos de cardiomiopatía dilatada canina. La presencia de fibrilación atrial y ectopia ventricular son frecuentes en casos de cardiomiopatía dilatada. El pronóstico, como en todos los casos de cardiomiopatía dilatada canina, es reservado; algunos perros pueden vivir de 1 a 2 años con una excelente calidad de vida, sin embargo; el dueño debe ser prevenido de la posibilidad de muerte súbita o la presentación de insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento médico.

-Plan Terapéutico:

La terapia médica deberá incluir en este caso:

- Furosemda 120 mg (4 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas, inicialmente. Después reducir a un nivel de mantenimiento de 2 mg/Kg por vía oral, cada 8 a 12 horas.
- Digoxina 0.125 mg (0.004 mg/Kg) por vía oral cada 12 horas.
- Enalapril 15 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 24 horas por 3 días, y después cada 12 horas si no se observa ningún efecto adverso.

El uso de antiarrítmicos debe ser considerada con la presencia de complejos ventriculares prematuros, sin embargo; en este caso son poco frecuentes y el pastor alemán no es una raza en la que muerte súbita ocurra frecuentemente. Por lo tanto, se recomendó iniciar la terapia sin el uso de antiarrítmicos con el fin de estabilizar al paciente y realizar una re-evaluación en 10 días para valorar la respuesta del paciente.

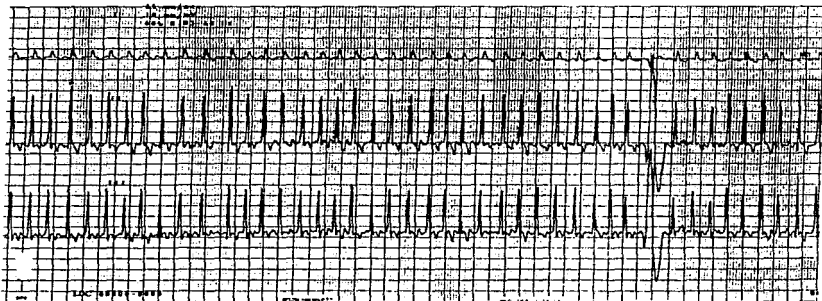
Figura 6
Electrocardiograma del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

10:00:00 AM Vektor Page
Male

Dept: 540

Oper: 11W

Requested by: JFB



Cuadro 20

Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	25 mm/seg	
Calibre de Amplitud	10 mm/mV	
Frecuencia Atrial	210 /min.	
Frecuencia Ventricular	210 /min	
Ritmo	Complejos ventriculares prematuros ocasionalmente	
Eje Eléctrico Medio	-	
	Duración	Voltaje
Onda P	Fibrilación atrial	Ondas f
Intervalo P-Q	Fibrilación atrial	-
Complejo QRS	0.08 seg	-
Onda Q	-	0.4 mV
Onda R	-	2.8 mV
Onda S	-	0.1 mV
Intervalo Q-T	0.08 seg	-
Onda T	-	0.3 mV

Cuadro 21

Medidas Ecocardiográficas del caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

	Medida
ST (mm)	10
LVIDd (mm)	57
LVIDs (mm)	50
LVWT (mm)	10
ΔD (%)	12
AoD (mm)	23
LAs	53

Cuadro 22

Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguínea	
Leucocitos	19,400 / μ l	ALT	88 U/L
Neutrófilos	78%	AP	47 U/L
	15,132 / μ l		
Banda	1%	Colesterol	183 mg/dl
	194 / μ l		
Linfocitos	8%	Urea	34 mg/dl
	1,552 / μ l		
Monocitos	13%	Creatinina	1.4 mg/dl
	2,522 / μ l		
Eosinófilos	0%	Glucosa	101 mg/dl
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	5.4 g/dl
Eritrocitos	6.66×10^6 / μ l	albúmina	3.1 g/dl
Hemoglobina	15.5 g/dl	globulina	2.3 g/dl
Hematocrito	42%	Calcio	10.0 mg/dl
VCM	$64 \mu^3$	Fósforo	8.1 mg/dl
HCM	23 μ g	Sodio	151 mEq/L
CMHC	37%	Potasio	4.7 mEq/L
ADE	16%	Cloro	116 mEq/L
Plaquetas	420,000 / μ l	CO ₂	17.7 mg/dl

Urianálisis	
Color	amarillo transparente
Gravedad Específica	1.006
pH	6.5
Leucocitos	0-2
Eritrocitos	0-1
Proteína	0
Células	0-2 transicionales 0-1 escamas
Hemoglobina	trazas
Otros	gotas de grasa

Continuación Cuadro 22

Valores de Laboratorio obtenidos para el caso # 5 el día 6 de febrero de 1997.

Citología del Fluido Abdominal	
Gravedad Específica	1.024
Proteína (refractómetro)	3.6 g/dl
Hematocrito	< 2%
Células Nucleadas	700 / μ l
Macrófagos y células mesoteliales	80%
Neutrófilos	14%
Linfocitos	6%

-Re-evaluación # 1 caso clínico # 5:**-Subjetivo:**

Vulkan estaba alerta y respondía a los estímulos externos. Estaba jadeando y se veía delgado.

-Objetivo:**1. Historia Clínica.**

Vulkan fue diagnosticado por el servicio de cardiología con insuficiencia cardíaca congestiva debido a cardiomiopatía dilatada canina el día 6 de febrero de 1997. Después de un periodo de estabilización en el hospital, se prescribió la siguiente terapia médica:

- o Furosemida 120 mg (4 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas, inicialmente. Después reducir a un nivel de mantenimiento de 2 mg/Kg por vía oral, cada 8 a 12 horas.
- o Digoxina 0.125 mg (0.04 mg/Kg) por vía oral cada 12 horas.
- o Enalapril 15 mg (0.05 mg/Kg) por vía oral, cada 24 horas por 3 días, y después cada 12 horas.

Historia adicional incluía el diagnóstico de hipotiroidismo por el Médico Veterinario de referencia, para el cual había estado recibiendo 0.8 mg de Soloxine por vía oral, cada 24 horas. El tratamiento con Soloxine fue discontinuado el día 7 de febrero de 1997 con el objetivo de obtener otra muestra para medir los niveles de hormonas tiroideas.

2. Examen Físico.

Vulkan se observaba delgado y en mala condición corporal, su piel estaba seca y dura, pero se encontraba alerta y jadeaba sin signos de disnea. No se presentó tos durante el examen físico.

El pulso femoral tenía un ritmo irregular con una frecuencia de 60 pulsaciones por minuto. Las membranas mucosas se observaban rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos. No se detectaron distensión o pulso yugular anormales.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se localizó en el quinto espacio intercostal izquierdo. No se escuchó ningún soplo durante la auscultación cardiaca. Su frecuencia cardiaca fue de 160 pulsos por minuto y era bastante irregular, las deficiencias en el pulso eran muy marcadas. La auscultación de los campos pulmonares no mostró ninguna anomalía evidente.

A la palpación abdominal, no se detectó la presencia de ascitis ni hepatomegalia.

3. Electrocardiografía.

El electrocardiograma mostró una frecuencia cardiaca de 160 a 200 pulsos por minuto con un promedio de 180. Fibrilación atrial y ocasionales complejos ventriculares prematuros se observaron tanto individualmente como en conjunto en una ocasión. No se detectaron otras anomalías.

La figura 7 muestra el electrocardiograma del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.

El cuadro 23 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.

4. Radiografías Torácicas.

Las radiografías torácicas mostraron cardiomegalia generalizada en relación al tórax. Los pulmones se observaban limpios indicando la resolución del edema pulmonar.

5. Patología Clínica.

Los niveles séricos de digoxina 6 horas después de la administración del medicamento fueron 1.6 ng/ml.

Los niveles del panel tiroideo se encontraban dentro de los rangos normales.

El cuadro 24 muestra los valores del panel tiroideo del caso # 5 obtenidos el día 14 de febrero de 1997.

-Interpretación:

La insuficiencia cardiaca congestiva en este caso, está siendo bien controlada con la terapia médica recomendada. El edema pulmonar y la ascitis se resolvieron, representando una pérdida de 9 Kg desde su primera presentación el día 6 de febrero de 1997. Se está prescribiendo una dosis muy elevada de furosemida, y a pesar de que el paciente la está tolerando bien, su reducción debe ser considerada con el objetivo de disminuir el riesgo de deshidratación y anomalías electrolíticas.

La frecuencia ventricular en respuesta a la fibrilación atrial, en este caso, es muy elevada aún con dosis de digoxina dentro del rango terapéutico por lo que es necesaria la adición de un cronotrópico negativo a su régimen terapéutico.

-Plan Terapéutico:

La terapia médica a seguir incluyó:

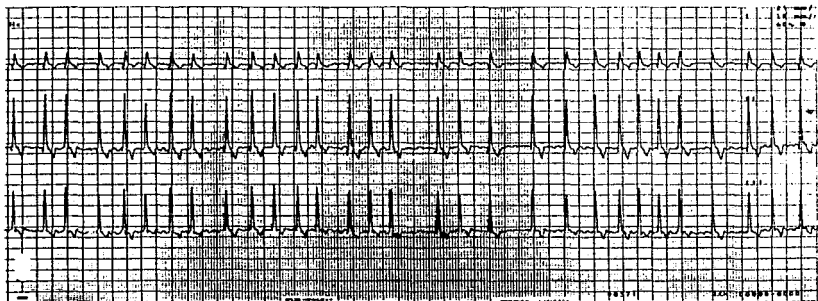
- o Furosemida 75 mg (2.5 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.
- o Digoxina 0.125 mg (0.004 mg/Kg) por vía oral cada 12 horas.
- o Enalapril 15 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.

o Diltiazem 15 mg (0.5 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas, para controlar su frecuencia ventricular y debido a que el nivel sérico de digoxina se encontraba dentro del rango terapéutico. Esta dosis se puede incrementar cuidadosamente hasta 1.5 mg/Kg por vía oral, cada 8 horas, de ser necesario para reducir la frecuencia ventricular hasta <160 pulsaciones por minuto.

Se recomendó que, una vez que estabilizado el margen terapéutico, era necesario que el paciente fuera monitoreado por 24 horas para evaluar la importancia de su ectopia ventricular y decidir la necesidad de adicionar un antiarrítmico a su terapia.

Figura 7

Electrocardiograma del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.



Cuadro 23

Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	25 mm/seg	
Calibre de Amplitud	10 mm/mV	
Frecuencia Atrial	200 /min.	
Frecuencia Ventricular	200 /min	
Ritmo	Complejos ventriculares prematuros ocasionalmente	
Eje Eléctrico Medio	-	
	Duración	Voltaje
Onda P	Fibrilación atrial	Ondas f
Intervalo P-Q	Fibrilación atrial	-
Complejo QRS	0.04 seg	-
Onda Q	-	0.1 mV
Onda R	-	2.4 mV
Onda S	-	0 mV
Intervalo Q-T	0.08 seg	-
Onda T	-	0.5 mV

Cuadro 24

Valores del Panel Tiroideo del caso # 5 el día 14 de febrero de 1997.

	Resultados Caso # 5	Valores Normales
Total T4	37 nmol/L	15-50 nmol/L
Total T3	0.8 nmol/L	1.0-2.5 nmol/L
T4 libre	15 pmol/L	12-33 pmol/L
T3 libre	3.2 pmol/L	2.8-6.5 pmol/L
Anticuerpo contra T4	9	<20
Anticuerpo contra T3	6	<10
STH	6 mU/L	2-30 mU/L

-Re-evaluación # 2 caso clínico # 5:

-Subjetivo:

Vulkan estaba contento, alerta y respondía a los estímulos externos.

-Objetivo:

1. Historia Clínica.

Vulkan fue diagnosticado con insuficiencia cardíaca congestiva debido a cardiomiopatía dilatada canina el día 6 de febrero de 1997. Después de su primer re-evaluación, el día 14 de febrero, la siguiente terapia médica fue recomendada:

- o Furosemida 75 mg (2.3 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.
- o Digoxina 0.125 mg (0.0038 mg/Kg) por vía oral cada 12 horas.
- o Enalapril 15 mg (0.45 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas.
- o Diltiazem 15 mg (0.45 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas.

Los dueños reportaron que no habían observado signos de tos, disnea, diarrea o vómito; pero últimamente Vulkan mostraba una disminución en su apetito así como letargia e intolerancia al ejercicio.

2. Examen Físico.

Vulkan se encontraba alerta y contento. Aún se observaba delgado a pesar de haber ganado 3 Kg de peso corporal. Su piel estaba seca y dura. La mayor parte del tiempo jadeaba sin signos de disnea, cuando no jadeaba su frecuencia respiratoria era de 48 respiraciones por minuto.

El pulso femoral tenía un ritmo irregular con una frecuencia de 80 pulsaciones por minuto, aún existían deficiencias en el pulso. Las membranas mucosas se observaban rosadas y húmedas con un tiempo de llenado capilar menor a 2 segundos.

La temperatura rectal fue de 38.0° C.

A la palpación torácica, el ápice del corazón se localizó en el quinto espacio intercostal izquierdo justo debajo de la articulación costocondral. Su frecuencia cardíaca se estimó en un rango de 150 a 200 pulsos por minuto. La auscultación de los campos pulmonares, aunque difícil de realizar por la presencia de jadeo, no mostró ninguna anomalía evidente.

A la palpación abdominal, no se detectó la presencia de ascitis ni organomegalia alguna.

3. Electrocardiografía.

El electrocardiograma reveló una frecuencia ventricular de 200 pulsaciones por minuto y un ritmo irregular. La taquiarritmia era de origen supraventricular. Otras anomalías como la ausencia de Onda P y múltiples Ondas f, consistentes con fibrilación atrial, fueron observadas. No se detectó la presencia de complejos ventriculares prematuros.

La figura 8 muestra el electrocardiograma del caso # 5 el día 14 de marzo de 1997.

El cuadro 25 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 5 el día 14 de marzo de 1997.

4. Radiografías Torácicas.

Las tomas radiografías lateral y dorsoventral mostraron cardiomegalia con aumento de tamaño del atrio izquierdo. No existía evidencia de edema pulmonar o efusión pleural.

5. Patología Clínica.

La biometría hemática reveló una neutrofilia sin desviación a la izquierda moderada acompañada de eosinofilia.

El examen químico sanguíneo mostró un incremento moderado en los niveles de creatinina con niveles normales de nitrógeno uréico sanguíneo, así como un incremento en las enzimas hepáticas fosfatasa alcalina y alanino aminotransferasa. La presencia de hipercloridemia e hipercalcemia también fueron detectadas.

El cuadro 26 muestra los valores de laboratorio del caso # 5 obtenidos el día 14 de marzo de 1997.

-Interpretación:

La insuficiencia cardiaca congestiva aún está siendo bien controlada con la terapia médica recomendada en este caso. Su calidad de vida y actitud son buenas y no tiene anomalías de laboratorio de gran importancia. Desafortunadamente, su frecuencia ventricular permanece muy elevada, lo que indica que la respuesta ventricular a la fibrilación atrial no está siendo controlada con la terapia actual. La dosis de diltiazem aún puede ser incrementada con el fin de disminuir la frecuencia ventricular.

La eosinofilia moderada observada en la biometría hemática puede ser causada por algún problema alérgico o parasitario. Las anomalías electrolíticas, hipercloridemia e hipercalcemia, son inesperadas pues el paciente se encuentra en terapia con dosis elevadas de furosemida. El incremento en la fosfatasa alcalina y la alanino aminotransferasa puede ser debido a congestión hepática por insuficiencia cardiaca congestiva derecha.

-Plan Terapéutico:

La terapia médica recomendada en esta ocasión estaba compuesta por:

- o Furosemida 75 mg (2.3 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas. (sin cambios)
- o Enalapril 15 mg (0.45 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas. (sin cambios)
- o Digoxina 0.125 mg (0.0038 mg/Kg) por vía oral, cada 12 horas. (sin cambios)
- o Diltiazem 30 mg (0.9 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas. (incremento)

Se recomendó la realización de un electrocardiograma una semana después a la fecha, con el objetivo de evaluar la respuesta de la frecuencia ventricular al incremento en la dosis de diltiazem.

Por otro lado, también se hizo la recomendación de mantener a Vulkan con restricción de ejercicio y monitorear por cualquier signo de disnea, tos, síncope, o cualquier indicador de intoxicación por digoxina como depresión, anorexia, vómito o diarrea. Las re-evaluaciones fueron calendarizadas para cada 3 meses a partir de la fecha.

Figura 8

Electrocardiograma del caso # 5 el día 14 de marzo de 1997.

48724

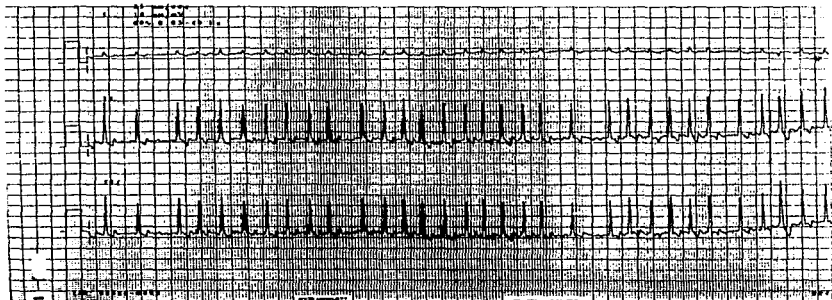
REGISTRADO EL 14 DE MARZO DE 1997
10:30 AM VICTOR PEREZ
MASC

11 541

Imp: 1cm

EPR: 25

Registrado por: TMB/AS



Cuadro 25

Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 14 de marzo de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	25 mm/seg	
Calibre de Amplitud	10 mm/mV	
Frecuencia Atrial	200 /min.	
Frecuencia Ventricular	200 /min	
Ritmo	Taquiarritmia supraventricular	
Eje Eléctrico Medio	-	
	Duración	Voltaje
Onda P	Fibrilación atrial	Ondas f
Intervalo P-Q	Fibrilación atrial	-
Complejo QRS	0.06 seg	-
Onda Q	-	0.05 mV
Onda R	-	1.9 mV
Onda S	-	0.1 mV
Intervalo Q-T	0.16 seg	-
Onda T	-	0.3 mV

Cuadro 26
Valores de Laboratorio del caso # 5 obtenidos el día 14 de marzo de 1997.

Biometría Hemática		Química Sanguinea	
Leucocitos	11,700 / μ l	ALT	102 U/L
Neutrófilos	63%	AP	89 U/L
	7,371 / μ l		
Banda	0%	Colesterol	167 mg/dl
Linfocitos	25%	Urea	25 mg/dl
	2,925 / μ l		
Monocitos	6%	Creatinina	1.5 mg/dl
	702 / μ l		
Eosinófilos	6%	Glucosa	70 mg/dl
	702 / μ l		
Basófilos	0%	Proteína total (biuret)	6.0 g/dl
Eritrocitos	6.64×10^6 / μ l	albúmina	2.8 g/dl
Hemoglobina	15.4 g/dl	globulina	3.2 g/dl
Hematocrito	43%	Calcio	10.4 mg/dl
VCM	64 μ^3	Fósforo	4.9 mg/dl
HCM	23 pg	Sodio	153 mEq/L
CMHC	36%	Potasio	5.3 mEq/L
ADE	19%	Cloro	119 mEq/L
Plaquetas	523,000 / μ l	CO ₂	20.9 mg/dl

-Re-evaluación # 3 caso clínico # 5:

Se realizó un electrocardiograma a Vulkan el día 24 de marzo de 1997 con su Médico veterinario, la respuesta ventricular a la fibrilación atrial permanecía elevada de 180 a 210 pulsaciones por minuto. Por este motivo, se recomendó el incremento de la dosis de diltiazem a 45 mg (1.4 mg/Kg) por vía oral, cada 8 horas, así como la repetición del electrocardiograma en 7 días posteriores al incremento en esta dosis.

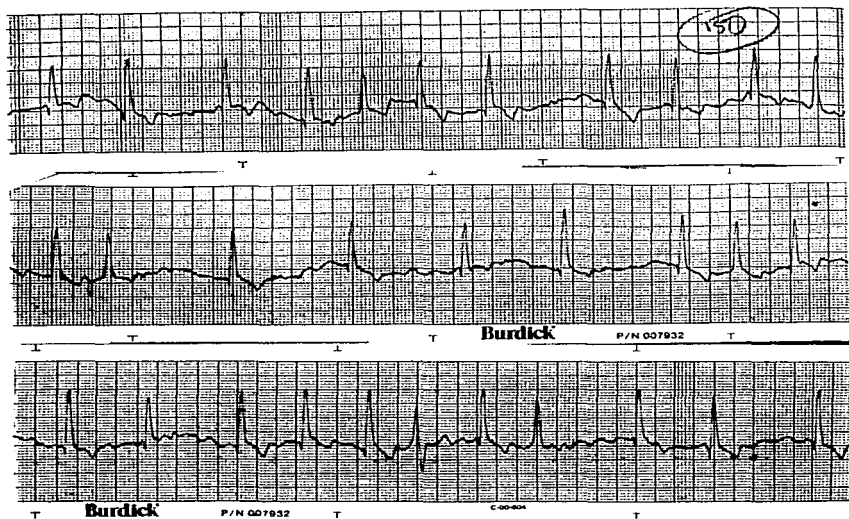
El 17 de abril de 1997, se realizó nuevamente el electrocardiograma a Vulkan y la frecuencia ventricular se encontraba al fin dentro del rango deseado y era de 150 pulsaciones por minuto. En ese momento, se recomendó que la terapia médica continuará sin cambios hasta su re-evaluación tres meses después de esa fecha.

La figura 9 muestra el electrocardiograma del caso # 5 el día 17 de abril de 1997.

El cuadro 27 muestra las medidas electrocardiográficas del caso # 5 el día 17 de abril de 1997.

Figura 9

Electrocardiograma del caso # 5 el día 17 de abril de 1997.



Cuadro 27

Medidas Electrocardiográficas del caso # 5 el día 17 de abril de 1997.

Característica	Medida	
Velocidad del papel	50 mm/seg	
Calibre de Amplitud	10 mm/mV	
Frecuencia Atrial	150 /min.	
Frecuencia Ventricular	150 /min	
Ritmo	Regular	
Eje Eléctrico Medio	-	
	Duración	Voltaje
Onda P	Fibrilación atrial	Ondas f
Intervalo P-Q	Fibrilación atrial	-
Complejo QRS	0.04 seg	-
Onda Q	-	0.03 mV
Onda R	-	1.7 mV
Onda S	-	0 mV
Intervalo Q-T	0.06 seg	-
Onda T	-	0.5 mV

5. Conclusiones.

La Cardiomiopatía Dilatada Canina es una enfermedad progresiva y letal cuyo diagnóstico puede ser pasado por alto si no se cuenta con las técnicas diagnósticas apropiadas. La Ecocardiografía representa el arma diagnóstica más certera para la detección de esta enfermedad, aunque debe acompañarse siempre de un estudio cardiológico completo. Es gracias a esta herramienta diagnóstica que la Cardiomiopatía Dilatada Canina ha pasado a ser una de las afecciones cardíacas con mayor incidencia dentro de la población canina con un peso mayor de 12 Kg. y, en especial, dentro de algunas razas en particular como es el caso del Doberman pinscher, el Boxer o el Cocker Spaniel.

Es indispensable la realización de estudios e investigaciones encaminados a descubrir la causa o causas que provocan el inicio de esta enfermedad ya que, sin este conocimiento, no será posible establecer una terapia médica que resuelva el problema de manera definitiva y/o que mejore el pronóstico de los pacientes que padecen esta enfermedad al minimizar su progreso. Las diferencias existentes entre las presentaciones de la enfermedad en las diversas razas caninas y su predisposición en el sexo masculino hacen pensar en la implicación de un componente genético dentro del desarrollo de esta enfermedad, sin embargo; existen muchos hallazgos adicionales que sugieren la participación de otros agentes etiológicos dentro del proceso patológico de esta enfermedad.

6. Literatura Citada.

- 1) Bishop, L.: Ultrastructural Investigations of Cardiomyopathy in the dog. *Journal of Comparative Pathology*. 1986. 96 (6): 685-698
- 2) Bonagura, J.D.; Herring, D.S.: Echocardiography. Acquired Heart Disease. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 1985. 15 (6): 1209-1224
- 3) Bonagura, J.D.; Kirk, R.W.: Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. W.B. Saunders Company. Philadelphia, U.S.A., 1989.
- 4) Braunwald, E.: Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Cuarta Edición. Volumen 1 y 2. W.B. Saunders Company. Philadelphia, U.S.A., 1992.
- 5) Calvert, C.A.: Effect of Medical Therapy on Survival of Patients with Dilated Cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 1991. 21 (5): 919-930.
- 6) Cobb, M.A.: Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Advances in aetiology, pathogenesis and management. *Journal of Small Animal Practice*. 1992. 33: 113-118.
- 7) Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. Cuarta Edición. Volumen 1. W.B. Saunders Company. Philadelphia, U.S.A., 1995.
- 8) Fox, P.R.: Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone. New York, U.S.A., 1988.

- 9) Freeman, L.M.; Michel, K.E.; Brown, D.J.; Kaplan, P.M.; Stamoulis, M.E.; Rosenthal, S.L.; Keene, B.W.; Rush, J.E.: Idiopathic Dilated Cardiomyopathy in Dalmatians: Nine cases (1990-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1996. 209 (9): 1592-1596.
- 10) Martin, M.W.S.; Corcoran, B.M.: *Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat*. Blackwell Science. Library of the Veterinary Practice. Massachusetts, U.S.A., 1997.
- 11) Miller, M.S.; Tilley, L.P.: *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Segunda Edición. W.B. Saunders Company. Philadelphia, U.S.A., 1995.
- 12) Monet, E.; Orton, E.Ch.; Salman, M.; Boon, J.: Idiopathic Dilated Cardiomyopathy in Dogs: Survival and Prognostic Indicators. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1995. 9 (1): 12-17.
- 13) O'Brien, P.J.; O'Grady, M.; Lumsden, J.H.; Holmberg, D.L.; Shen, H.; Weiler, J.E.; Horn, R.D.; Mirsalimi, S.M.; Julian, R.J.: Clinical pathologic profiles of dogs and turkeys with congestive heart failure, either noninduced or induced by rapid ventricular pacing, and turkeys with furazolidone toxicosis. *American Journal of Veterinary Research*. 1993. 54 (1): 60-68.
- 14) Shannon, R.P.; Komamura, K.; Stambler, B.S.; Bigaud, M.; Manders, W.T.; Vatner, S.F.: Alterations in myocardial contractility in conscious dogs with dilated cardiomyopathy. *American Journal of Physiology*. 1991. 260: H1903-H1911.
- 15) Tidholm, A.; Jönsson, L.: Dilated Cardiomyopathy in the Newfoundland: A Study of 37 Cases (1983-1994). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1996. 32 (6): 465-470.

16) Tilley, L.P.; Owens, J.M.: **Manual of Small Animal Cardiology.** Churchill Livingstone. New York, U.S.A., 1985.

17) Van Vleet, J.F.; Ferrans, V.J.: **Myocardial diseases of animals.** *American Journal of Pathology.* 1986. 124 (1): 98-178.