



**Facultad de Veterinaria  
Universidad Zaragoza**



# Trabajo Fin de Grado de Veterinaria

**Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia  
cardiaca congestiva por valvulopatía mitral en perro.**

**Pathophysiology, diagnosis and treatment of congestive heart failure due to  
mitral valve disease in dogs.**

**Autor/es**

Zara Cánovas Carretero

**Director/es**

Fco. Javier Miana Mena

Facultad de Veterinaria

2022-2023

## ÍNDICE

1	RESUMEN.....	1
2	INTRODUCCIÓN.....	2
3	JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	3
4	METODOLOGÍA .....	4
5	RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	5
5.1	ANATOMÍA DEL CORAZÓN.....	5
5.1.1	ANATOMÍA DE LA VÁLVULA MITRAL.....	6
5.2	FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN.....	8
5.3	ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD .....	9
5.4	SINTOMATOLOGÍA.....	10
5.5	FISIOPATOLOGÍA.....	11
5.6	DIAGNÓSTICO.....	17
5.6.1	ANAMNESIS .....	17
5.6.2	EXAMEN FÍSICO.....	18
5.6.3	RADIOGRAFÍA .....	19
5.6.4	ELECTROCARDIOGRAMA .....	22
5.6.5	ECOCARDIOGRAFÍA .....	22
5.6.6	MARCADORES CARDIACOS.....	25
5.7	TRATAMIENTO.....	26
5.7.1	MANEJO FÍSICO.....	27
5.7.2	MANEJO DIETÉTICO .....	27
5.7.3	MANEJO FARMACOLÓGICO.....	28
6	CONCLUSIONES .....	34
7	VALORACIÓN PERSONAL .....	35
8	BIBLIOGRAFÍA.....	36
9	ANEXO .....	40

## 1 RESUMEN

La insuficiencia cardiaca congestiva por valvulopatía mitral es la enfermedad cardiaca que se da con mayor frecuencia en perros. Se trata de un debilitamiento en el tejido valvular que acaba produciendo el cierre incompleto de la válvula, volviéndose inevitable el retorno sanguíneo desde el ventrículo hasta el atrio. Su etiología es desconocida, aunque sí existe una cierta predisposición racial que todavía se está estudiando.

La enfermedad tiene un cuadro clínico muy amplio: hay pacientes que tardan años en desarrollar síntomas mientras que otros, al poco tiempo, los manifiestan. Es una patología que se agrava con el tiempo, cuyos principales síntomas son: tos, disnea, intolerancia al ejercicio, cansancio, síncope, etc...

Las pruebas diagnósticas son fundamentales para determinar en qué estadio de la enfermedad se encuentra el perro, y para ello, el *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) creó una clasificación que cataloga el estado de la enfermedad en cuatro estadios que relacionan los síntomas que presenta el animal junto con el diagnóstico y el tratamiento recomendado. El tratamiento tiene como objetivo prevenir la enfermedad, pero si ya está instaurada, pretende mejorar el cuadro clínico del paciente, inhibiendo los mecanismos compensatorios que activa el propio organismo y que, a largo plazo, acaban descompensándolo y agravando la enfermedad. Hay que recalcar que se trata de una enfermedad progresiva y degenerativa, por lo que el paciente nunca va a curarse, pero el tratamiento debe mejorar su calidad de vida.

### ABSTRACT

Congestive heart failure due to mitral valve disease is the most common heart disease in dogs. It is a weakening of the valve tissue that results in incomplete closure of the valve, making blood return from the ventricle to the atrium unavoidable. Its etiology is unknown, although there is a certain racial predisposition that is still being studied.

The disease has a very broad clinical picture: there are patients who take years to develop symptoms, while others manifest them soon after. It is a pathology that worsens over time, the main symptoms of which are: cough, dyspnea, exercise intolerance, tiredness, syncope...

Diagnostic tests are essential to determine what stage of the disease the dog is in, and for this purpose, the American College Of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) created a classification

that classifies the state of the disease into four stages that relate the symptoms presented by the animal together with the diagnosis and the recommended treatment. Treatment aims to prevent the disease, but if it is already established, it aims to improve the clinical picture of the patient, inhibiting the compensatory mechanisms activated by the body itself and which, in the long term, end up decompensating and aggravating the disease. It should be stressed that this is a progressive and degenerative disease, so the patient will never be cured, but the treatment should improve their quality of life.

## 2 INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico, causado por alteraciones tanto estructurales como funcionales, que da lugar a un fallo cardíaco. Este fallo cardíaco hace referencia a la incapacidad del corazón para cargar o eyectar sangre. A causa de esto, el órgano no puede mantener las necesidades de circulación y las consecuencias que esto conlleva son, entre otras, a la activación de sistemas neurohormonales, como el eje renina – angiotensina – aldosterona, que provocarán vasoconstricción y retención de agua y sodio. Esta incapacidad de mantener las necesidades del organismo, producirán a largo plazo una disminución del gasto cardíaco, y en muchas ocasiones, signos congestivos (Dávila y Astoquillca, 2014; Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014; López y Mayor, 2021; Talavera López y Fernández del Palacio, 2005; Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005).

En la insuficiencia cardiaca originada por alteraciones valvulares pueden encontrarse tres escenarios: uno donde la válvula mitral se ve afectada, comúnmente conocido como insuficiencia cardiaca izquierda, el cual ocurre con mayor frecuencia, representando aproximadamente el 60 % de los casos. En segundo lugar, se encuentra la insuficiencia cardiaca derecha, donde la válvula afectada es la tricúspide. En este caso, el porcentaje de animales afectados es mucho menor (10 %). Por último, puede ocurrir que ambas válvulas estén afectadas, escenario que supone un porcentaje mayor que el anterior (30 %). Los signos que se producen en cada caso son diferentes: mientras que en la insuficiencia cardiaca izquierda los signos de congestión se localizan principalmente en los pulmones (disnea y edema pulmonar), en la derecha, son signos sistémicos (ascitis y edema periférico). En la insuficiencia cardiaca bilateral se produce una combinación de las dos anteriores (Álvarez Ramírez y Cruz Martínez, 2011; Jiménez de la Puerta, 2013).

En la mayor parte de las ocasiones, la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) por valvulopatía mitral se origina por una degeneración mixomatosa progresiva de dicha válvula. Su origen es

desconocido, pero se sabe que afecta a las valvas y a las cuerdas tendinosas de las válvulas atrioventriculares (Jiménez de la Puerta, 2013; O'Brien, Beijerink y Wade, 2021). Esta enfermedad también es conocida como enfermedad mixomatosa de la válvula mitral (EVC), endocardiosis mitral, degeneración valvular mixomatosa, degeneración mucoide, enfermedad valvular crónica y enfermedad valvular degenerativa (Smith *et al.*, 2016)

En los pequeños animales, esta enfermedad constituye una manifestación clínica de patologías cardíacas muy diversas, tanto congénitas como adquiridas, y no hay ningún paciente que pueda considerarse exento del riesgo de padecer este cuadro (Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005). Cabe destacar que, aunque la enfermedad suela tener un periodo asintomático inicial, su evolución paulatina desemboca en la muerte del animal (O'Brien, Beijerink y Wade, 2021).

Es la enfermedad cardíaca más importante en perros, ya que es la más común y la que más muertes de origen cardíaco produce (Jiménez de la Puerta, 2013; O'Brien, Beijerink y Wade, 2021). Se estima que el 10 % de los animales que acuden a la clínica tienen una patología cardíaca, y de éstos, un 75 % la presentan (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014). La ICC es una enfermedad que destaca por ser progresiva, con cambios sutiles en la estructura valvular que proceden al desarrollo de la disfunción valvular clínicamente evidente. Consecuentemente, la prevalencia al detectarla tras el examen *postmortem* es más alta que la registrada en estudios clínicos ya que ésta supera el 90 % en perros mayores de 13 años (Smith *et al.*, 2016).

En cuanto a la epidemiología de la enfermedad, cabe resaltar su predisposición en machos (1,5 veces más frecuente que en hembras) y en razas menores de 20 kg, sobre todo si son animales de edad avanzada (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014). Puede afectar a cualquier raza, pero las consecuencias clínicas se observan más a menudo en razas pequeñas como Caniches miniatura, Pomerania, Yorkshire Terrier, Chihuahuas... No es común encontrar la enfermedad en perros menores de 5 años, excepto en la raza Cavalier King Charles Spaniel, la cual tiene una prevalencia especialmente alta, llegando a aparecer los signos clínicos incluso con un año de edad (Jiménez de la Puerta, 2013; Smith *et al.*, 2016).

### 3 JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La insuficiencia cardíaca congestiva por valvulopatía mitral es de las enfermedades cardíacas más frecuentes en perros y, de hecho, fue la enfermedad que se diagnosticó con más frecuencia en el hospital donde realicé las prácticas curriculares. Por ambos motivos, se despertó un mi un gran interés y muchas ganas de investigar sobre ella.

Como objetivos generales de este trabajo se encuentran:

- Ampliar los conocimientos sobre la etiología de la enfermedad, centrándose en la valvulopatía mitral, así como su fisiopatología.
- Investigar sobre los diferentes métodos de diagnóstico, profundizando sobre todo en la ecocardiografía.
- Analizar los diferentes tratamientos aplicados actualmente en los pacientes que sufren esta patología.

## 4 METODOLOGÍA

Como el trabajo de fin de grado trata sobre una revisión bibliográfica acerca de la insuficiencia cardiaca congestiva por valvulopatía mitral, la búsqueda de información se ha basado en la anatomía y fisiología tanto del corazón como de la válvula mitral, para posteriormente, centrarse en la fisiopatología de la enfermedad.

Para ello, la búsqueda se ha realizado a través de libros, revistas y artículos, tanto en formato digital como físico. Muchos fueron obtenidos en bases de datos como PubMed y Google académico. Estas bases de datos son médicas y científicas y, además, de libre acceso, lo cual facilita la búsqueda. Cabe destacar que, a diferencia de Google Académico, que es un motor de búsqueda más general, donde pueden encontrarse artículos científicos, médicos y bibliográficos; Pubmed está especializada en ciencias de la salud, lo cual hizo más fácil la búsqueda.

Para encontrar estos libros y artículos, se utilizaron los términos “congestive heart failure in dogs”, “mitral valve disease” o “heart disease in dogs”. También se realizaron estas mismas búsquedas en castellano, especificando en algunos puntos como métodos diagnósticos o tratamientos, utilizando palabras clave como “congestive heart failure treatment” o “echocardiography in dogs”. Encontrar información ha sido relativamente sencillo debido a la importancia de esta enfermedad en la clínica de pequeños animales.

Por último, mencionar la búsqueda de artículos y libros físicos en la Biblioteca de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, donde se encontró información sobre fisiología, fisiopatología, diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad.

## 5 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 5.1 ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano hueco, dividido en dos mitades (izquierda y derecha) y formado por cuatro compartimentos: dos atrios y dos ventrículos. En la cara derecha, a nivel de la base, se encuentra el atrio derecho, donde desembocan grandes venas encargadas de recoger la sangre sistémica: vena cava craneal, vena cava caudal y vena ácigos. Además, también se encuentran las que vascularizan el corazón. En la parte izquierda se encuentra el atrio izquierdo, donde se encuentran las venas pulmonares, las cuales se encargan de transportar la sangre que acaba de oxigenarse desde los pulmones. Ventralmente a cada atrio se encuentra su respectivo ventrículo (Figura 1). Se puede apreciar la diferencia entre ambos ventrículos gracias al grosor de la pared muscular, siendo la pared del ventrículo izquierdo mucho más gruesa que la del derecho, pero, pese a que el miocardio está mucho desarrollado en una mitad, el volumen de ambos compartimentos es similar (Figura 2) (Climent, 2013; Gómez y Sosa, 2013; Jiménez de la Puerta, 2013).

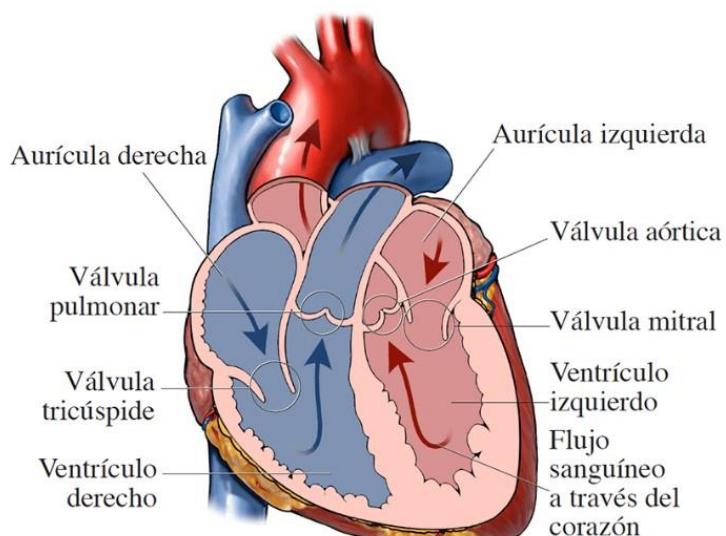


Figura 1. Partes del corazón (National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), 2022).

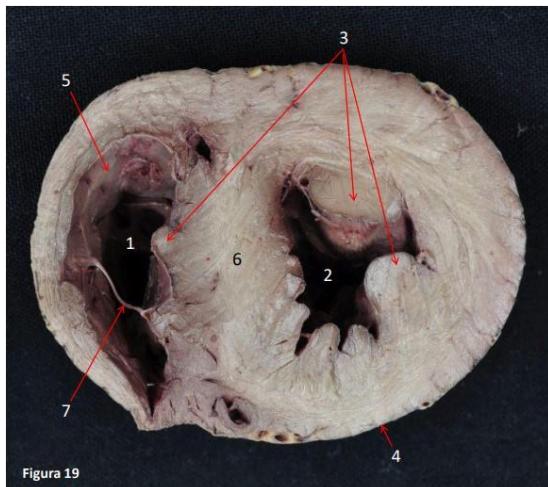


Figura 2. Sección horizontal a nivel de los ventrículos que permite ver la diferencia de grosor de las paredes ventriculares derecha e izquierda, así como la diferente forma de las luces de ambas cavidades.

1: Luz del ventrículo derecho; 2: luz del ventrículo izquierdo; 3: músculos papilares; 4: epicardio; 5: endocardio; 6: septo interventricular; 7: trabécula septomarginal (López y Mayor, 2021)

Cada compartimento está aislado del resto mediante dos septos o tabiques, conocidos como tabique/sepoto interatrial e interventricular, pero, cada atrio se comunica con su ventrículo a través del orificio atrioventricular, lugar donde se sitúan las válvulas atrioventriculares derecha e izquierda, también llamadas tricúspide y mitral respectivamente. Cabe destacar que éstas no son las únicas válvulas que se posee el corazón, ya que en los grandes vasos también pueden encontrarse, y éstas se conocen como válvulas semilunares aórtica y pulmonar (González y Rojo, 2010; Jiménez de la Puerta, 2013).

### 5.1.1 ANATOMÍA DE LA VÁLVULA MITRAL

Las válvulas cardiacas son unas láminas finas de tejido fibroso flexible, cubierto de endotelio. La válvula mitral es aquella que se encuentra entre el atrio y el ventrículo izquierdo. Su función es permitir el correcto llenado del ventrículo y cerrar el orificio auriculoventricular, evitando el reflujo al atrio izquierdo (Carrillo Mejía y García Londoño, 2021; Jiménez de la Puerta, 2013).

El aparato valvular mitral está formado por:

**Valvas:** dos valvas forman la válvula mitral. La valva craneal, también llamada aórtica, en estrecha relación con la aorta, marca junto con el tabique interventricular el tracto de salida aórtico; la otra valva se denomina caudal o parietal, y está relacionada con la pared libre ventricular, siendo ésta más sensible a los cambios de morfología del atrio izquierdo. En un animal sano son estructuras delgadas y translúcidas que están ligadas a los músculos papilares del ventrículo izquierdo por las cuerdas tendinosas. Cerca del borde libre son más irregulares y presentan pequeños engrosamientos nodulares (Jiménez de la Puerta, 2013; Smith *et al.*, 2016).

*Anillo mitral*: es el punto de articulación de las valvas de la válvula; se encuentra en la confluencia de la pared auricular y ventricular izquierda. Se trata de una estructura dinámica, ya que su tamaño y forma cambian durante el ciclo cardíaco, moviéndose hacia el vértice del ventrículo durante la sístole, y hacia la aurícula en diástole (Carrillo Mejía y García Londoño, 2021).

*Cuerdas tendinosas*: forman el aparato tensor de la válvula, y evitan que la válvula se prolapse hacia el atrio durante la sístole ventricular.

*Músculos papilares*: situados entre la parte apical y media de la pared libre del ventrículo. Son el origen de las cuerdas tendinosas, las cuales se dirigen a ambas valvas. Su función es sujetar las cuerdas y soportar su tensión durante la sístole ventricular, impidiendo el prolapso de las valvas hacia el atrio izquierdo. Las alteraciones en la morfología del ventrículo izquierdo pueden afectar a su situación y alterar la función valvular (Jiménez de la Puerta, 2013).

El inicio de cierre de la válvula es un proceso pasivo; al inicio de la sístole, cuando la presión del ventrículo izquierdo supera la presión de la aurícula izquierda, las valvas de la válvula mitral se fuerzan en aposición. En individuos normales, el efecto de fijación de las cuerdas tendinosas previene el prolapso, o arqueamiento, de las valvas hacia la aurícula izquierda (Smith *et al.*, 2016).

La coaptación de las valvas mitrales normales es completa, aunque puede haber una ligera regurgitación a través del orificio valvular. La válvula mitral normal asegura que la totalidad del volumen eyectado por el ventrículo izquierdo es a través de la aorta. Cuando la válvula mitral es incompetente, una fracción del volumen eyectado pasa a la aurícula izquierda a través del orificio por el cual regurgita la válvula mitral (Figura 3). Esta regurgitación puede ser leve y con mínimas consecuencias, o puede ser grave. La gravedad la determina principalmente el tamaño del orificio de regurgitación y la relación entre la presión sistólica de la aurícula y ventrículo izquierdo. Potencialmente, ambos parámetros pueden ser manejados farmacológicamente mediante la administración de vasodilatadores (Smith *et al.*, 2016).

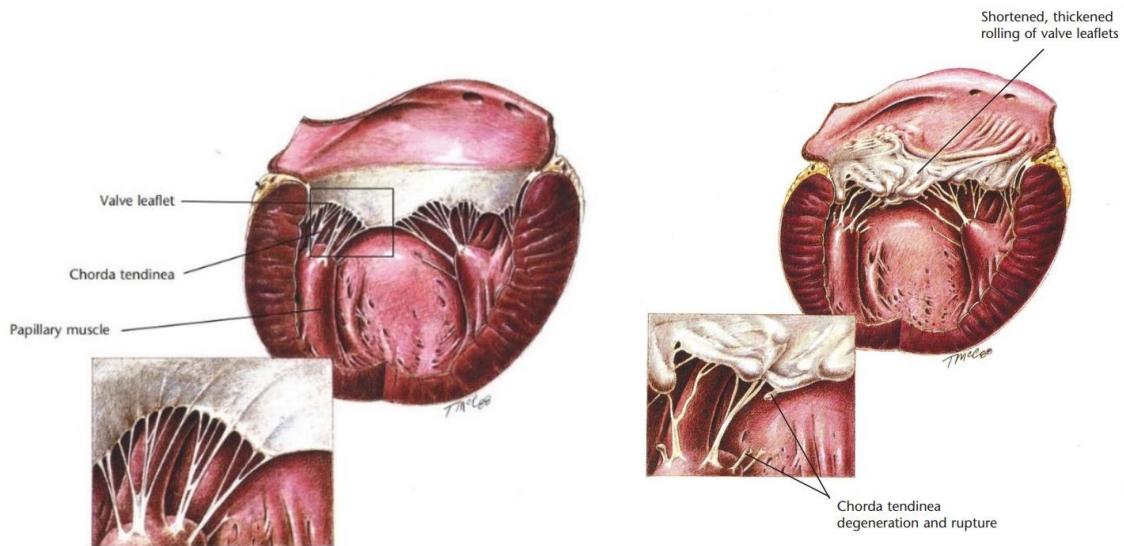


Figura 3. En la imagen de la izquierda aparece una válvula normal de un perro sano, mientras que en la imagen de la derecha se muestra la válvula anómala, con las valvas rugosas, perteneciente a un perro con ICC crónica (Hill's Pet Nutrition, Inc, 2006).

## 5.2 FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

El corazón se describe como dos bombas independientes, de ahí que se utilicen los términos “corazón derecho” y “corazón izquierdo”. Pero cabe destacar que, además de ser una bomba de eyeción, también lo es de succión, y, durante la diástole, mediante el alejamiento del anillo valvular atrioventricular y el ápex, consigue aspirar sangre desde los atrios a los ventrículos (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

Como se ha explicado anteriormente, este órgano está formado por dos circuitos, y, por lo tanto, dos flujos diferentes: uno en la mitad derecha y otro en la izquierda. El corazón derecho recibe sangre venosa sistémica que transporta a los pulmones con el objetivo de oxigenarla. La aurícula derecha cuando recibe esta sangre, la manda al ventrículo derecho, y éste genera una baja presión para bombearla y así llevarla a los capilares pulmonares. Por este motivo, el corazón derecho se considera un sistema de baja presión. Por otra parte, el corazón izquierdo recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la manda al resto del organismo. En este caso, el ventrículo necesita ejercer una presión mucho mayor para bombear la sangre (Figura 4) (Álvarez Ramírez y Cruz Martínez, 2011; Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

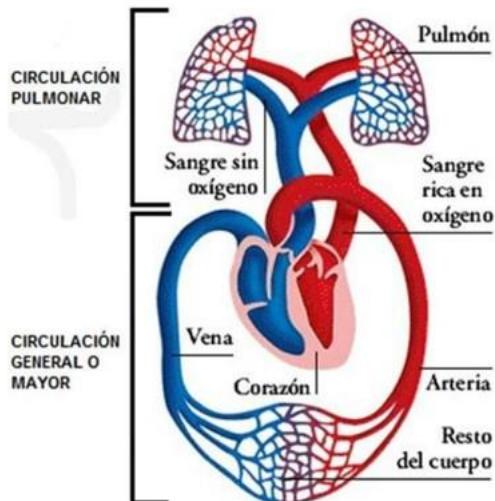


Figura 4. Representación de la circulación sanguínea. El flujo azul representa la sangre venosa mientras que el rojo representa la sangre arterial (Avendaño, 2020).

Para que la sangre avance en un único sentido en ambos circuitos, el corazón utiliza su sistema valvular: en la mitad derecha se encuentran las válvulas tricúspide y pulmonar, y en la mitad izquierda la mitral y aórtica. Éstas impiden que la sangre retroceda en sentido contrario. Por lo tanto, la función más importante del corazón es generar un gradiente de presión suficiente como para que en los dos circuitos la sangre pueda seguir un único sentido y no retroceda. Para que el sistema sea óptimo y lo más eficaz posible, los cuatro compartimentos deben contraerse de forma sincronizada, lo cual se consigue gracias a la propagación de estímulos eléctricos (López-Áloarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

### 5.3 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

La insuficiencia cardiaca congestiva por valvulopatía mitral es un trastorno progresivo que puede ocurrir en cualquier raza, pero es más frecuente que ocurra en aquellos animales de edad avanzada. El inicio temprano es común en algunas razas en concreto, como el Cavalier King Charles Spaniel y Dachshund. Pese a que la causa de esta patología se desconoce, la elevada prevalencia en estas razas indica que la una enfermedad está bajo influencia genética. La evidencia es, además de la aparición temprana en ciertas razas, la similitud observada entre padres e hijos (O'Brien, Beijerink y Wade, 2021).

Se realizó un análisis genético al Cavalier King Charles Spaniel y se revelaron dos regiones cromosómicas que están asociadas con la enfermedad, pero no se han identificado los genes causantes específicos (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014; Smith *et al.*, 2016). Por lo tanto, pese

a que se sabe que hay influencia genética, los componentes hereditarios siguen sin estar claros (O'Brien, Beijerink y Wade, 2021).

Debido a que la ICC se ha asociado a otras enfermedades concomitantes como la broncomalacia y la enfermedad discal intervertebral, se ha sugerido que ésta sea la expresión de una enfermedad de tejido conectivo a nivel sistémico, aunque faltan pruebas para esta suposición (Smith *et al.*, 2016).

#### 5.4 SINTOMATOLOGÍA

Existen diferentes clasificaciones con el objetivo de diferenciar en qué estadio de la enfermedad se encuentra el paciente: *New York Heart Association* (NYHA), extrapolada de medicina humana, *Animal Cardiac Health Council* (ISACHC), desarrollada para animales y más apropiada que la anterior, y el grupo de estudio del *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) (Smith *et al.*, 2016). Esta última, cuyo consenso de 2009 fue actualizado en 2020, es la más aceptada a nivel internacional debido a que se centra en el carácter progresivo de la enfermedad, diferenciando entre distintos estadios:

Estadio A: son animales que no presentan lesiones valvulares ni signos clínicos, pero debido a causas raciales, son pacientes de riesgo (por ejemplo, Cavalier King Charles Spaniel). Por este motivo, se les debería realizar una auscultación de control anual (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014; Santamarina Pernás y Gómez García, 2020).

Estadio B: son pacientes que ya presentan enfermedad, es decir, lesión en las válvulas, pero son asintomáticos. En esta categoría se encuentran dos subgrupos: B1 y B2. Los primeros son aquellos animales con lesión valvular y regurgitación, pero sin remodelación cardiaca o, en caso de presentarla, no es grave. En el caso de los pacientes B2, son aquellos animales con lesión valvular y cambios estructurales cardiacos, tanto en el atrio como en el ventrículo izquierdo, debido a una regurgitación mitral más grave (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020).

Estadio C: además de la remodelación cardiaca, son animales que presentan o han presentado signos de fallo cardiaco congestivo. Dependiendo de si se encuentra en una fase aguda o crónica, el tratamiento es hospitalario o domiciliario respectivamente (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020).

Estadio D: son pacientes en fase terminal, con una respuesta refractaria a la terapia convencional, es decir, ya no responden a dichos tratamientos. Al igual que en el estadio C, se dividen en dos subgrupos en función de la fase en la que se encuentren: si es una fase aguda, el

paciente requiere hospitalización, mientras que, si la fase es crónica, el tratamiento puede ser domiciliario (Atkins *et al.*, 2009).

La ICC es una enfermedad que, debido a todos los mecanismos compensatorios que se producen en el organismo, muestra un amplio espectro en cuanto a su gravedad. Esto significa que puede existir un paciente que presente la enfermedad durante mucho tiempo (meses e incluso años) y no muestre signos de insuficiencia cardíaca; pero también existen animales que, al poco tiempo de instaurarse, pueden fallecer a causa de una muerte súbita (Sosa, 2017; Smith *et al.*, 2016).

Los principales síntomas son: soplo, tos, disnea, debilidad, cansancio, pulso débil, intolerancia al ejercicio, hipertensión y síncopes. No obstante, en fases avanzadas pueden aparecer otros como taquicardia, caquexia cardíaca y muerte súbita (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

## 5.5 FISIOPATOLOGÍA

A grandes rasgos, cuando la enfermedad se encuentra en una fase leve, lo más característico es la desorganización de las estructuras valvulares junto con el debilitamiento y elongación de las cuerdas tendinosas. Esta interrupción en la estructura de la válvula provoca una coaptación anormal de las valvas durante la sístole ventricular, permitiendo que un pequeño porcentaje de volumen sistólico del ventrículo izquierdo vuelva a la aurícula izquierda, dando lugar al signo más característico de la enfermedad: el soplo. Un soplo es un sonido que produce el corazón como consecuencia del flujo turbulento que viaja, en este caso, desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo. La transición del flujo laminar normal de la sangre a un flujo turbulento depende de varios factores como son la densidad, la viscosidad y la velocidad de esta. En este caso, dado que la sangre atraviesa una sección muy pequeña, consecuencia de la válvula mal cerrada, la sangre pasará a través de ella a gran velocidad. Como se ha explicado, esto se traduce en un flujo turbulento que, al formar remolinos, se convierte en un sonido al cual se le denomina soplo (O'Brien, Beijerink y Wade, 2021; Jaramillo Díaz y Cárdenas Bañol, 2015).

Al principio de la enfermedad, el volumen regurgitado hacia el atrio izquierdo es pequeño, pero a medida que la enfermedad progresá, este volumen cada vez es mayor (puede llegar hasta un 80 %) lo que provoca una disminución en la descarga sistólica, es decir, una disminución en la cantidad de sangre que eyecta el ventrículo izquierdo en cada sístole, y un aumento de la presión del mismo atrio (Sosa, 2017). Hay que tener en cuenta que, si el volumen de regurgitación aumenta gradualmente, el atrio responde dilatándose de manera proporcionada, provocando cambios de presión intraatrial que suelen ser bien tolerados. Si, por el contrario, el volumen de regurgitación aumenta de forma brusca, como por ejemplo por lesiones de rápido desarrollo o la rotura de una cuerda tendinosa, la distensibilidad atrial se ve sobre pasada y la presión

intraatrial aumenta rápidamente junto con la aparición del edema pulmonar (Smith *et al.*, 2016). Es importante destacar y entender que, a medida que la enfermedad se agrava, debido a la regurgitación sanguínea, tanto el atrio como el ventrículo se van dilatando (cada vez más), y esto empeora las condiciones de la válvula, provocando que su cierre empeore y que permita el retroceso de un volumen sanguíneo mayor, lo cual provoca que el órgano se siga dilatando. Por lo tanto, este círculo vicioso puede confirmar que esta enfermedad es progresiva y degenerativa.

El aumento de las cámaras cardíacas, más concretamente del atrio izquierdo, da lugar a los síntomas de tos y disnea debido a la compresión que se produce en la vía aérea. Estos síntomas suelen aparecer en las fases iniciales de la enfermedad, previamente al edema pulmonar, el cual aparece en fases más avanzadas. Cuando esto ocurre, esta tos, conocida como “tos cardíaca”, es un signo de enfermedad cardiaca, pero no de fallo cardíaco (es muy importante tener en cuenta que jamás se producirá tos de origen cardíaco sin dilatación del atrio izquierdo). El fallo cardíaco es un síndrome clínico caracterizado por signos de congestión, intolerancia al ejercicio o ambos, que resultan de enfermedades que alteran el llenado o vaciado del corazón. Esta distinción es importante porque en un diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva, aporta implicaciones pronósticas y terapéuticas (Sosa, 2017; Smith *et al.*, 2016).

El edema se produce a causa de que la dilatación del atrio izquierdo, junto con el aumento de presión en este, dificulta el ingreso de sangre proveniente de las venas pulmonares. Para entender este concepto, es necesario saber que la sangre viaja dentro del aparato circulatorio a favor de un gradiente de presión, es decir, viaja desde donde hay más presión a donde hay menos, por tanto, si aumenta la presión del atrio, ésta no va a poder ingresar en él. Como consecuencia, se produce la congestión de los vasos; la presión hidrostática venosa aumenta y da lugar a una extravasación de suero, generando un acúmulo de líquido en el intersticio pulmonar, formando un edema intersticial (Figura 5). Si la enfermedad sigue avanzando, el edema también se formará en los alveolos. Por tanto, puede afirmarse que en la insuficiencia cardíaca congestiva se produce una insuficiencia retrógrada; o, dicho de otra forma, que el flujo sanguíneo va en dirección contraria a la habitual, es decir, desde el corazón hacia las grandes venas que desembocan en el mismo (la vena pulmonar en el lado izquierdo, y de la vena cava en el lado derecho) (Sosa, 2017).

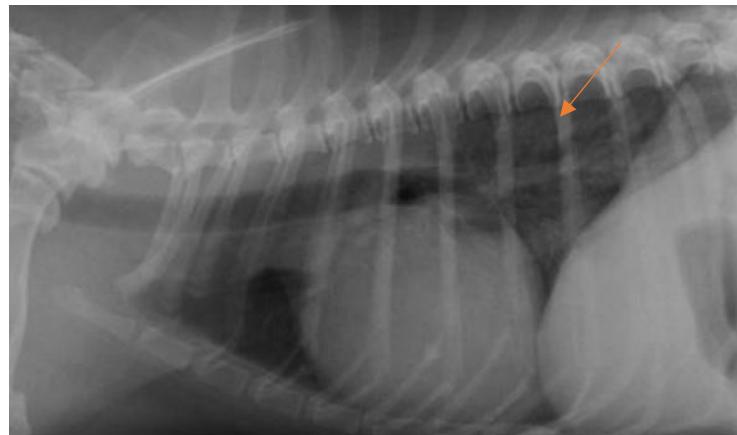


Figura 5. Presencia de edema en los lóbulos caudales de los pulmones junto con una cardiomegalia con desplazamiento dorsal de la tráquea. El edema se aprecia con una coloración blanquecina, señalado por la flecha (Sosa, 2017)

También se produce un fenómeno anterógrado, es decir, a diferencia del concepto explicado anteriormente, la sangre viaja en la dirección adecuada, desde el corazón hacia las arterias aorta y pulmonar, pero, esta vez, se produce una disminución en su caudal (Sosa, 2017).

Ante la insuficiencia cardíaca izquierda, la descarga sistólica es menor a la habitual, ya que la sangre del ventrículo, debido a la valvulopatía, retorna al atrio, disminuyendo el volumen minuto y a su vez, la presión arterial. Esta disminución de presión es captada por presorreceptores que estimularán al sistema nervioso autónomo simpático provocando que se liberen catecolaminas. La finalidad de éstas es conseguir que la presión arterial vuelva a su valor habitual y esto se consigue mediante mecanismos neurohormonales como la vasoconstricción, taquicardia y un aumento de fuerza de contracción por parte del corazón (Sosa, 2017). Estos dos últimos se consiguen gracias a un aumento del trabajo cardíaco. Como el órgano realiza un trabajo mayor, se produce una remodelación cardíaca (es una respuesta progresiva del corazón, basada en cambios de forma, tamaño y función, que se produce como consecuencia de un daño agudo o crónico sin importar su etiología) conocida como hipertrofia excéntrica, la cual se caracteriza por el engrosamiento de la pared del ventrículo (Smith *et al.*, 2016).

Esta caída de la presión arterial también es captada por el riñón, y, como respuesta, se activa el eje renina – angiotensina – aldosterona, conocido por ser una cascada proteica enzimática cuyos efectos se caracterizan por ser a largo plazo. El primer factor que aparece es la renina, la cual es liberada por el riñón a través del aparato yuxtaglomerular. Su liberación está regulada por factores que actúan sobre estas células, como la disminución de la presión de perfusión en el riñón o la estimulación simpática de los vasos renales. Su función principal es transformar el angiotensinógeno, cuya síntesis y secreción se produce en el hígado, en angiotensina I. Esta

transformación tiene lugar, principalmente, en el endotelio vascular de algunos órganos y en el plasma. La angiotensina I, por sí misma, no tiene actividad biológica, pero es precursora de otras angiotensinas que sí la poseen. Su transformación en angiotensina II se produce gracias a la acción de una enzima denominada Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA), que, además, también participa en inactivar determinadas hormonas vasodilatadoras. Ésta destaca por dos funciones: su potente efecto vasoconstrictor y la liberación de la aldosterona desde la corteza de la glándula adrenal. La producción de la angiotensina II también es local, formándose en determinados tejidos y órganos como el corazón, los vasos sanguíneos y las glándulas adrenales. La aldosterona es un mineralocorticoide que puede formarse de diferentes formas, pero la vía principal es a través del colesterol (mediante la acción de la angiotensina II). Su función principal es la reabsorción de los iones sodio y cloruro, así como la excreción de potasio en los túbulos renales. Cuando la aldosterona reabsorbe sodio, ésta es seguida por la reabsorción de cloruro, y, por efecto osmótico, se reabsorbe agua, aumentando así el volumen sanguíneo, y, por tanto, la presión arterial. Al mismo tiempo que reabsorbe estos dos, excreta potasio. Por este motivo, la hiperpotasemia también es un fuerte estímulo que puede potenciar la liberación de aldosterona (Álvarez y Flórez, 2012).

Todos estos mecanismos compensatorios son los que consiguen mantener a un animal cardiópata asintomático durante un tiempo, que será mayor o menor dependiendo de la situación en la que se encuentre el paciente. Sin embargo, a medida que la enfermedad se desarrolla, estos mecanismos acaban superando ciertos límites y provocan la descompensación del animal (Sosa, 2017).

Para entender la descompensación, hay que tener en cuenta una serie de ideas clave.

En primer lugar, el aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del miocardio provocan el aumento del volumen minuto y, a su vez, de la presión arterial. Pero, cuando la frecuencia cardíaca supera los 180 latidos por minuto, el tiempo de diástole se reduce, provocando una disminución del volumen sistólico final y su vez, de la descarga sistólica. Es esta caída del volumen minuto la que provoca la insuficiencia cardíaca anterógrada. Cuando esta situación se prolonga en el tiempo, el resultado es un corazón que demanda más oxígeno, debido a su mayor esfuerzo, pero que al estar menos irrigado (su perfusión se realiza principalmente en la fase de diástole), recibe menos. Esto conduce a focos de hipoxia en el músculo que da lugar a intolerancia al ejercicio y arritmias secundarias (Sosa, 2017).

Es muy importante comprender que la disminución de la descarga sistólica implica que los diferentes tejidos y órganos reciban menor cantidad de sangre, y, por tanto, menor cantidad de

nutrientes y oxígeno. Cuando este déficit de perfusión sanguínea afecta al cerebro, el animal sufre un síncope. El síncope, el cual es uno de los principales síntomas que provoca la insuficiencia cardiaca anterógrada, es la pérdida brusca y temporal de la conciencia, con duración breve y recuperación espontánea, que se produce como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo al cerebro. Este síndrome no es frecuente en la clínica diaria, pero hay que destacar que la tos, la cual sí es frecuente y se produce por el aumento del tamaño del atrio izquierdo, es capaz de provocar síncopes debido al aumento de presión intracranal que ésta genera (López-Áloarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016; Sosa, 2017).

Las alteraciones cardiovasculares también pueden producir la muerte súbita del animal, la cual se produce debido a isquemia cerebral. La isquemia se define como una disminución del aporte sanguíneo de manera progresiva y gradual, así que la persistencia de esta disminución de flujo sanguíneo acaba produciendo la muerte celular y, por consiguiente, la muerte del paciente. Un paciente que padece muchos síncopes debe controlarse rápidamente, ya que éstos pueden evolucionar en muerte súbita, pero, también hay que tener en cuenta que un paciente que no ha presentado nunca síncopes también puede sufrir muerte súbita, ya que ambos síntomas están producidos por las mismas causas, la única diferencia es la duración de la hipoxia cerebral: para que se produzca la muerte súbita se necesita un tiempo de hipoxia mayor que en el caso del síncope (Sosa, 2017).

El aumento de volemia que se produce gracias a los mecanismos compensatorios provoca, a su vez, un aumento del retorno venoso, que, por consiguiente, aumentará tanto la precarga como la poscarga del corazón. Que el volumen de precarga sea mayor, significa que el volumen final en diástole del ventrículo izquierdo también lo será, forzando a que el órgano se agrande y produciendo una cardiompatía dilatada, la cual se basa en el adelgazamiento de la pared del ventrículo y en la dilatación de este. Como la musculatura es más fina y la cámara ventricular es más grande, el propio órgano pierde fuerza para poder impulsar la sangre de la cámara, dando lugar a una disminución en la contractibilidad del corazón y, a su vez, del volumen ventricular, lo que se traduce en una hipotensión arterial que da lugar a síntomas como intolerancia al ejercicio (el cual también se puede producir a causa de la disminución de la perfusión sanguínea en los tejidos). Como conclusión, el resultado final es un corazón totalmente dilatado que posee una disfunción tanto sistólica como diastólica (Figura 6) (López Torres *et al.*, 2020; Sosa, 2017).

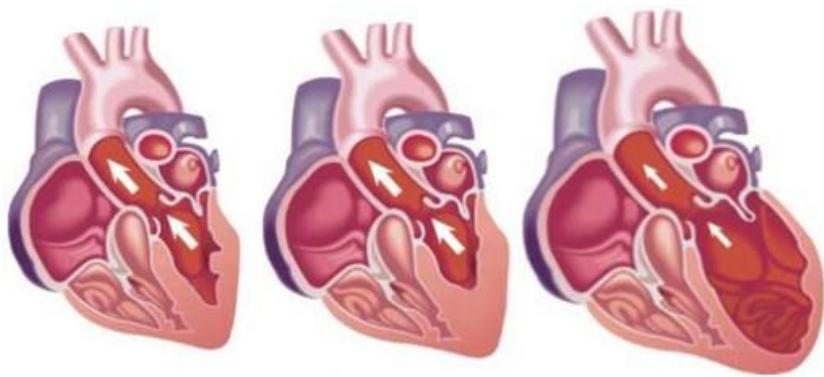


Figura 6. Se pueden apreciar tres corazones: el de la izquierda es sano, el del medio padece hipertrofia de la pared muscular del ventrículo a causa del aumento de trabajo cardiaco (con el objetivo de aumentar la presión arterial), y, a la derecha se aprecia un corazón que, a causa del exceso de mecanismos compensatorios, no es capaz de bombear la sangre (Vetclan, 2017)

En segundo lugar, el eje renina – angiotensina – aldosterona. Se sabe que es un sistema que actúa a largo plazo, y cuando los límites se sobrepasan, existen ciertas consecuencias. En primer lugar, la actividad local de la angiotensina II afecta tanto a la estructura como a la función cardiovascular, marcando los efectos simpaticomiméticos y dando lugar a una remodelación que puede incluir hipertrofia, inflamación y/o fibrosis. En segundo lugar, los niveles elevados de aldosterona durante un periodo prolongado producen hipopotasemia y pueden dar lugar a una remodelación cardiaca y a fibrosis miocárdica. Esto último se debe a que ésta también se produce localmente en el sistema cardiovascular y es un mediador importante de la inflamación y de la fibrosis. Por último, se produce un aumento excesivo del volumen sanguíneo (debido a la retención de agua y sodio) provocando un elevado retorno venoso hacia el corazón, órgano que ya será incapaz de bombear toda la sangre que recibe a causa de todo el daño explicado en los puntos anteriores. Como consecuencia, el aumento de presiones venosas genera síntomas de congestión (Álvarez y Flórez, 2012; Álvarez Ramírez y Cruz Martínez, 2011).

Como conclusión, puede decirse que la descompensación se caracteriza por alteraciones hemodinámicas muy evidentes: disminución del gasto cardiaco (volumen de sangre que bombea el corazón por minuto), de la presión arterial sistémica y de la perfusión tisular; un incremento de la resistencia sistémica y pulmonar, y, elevaciones de las presiones hidrostáticas pulmonares, tanto arteriales como venosas y capilares. Estas alteraciones son las responsables de los signos clínicos que podrá presentar el animal: trastornos metabólicos, edema pulmonar, intolerancia al ejercicio y azotemia; estos dos últimos sobre todo por la mala perfusión tisular. Hay que recordar que la azotemia se trata de un aumento anormal de los niveles de los compuestos nitrogenados, como urea y creatinina, en sangre (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

A nivel histopatológico, los cambios consisten en una proliferación endotelial, aunque en algunos casos puede haber pérdidas localizadas de endotelio y un aumento del número de fibroblastos subendoteliales. Estos cambios histológicos no sólo afectan a las válvulas, sino también a las cuerdas tendinosas, ya que poseen una estructura similar; provocando un estiramiento de éstas bajo presiones normales y una retracción de los velos valvulares (Jiménez de la Puerta, 2013).

Estos cambios se pueden clasificar en cuatro grupos: el primer grupo son pequeños nódulos poco llamativos en los bordes libres de las valvas, asociados en ocasiones con pequeñas zonas de opacidad difusa. En el segundo grupo se puede apreciar el aumento de tamaño de los nódulos, fusionándose entre ellos, y las zonas de opacidad del grupo uno puede incrementarse. En el tercer grupo se observan grandes nódulos que producen irregularidades en las superficies valvulares. De hecho, pueden encontrarse engrosamientos en la zona rugosa en el punto de unión de las cuerdas tendinosas. Por último, en el cuarto y último grupo, las valvas se encuentran engrosadas y arrugadas, pudiendo producirse un prolapo de parte de tejido engrosado hacia el atrio. Además, puede haber rotura de cuerdas tendinosas. Hay que tener en cuenta que en todos los grupos se puede encontrar secciones que aparecen relativamente normales con otras vecinas que están leve o gravemente afectadas (Jiménez de la Puerta, 2013). Como resumen, la lesión inicial es la aparición de un pequeño número de nódulos en el borde libre de las valvas de la válvula y, a medida que la enfermedad progresiona, éstos aumentan de tamaño y acaban fusionándose. Cuando las lesiones son severas, estas alteraciones impiden la coaptación de las valvas de la válvula, dando como resultado una incompetencia de la válvula mitral (Smith *et al.*, 2016).

## 5.6 DIAGNÓSTICO

Las enfermedades cardíacas afectan a un porcentaje elevado de animales domésticos, sobre todo a medida que van envejeciendo. Por lo tanto, seguir un adecuado protocolo diagnóstico es fundamental para establecer un pronóstico y un tratamiento. Las pautas que deben seguirse son: una buena anamnesis, examen físico, radiografías torácicas, electrocardiograma, ecocardiografía y revisión de los marcadores cardíacos (Sosa, 2017).

### 5.6.1 ANAMNESIS

La anamnesis es un paso fundamental, ya que conocer cuándo ha comenzado el cuadro, la duración de este y reconocer que los signos clínicos que presenta el animal son debidos a una patología cardíaca y no a otra enfermedad, ayudarán a implantar un tratamiento adecuado. Es muy importante conocer si el animal padece otro tipo de enfermedades que puedan limitar el

manejo terapéutico de la insuficiencia cardiaca, como podría ser una patología renal (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

Otro aspecto fundamental en la anamnesis es poder diferenciar entre un síncope y una convulsión. El noventa por ciento de las veces que los pacientes sufren síncopes suelen ser fuera de la consulta, y el propietario a la hora de describir el proceso no tiene muy claro qué le ha ocurrido a su mascota, tendiendo a confundir estos dos procesos. Por este motivo es importante conocer una serie de características que permiten diferenciarlos, por ejemplo:

- La duración: el síncope suele ser breve (segundos), mientras que la convulsión es más prolongada (puede llegar a minutos).
- Aparición: el síncope no suele tener sintomatología previa, sin embargo, la convulsión sí presenta, por ejemplo, nerviosismo e hiperexitabilidad.
- Durante el ataque: cuando el animal sufre el síncope, sus músculos están flácidos y relajados; en una convulsión, generalmente, los músculos suelen estar contraídos.
- Recuperación: en un síncope el paciente se recupera rápidamente, pero en una convulsión estará unos minutos decaído y cansado.

#### 5.6.2 EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe ser completo. En éste se destaca la auscultación, considerándose la prueba más útil para detectar enfermedades cardíacas. Esto es debido a que en la mayoría de los perros la enfermedad se detecta cuando se ausculta un soplo en una vista de control rutinaria o bien, por el manejo de enfermedades no cardíacas (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016; Smith *et al.*, 2016; Tilley y Owens, 1987; Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005).

Este soplo puede ser: sistólico, con irradiación hacia la base cardíaca y en meseta (es decir, siempre presenta la misma intensidad durante su duración), o, el epicentro (punto donde se ausculta con mayor intensidad) está ubicado en el foco de la válvula mitral y su intensidad es variable. Los soplos se clasifican en seis grados, en función de la intensidad, siendo el grado 1 el más débil y el grado 6 más fuerte.

Es muy importante tener claro dos conceptos: en primer lugar, la intensidad del soplo no siempre es equivalente a la gravedad de la enfermedad, y, en segundo lugar, la ausencia de éste tampoco significa que se descarte la ICC (Sosa, 2017).

Muchas veces el paciente puede presentar mucosas cianóticas, las cuales se deben principalmente a la hipoxia que se produce debido a la disminución de perfusión sanguínea (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

La palpación del pulso arterial (normalmente a través de la arteria femoral) también es muy importante. En los animales asintomáticos o con síntomas leves, suele ser normal (de 60 a 180 pulsaciones por minuto), mientras que en aquellos que presentan sintomatología marcada, suele estar disminuido o alterado, en función de en qué fase de la enfermedad se encuentre (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

En aquellos pacientes donde la enfermedad está más avanzada, los principales síntomas que se detectan son tos y disnea, debidos a el aumento del tamaño del atrio izquierdo (Sosa, 2017).

### 5.6.3 RADIOGRAFÍA

En la mayoría de los casos, la radiografía torácica es una de las pruebas más importantes en la aproximación diagnóstica de la enfermedad. Esta importancia radica en la información que proporciona sobre el tamaño cardiaco y el parénquima pulmonar. Además, permite determinar si hay o no presencia de congestión en las venas pulmonares. A pesar de esto, deben tenerse en cuenta una serie de puntos: primero, la delimitación de las cámaras cardíacas con esta técnica es bastante limitada y, segundo, la silueta cardíaca puede ser un tanto subjetiva. Por este motivo, lo ideal es tomar dos radiografías, una latero – lateral y otra ventro – dorsal, ya que tomar solo una conduce a diagnósticos erróneos (López-Álvarez, 2016; Smith *et al.*, 2016; Sosa, 2017).

La Insuficiencia Cardiaca Congestiva es extremadamente común, pero progresiva a una frecuencia que varía ampliamente entre los diferentes individuos. Al inicio de la enfermedad (estadios A y B1) la silueta cardíaca es normal, es decir, se encuentra entre el tercer y sexto espacio intercostal aproximadamente, formando un ángulo en el tórax con el ápex localizado más caudalmente que la base (Figura 7).

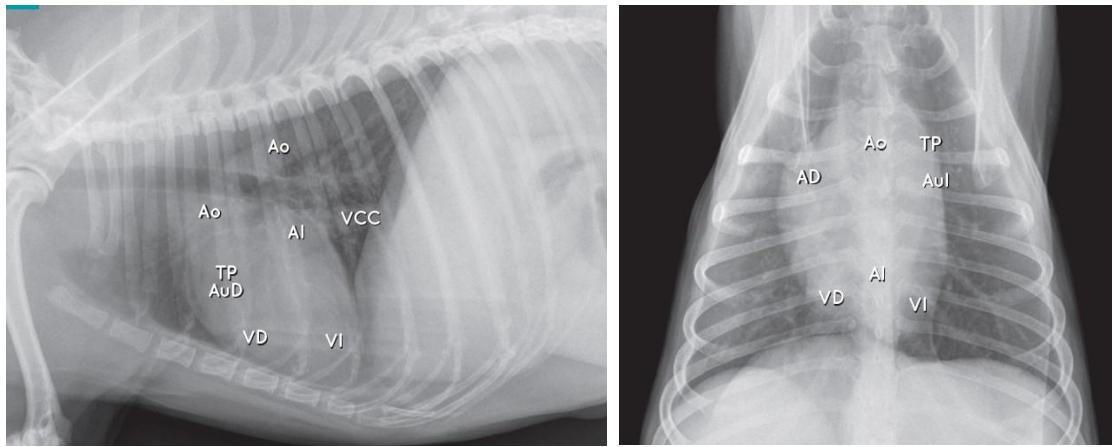


Figura 7. Representación de la anatomía radiográfica normal del corazón de un perro: proyección lateral derecha y proyección dorso – ventral del tórax. Ao: Aorta; TP: tronco pulmonar; Aud: aurícula derecha; Aul: aurícula izquierda; AD: atrio derecho; AI: atrio izquierdo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VCC: vena cava caudal (Sánchez Salguero, 2018)

Sin embargo, a medida que se va desarrollando la enfermedad (estadios B2, C y D), esta silueta va aumentando de tamaño. La forma más objetiva de valorar el tamaño del corazón se describió en 1995 y se conoce como *Vertebral Heart Scale* (VHS) o Índice de Buchanan. Para ello se trazan dos ejes: un eje cardiaco mayor, que empieza en la base cardiaca (bifurcación tráqueo – bronquial) hasta el ápex; y el eje cardiaco menor, perpendicular al anterior, marcando la amplitud del órgano. Ambos ejes se trazan de forma paralela a la columna vertebral, empezando a contar desde la cuarta vértebra torácica. La finalidad de este método es cuantificar el número de vértebras torácicas que ocupa la suma de ambos ejes. El rango normal (general) es de  $9,7 \pm 0,5$  v. / 8,5 – 10,5 v. (Figura 8) (Sánchez Salguero, 2018).

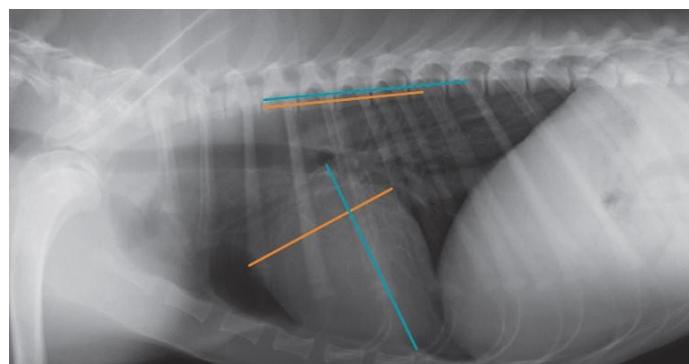
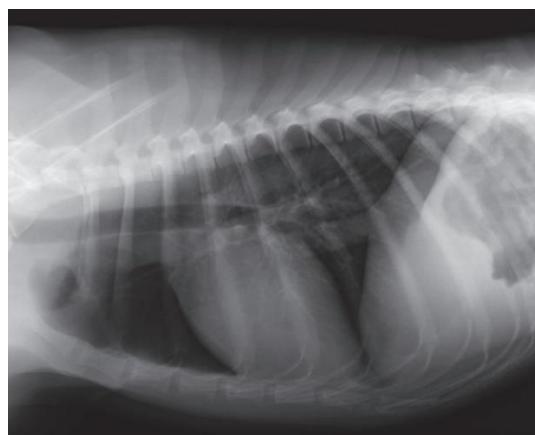


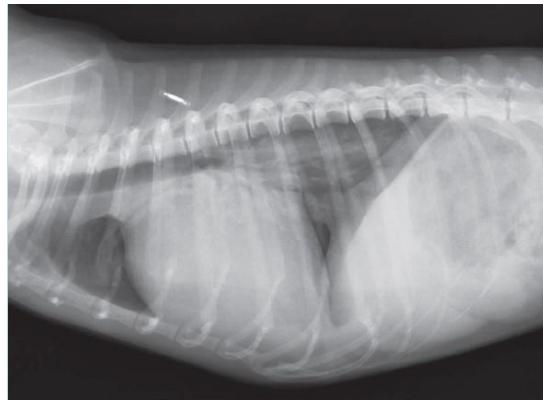
Figura 8. Representación del VHS. Eje cardiaco mayor (color azul) y eje cardiaco menor (color naranja). Valor del VHS: 9,6v. Silueta cardiaca de tamaño normal (Sánchez Salguero, 2018)

Con la radiografía también se puede valorar el tamaño del atrio izquierdo, el cual tiene mucha importancia. Un atrio con dimensiones normales (estadios A y B1) jamás contactará con las vías aéreas, y mucho menos provocará edema pulmonar ni congestión. Por lo tanto, el tamaño que

tenga, además de ayudar a estadiar la enfermedad en el paciente, también determinará si el paciente presenta tos cardiaca o no. Como conclusión, cuanto mayor sea el atrio, más probabilidad de edema pulmonar, y, por lo tanto, peor pronóstico (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016; Smith *et al.*, 2016; Sosa, 2017). Es fundamental tenerlo en cuenta ya que, muchas veces, existen pacientes con edad avanzada que presentan tos de origen respiratorio, pero debido a su edad (Figuras 9 y 10), también es frecuente que presenten soplos como consecuencia de una cardiopatía de la que, tal vez, todavía no han desarrollado síntomas (Pasqual Olivé, 2019; Sosa, 2017).



*Figura 9. Radiografía de tórax de un perro sano. Fuente: Manual Práctico de Radiología de pequeños animales (Rabanal, 2014)*



*Figura 10. Proyección radiográfica lateral de tórax canino. Se aprecia desplazamiento dorsal de la tráquea, la silueta cardiaca ocupa cuatro espacios intercostales y el borde caudal del corazón ha perdido la morfología redondeada. Incremento triangular del atrio izquierdo que acompaña al incremento del ventrículo izquierdo (Sánchez Salguero, 2018)*

#### 5.6.4 ELECTROCARDIOGRAMA

Permite identificar y caracterizar las alteraciones del ritmo cardíaco. Debe realizarse en cualquier paciente en el que, durante la auscultación, se aprecie una arritmia con el objetivo de poder identificarla (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016; Sosa, 2017).

La aparición de arritmias es considerada la primera complicación que se genera en esta enfermedad. Como el atrio izquierdo es el primero en sufrir cambios, la primera arritmia que se instaura es la de origen supraventricular (es decir, el foco ectópico se encuentra a nivel atrial). A medida que el proceso va avanzando, puede presentarse taquicardia supraventricular paroxística o sostenida. Más tarde, el proceso puede terminar en fibrilación atrial (ritmo cardíaco irregular y, normalmente, muy rápido), la cual se suele relacionar con la descompensación del paciente (Sosa, 2017).

Puede ocurrir que se sospeche de una arritmia, pero que el trazado electrocardiográfico esté dentro del rango normal. En estos casos, la implantación de un *holter* estaría justificado.

#### 5.6.5 ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es un método no invasivo que se centra en el estudio anatómico y funcional del corazón, y, además, permite medir de forma precisa las dimensiones de las cámaras cardíacas y de los vasos. Gracias a la cantidad de información que proporciona, es la técnica de diagnóstico más valiosa y utilizada en la cardiología (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016; Sosa, 2017).

Las tres modalidades que se usan en la ecocardiografía son: modo B, modo M y Doppler.

El modo B, permite evaluar un plano de tejido (su profundidad y anchura) en tiempo real (Figura 11).



Figura 11. Ecocardiografía modo B realizada en un paciente con ICC. El número 1 señala la válvula mitral engrosada. Ésta tiene una medida de 6,35 mm, y en condiciones normales el grosor de dicha válvula no debería superar los 3 mm. VI: ventrículo izquierdo; AI: atrio izquierdo; AO: aorta (Sosa, 2017).

El modo M, permite visualizar imágenes unidimensionales (es decir, sólo profundidad) para poder evaluar el movimiento del órgano (Figura 12). Cuando se utiliza esta modalidad, el estudio se suele centrar en el ventrículo izquierdo con el objetivo de evaluar su tamaño y fuerza de contracción mediante la medición de la fracción de acortamiento y la fracción de eyección (Sosa, 2017).

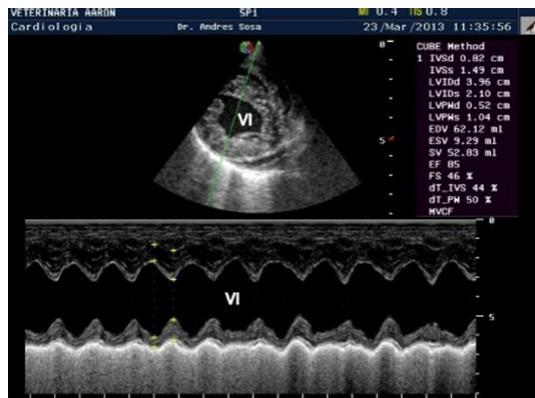


Figura 12. Ecocardiografía modo M en un paciente que padece ICC. Existe dilatación del ventrículo (Sosa, 2017)

La función principal del Doppler es detectar la velocidad y dirección de la sangre, así como la presencia de turbulencias. Dentro de la ecografía Doppler existen dos modos: color y espectral (Figura 13). Mientras que el Doppler color localiza el flujo regurgitante en el atrio izquierdo, el espectral mide la velocidad máxima de la regurgitación. Ambos dan información sobre el llenado mitral, y, por lo tanto, tienen mucha importancia a la hora del diagnóstico temprano de aquellas cardiopatías que todavía no han producido cambios anatómicos en el corazón. Cabe destacar que no hay ninguna norma con respecto al orden de realizar este examen (Sosa, 2017; Talavera López y Fernández del Palacio, 2005; Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005).



Figura 13. Ecocardiografía Doppler color (parte superior) y espectral (parte inferior) continuo realizado en un paciente con ICC (Sosa, 2017).

Para poder realizar un estudio completo es necesario mantener un orden seriado y riguroso de todos los métodos explicados anteriormente con el fin de aportar la mayor información posible acerca de la morfología y funcionalidad del corazón (Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005).

Las exploraciones ecocardiográficas permiten obtener una serie de parámetros que cuantifican determinadas funciones o dimensiones cardiacas, y que son fundamentales para poder clasificar los estadios de gravedad de la patología (Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005). Estas mediciones deben repetirse de tres a cinco ciclos cardíacos para obtener una media de los datos obtenidos. Hay que tener en cuenta que los latidos ectópicos (es decir, aquellas pequeñas variaciones en un latido cardíaco que, por lo demás, son normales y que causan un pulso irregular, aunque suelen ser inofensivos) deberían omitirse para las mediciones empleadas para el cálculo (Smith *et al.*, 2016).

El primero de ellos es la medición del atrio izquierdo, ya que, como se ha explicado en puntos anteriores, la dilatación de éste genera sintomatología clínica y, además, permite determinar en qué fase de la enfermedad se encuentra el animal. El atrio izquierdo, por sí mismo, no tiene un valor de referencia que permita saber si está agrandado o no, pero sí existe un valor estándar al relacionar el diámetro del atrio izquierdo (AI) con el de la arteria aorta (AO) (Figura 14). Esta relación AI/AO, en condiciones normales en perros, varía desde 1:1 hasta 1,4:1 (Sosa, 2017)

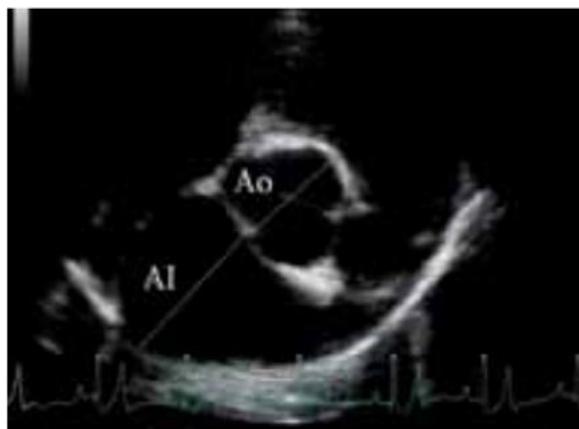


Figura 14. Imagen ecocardiográfica bidimensional, obtenida mediante acceso paraesternal derecho en eje corto a nivel de la base del corazón. Se observa el diámetro del atrio izquierdo (AI) y el de la arteria aorta (AO) (Sánchez, Prandi y Domenech, 2010).

En segundo lugar, se encuentra la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo. Ésta indica cuánto porcentaje de diámetro disminuye el ventrículo izquierdo durante la sístole, así que permite conocer la función sistólica de la cámara, la cual, es importante tener en cuenta que puede estar alterada por factores como la sedación (Sosa, 2017; Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005). Los valores normales en cánidos se encuentran entre el 50 y 72 %, mientras que

los valores entre 45-49 % están en el límite, por lo que carecen de seguridad a la hora de usarlos en el diagnóstico (Bonagura, 2007).

También puede medirse el grosor de la pared ventricular izquierda. Estas mediciones deben hacerse al final de la diástole, cuando las paredes son más finas. Hay que conocer que el grosor del septo ventricular izquierdo y la pared del propio ventrículo deben medirse desde varias vistas (Smith *et al.*, 2016). Los valores que se consideran normales están entre 0,24 – 0,42 mm: siendo menor a 0,3 mm si son perros de raza pequeña y menor a 0,42 mm si son de raza grande (Bonagura, 2007).

Es muy importante destacar que uno de los parámetros más importantes de evaluación en la ICC es la válvula mitral. Cuando la enfermedad se encuentra en un punto más avanzado, ésta puede ser notablemente más gruesa de lo normal y, es posible observar su prolapso en la misma sístole. Ecogénicamente, las valvas afectadas suelen verse uniformes mientras que el engrosamiento nodular tiende a verse difuso. El grosor de la válvula en un perro sano no debería superar los 3 mm (Mannion, 2009).

Todas estas medidas deben realizarse con cautela, ya que están influenciadas por multitud de factores que condicionan su evaluación. De todas ellas, la más simple es la relación atrio izquierdo/arteria aorta (AI/AO) (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

En resumen, los cuatro grandes pilares del diagnóstico en animales con este tipo de patología serían la radiografía, la cual se emplea para la evaluación del edema pulmonar y la congestión venosa; el electrocardiograma, que se utiliza para la identificación de arritmias; la ecocardiografía, para la evaluación de la función sistólica y la hemodinámica cardiaca, y dentro de ésta el Doppler, que permite detectar como la sangre retrocede desde el ventrículo hacia el atrio (Anexo. Tabla 1) (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

#### 5.6.6 MARCADORES CARDIACOS

Los biomarcadores cardiacos son parámetros que pueden medirse en sangre y que mediante su valoración cuantitativa indican si hay presencia o no de una cardiomiopatía (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

De todos los biomarcadores que existen, los más importantes por su utilidad clínica son la troponina cardiaca I y el péptido natriurético NT-proBNP. La primera es indicadora de daño celular miocárdico y su valor es proporcional al nivel de daño que presenta el miocardio. El péptido natriurético NT-proBNP se mide en aquellos pacientes que presentan disnea con el objetivo de averiguar si ésta es de origen cardiaco o respiratorio. En caso de ser cardiaco, los valores serán mayores que en caso de origen respiratorio. Además, también puede utilizarse en

enfermedades concretas, como la enfermedad degenerativa valvular mitral, ya que ayuda a establecer la severidad de esta; al igual que ocurre con la troponina cardiaca I, su valor es proporcional a la severidad de la enfermedad (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

Pese a toda la información que proporcionan, estos biomarcadores deben usarse con precaución ya que hay múltiples solapamientos con otras patologías y variabilidad interracial marcada.

## 5.7 TRATAMIENTO

La insuficiencia cardiaca congestiva puede presentarse de dos formas, aguda y crónica, y, por lo tanto, los objetivos de la terapia serán diferentes en cada caso. En la forma aguda, el objetivo se centra en prevenir la muerte del paciente mediante su estabilización y, posteriormente, establecer una terapia crónica. En el caso de la forma crónica, el objetivo es prolongar la supervivencia del animal, garantizando calidad de vida, y minimizar al máximo sus síntomas (Talavera López y Fernández del Palacio, 2005). Es necesario tener en cuenta y entender que el tratamiento médico solo pretende mejorar la sintomatología clínica del proceso y así, aumentar las expectativas de vida del paciente, ya que, al tratarse de una enfermedad progresiva y degenerativa, el animal nunca se va a poder curar (Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005).

Gracias a la clasificación de las distintas fases clínicas de enfermedad, se han establecido diferentes recomendaciones terapéuticas generales en función de la situación del paciente. A nivel general, existen tres fases: en la primera se encuentran los animales asintomáticos (estadio A y B); en la segunda fase, pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva leve o moderada (estadio C), y, en la última, aquellos con insuficiencia cardiaca congestiva avanzada (estadio D). El tratamiento siempre debe instaurarse en base al diagnóstico y a los resultados de la evaluación clínica con el objetivo de ajustar la terapia al estadio clínico de cada paciente. Son esenciales tanto el seguimiento como la reevaluación periódica para valorar la respuesta al tratamiento, aumentar o disminuir dosis, sustituir fármacos... Así como también son muy importantes los análisis periódicos de sangre y orina para evaluar la función renal y el estado hidroelectrolítico (Talavera López y Fernández del Palacio, 2005; Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005). A nivel práctico, el parámetro que más controlan los propietarios es la frecuencia respiratoria. Cuando ésta se dispara (superá las 10 – 30 respiraciones/minuto, dependiendo de la raza de perro), el propietario se lo comunica al veterinario y es en ese momento cuando debe revisarse y reajustar la dosis del tratamiento, no sin antes volver a realizar una exploración del paciente para ver cuánto ha evolucionado la enfermedad.

Se considera un paciente “bien compensado” aquel que mantiene el gasto cardiaco y la presión sanguínea dentro del rango normal. Hay que recordar que esto se consigue mediante mecanismos neurohormonales que intentan normalizar el gasto cardiaco ante una disminución patológica de la función sistólica, pero, a medida que la enfermedad progresá, dejan de ser efectivos y el animal se convierte en un paciente descompensado (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

Las pautas generales que se recomiendan en la terapia son:

#### 5.7.1 MANEJO FÍSICO

Se recomienda restricción del ejercicio físico ya que el exceso de éste puede provocar fatiga, agotamiento, colapsos e incluso síncopes. Estos síntomas son debidos a la sobrecarga del trabajo cardiaco que puede provocar una descompensación del paciente. Esto no significa que el animal no deba hacer ejercicio, de hecho, el ejercicio regular puede ser beneficioso, pero habrá que tener en cuenta la fase en la que se encuentra el animal para determinar cuánto deporte debe realizar (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

#### 5.7.2 MANEJO DIETÉTICO

En muchos pacientes, esta enfermedad produce una disminución del apetito debido a la acción de ciertas citoquinas que dan lugar a lo que se conoce como “caquexia cardiaca”, indicador de mal pronóstico. La nutrición tiene una gran importancia, debido a que si es inadecuada pueden producirse graves consecuencias como el deterioro del sistema inmune y de la capacidad reparadora tisular. Por tanto, el objetivo principal es que el animal no deje de comer, evitando cualquier cambio en la dieta si esto puede provocar rechazo (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016; Sosa, 2017).

Las recomendaciones dietéticas son:

- Restricción de sal: suelen recomendarse dietas comerciales antes que las caseras. No se debe aplicar en fases iniciales porque se ha demostrado que activa el eje renina – angiotensina – aldosterona, generando como resultado una elevación de la presión arterial.
- Suplementación con ácidos grasos Omega – 3: se recomienda en todas las fases debido a que disminuye la producción de las citoquinas responsables de la pérdida de apetito.
- Dietas hipocalóricas: éstas se recomiendan principalmente en animales obesos ya que la obesidad aumenta la demanda calórica y la hemodinámica cardiaca.

### 5.7.3 MANEJO FARMACOLÓGICO

En este punto se encuentran diferentes grupos de fármacos.

#### 5.7.3.1 *Antihipertensivos*

Existen estudios que demuestran que la inhibición de los sistemas neurohormonales activados durante la insuficiencia cardiaca puede prevenir o revertir sus efectos biológicos adversos, mejorando así la calidad de vida del paciente (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016). El objetivo de todos estos fármacos es el mismo: disminuir la presión arterial.

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs): se encargan de bloquear la acción de la angiotensina II mediante la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). Al disminuir la concentración de esta última, provocan vasodilatación y a su vez, un descenso de aldosterona, logrando disminuir la resistencia periférica y evitar la formación de los edemas. Es importante tener en cuenta que, pese a que los IECAs impiden la formación de la angiotensina II, ésta puede formarse a través de otras rutas. Este grupo de fármacos representa la terapia base de la insuficiencia cardiaca. Existen muchos tipos de IECAs, pero en España los que más se utilizan son: enalapril y benazepril (Talavera López y Fernández del Palacio, 2005).
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II): al igual que el grupo anterior, interrumpen el eje de renina – angiotensina – aldosterona; sin embargo, mientras que los IECAs inhiben la enzima, éstos bloquean los receptores tipo 1 de la angiotensina II, impidiendo definitivamente la acción de la hormona. Poseen un efecto más potente que los IECAs y por este motivo deben utilizarse con mayor cautela ya que pueden provocar hipotensión en el paciente. Este grupo de fármacos se conoce como *sartanes*: losartán, telmisartán, irbesartán... (Sosa, 2017; Talavera López y Fernández del Palacio, 2005).
- $\beta$  – bloqueantes: se encargan de bloquear los receptores adrenérgicos beta. Hay dos tipos:  $\beta_1$ , en el corazón (aumentan la frecuencia cardiaca y la contractibilidad); y  $\beta_2$ , en la musculatura lisa de los vasos y bronquios (provocan vaso y broncodilatación). Por tanto, al bloquear dichos receptores producen una disminución de la frecuencia cardiaca y en la contractibilidad miocárdica junto con efectos de vasoconstricción. Es importante saber utilizar estos fármacos y para ello es imprescindible conocer que: en primer lugar, se introducen en el tratamiento a dosis bajas y se va aumentando gradualmente, ya que no hay una correlación entre la dosis y respuesta terapéutica, siendo variable entre

diferentes individuos; en segundo lugar, la supresión del tratamiento debe hacerse de forma progresiva ya que eliminarlos bruscamente puede provocar taquicardias; por último, en pacientes con fases muy avanzadas, pierden eficacia y dejan de utilizarse. Los más utilizados son: propanolol y atenolol, cuya dosis son 0,2 a 1,0 mg/kg TID (tres veces al día) y 6,25 a 25 mg/kg BID (dos veces al día) respectivamente (Talavera López y Fernández del Palacio, 2015).

#### *5.7.3.2 Diuréticos*

Suelen emplearse en pacientes crónicos que presentan síntomas de congestión y/o edema. Incrementan la producción de orina, lo cual aumenta la excreción de sodio y agua, evitando/disminuyendo la formación de los edemas, y, además, al disminuir la volemia, también disminuye la presión de llenado ventricular. Para poder monitorizar la respuesta del paciente frente a éstos, puede utilizarse de referencia la frecuencia respiratoria, el peso corporal, la función renal, la concentración de electrolitos y la presión arterial (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016; Smith *et al.*, 2016).

Hay diversos tipos de diuréticos, los cuales se clasifican según el mecanismo y la capacidad de promover la excreción de agua y sodio, pero de todos estos, el más utilizado es la furosemida. Ésta se caracteriza por poseer un amplio abanico tanto de dosis como de vías de administración: la dosis se encuentra entre los 4 – 8 mg/kg, afirmando su gran margen terapéutico. Se denomina margen terapéutico a aquella concentración de fármaco dentro de la cual se consigue eficacia terapéutica con mínima toxicidad. En cuanto a las vías de administración, se encuentran: endovenosa, intramuscular y oral. En aquellos pacientes que presentan edema pulmonar agudo, se utilizan dosis altas vía parenteral y, una vez estabilizado, se va reduciendo la dosis hasta llegar a la mínima efectiva. En terapias crónicas, donde los edemas pulmonares son refractarios, se suele combinar con la espironolactona, hidroclorotiazida o con ambas, disminuyendo de esta forma la dosis de furosemida (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

La espironolactona es otro fármaco muy utilizado dentro de los diuréticos. Su acción se debe a que es un antagonista de la aldosterona. En pacientes refractarios se suele combinar con la furosemida y/o tiazidas (Sosa, 2017).

#### *5.7.3.3 Vasodilatadores*

El uso de los vasodilatadores permite, además de aumentar el gasto cardíaco, reducir la poscarga, disminuir las necesidades de oxígeno del miocardio y desarrollar efectos colaterales beneficiosos como la disminución de la presión arterial sistémica y pulmonar, de forma que se

incrementa el flujo renal. Estos efectos, clínicamente, se traducen en una reducción de la fatiga y de la disnea (Ynaranja Ramírez y Montoya Alonso, 2005).

Existen diferentes tipos de vasodilatadores: arteriales (reducen la poscarga), venosos (reducen la precarga) y mixtos (reducen ambas). Entre los más utilizados se encuentran el Amlodipino (arterial), la Hidralazina (arterial) y la Nitroglicerina (venoso) (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016).

#### *5.7.3.4 Inotropos positivos*

Son fármacos cuya función es aumentar la contractilidad miocárdica gracias a que actúan sobre la interacción que se produce entre el calcio y las proteínas contráctiles de los cardiomiositos. Se implantan cuando la función sistólica se ve afectada (López-Álvarez, Santiago y Fernández del Palacio, 2016). Opciones de elección:

- Glucósidos digitálicos: bloquean la bomba sodio – potasio de las células cardíacas. Como el sodio no puede salir de la célula, va acumulándose en el interior, aumentando su concentración, lo cual facilita el intercambio de éste con el calcio. El exceso de sodio da lugar a un aumento de la excitabilidad cardíaca mientras que el aumento de calcio aumenta la contractibilidad. Poseen un estrecho margen terapéutico, por tanto, el ajuste de la dosis es muy importante. El más utilizado es la digoxina, la cual suele administrarse por vía oral y su dosis se encuentra entre 0,5 – 2,0 mg/kg/8-12 horas (también puede utilizarse como inhibidor neuroendocrino) (Sosa, 2017).
- Agonistas adrenérgicos: los más conocidos son la dobutamina y la dopamina. Suelen utilizarse como soporte hospitalario a corto plazo ya que a largo plazo dejan de ser eficaces.
- Sensibilizadores del calcio: tienen acción vasodilatadora, tanto arterial como venosa, por lo tanto, disminuyen la pre y la poscarga, aumentando la fuerza de contracción. El más utilizado es el pimobendan, cuya dosis se encuentra entre 0,25 – 0,3 mg/kg BID (dos veces al día) en perros. Se ha demostrado que, en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, se mejora el cuadro clínico y la supervivencia (Sosa, 2017).

#### *5.7.3.5 Otros*

Un dato importante es que, cuando se realizan radiografías torácicas y en éstas se aprecia que la causa de la tos es debido a una compresión de las vías aéreas, pero no se ha formado edema

pulmonar, es adecuado utilizar antitusígenos como el butorfanol o la hidrocona (Smith *et al.*, 2016).

Como conclusión, para poder resumir a grandes rasgos el tratamiento farmacológico se muestra este protocolo. Es muy importante tener en cuenta que esto es un esquema general y que puede sufrir las modificaciones que se crean necesarias de acorde al paciente y al veterinario (Anexo. Tabla 2)(Santamarina Pernás y Gómez García, 2020).

#### *ESTADIO A*

No necesita tratamiento médico ni dietético, pese a esto, sí requiere vigilancia por la posible aparición de soplo entre los 6 y 8 años. Es muy importante retirar estos animales como posibles reproductores en caso de que presenten la enfermedad.

#### *ESTADIO B1*

No precisa de fármacos ni tratamiento dieta, pero sí requiere vigilancia ecocardiográfica cada 6 - 12 meses (dependiendo de la evolución inicial) para controlar la evolución del tamaño cardiaco.

#### *ESTADIO B2*

Necesita tratamiento médico: el pimobendan es el único tratamiento de consenso en esta fase, a una dosis de 0,25 – 0,30 mg/kg/12h vía oral. La reparación valvular mediante un proceso quirúrgico es posible en este estadio, aunque está restringido a centros con la tecnología adecuada. Algunos miembros recomiendan antitusígenos siempre que la tos tenga relación con la cardiomegalia.

#### *ESTADIO C*

En este caso, hay dos posibles escenarios: paciente descompensado (agudo) o compensado (crónico).

Si el paciente está descompensado, significa que padece síntomas de fallo cardiaco congestivo y, por tanto, requiere de rescate urgente y monitorización estrecha. Se le administraría:

- Con signos de dificultad respiratoria, hay que administrar furosemida a 2mg/kg/IV/IM como dosis inicial, la cual puede repetirse cada hora hasta conseguir una mejoría de los signos respiratorios, con un máximo de 4 administraciones (8mg/kg). Como también tiene poder diurético, el paciente debe tener acceso libre al agua (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020). Cuando no exista una respuesta inicial a la furosemida, se administra un bolo inicial de la misma y posteriormente se prepara un CRI (infusión

continua de un fármaco) de furosemida, a una dosis de 0,66 – 1 mg/kg/hora (Smith *et al.*, 2016).

- Sedación: se realiza en caso de que el animal sufra distress respiratorio por ansiedad, administrándole butorfanol a 0,2-0,25 mg/kg IM/IV, o, combinando con buprenorfina y acepromacina (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020).
- Pimobendan: 0,25-0,30 mg/kg/12h VO o IV.
- Oxigenoterapia: cámara de oxígeno en un ambiente donde se controle la humedad y la temperatura.
- Soporte adicional: en determinados casos, además puede administrarse:
  - Dobutamina: si se precisa de un inotropo adicional (infusión intravenosa continua).
  - Nitroprusiato: en caso de no haber mejora en el edema pulmonar, se adiciona una infusión intravenosa de este fármaco ya que su función es reducir la poscarga.

Cuando se trata de un paciente compensado (crónico) puede ser controlado ambulatoriamente (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020):

- Pimobendan: 0,25-0,3 mg/kg/12h
- Furosemida: 2 mg/kg/12h vía oral, con ajustes de dosis en función de la evolución. Si el paciente llega a necesitar más de 8mg/kg/día y están descartadas las causas extracardíacas, se considera que ha pasado a estadio D.
- IECA: 0,5 mg/kg/12h vía oral. Se recomienda realizar controles de urea, creatinina y electrolitos entre tres y catorce días tras el inicio del tratamiento.
- Espironolactona: 2mg/kg/12-24h vía oral.
- Dieta: es importante mantener la condición corporal adecuada, por este motivo hay que aportar una cantidad suficiente de proteína (evitando dietas renales a no ser que sea un paciente con patología renal), la administración de ácidos grados omega-3, especialmente en animales con pérdida de peso o de apetito, y en cuanto a los electrolitos, controlar la cantidad de sodio y potasio.
- El tratamiento quirúrgico es posible en estos casos.
- Una posible complicación son las arritmias, por tanto, se puede administrar:
  - Diltiazem: controla el ritmo ventricular. El objetivo de este fármaco es alcanzar una frecuencia menor a 125 latidos por minuto (LPM).

- Digoxina: 0,0025 – 0,005 mg/kg/12h, combinándolo con Diltiazem si no hay respuesta.

#### *ESTADIO D*

Al igual que en el estadio anterior, se encuentran dos casos.

Cuando el paciente es descompensado (agudo) se trata de un animal refractario al tratamiento de rescate del estadio C, por tanto, se necesita añadir la dosis máxima a las recomendaciones anteriores y medidas de soporte adicionales en caso de que el animal lo necesite (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020):

- Pimobendan: 0,25-0,30 mg/kg vía oral o intravenosa.
- IECA: mantener la administración.
- Furosemida: administrar siempre que no haya compromiso renal hasta conseguir una mejoría en los signos respiratorios. Si tras su aplicación el animal no responde, aplicar Torasemida (0,1-0,2 mg/kg/12-24h).
- Centesis abdominal/torácica: en caso de observar líquido libre.
- Ventilación mecánica junto con oxigenoterapia, para dar tiempo a que la medicación haga efecto.
- Reducción de la poscarga siempre que el animal puede tolerarlo:
  - Amlodipino: 0,05-0,1 mg/kg vía oral.
  - Hidralazina: 0,5 hasta un máximo de 2 mg/kg vía oral. Requiere monitorización estrecha de la tensión.
  - Nitroprusinato junto dobutamina en infusión continua, empezando con 1 µg/kg/min hasta un máximo de 15 µg/kg/min.

Un paciente en estadio D compensado (crónico) debe mantener las mismas medidas que se recomiendan en el estadio C junto con algunas medidas reforzadas:

- Furosemida/torasemida: dosis máxima tolerada para controlar edemas y derrames.
- IECA: dosis máxima tolerada.
- Espironolactona: mantener el tratamiento del estadio C o iniciarla si todavía no lo admisnitraba.
- Pimobendan: 0,3 mg/kg/8h.
- Sildenafil: 1-2 mg/kg/8h en pacientes con cuadro de hipertensión pulmonar.
- Reducción de la poscarga si el paciente puede tolerarlo:
  - Amlodipino: 0,05 – 0,1 mg/kg vía oral.

- Hidralazina: 0,5 hasta un máximo de 0,2 mg/kg/ vía oral.
- Dieta: se mantiene lo dicho en el estadio C.
- Digoxina: en caso de fibrilación auricular como se ha descrito en el estadio C.

## 6 CONCLUSIONES

1. La Insuficiencia Cardiaca Congestiva por valvulopatía mitral es una de las enfermedades cardíacas más frecuentes en perros. Se trata de una patología progresiva que, pese a que no tiene cura, su tratamiento mejora la sintomatología y la calidad de vida del paciente.
2. Cuando la enfermedad se agrava, se produce una caída de la presión arterial, activando mecanismos compensatorios que, en un principio, se encargan de que la presión vuelva a sus valores normales. Pero cuando éstos superan ciertos límites, el resultado es la descompensación del paciente.
3. En aquellas razas con predisposición a sufrir la enfermedad (como el Cavalier King Charles Spaniel) el diagnóstico precoz es fundamental para mejorar el pronóstico de la misma. Puede afectar a cualquier raza, pero las consecuencias clínicas tienden a verse más en razas pequeñas.
4. De todas las pruebas diagnósticas, el seguimiento ecocardiográfico es fundamental para determinar si la enfermedad avanza a mayor o menor velocidad, ya que es la prueba que más información proporciona tanto a nivel valvular como a nivel de trabajo cardiaco.
5. Las pruebas diagnósticas son fundamentales para el estadiado de la enfermedad (A, B, C y D). Esta clasificación se basa en la sintomatología y en la remodelación cardiaca (en caso de que haya), pudiendo establecer, gracias a éstas, un tratamiento adecuado.
6. El principal objetivo del tratamiento es disminuir la presión arterial gracias a la ayuda de fármacos como diuréticos, antihipertensivos y vasodilatadores. Además, en caso de necesitarlo, también se utilizan inotropos positivos, los cuales aumentan la contractibilidad miocárdica.
7. La vigilancia del paciente junto con el seguimiento y reevaluación periódica de la enfermedad son esenciales para valorar la respuesta al tratamiento, debido a que, como se ha explicado en varias ocasiones, es una enfermedad progresiva.

### CONCLUSIONS

1. Congestive heart failure due to mitral valve disease is one of the most common heart diseases in dogs. It is a progressive pathology that, although there is no cure, its treatment improves the patient's symptoms and quality of life.

2. When the disease worsens, a drop in blood pressure occurs, activating compensatory mechanisms that initially bring the pressure back to normal values. But when these exceed certain limits, the result is decompensation of the patient.
3. In those breeds predisposed to suffer from the disease (such as the Cavalier King Charles Spaniel), early diagnosis is essential to improve the prognosis of the disease. It can affect any breed, but the clinical consequences tend to be seen more in small breeds.
4. Of all the diagnostic tests, echocardiographic monitoring is essential to determine whether the disease is progressing faster or slower, as it is the test that provides the most information both at the valvular level and at the level of cardiac work.
5. Diagnostic tests are essential for staging of the disease (A, B, C and D). This classification is based on symptomatology and cardiac remodeling (if present), which can lead to appropriate treatment.
6. The main goal of treatment is to lower blood pressure with the help of drugs such as diuretics, antihypertensives and vasodilators. In addition, if needed, positive inotropes, which increase myocardial contractility, are also used.
7. Patient surveillance together with periodic monitoring and re-evaluation of the disease are essential to assess the response to treatment, because, as has been explained on several occasions, it is a progressive disease.

## 7 VALORACIÓN PERSONAL

Este trabajo me ha ayudado a reforzar conceptos tanto de anatomía y fisiología cardiaca como de la fisiopatología de esta enfermedad. Elegí esta patología porque, además de que fue la que más vi durante los dos veranos que hice prácticas, fue la enfermedad que hizo que me gustara el aparato cardiovascular y que me planteara si quiero especializarme en esta área en mi futuro profesional.

He aprendido mucho haciendo este trabajo, ya no solo sobre la propia enfermedad y sus métodos de diagnóstico, sino sobre la búsqueda de información en diferentes páginas webs, artículos, libros y revistas, y poder posteriormente redactar el trabajo de forma coherente y comprensiva.

Por último, me gustaría darle las gracias a mi tutor Javier Miana Mena por toda la ayuda (y sobre todo paciencia) que me ha dado durante la realización de este trabajo.

## 8 BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Ramírez, I. y Cruz Martínez, L. E. (2011). "Fisiología cardiovascular aplicada en caninos con insuficiencia cardiaca congestiva". *Revista de Medicina Veterinaria*, 21, pp. 115-132. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0122-93542011000100009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542011000100009) [Consultado: 10-06-2023]
- Álvarez, I. y Flórez, Y. (2012). "Efectos patofisiológicos del sistema renina – angiotensina – aldosterona sobre la insuficiencia cardiaca congestiva en caninos". *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 25(3). Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-06902012000300018](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-06902012000300018) [Consultado: 02-07-2023]
- Atkins, C., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., Hamlin, R., Keene, B., Luis Fuentes, V. y Stepien, R. (2009). *Nuevo sistema para la clasificación de la insuficiencia cardiaca propuesta por el American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) Specialty Cardiology*. Disponible en: [https://www.ecgveterinaria.com/pdf/Clasificaci%C3%B3n\\_ACVIM\\_%20para\\_%20la\\_%20ICC.pdf](https://www.ecgveterinaria.com/pdf/Clasificaci%C3%B3n_ACVIM_%20para_%20la_%20ICC.pdf) [Consultado: 13-06-2023]
- Avendaño Beltrán, M. A. (2020). *Presión Arterial en Caninos – Monografía*. Trabajo de Fin de Grado. Universidad Antonio Nariño. Disponible en: <http://repositorio.uan.edu.co/bitstream/123456789/2686/2/2020Mar%C3%adaAlejandraAvenda%C3%b1oBeltr%C3%A1n%a1n.pdf>
- Bonagura, J. (2007). *Resumen de las ponencias de cardiología (ESVC) en el 17º congreso del ECVIM-CA en Budapest*. Disponible en: [https://www.ecgveterinaria.com/pdf/ECVIM07\\_BUDAPEST\\_RESUMS\\_PONENCIAS.pdf](https://www.ecgveterinaria.com/pdf/ECVIM07_BUDAPEST_RESUMS_PONENCIAS.pdf) [Consultado: 10-02-2023]
- Carrillo Mejía, S. y García Londoño, J. J. (2021). *Algunas cardiopatías comunes en perros*. Seminario de profundización en Medicina interna de pequeños animales. Universidad Cooperativa de Colombia. Disponible en: <https://repository.ucc.edu.co/items/9e70a888-8f75-4760-90a2-1b542cf0ddee>
- Climent, S., Sarasa, M., Latorre, R., Muniesa, P., Terrado, J. y Climent, M. (2013). *Embriología y Anatomía Veterinaria. Volumen II. Cabeza, Aparatos Respiratorio, Digestivo y Urogenital. SNC y Órganos de los Sentidos*. Zaragoza: Acribia.
- Dávila Fernández, R. y Astoquillca Llancce, V. (2014). "Degeneración de la válvula mitral en un perro mestizo: reporte de un caso". *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú (RIVEP)*, 25(1), pp. 108-112. Disponible en:

[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1609-91172014000100013](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172014000100013)

[Consultado: 10-07-2023]

- Gómez Ochoa, P. y Sosa Samper, I. (2013). *Cardiología 3D en pequeños animales*. Servet Diseño y Comunicación S.L, pp. 3-80.
- González Martínez, M. E. y Rojo Salvador, C. (2010). "Anatomía Veterinaria 1. Estudio del corazón. Morfología. Anatomía comparada. Dependencias cavitarias, valvulares y vasculares". En: *Reduca (Recursos Educativos)*, 2(1). Disponible en: <http://www.revistareduca.es/index.php/reduca/article/view/209> [Consultado: 05-08-2023]
- Hill's Pet Nutrition, Inc. (2006). *Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy*. United States of America: Veterinary Medicine Publishing Company, Inc. Disponible en: [https://www.hillsvet.com/content/dam/cp-sites/hills/hills-vet/en\\_us/atlas/HillsAtlasOfClinicalAnatomy-secured.pdf](https://www.hillsvet.com/content/dam/cp-sites/hills/hills-vet/en_us/atlas/HillsAtlasOfClinicalAnatomy-secured.pdf) [Consultado: 10-08-2023]
- Jaramillo Díaz, D. J. y Cárdenas Bañol, H. A. (2015). *Número de Reynolds*. Trabajo de Fin de Grado. Corporación Universitaria Minuto de Dios. Disponible en: <https://repository.uniminuto.edu/bitstream/10656/4849/1/T.IC %20JARAMILLO %20DIAZ %20JULIAN %20DAVID.pdf>
- Jiménez de la Puerta, J. C. (2013). *The heART. Atlas de cardiología*. Zaragoza: Servet Diseño y Comunicación S.L, pp. 3-163.
- López Torres, E., Menéndez Brito, I., Casañas Sosa, P. J., Lorenzo García, Y., Hernández Hernández, M., Varela Rodríguez, L. y Martínez Martínez, T. (2020). "Incidencias de las enfermedades cardíacas en perros". *Revista Ciencia Universitaria*, 18(1). Disponible en: <https://rcta.unah.edu.cu/index.php/ACUNAH/article/view/1355> [Consultado: 02-03-2023]
- López, C. y Mayor, P. (2021). *Anatomía del corazón*. Universidad Autónoma de Barcelona. Disponible en: [https://ddd.uab.cat/pub/fotos/2021/248684/anaorgmamdom\\_corazon.pdf](https://ddd.uab.cat/pub/fotos/2021/248684/anaorgmamdom_corazon.pdf) [Consultado 24-08-2023]
- López-Álvarez, J., Santiago, J. A. y Fernández del Palacio, M. J. (2016). "Una actualización práctica, cardiología canina". *Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA)*. Disponible en: [https://avepa.org/pdf/proceedings/CARDIOLOGIA\\_CANINA\\_2016.pdf](https://avepa.org/pdf/proceedings/CARDIOLOGIA_CANINA_2016.pdf) [Consultado: 01-07-2023]
- Mannion, P. (2009). *Diagnóstico ecográfico en el perro, gato y animales exóticos*. Acribia Editorial.

- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). (2022). National Heart, Lung, Blood Institute. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/corazon/anatomia> [Consultado: 24-03-2022]
- O'Brien, M. J., Beijerink, N. J. y Wade, C. M. (2021). "Genetics of canine myxomatous mitral valve disease". En: *Animal Genetics*, 52(4), pp.: 409-421. DOI: 10.111/age.13082
- Pasqual Olivé, M. (2019). *Nuevas medidas radiográficas para detectar incrementos de tamaño del ventrículo izquierdo en perros*. Trabajo de Fin de Grado. Universitat de Lleida. Disponible en: <https://repositori.udl.cat/server/api/core/bitstreams/1b055448-8bde-4b2f-a204-68bde92c7a54/content>
- Porteiro Vázquez, D. M. y Santilli, R. (2018). "Cómo sacarle partido a tu Holter". *GECAR – Boletín. Grupo de especialistas en cardiología y aparato respiratorio*, 8(2), pp. 8-13. Disponible en: [https://www.avepa.org/pdf/boletines/Cardiologia\\_Boletin\\_8.pdf](https://www.avepa.org/pdf/boletines/Cardiologia_Boletin_8.pdf) [Consulta: 20-07-2023]
- Rabanal, M. (2014). *Valoraciones radiográficas del tamaño cardiaco y de la aurícula izquierda: mediciones clásicas y últimas novedades*. Disponible en: [http://www.ecgveterinaria.com/pdf/Valoraciones\\_RXS\\_tama%C3%B3n\\_cardiaco\\_20y\\_auricula\\_izquierda\\_mediciones\\_clasicas\\_y\\_ultimas\\_novedades.pdf](http://www.ecgveterinaria.com/pdf/Valoraciones_RXS_tama%C3%B3n_cardiaco_20y_auricula_izquierda_mediciones_clasicas_y_ultimas_novedades.pdf) [Consultado: 04-08-2023]
- Sánchez Salguero, X. (2018). *Manual práctico de radiología torácica en pequeños animales*. (1<sup>a</sup> ed.) Zaragoza: Servet Diseño y Comunicación S. L.
- Sánchez, X., Prandi, D. y Domenech, O. (2010). "Estudio comparativo de la radiología y ecocardiografía en la detección de incrementos de atrio izquierdo en peros con insuficiencia mitral". En: *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 30(3), pp. 177. Disponible en: [https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/clivetpeqani\\_a2010v30n3/clivetpeqaniv30n3p177.pdf](https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/clivetpeqani_a2010v30n3/clivetpeqaniv30n3p177.pdf) [Consultado: 15-07-2023]
- Santamarina Pernás, G. y Gómez García, J. (2020). *Nuevo consenso del ACVIM sobre la enfermedad valvular mitral*. Help4vets. Disponible en: <https://www.webdeveterinaria.com/wp-content/uploads/2020/01/Consenso-de-ACVIM-sobre-el-manejo-de-la-enfermedad-valvular-mitral-canina.pdf> [Consultado: 24-08-2023]
- Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M.A. y Sleeper, M.M. (2016). *Manual de cardiología canina y felina*. Multimedica Ediciones Veterinarias.
- Sosa, A. (2017). *Cardiopatías adquiridas en pequeños animales*. Argentina: Editorial UNRN. Disponible en: <https://rid.unrn.edu.ar/handle/20.500.12049/5780> [Consultado: 2-08-2023]

- Talavera López, J. y Fernández del Palacio, M. J. (2005). "Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva". *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 25(1), pp. 33-41. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/record/68505> [Consultado: 02-07-2023]
- Talavera, J., Fernández del Palacio, M. J. y Bayón, A. (1999). "Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional y parámetros ecocardiográficos". *Anales de Veterinaria de Murcia*, 15, pp. 59-74. Recuperado a partir de: <https://revistas.um.es/analesvet/article/view/15901>
- Tilley, L. P. y Owens, J. M. (1987) *Manual de cardiología de los pequeños animales*. Editorial Salvat.
- Vetclan (2017). Vetclan Veterinarios. Disponible en: <https://www.vetclan.com/insuficiencia-cardiaca-congestiva/> [Consultado: 02-08-2023]
- Ynaranga Ramírez, E. y Montoya Alonso, J. A. (2015). *Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato*. Zaragoza: Servet Diseño y Comunicación S.L.

## 9 ANEXO

**Tabla 1.** Diagnóstico clasificado por estadios (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020).

ESTADÍO	AUSCULTACIÓN	RADIOGRAFÍA	ECOCARDIOGRAFÍA
<b>A</b>	Soplo ausente. Control periódico.	Remodelación ausente.	Normal
<b>B1</b>	Soplo leve (<3/6)	Remodelación ausente/leve	Normal
<b>B2</b>	Soplo moderado ( $\geq 3/6$ )	Remodelación avanzada. VHS > 11,5	LA:AO > 1,6
<b>C</b>	Arritmia sinusal	Aumento de cámaras cardíacas (atrio y ventrículo izquierdo)	Regurgitación y aumento de cámaras cardíacas grave junto con alteración de parámetros hemodinámicos
<b>D</b>	Fibrilación atrial y arritmias supraventriculares	Cardiomegalia	Regurgitación grave y aumento de cámaras cardíacas muy grave

**Tabla 2.** Sintomatología y manejo de la enfermedad valvular mitral (Santamarina Pernás y Gómez García, 2020).

ESTADÍO	SINTOMATOLOGÍA	TRATAMIENTO BASE
<b>A</b>	Ausente	Sin tratamiento
<b>B1</b>	Ausente	Sin tratamiento
<b>B2</b>	Ausente	Pimobendan
<b>C (agudo)</b>	Presente (descompensado)	Pimobendan + furosemida $\pm$ sedación $\pm$ oxigenoterapia Dobutamina +/- nitroprusiato si se precisa soporte vital avanzado
<b>C (crónico)</b>	Ausente/Presente (leve/compensado)	Pimobendan Furosemida IECA Espironolactona Dieta
<b>D (agudo)</b>	Presente (descompensada)	Pimobendan + furosemida $\pm$ sedación $\pm$ oxigenoterapia Dobutamina +/- nitroprusiato si se precisa soporte vital avanzado
<b>D (crónico)</b>	Presente (estabilizada)	Pimobendan + furosemida + IECA + espironolactona (dosis máximas toleradas) + dieta + medidas de soporte avanzadas