



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

**Últimos avances en el diagnóstico y tratamiento de la
endocardiosis mitral en perros**

**Recent advances in the diagnosis and treatment of
mitral endocardiosis in dogs**

Autor/es

María Asunción Seguro Solana

Director/es

D. Faustino Manuel Gascón Pérez

Facultad de Veterinaria

2017

ÍNDICE

RESUMEN	1
JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	1
METODOLOGÍA	2
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
1. HISTOLOGÍA Y LESIONES	2
2. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA	3
3. FISIOPATOLOGÍA.....	4
4. PRINCIPALES COMPLICACIONES	4
4.1 Arritmias cardíacas	4
4.2 Rotura de una de las cuerdas tendinosas.....	4
4.3 Rotura de la pared endocárdica de la aurícula izquierda.....	5
5. DIAGNÓSTICO	5
5.1 SIGNOS CLÍNICOS.....	5
5.2 FONOCARDIOGRAMA Y ELECTROCARDIOGRAMA	7
5.3 BIOMARCADORES CARDÍACOS	8
5.4 RADIOGRAFÍAS TORÁCICAS	8
5.5 ECOCARDIOGRAFÍA	10
5.5.1 Identificación de lesiones de la válvula mitral	11
5.5.2 Evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral	12
5.5.2.1 Semi-cuantificación de la regurgitación mitral	12
5.5.2.2 Cuantificación de la regurgitación mitral	12
5.5.2.3 Evaluación indirecta de la gravedad de la regurgitación mitral	13
5.5.3 Remodelación cardíaca izquierda, alteración miocárdica y cambios hemodinámicos	13
5.5.3.1 Sobrecarga de la aurícula izquierda	13
5.5.3.2 Remodelación del ventrículo izquierdo	13
5.5.3.3 Fracción de eyección (FE%) y acortamiento fraccional (AF%)	14
5.5.3.4 Dimensiones del ventrículo izquierdo al final de la sístole	14
5.5.4 Uso del doppler espectral para evaluar la regurgitación mitral durante la sístole y el flujo transmitral diastólico	15
5.5.4.1 Trazado de la regurgitación mitral sistólica con doppler de onda continua	15

5.5.4.2	Trazado del flujo transmitral con doppler pulsado	15
5.5.4.3	Valoración de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) mediante el modo doppler.....	16
5.5.5	Nuevas técnicas en ecocardiografía	16
6.	TRATAMIENTO	16
6.1	Tratamiento médico	16
6.1.1	Animales asintomáticos.....	17
6.1.2	Animales sintomáticos.....	17
6.1.2.1	<u>Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)</u>	17
6.1.2.2	<u>Diuréticos</u>	18
6.1.2.2.1	<i>Furosemida</i>	18
6.1.2.2.2	<i>Hidroclorotiazida</i>	18
6.1.2.2.3	<i>Espironolactona</i>	18
6.1.2.2.4	<i>Torsemida</i>	18
6.1.2.3	<u>Pimobendan</u>	19
6.1.2.4	<u>Otros tratamientos cardiovasculares</u>	19
6.1.2.4.1	<i>Digoxina</i>	19
6.1.2.4.2	<i>Vasodilatadores</i>	20
6.1.2.4.3	<i>Beta-bloqueantes</i>	20
6.1.3	Medidas sanitarias	21
6.1.4	Tratamientos adyuvantes.....	21
6.2	Tratamiento quirúrgico.....	21
6.2.1	<i>Valvuloplastia</i>	22
6.2.2	<i>Reemplazo valvular</i>	23
6.2.3	Otras técnicas	23
6.2.4	Últimos avances en Europa	24
7.	PRONÓSTICO.....	25
8.	CASO CLÍNICO	26
8.1	Antecedentes.....	26
8.2	Hospitalización.....	26
8.3	Conclusión	29
8.4	Tratamiento	29
	CONCLUSIONES	29
	VALORACIÓN PERSONAL	31
	BIBLIOGRAFÍA	34

RESUMEN

La endocardiosis mitral es un proceso degenerativo que afecta al tejido de la válvula mitral y que, poco a poco, provoca una insuficiencia valvular dando lugar a una insuficiencia cardíaca congestiva. Suele ocurrir en perros de raza pequeña o mediana, en los que se trata de una de las patologías cardíacas más importantes.

El trabajo comenzará con una breve introducción de la enfermedad, seguida de los conceptos principales de la histología y lesiones (macroscópicas y microscópicas) de la válvula mitral.

A continuación, se describirá la etiología, epidemiología, fisiopatología y principales complicaciones de esta afección.

Se detallarán los métodos diagnósticos y tratamientos (médico y posibles intervenciones quirúrgicas), incluyendo los últimos avances en ambos campos y posteriormente el pronóstico de la enfermedad.

Se finalizará con la presentación de un caso clínico de estadio avanzado, el cual es evaluado periódicamente en la facultad de veterinaria de Lyon (*Vetagro Sup*, Francia). De esta forma, algunas de las ideas desarrolladas a lo largo del trabajo serán reflejadas de manera práctica y dinámica para facilitar su comprensión.

Mitral endocardiosis is a degenerative process that affects the mitral valve tissue and, progressively, causes valve insufficiency originating congestive heart failure. It is one of the most important cardiac pathologies and usually occurs in small or medium size dogs.

This project will begin with a brief introduction of the disease, followed by the main concepts about the histology and injuries (both macroscopic and microscopic) of the mitral valve.

Afterwards, the etiology, epidemiology, pathophysiology and main complications of the endocardiosis will be described.

Diagnostic methods and treatments (medical and surgical) will be detailed, including the latest advances in both fields, as well as the prognosis of this disease.

It will conclude with the presentation of an advanced stage clinical case, which is periodically evaluated in the veterinary medicine faculty of Lyon (VetAgro Sup, France). In this way, some of the ideas developed throughout the project will be reflected in a practical and dynamic way to facilitate their understanding.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La selección de este tema basa en la gran relevancia de la endocardiosis mitral canina debida a su elevada prevalencia en pacientes cardiopatas. Por ello, los objetivos principales de este trabajo son comprender la importancia de esta enfermedad, desarrollar sus características principales y conocer los últimos hallazgos en el diagnóstico y tratamiento.

METODOLOGÍA

Para comenzar el trabajo realizado durante el Erasmus del curso 2016-2017, se ha llevado a cabo una revisión teórica sobre las enfermedades valvulares en pequeños animales, la endocardiosis mitral en particular y la insuficiencia cardíaca, obtenida a partir de varios libros.

Para lograr comprender, ampliar y seleccionar las ideas importantes de estas bases teóricas se ha participado en un gran número de consultas de cardiología de la facultad de veterinaria de Lyon, cuya responsable es la Dra. Sabine Bozón, así como en cuidados intensivos e imagen del mismo centro. Los resultados del trabajo manifiestan la selección de conocimientos teóricos relevantes obtenidos de una amplia revisión bibliográfica, gracias a la experiencia práctica adquirida de un total de 36 perros con endocardiosis mitral. De todos estos pacientes 27 se presentaron en *VetAgro Sup* (Lyon) y 9 en la consulta de cardiología de la facultad de veterinaria de Zaragoza, cuyo responsable es el Dr. Faustino Manuel Gascón.

Estas herramientas junto con la documentación de varios artículos hallados en las bases de datos de *PubMed* y *Science Direct* han permitido la realización del trabajo.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Las enfermedades de las válvulas del corazón representan un grupo importante dentro de los trastornos cardíacos caninos adquiridos [1].

La endocardiosis de la válvula mitral es la enfermedad valvular más frecuente en los animales adultos, afecta a grandes porcentajes de la población canina geriátrica en la que causa cierta discapacidad y muerte en muchos casos.

También se conoce como “enfermedad crónica de la válvula mitral (ECVM)”, “enfermedad valvular degenerativa” o “degeneración valvular mixomatosa” [2].

Esta patología produce una insuficiencia valvular y es la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca congestiva del lado izquierdo en el perro [3].

1. HISTOLOGÍA Y LESIONES

La base histológica de la endocardiosis mitral consiste en la proliferación de tejido suelto a nivel de la capa esponjosa de la válvula, acompañada de un aumento de la deposición de matriz extracelular. Esta matriz contiene mucopolisacáridos o también llamados glicosaminoglicanos (GAGs), los cuales forman cadenas que adoptan una conformación espiral aleatoria y ocupan grandes espacios. Dicha configuración o simplemente la deposición de este material en la válvula podrían dar lugar a la tumefacción y cambios del tejido conectivo típicos de la endocardiosis.

Teniendo en cuenta la naturaleza macroscópica e histopatológica de la endocardiosis, se puede especular que el engrosamiento nodular y la proliferación de la esponjosa, así como el debilitamiento de la estructura valvular y de las cuerdas tendinosas, está relacionada con una alteración defectuosa o degenerativa del colágeno valvular, de los glicosaminoglicanos, o de ambos [2].

En las primeras etapas, las valvas mitrales se encuentran distorsionadas por pequeñas áreas opacas o nódulos situados en los extremos de las cúspides valvulares. Estos nódulos se hacen cada vez más grandes y numerosos y finalmente se unen dando lugar a formaciones con aspecto de placas.

Las cuerdas tendinosas ligadas a las válvulas aumentan de tamaño, la válvula se engruesa, pierde flexibilidad y pueden aparecer áreas de calcificación y hemorragia.

En etapas avanzadas, una fibrosis secundaria causa un gran engrosamiento y retracción de las valvas y cuerdas tendinosas, lo que debilita a estas cuerdas y las predispone a la fractura.

A estos fenómenos suelen asociarse una dilatación del anillo mitral y un mal alineamiento de los músculos papilares. Las placas de fibrosis presentan una forma típica y se desarrollan en la pared del techo de la aurícula izquierda [3, 5].

Las lesiones de la enfermedad crónica valvular ocurren con mayor frecuencia en las válvulas auriculoventriculares, con la sola afección de la válvula mitral entorno al 60 % de los casos. La alteración de ambas válvulas (mitral y tricúspide) se observa en aproximadamente un 33-50 % de los casos. La enfermedad aislada de la válvula tricúspide se identifica con poca frecuencia, en torno a un 1%. Las lesiones degenerativas crónicas adquiridas de las válvulas aórticas y / o pulmonares rara vez se observan en perros [1,2].

2. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La alteración de las válvulas puede ser congénita o adquirida [3].

En el buen funcionamiento de la válvula mitral tienen que ver las siguientes estructuras anatómicas (llamado “complejo de la válvula mitral”), comunes a la válvula tricúspide: valvas cúspides, anillo fibroso, aurícula, cuerdas tendinosas, dos músculos papilares y la pared libre (posterior) del ventrículo. Cualquier enfermedad que afecte a este complejo conllevará un cierre defectuoso de las cúspides valvulares produciendo una incompetencia (insuficiencia) valvular y consecuente regurgitación de sangre hacia la aurícula izquierda desde el ventrículo. La regurgitación mitral provoca por sí misma la dilatación de la aurícula izquierda y ensanchamiento del anillo fibroso.

Las principales enfermedades que afectan al complejo de la válvula mitral son:

- endocardiosis y ruptura de las cuerdas tendinosas;
- displasia congénita de la válvula mitral;
- endocarditis bacteriana;
- incompetencia secundarias a:
 - ✓ cardiomiopatía hipertrófica en gatos;
 - ✓ comunicaciones congénitas.

Hoy en día, se piensa que existe un componente hereditario debido a que presenta mayor prevalencia en algunas razas, tales como el Cavalier King Charles, el Teckel, el caniche, el schnauzer, el chihuahua, el fox terrier y el boston terrier. Es una enfermedad frecuente en razas de perros pequeños o medianos [6] y los machos se ven más afectados que las hembras en un 1,5:1 [3].

3. FISIOPATOLOGÍA

A medida que la endocardiosis progresa, la válvula pierde eficiencia y se produce una regurgitación de sangre hacia la aurícula.

Para compensar la insuficiencia cardíaca inicial se activan los mecanismos simpáticos y renales, y se produce un incremento del llenado ventricular. La activación de dichos mecanismos da lugar a un incremento de la frecuencia cardíaca, retención de fluidos en el organismo y vasoconstricción periférica. Inicialmente, éstos ayudan a mantener el gasto cardíaco y la presión arterial en sus niveles normales. En un proceso lento y progresivo, pueden llegar a sostener un flujo cardíaco normal incluso durante años. Por esta razón, suele detectarse un soplo sistólico previo al comienzo de los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

Sin embargo, a medida que las lesiones progresan estos mecanismos aumentan el trabajo cardíaco, el volumen cardiovascular y la regurgitación mitral. Comienza así un círculo vicioso que da lugar a una dilatación ventricular y auricular, una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, dilatación del anillo fibroso y aumento del volumen de sangre regurgitada.

La caída del gasto cardíaco puede producir en última instancia signos de insuficiencia cardíaca, tales como hipoperfusión tisular, intolerancia al ejercicio y síncope.

El aumento de presión de la aurícula izquierda y, por lo tanto, de la presión venosa pulmonar provoca una congestión pulmonar y, finalmente, se produce un edema pulmonar intersticial y alveolar. Además, la dilatación de la aurícula izquierda comprime el bronquio principal izquierdo y aparece la típica tos cardíaca.

En casos muy avanzados, la contractibilidad del ventrículo izquierdo comienza a reducirse. En este momento se puede decir que el animal se encuentra en la última fase del fallo cardíaco.

Una insuficiencia cardíaca izquierda prolongada puede favorecer una insuficiencia cardíaca derecha con congestión venosa sistémica, hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis y / o hidrotórax, especialmente cuando existe insuficiencia tricuspídea concurrente [1,3].

4. PRINCIPALES COMPLICACIONES

4.1 Arritmias cardíacas:

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia supraventricular. Este tipo de taquiarritmia puede reducir el tiempo de llenado ventricular, aumentar la demanda miocárdica de oxígeno, abolir una contracción auricular efectiva (y así favorecer el aumento de la presión auricular izquierda) y exacerbar el edema pulmonar.
- Taquicardia ventricular. Es menos frecuente que la anterior, pero también puede comprometer el rendimiento cardíaco y poner al paciente en riesgo de muerte súbita debido a la fibrilación ventricular [2].

4.2 Rotura de una de las cuerdas tendinosas.

Las cuerdas tendinosas mayores pueden sucumbir a la enfermedad y/o al estrés hemodinámico y producirse su rotura.

No es una complicación infrecuente, aunque únicamente ha sido descrita en el perro.

En la mayoría de los casos, el volumen regurgitado aumenta rápidamente y la aurícula no es capaz de acomodarlo. Se produce un rápido incremento de la presión auricular izquierda y de las venas pulmonares que da lugar a una insuficiencia cardiaca congestiva aguda con edema pulmonar grave. Este edema provoca cianosis periférica y una disnea grave, junto con los síntomas propios de endocardiosis mitral.

En algunos casos la rotura de una de las cuerdas tendinosas ha sido simplemente un hallazgo *post mortem*.

El diagnóstico de esta complicación se basa en la identificación ecocardiográfica del prolapso valvular, ya que es muy complicado visualizar la rotura de las cuerdas tendinosas.

El tratamiento no suele ser exitoso [3].

4.3 Rotura de la pared endocárdica de la aurícula izquierda

Una aurícula izquierda dilatada e hipertrofiada puede excepcionalmente alcanzar su límite elástico y desgarrarse, lo que puede dar lugar a un taponamiento cardíaco y colapso cardiovascular [2].

La rotura de la aurícula da lugar a una hemorragia pericárdica que puede ser observada en una radiografía y ecografía con imágenes típicas de derrame pericárdico. Sin embargo, la confirmación diagnóstica se basa en la recogida de sangre completa mediante pericardiocentesis. Es importante diferenciar que en las hemorragias pericárdicas idiopáticas la sangre recogida no coagula.

El tratamiento en este tipo de complicación tampoco suele tener éxito. En caso de que se produzca un taponamiento cardíaco, se puede realizar un drenaje o simplemente llevar a cabo un tratamiento sintomático de la insuficiencia cardiaca congestiva en espera de una resolución natural [3].

5. DIAGNÓSTICO

5.1 Signos clínicos

En la mayoría de los pacientes no se observan signos clínicos al inicio del proceso, ya que los mecanismos compensatorios le protegen durante años de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. La evolución suele ser crónica y progresiva [3].

La degeneración valvular suele ser identificada tras detectar un soplo sistólico en la parte apical izquierda durante la auscultación. Al comienzo, el soplo es protosistólico, de baja intensidad, puede aparecer de forma intermitente (audible de manera más frecuente al final de la inspiración) y durar solo una parte de la sístole (habitualmente el comienzo). Sin embargo, es frecuente que progrese con gravedad a pansistólico y se haga constante.

Por lo tanto, en la mayoría de los pacientes los signos clínicos no se desarrollan hasta mediana o mayor edad [1, 2, 3, 5].

Estudios recientes demuestran que el grado del soplo está directamente relacionado con la gravedad de la endocardiosis [8].

En algunos afectados también podemos detectar a la auscultación un ruido de galope, el cual es indicador de dilatación auricular y ventricular del lado izquierdo.

El signo clínico más temprano, pero no siempre presente, es una tos producida como consecuencia de la compresión que ejerce la aurícula izquierda dilatada sobre la bifurcación traqueo bronquial y el bronquio principal izquierdo. Esta tos suele ser nocturna o aparecer a primeras horas de la mañana. Se puede asociar con excitación o cuando se tira de la correa [2, 3, 5].

Hay que tener en cuenta que los perros de razas pequeñas que tosen, incluso aquellos con soplos típicos de endocardiosis, pueden toser debido a causas no relacionadas con insuficiencia valvular o cardíaca. Incluso un edema pulmonar, que compromete la vida del animal, suele producir disnea y taquipnea sin provocar tos severa hasta que no alcanza las fases más avanzadas. Se debe determinar si el paciente sufre insuficiencia cardíaca y en caso afirmativo, saber qué papel juega esta enfermedad cardíaca en la sintomatología del animal.

El diagnóstico diferencial de endocardiosis valvular no se basa en su presencia o ausencia, sino en si ésta es la responsable de los signos clínicos del paciente. Esta pregunta sólo puede responderse de manera fiable tras un examen médico completo y una evaluación de radiografías torácicas, electrocardiograma y pruebas clínicas de laboratorio [2].

A medida que la enfermedad avanza y se instaura la insuficiencia cardíaca podemos observar distintos signos clínicos:

- signos respiratorios secundarios al edema pulmonar como la tos, taquipnea, disnea restrictiva e incluso ortopnea;
- fatiga, disminución de la actividad, intolerancia al ejercicio, disminución del apetito, anorexia, pérdida de peso;
- debilitamiento del tren posterior, extremidades frías;
- aumento del tiempo de llenado capilar, pulso débil, mucosas pálidas o cianóticas;
- el pulso femoral permanece normal al comienzo de la enfermedad pero es posible que sufra cambios de frecuencia hacia una taquicardia, pudiendo ser débil e irregular en caso de arritmia;
- posible distensión de las venas yugulares consecuente a la hipertensión arterial pulmonar o a un derrame pericárdico;
- síncope, episodios de debilidad, ataxia o colapso asociado a la excitación;
- ascitis, hepatomegalia y/o esplenomegalia detectables a la palpación abdominal;
- disnea inspiratoria o restrictiva (efusión pleural) y estertores o crepitaciones inspiratorias a la auscultación en caso de edema pulmonar. La mayoría de veces estas crepitaciones son audibles al final de la inspiración y su duración es proporcional a la gravedad del edema.

Las muertes súbitas no son muy frecuentes. Estas muertes repentinas pueden ser debidas a un edema pulmonar agudo (p. ej. en caso de rotura de la cuerda primaria), a una fibrilación ventricular o a un desgarro de la aurícula izquierda [5, 7, 17].

5.2 Fonocardiograma y electrocardiograma (Figura 1)

Estas pruebas pueden ayudar en el diagnóstico de la endocardiosis, pero no aportan un diagnóstico definitivo, ni suelen ser tan relevantes como el examen físico, la radiografía y la ecografía.

El **electrocardiograma (ECG)** es útil para diagnosticar arritmias cardíacas, las cuales son poco frecuentes en fases iniciales pero pueden instaurarse en estadios más avanzados.

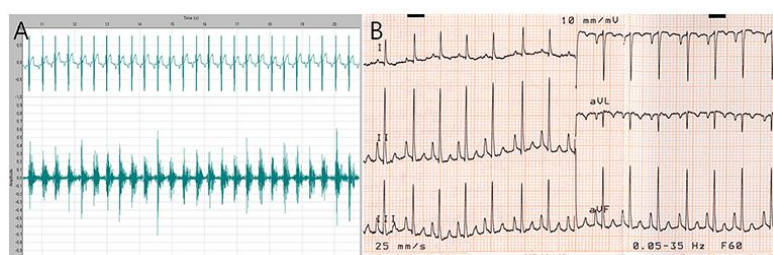
Es posible obtener un trazado normal en el ECG, aunque en situaciones de gravedad moderada o severa se suele observar una onda P prolongada ($> 0,04$ s), denominada onda P mitral, provocada por la dilatación de la aurícula izquierda. También son frecuentes las ondas R más amplias junto con complejos QRS prolongados ($> 0,06$ s), que indican una dilatación del ventrículo izquierdo o el bloqueo de la rama izquierda.

El ritmo cardiaco puede variar desde una arritmia sinusal normal (frecuente al comienzo de la endocardiosis) a una taquicardia sinusal compensatoria si se instaura una insuficiencia cardiaca en el transcurso de la enfermedad. El aumento de tamaño y de presión de la aurícula izquierda suele dar lugar a arritmias supraventriculares, tales como las extrasístoles, el flutter o la taquicardia atrial. Así mismo, puede producirse una fibrilación auricular observada de forma frecuente en perros de razas grandes con endocardiosis mitral, aunque rara vez en razas pequeñas.

Los hallazgos electrocardiográficos dependen en gran medida de la severidad de la enfermedad pero en numerosos casos el ECG no muestra alteraciones significativas.

En el **fonocardiograma** observamos que el soplo cardíaco se irradia gradualmente y es comúnmente un soplo sistólico de crescendo y decrescendo

Figura 1[8].



Se ha demostrado que los perros afectados tienen una frecuencia cardiaca mayor y una menor variabilidad de la frecuencia cardiaca durante un año previo a la muerte. Tanto la frecuencia cardiaca como el índice de tono vasovagal pueden ser considerados biomarcadores de mortalidad en nuestros pacientes [9].

5.3 Biomarcadores cardíacos

Se consideran marcadores bioquímicos de insuficiencia cardíaca a aquellas sustancias cuyo nivel plasmático está correlacionado con el estado clínico y hemodinámico del paciente, y sirven para determinar el pronóstico de diferentes enfermedades cardíacas.

Actualmente, el uso de biomarcadores cardíacos es una práctica común en medicina humana. Sin embargo, su uso rutinario en la clínica canina aún es un tema de discusión.

En toda insuficiencia cardíaca congestiva se produce una activación neuroendocrina que conlleva un estrés hemodinámico y empeoramiento de los signos clínicos. Tanto el péptido natriurético auricular (ANP) como el péptido natriurético cerebral (BNP) actúan contra los efectos del sistema simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Estos péptidos son producidos por los miocitos auriculares y ventriculares respectivamente, así como por fibroblastos cardíacos. Las formas estables de las prohormonas N-terminales ANP Y BNP forman parte de los biomarcadores cardíacos más interesantes y fáciles de medir. Ambos permiten diferenciar a los perros sanos de los enfermos asintomáticos. Sin embargo, los niveles plasmáticos de estos péptidos aumentan en diversas enfermedades cardíacas y [10] el nivel de NT-proBNP también puede verse afectado por factores no cardíacos, tales como el peso corporal o la función renal [8].

En segundo lugar encontramos la endotelina-1 (ET-1), un péptido producido por el endotelio que posee un efecto vasoconstrictor interviene en la remodelación cardíaca. Es común observar un incremento en sus valores plasmáticos en perros afectados por esta enfermedad, aunque no de forma progresiva.

En el caso los niveles de NT-proBNP y proANP, un aumento proporcional a la gravedad de la insuficiencia cardíaca ha sido evidenciado [10].

Otros estudios han concluido la existencia de una variabilidad biológica en las concentraciones de cTnI (troponina I cardíaca) en perros sanos y enfermos. Considerarla es clínicamente relevante [11] ya que las troponinas son marcadores de necrosis e isquemia miocárdica y están estrechamente relacionadas con la gravedad de insuficiencia cardíaca debido a su participación en la remodelación del corazón [8,12]. Por el contrario, a menudo sus niveles son elevados en enfermedades no cardíacas [8] o se sospecha que pueden variar en función de la edad y el sexo [12].

5.4 Radiografías torácicas

Se trata de una prueba frecuente ya que permite observar varios de los signos descritos previamente y por lo tanto, es de gran ayuda en el diagnóstico. Además, es muy útil para reconocer si la causa de los síntomas respiratorios y/o de la hipertensión arterial es de origen cardíaco o respiratorio.

Los hallazgos radiológicos dependen en gran medida de la evolución y gravedad de la enfermedad. Si se realizan radiografías torácicas al comienzo de la endocardiosis es posible que no se encuentren alteraciones significativas. Con el paso del tiempo y agravamiento de la regurgitación mitral se pueden detectar alteraciones que faciliten el diagnóstico.

Los hallazgos más precoces son aquellas imágenes compatibles con una dilatación auricular izquierda, visible en una proyección latero-lateral y/o dorso-ventral:

- desplazamiento dorsal de la bifurcación traqueobronquial, verticalización del borde caudal del corazón y compresión y/o elevación del bronquio principal izquierdo;
- protuberancia en la silueta cardíaca craneal izquierda visible en la proyección dorso-ventral (entre las 2 y las 3 horas según la analogía del reloj).

En algunos casos, se observa también la dilatación del ventrículo izquierdo, aunque es un signo posterior a la dilatación auricular y más difícil de reconocer, especialmente si la insuficiencia mitral es moderada. Se puede sospechar al visualizar una cardiomegalia global o una cardiomegalia izquierda con aspecto redondeado de los bordes del ápex y del borde caudal izquierdo de la silueta cardíaca en la proyección dorso-ventral. Esta cardiomegalia izquierda también puede ser identificada en la proyección latero-lateral con un aumento del tamaño del corazón izquierdo, el cual será mayor a 1/3 de la silueta cardíaca.

Al comienzo de la insuficiencia cardíaca izquierda, las venas pulmonares suelen aparecer dilatadas debido a la hipertensión venosa, siendo su diámetro mayor al de las arterias correspondientes.

La hipertensión arterial pulmonar también es fácilmente reconocible mediante signos de dilatación auricular izquierda acompañados de un trayecto tortuoso y dilatación de las arterias pulmonares (más anchas que las venas correspondientes).

En etapas más avanzadas, se hallan signos claros de congestión venosa pulmonar, patrones bronquiales y broncogramas aéreos compatibles con un edema pulmonar. Inicialmente, se manifiesta un edema pulmonar intersticial con un aumento de opacidad intersticial generalizada y homogénea. Finalmente, el edema pulmonar alveolar genera una imagen de múltiples placas más o menos fusionadas, de opacidad alveolar y expandidas por todo el campo pulmonar, aunque más concentradas en la región perihilar.

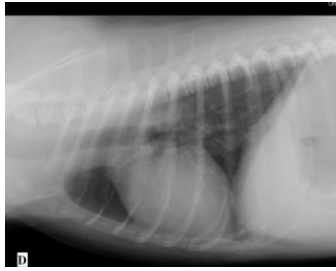
En casos graves en los que se instaura una insuficiencia cardíaca derecha, es frecuente identificar una cardiomegalia generalizada y marcada. En ocasiones, en la parte craneal del abdomen se observan imágenes compatibles con complicaciones secundarias tales como ascitis, hepatomegalia o esplenomegalia.

Por lo tanto, se deben realizar diversas radiografías espaciadas en el tiempo para controlar la evolución de la enfermedad, valorar la eficacia del tratamiento y ajustarlo a cada paciente[8,13, 17].

Figura 2: discreta cardiomegalia global[17].



Figura 3: opacificación pulmonar intersticial difusa discreta y hepatomegalia moderada [17].



5.5 Ecocardiografía

Se trata del examen diagnóstico de elección en un gran número de afecciones cardíacas. No solo permite diagnosticar muchas cardiopatías incluso previamente a la aparición de los síntomas clínicos, sino que también es una prueba muy precisa a la hora de caracterizar la endocardiosis, determinar su estadio y valorar su evolución en el tiempo [4].

Tanto el modo bidimensional (modo B), el modo de movimiento (modo M) como el doppler juegan un importante papel en la evaluación inicial y progresión de la enfermedad. Proporcionan información sobre la anatomía de la válvula mitral, la gravedad o medida de la regurgitación mitral, el tamaño y funcionamiento del ventrículo izquierdo y la presión cardíaca y vascular. Variaciones en estos parámetros están relacionadas con el estado clínico en muchos casos.

Existen indicadores ecográficos que ayudan a identificar enfermos asintomáticos con mayor riesgo de descompensación. Es el caso de la fracción de regurgitación (relación entre la aurícula izquierda y la aorta) o la presión arterial pulmonar.

Tanto la precarga como la post carga se ven alteradas durante el curso de la enfermedad. Las técnicas convencionales presentan limitaciones a la hora de evaluar con precisión la función miocárdica, ya que la mayoría de las variables correspondientes dependen de la carga sanguínea. Las técnicas de ultrasonidos más recientes, incluida la imagen con doppler tisular, proporcionan nuevos parámetros que permiten evaluar la función miocárdica de una región localizada y del miocardio global. Por ejemplo, es posible determinar las velocidades y gradientes miocárdicos, la deformación y velocidad de deformación, así como la sincronía mecánica.

La endocardiosis mitral se caracteriza por la degeneración crónica mixomatosa de la válvula mitral que resulta en un engrosamiento y aposición incompleta de las valvas mitrales durante la sístole. Esto provoca una regurgitación mitral cuya gravedad es un determinante principal en la progresión de la enfermedad.

Actualmente, el examen ecocardiográfico transtorácico se considera el método diagnóstico de elección en la detección temprana de las lesiones de la válvula mitral.

5.5.1 Identificación de lesiones de la válvula mitral

Las primeras lesiones macroscópicas de la válvula mitral se caracterizan por la aparición de pequeños nódulos lisos y cuerdas tendinosas engrosadas, identificadas mediante el modo ecográfico 2D y el modo M. Estas deformaciones nodulares suelen ser mayores en la valva anterior y a medida que progresa la enfermedad se van engrosando y siendo más irregulares.

Durante la sístole se puede observar un aplanamiento anormal de una o ambas valvas mitrales y un posterior prolapso valvular, momento en el que se observa cómo una o ambas valvas se doblan hacia la aurícula izquierda. Se ha demostrado que existe una correlación significativa entre la gravedad del prolapso y la regurgitación mitral.

Las cuerdas tendinosas determinan la posición y tensión de las valvas, contribuyendo al cierre adecuado de la válvula mitral al final de la sístole. Por lo tanto, la rotura de estas cuerdas se considera una lesión grave que conlleva una regurgitación mitral severa y una hipertensión arterial pulmonar.

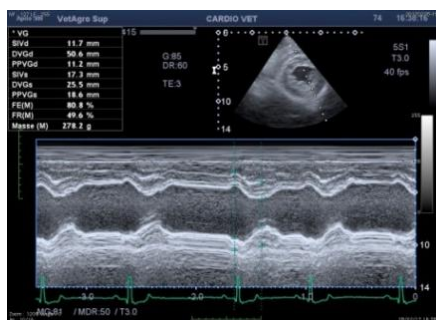
Sin embargo, un 2% de los pacientes de clase 1a (según la clasificación ISACHC) y un 21% de los pertenecientes a la clase 1b presentan roturas de las cuerdas tendinosas sin mostrar síntomas clínicos mayores que un soplo sistólico apical izquierdo a la auscultación.

Esta complicación puede ser diagnosticada de forma precisa con el modo ecográfico bidimensional y se debe tener en cuenta la existencia de animales asintomáticos para realizar un diagnóstico a tiempo en aquellos con mayor riesgo de descompensación [17].

Figura 4: Imagen paraesternal en eje largo (plano longitudinal) durante la sístole ventricular donde se muestra un engrosamiento de la valva mitral anterior (4.7 mm), un prolapso mitral de grado 1 y unas cuerdas tendinosas intactas [17].



Figura 5: evaluación del diámetro del ventrículo izquierdo y fracción de acortamiento mediante el modo M [17].



5.5.2 Evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral

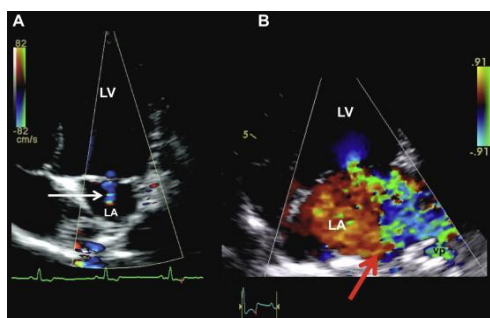
Existen varias formas de valorar los cambios hemodinámicos secundarios a la aposición incompleta de las valvas.

5.5.2.1 Semi-cuantificación de la regurgitación mitral

Consiste en calcular el ratio máximo entre el área de sangre regurgitada y el área que ocupa la aurícula izquierda con ayuda del doppler color. La regurgitación mitral será considerada leve si este ratio es <20-30%, moderada si se encuentra entre 20-70% y grave si es >70%.

Esta valoración es sencilla y rápida de realizar, pero no deja de ser una técnica semi-cuantitativa, ya que no evalúa el volumen de sangre regurgitada, sino su área [14].

Figura 6: Evaluación semi-cuantitativa de la insuficiencia mitral en dos perros con diferentes grados de enfermedad valvular degenerativa, utilizando el método doppler color.



A) Regurgitación mitral leve (< 20% de la cámara de la aurícula izquierda).

B) Regurgitación mitral severa (abarca casi toda la cámara de la aurícula izquierda e incluso entra en las venas pulmonares) [14].

En segundo lugar, encontramos la evaluación de la vena contracta. Por definición, se trata del segmento del chorro en el cual el área transversal es más estrecha. El tamaño y la localización de la vena contracta dependen de la geometría del orificio y de la viscosidad del flujo [15]. Por lo tanto, en este caso consiste en la porción más estrecha del flujo de sangre regurgitada. La anchura de la vena contracta, observada mediante el doppler, permite valorar el tamaño del orificio de regurgitación.

Hay quienes consideran el cálculo del orificio regurgitante efectivo (ORE) como el método más fiable en la valoración de la gravedad de la insuficiencia mitral, aunque se trata de un método complejo.

5.5.2.2 Cuantificación de la regurgitación mitral

El método PISA (*proximal isovelocity surface area*) es una técnica doppler cuantitativa que proporciona la medición del caudal de sangre que pasa a través del orificio regurgitante, el volumen regurgitado y la fracción de regurgitación (FR). La insuficiencia mitral se considera moderada y severa para valores de FR entre 30-50% y 75%, respectivamente.

Este método requiere más tiempo y es más preciso para orificios circulares. Sólo puede ser utilizado en caso de regurgitación holosistólica y en ausencia de múltiples orificios regurgitantes.

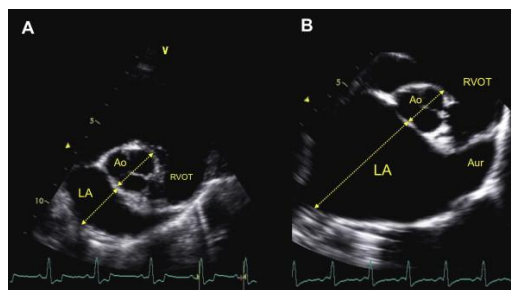
5.5.2.3 Evaluación indirecta de la gravedad de la regurgitación mitral

La dilatación del corazón izquierdo, el aumento de llenado del ventrículo izquierdo, el incremento de la presión arterial pulmonar y los signos ecocardiográficos compatibles con una insuficiencia cardíaca congestiva (p. ej. una efusión pleural o pericárdica y ascitis) son signos indirectos de una regurgitación mitral grave.

Sin embargo, algunos animales asintomáticos o incluso sin dilatación auricular izquierda también pueden presentar una regurgitación mitral de moderada a severa. Por este motivo, una evaluación ecocardiográfica en esta etapa puede estar indicada para ayudar a predecir el riesgo de descompensación cardíaca [14, 17].

5.5.3 Remodelación cardíaca izquierda, alteración miocárdica y cambios hemodinámicos

5.5.3.1 Sobrecarga de la aurícula izquierda (Figura 7[14]).



Una regurgitación mitral crónica resulta finalmente en una dilatación de la aurícula izquierda caracterizada por un aumento del ratio aurícula izquierda/aorta.

Otros signos indirectos de un aumento de presión auricular del lado izquierdo son: una forma curvada del septo interauricular, un aumento del diámetro de las venas pulmonares y la presencia de arritmias auriculares.

5.5.3.2 Remodelación del ventrículo izquierdo

La sobrecarga de volumen puede dar lugar a una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo.

Los volúmenes y diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo pueden ser evaluados mediante el modo M y el modo 2D.

Algunos estudios muestran que las cámaras del corazón izquierdo aumentan su tamaño rápidamente durante el último año previo a la aparición de la insuficiencia cardíaca congestiva, lo que sugiere que el grado de incremento de las dimensiones del corazón puede ser un indicador útil de una descompensación inminente. La progresión de la enfermedad también se ha visto asociada a una mayor esfericidad del ventrículo izquierdo.

5.5.3.3 Fracción de eyección (FE%) y acortamiento fraccional (AF%)

Ambos parámetros son comúnmente utilizados para considerar la función sistólica del miocardio mediante ecocardiografía convencional.

La *fracción de eyección* representa el porcentaje de volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo durante la sístole. Es decir, se trata del cambio porcentual de los volúmenes de sangre del ventrículo izquierdo entre las fases diastólica y sistólica.

El *acortamiento fraccional* se define como el porcentaje de cambio de los diámetros radiales del ventrículo izquierdo entre las fases diastólica y sistólica. Estos diámetros son frecuentemente estimados mediante el modo M.

Un descenso de estos parámetros indica una disminución de la contractilidad.

Limitaciones de FE% y AF% en la evaluación de la endocardiosis mitral canina

Una limitación importante de estos índices es que dependen de diversos factores diferentes a la contractilidad intrínseca del miocardio, como por ejemplo la precarga y la post carga.

La evolución de la enfermedad se caracteriza por un aumento de la precarga. Las lesiones de la válvula mitral crean una nueva vía de descenso de la resistencia a la expulsión de sangre por el ventrículo. Esta eyección retrógrada en la aurícula izquierda se inicia en las primeras etapas, tan pronto como la presión ventricular empieza a aumentar en el comienzo de la sístole. De esta forma, se reduce el pico de tensión sistólica de la pared del ventrículo izquierdo, es decir, la post carga. Por lo tanto, el progreso de la endocardiosis canina se caracteriza principalmente por un estado hiperdinámico del ventrículo izquierdo con unos valores de FE% y AF% elevados debido a la dilatación diastólica del VI, disminución de la post carga y aumento del tono simpático.

Por esta razón, ambos parámetros rara vez disminuyen, incluso en etapas avanzadas. De hecho, la mayoría de los autores coinciden en que los valores normales de FE% y AF% en perros con regurgitación mitral severa sugieren una insuficiencia miocárdica sistólica.

Por último, se puede observar un cierre sistólico progresivo (en vez de súbito) de la válvula aórtica mediante imágenes en modo M, lo que refleja una gran disminución del gasto cardíaco debido a una elevada fracción de regurgitación y/o disfunción miocárdica sistólica.

Por lo tanto, y para concluir, debido a los cambios de carga que se producen en la endocardiosis mitral, y excepto en los casos de las alteraciones miocárdicas graves, la valoración de la regurgitación mitral asociada a la insuficiencia miocárdica sigue siendo difícil utilizando los índices tradicionales.

5.5.3.4 Dimensiones del ventrículo izquierdo al final de la sístole

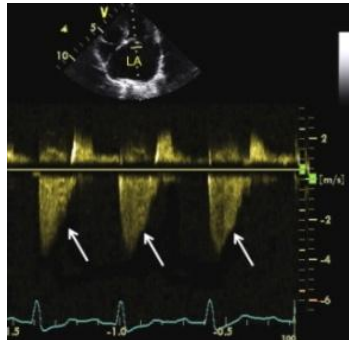
Las dimensiones del ventrículo izquierdo al final de la sístole, incluyendo el diámetro sistólico final, el volumen sistólico final y la relación entre el volumen sistólico final y la superficie corporal, son variables ecocardiográficas convencionales útiles para identificar una disfunción sistólica miocárdica en perros con endocardiosis.

Unas dimensiones elevadas al final de la sístole sugieren una alteración de la función sistólica. El índice ESVI (*end-systolic volume index*) puede ser de utilidad ya que es relativamente independiente del aumento de la precarga [14, 17].

5.5.4 Uso del doppler espectral para evaluar la regurgitación mitral durante la sístole y el flujo transmitral diastólico

5.5.4.1 Trazado de la regurgitación mitral sistólica con doppler de onda continua

Figura 8 [14].



El perfil del flujo de la regurgitación mitral, evaluado mediante el modo doppler de onda continua, refleja la presión y la función sistólica del ventrículo izquierdo, la precarga y la presión arterial sistémica.

El pico de velocidad de una regurgitación mitral holosistólica suele ser de entre 5 y 6 m/s. Una disminución de este valor refleja un deterioro sistólico del ventrículo izquierdo y una alta presión de la aurícula izquierda.

Se pueden observar otros cambios como perfiles de flujo puntiagudos y/o asimétricos o la presencia de un signo de corte entre la sístole media y tardía, lo que evidencia una disminución del reflujo mitral debido a una alta presión en la aurícula izquierda.

5.5.4.2 Trazado del flujo transmitral con doppler pulsado

El perfil del flujo transmitral normal, evaluado mediante doppler pulsado, se caracteriza por una onda E (de llenado rápido protodiastólico) temprana y una onda A (dependiente de la contracción auricular) tardía, con un ratio E/A > 1 que decrece con la edad.

El flujo transmitral refleja la función diastólica, así como la presión de llenado del VI. Una onda E de alta velocidad (> 1,5 m/s) sugiere una elevada presión auricular.

Por el contrario, una relación E/A < 1 y / o un tiempo de deceleración E prolongado indica una alteración en la relajación. Varios estudios han demostrado que tanto una onda E de gran velocidad como una elevada relación E/A, están asociados con un mayor riesgo de muerte o descompensación cardíaca.

El incremento de presión en la aurícula izquierda y la relajación anormal del corazón provocan alteraciones opuestas en el valor de la onda E y, por consiguiente, se puede observar un

patrón de llenado “pseudonormal” con un ratio E/A normal cuando se combinan ambas anormalidades. En otras palabras, una relajación anormal puede enmascarar una elevada presión de la auricular.

Ya que las velocidades a nivel del miocardio y del anillo valvular son menos dependientes de la carga que la onda E mitral, se ha propuesto la relación E/E' para corregir este efecto y predecir la presión de llenado, siendo E' la velocidad del anillo mitral temprana. E' disminuye en caso de una relajación alterada y una presión auricular izquierda aumentada.

Sin embargo, el parámetro E' no es totalmente independiente de la carga y por ello, a medida que la sobrecarga de volumen aumenta la relevancia del ratio E/E' queda cuestionada.

5.5.4.3 Valoración de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) mediante el modo doppler

La presión arterial pulmonar sistólica y diastólica puede ser evaluada mediante la apreciación de la regurgitación a nivel de la válvula tricúspide o pulmonar, respectivamente.

Tanto la gravedad como la prevalencia de la HAP aumentan significativamente con la insuficiencia cardíaca, aunque puede aparecer incluso en animales asintomáticos.

5.5.5 Nuevas técnicas en ecocardiografía

Existen técnicas recientes que facilitan el diagnóstico y seguimiento de los perros afectados:

- *Strain and Strain Rate imaging*: son dos técnicas cuantitativas derivadas de la imagen doppler tisular que se utilizan para medir la deformación segmentaria del miocardio (contracción y relajación) y la velocidad de esta deformación, respectivamente;
- *Speckle Tracking Echocardiography (STE)*: es una técnica que permite la evaluación cuantitativa de la función miocárdica regional.

En conclusión, el examen eco-doppler convencional proporciona un diagnóstico preciso de la endocardiosis mitral canina y de sus consecuencias sobre la remodelación cardíaca, la función del ventrículo izquierdo y las presiones cardiovasculares. Por lo tanto, exámenes ecocardiográficos seriados son recomendados en perros que padecen esta enfermedad con el fin de controlar su evolución en el tiempo. Además, algunas variables del eco-doppler pueden ayudar a predecir el riesgo de descompensación en enfermos asintomáticos [14,16, 17].

6. TRATAMIENTO

Los principales objetivos del tratamiento incluyen reducir la gravedad de la regurgitación, prevenir o disminuir la congestión pulmonar, mantener el gasto cardíaco y evitar posibles complicaciones cardiovasculares.

6.1 Tratamiento médico

Hasta el momento existían dos clasificaciones de la insuficiencia cardíaca propuestas por la NYHA (New York Heart Association) y el ISACHC (International Small Animal Cardiac Health Council). Actualmente, existe un nuevo sistema gracias al *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* ilustrado en la siguiente tabla:

Figura 9: Clasificación ACVIM 2009

Estadio A	Alto riesgo o predisposición a desarrollar enfermedades cardíacas (King Charles Cavalier, dachshunds, caniches, perros miniatura, doberman en cardiomiopatía dilatada) Sin anomalía estructural	
Estadio B	Asintomático con soplo a la auscultación	
(ecografía, radiografía)	B1 Sin cambios estructurales visibles	B2 Remodelación cardíaca (cardiomegalia, dilatación atrial izquierda)
Estadio C	Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva	
Estadio D	Perros refractarios, es decir, que no responden al tratamiento médico	

Dentro de los estadios C y D existen los casos agudos y los crónicos. Los primeros requieren hospitalización debido a su gravedad y descompensación, mientras que los segundos pueden recibir tratamiento ambulatorio.

El consenso del año 2009 desarrollado por el ACVIM proporciona información actualizada sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la endocardiosis mitral canina para cada estadio de su clasificación.

Pese a que ningún tratamiento consigue invertir la degeneración de tejidos valvulares, existen moléculas capaces de reducir o contrarrestar los mecanismos secundarios de la enfermedad.

6.1.1 Animales asintomáticos

La intervención terapéutica durante el período asintomático es un tema controvertido y por el momento sin ningún tratamiento consensuado [18,19]. A pesar de esto, existen estudios que confirman un efecto beneficioso e inocuidad de la utilización de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en animales asintomáticos, a diferencia del pimobendan que tiene efectos fatales en estos estadios [5].

6.1.2 Animales sintomáticos

Como se ha mencionado previamente, las pautas terapéuticas están descritas en el consenso 2009 en función del estadio del animal. Los fármacos recomendados dentro de estas recomendaciones son los siguientes:

6.1.2.1 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

Dentro de esta familia destaca el uso frecuente del benazepril, enalapril, imidapril y ramipril. Estas moléculas se unen a la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) bloqueando la síntesis de angiotensina II y con ello impiden la producción de aldosterona. Esto produce una acción vasodilatadora a nivel arterial y venoso, favorece la natriuresis, la diuresis y además son antifibróticos. De este modo se reduce la resistencia vascular facilitando la sístole ventricular. También se mejora la irrigación sanguínea a nivel de la musculatura esquelética y por lo tanto, la tolerancia al ejercicio.

6.1.2.2 Diuréticos

6.1.2.2.1 *Furosemida*

Se trata de un diurético de asa muy frecuente, aunque suele combinarse con otras moléculas.

La furosemida activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), actuando sobre la volemia y la natremia, por lo que suele asociarse a un IECA. Su acción diurética provoca la disminución del volumen sanguíneo y de la natremia, y con ello disminuye también la presión de la aurícula izquierda y de las venas y capilares sanguíneos. De esta manera, el edema o congestión pulmonar regresan.

6.1.2.2.2 *Hidroclorotiazida*

Actúa a nivel del túbulo contorneado distal del riñón bloqueando los co-transportadores de sodio/cloro para retener agua y aumentando así la cantidad de orina. Este mecanismo reduce el volumen de sangre, disminuyendo su retorno al corazón y con ello el gasto cardíaco.

Se utiliza principalmente en caso de elevada resistencia o para contrarrestar los efectos secundarios de la furosemida. Sin embargo, la combinación de dos diuréticos puede predisponer a la aparición de una insuficiencia renal aguda y provocar desequilibrios electrolíticos graves. Por esta razón es importante llevar a cabo un buen seguimiento [20, 21, 22, 23, 24].

6.1.2.2.3 *Espironolactona*

Se trata de un antagonista específico de la aldosterona que actúa a nivel del túbulo contorneado distal mediante un mecanismo competitivo de unión a los receptores de la bomba sodio/potasio, la cual es dependiente de la aldosterona. Por tanto, es una molécula ahorradora de potasio que favorece la excreción de agua y sodio y mantiene los niveles de potasio y magnesio en el organismo [25].

Se considera un diurético débil y se utiliza comúnmente en combinación con la furosemida. Debido a su mecanismo de acción, el efecto diurético de la espironolactona depende de la actividad de la aldosterona y se sabe que los niveles de aldosterona pueden aumentar en perros que hayan sido tratados con furosemida, o incluso con un IECA de manera concomitante [20, 21, 22, 23, 24].

6.1.2.2.4 *Torasemida*

Este diurético de asa (inhibe la reabsorción de sodio y cloro resultando en una mayor excreción de agua) posee una eficacia en el tratamiento del fallo cardíaco congestivo similar a la de la furosemida, pero además presenta ciertas ventajas frente a ésta:

- tiene una vida media de 7 horas (2,6 horas en el caso de la furosemida);
- la dosis requerida es 20 veces inferior a la furosemida para alcanzar el mismo nivel de diuresis;
- la diuresis depende de la dosis pero dura unas 12 horas (furosemida 6 h);
- la biodisponibilidad oral de la torasemida es del 90% (furosemida 50%);

- tiene actividad diurética persistente a largo plazo.

Por lo tanto, se trata de una alternativa interesante a la furosemida [36, 37].

6.1.2.3 Pimobendan

Es un fármaco derivado de la benzimidazol-piridazinona que provoca la sensibilización del calcio en el sarcómero miocárdico e inhibe la fosfodiesterasa III (PDE III), lo que le confiere varias propiedades:

- inotrópica positiva (aumenta la contractilidad del miocardio);
- vasodilatador periférico arterial y venoso;
- lusitropia (mejora la relajación del miocardio);
- antitrombótica.

El uso de agentes inotropos positivos en la terapia de la enfermedad valvular degenerativa ha sido y es un sujeto controvertido.

Su uso actual está apoyado por varios estudios [20, 21, 22, 23] ya que consigue mejorar la contractilidad del miocardio sin aumentar el riesgo de arritmias a diferencia de los digitálicos. Esto se debe a que no requiere consumo de oxígeno por parte del miocardio. Disminuye la post carga y la resistencia de los vasos periféricos ya que relaja el músculo liso vascular a través de la inhibición del factor de vasoconstricción PDE III.

Además, retrasa la respuesta inflamatoria del miocardio y mejora su contractibilidad mediante la disminución de liberación de precursores de la inflamación y síntesis de óxido nítrico [8].

6.1.2.4 Otros tratamientos cardiovasculares

6.1.2.4.1 *Digoxina*

Al igual que el Pimobendan se trata de un inotropo positivo, aunque sus propiedades más interesantes en relación a la insuficiencia cardíaca producida por la endocardiosis mitral son:

- acción cronotrópica negativa (disminución de la frecuencia cardíaca) asociada a un aumento de la función de los barorreceptores (lo que disminuye el tono simpático);
- acción antiarrítmica;
- acción diurética;
- aumento del tono diafragmático

La administración de digoxina se recomienda en casos de insuficiencia cardíaca asociada a taquiarritmias supraventriculares (especialmente fibrilación auricular).

Algunos autores la utilizan en perros con insuficiencia cardíaca en ausencia de taquiarritmias, pero siempre después de haber verificado que no existan contraindicaciones.

Sus efectos secundarios pueden ser graves: trastornos neurológicos (apatía, depresión), trastornos digestivos (náuseas, vómitos, diarrea), bradicardia y/o extrasístoles ventriculares.

6.1.2.4.2 Vasodilatadores

Los vasodilatadores provocan la relajación de las fibras musculares lisas de las arteriolas periféricas (hidralazina, amlodipina, nitroprusiato sódico), de las vénulas (nitroglicerina, dinitrato y mononitrato de isosorbida) o de ambas (prazosina). Esto reduce la resistencia vascular periférica y, debido a la disminución de la post carga, se facilita la función sistólica del ventrículo izquierdo y se limita la dilatación del anillo mitral.

El uso de vasodilatadores arteriales está reservado a casos críticos (edema pulmonar sobreagudo) o refractarios a otros tratamientos. En ese caso, se recomienda realizar un seguimiento de la presión arterial sistémica.

Los vasodilatadores nitratos, como el dinitrato de isosorbida, son principalmente vasodilatadores venosos y también están indicados en caso de edema pulmonar ya que disminuyen la presión venosa pulmonar. La asociación de uno de éstos con hidralazina permite obtener una acción complementaria.

En ocasiones, todos estos fármacos pueden dar lugar a problemas gastrointestinales y otros muchos efectos secundarios ligados a la disminución de la presión sanguínea, por lo que asociados con un diurético pueden ser todavía más graves.

6.1.2.4.3 Beta-bloqueantes

Los β -bloqueantes (propranolol, metoprolol, atenolol, carvedilol) poseen una acción antiarrítmica, cronotrópica e inotrópica negativa.

A excepción de los casos de taquiarritmias supraventriculares, su utilización en el tratamiento de endocardiosis mitral es objeto de controversia. Su uso no está recomendado en casos de insuficiencia cardíaca aguda ya que sus propiedades inotrópicas y cronotrópicas negativas pueden agravar la cardiopatía. En cambio, cuando el animal se encuentra estable su administración a baja dosis puede ser considerada.

Figura 10: tabla resumen de tratamientos médicos con sus nombres comerciales [22, 23, 24].

IECA	<ul style="list-style-type: none">- Benazepril (Prilben vet[®], Benefortin[®], Fortekor[®], Banacep[®], Banakor[®], Benazecare[®], Nelio[®], Vetpril[®])- Enalapril (Enacard[®])- Imidapril (Prilium[®])- Ramipril (Cardiovier[®], Vasotop[®])
Diuréticos	<ul style="list-style-type: none">- Furosemida (Furosoral[®], LIBEO[®])- Hydroclorotiazida- Espironolactona- Torasemida (UpCar[®])
Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none">- Pimobendan (Cardisure[®], Vetmedin[®])- Digoxina- Vasodilatadores:<ul style="list-style-type: none">✓ arteriales: hidralazina, amlodipina (Amodip[®]), nitroprusiato sódico✓ venosos: nitroglicerina, dinitrato y mononitrato de isosorbida✓ mixtos: prazosina- β-bloqueantes: propranolol, metoprolol, atenolol, carvedilol

6.1.3 Medidas sanitarias

Incluyen una restricción al ejercicio en presencia de signos de insuficiencia cardíaca, así como una dieta adecuada que proporcione:

- una cobertura energética en función del grado o evolución de la enfermedad;
- alimentos sabrosos en caso de anorexia o disorexia a menudo presentes en la insuficiencia cardíaca crónica;
- proteínas de buena calidad (carne magra) en una cantidad como mínimo igual a la ingesta de proteínas recomendada en adultos (60 g de proteína/McalEM), excepto en caso de insuficiencia renal grave asociada;
- una restricción moderada del aporte de sodio, cuyo objetivo es la reducción de retención de sodio y consecuentemente de agua, y por tanto, la disminución del volumen plasmático.

6.1.4 Tratamientos adyuvantes

Otros tratamientos pueden ser administrados en función de las complicaciones y síntomas:

- oxigenoterapia en caso de hipoxia (generalmente secundaria al edema pulmonar);
- sedación o analgésicos como la morfina en caso de una crisis de ansiedad para mejorar la disnea (butorfanol, buprenorfina, acepromacina, morfina, hidrocodona);
- broncodilatadores y antitusivos, incluso corticoides en presencia de tos importante;
- antiarrítmicos [17, 26,27].

6.2 Tratamiento quirúrgico

La cirugía de la válvula mitral es el único tratamiento curativo para esta enfermedad aunque por ahora, debido a su alto valor económico, los riesgos que conlleva y su baja disponibilidad el tratamiento médico sigue siendo la opción de elección. Esto podría cambiar en un futuro cercano.

Se han experimentado varias técnicas de reducción quirúrgica de la regurgitación mitral en la especie canina. Todas ellas pueden aplicarse siempre que el paciente cumpla las siguientes características:

- buena función miocárdica (fracción de acortamiento, aspecto tisular);
- ausencia de otras disfunciones orgánicas;
- insuficiencia mitral aislada;
- insuficiencia cardíaca moderada, ya que la función ventricular debe ser capaz de adaptarse a cambios hemodinámicos bruscos producidos durante la operación.

Estas técnicas incluyen la anuloplastia o plegamiento del anillo, la resección cuadrática de los segmentos valvulares que se prolapsan y la fijación o acortamiento de las cuerdas tendinosas. Las reparaciones parciales se consideran más difíciles que un reemplazo total de la válvula, pero presentan numerosas ventajas mecánicas y evitan la administración continuada de anticoagulantes.

Las principales indicaciones de la sustitución de la válvula son la presencia de un volumen diastólico ventricular izquierdo superior a 180 ml/m^2 , una disfunción sistólica documentada por un volumen ventricular izquierdo telesistólico mayor a 40 ml/m^2 y una fracción de regurgitación de más del 60%.

En caso de fibrilación auricular, colapso traqueal o bronquitis crónica severa estarían contraindicados.

La mayoría de técnicas quirúrgicas de la válvula mitral han sido adaptadas de la medicina humana y requieren el establecimiento de un bypass cardiopulmonar y la realización de una amplia toracotomía para poder operar “a corazón abierto” [32,33].

6.2.1 **Valvuloplastia (figura 11)**

Consiste en intervenir sobre la válvula mitral deficiente y/o sobre el anillo mitral dilatado para restablecer una buena congruencia cardíaca. Este método se ve limitado por dos particularidades:

- el grado de progresión de la cardiopatía y remodelación cardíaca;
- la frecuente persistencia de una pequeña insuficiencia mitral residual que complica la recuperación post-operatoria.

Las principales técnicas de valvuloplastia mitral canina son:

A) Anuloplastia

Se realiza una serie de suturas entre el anillo mitral y un anillo protésico. Tiene por objetivo disminuir la regurgitación frecuentemente provocada por la dilatación del anillo mitral, ya que restaura las dimensiones fisiológicas de este anillo y limita la tensión ejercida sobre las cuerdas.

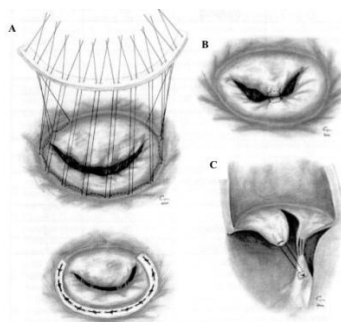
B) Realización de una sutura junto a las valvas mitrales

El prolapso de una valva mitral puede ser corregido mediante una sutura realizada entre la valva que se prolapsa y la sana. Esto crea un cierre central y un orificio a cada lado de la sutura.

C) Colocación de una prótesis

Una cuerda rota puede ser sustituida por una prótesis de politetrafluoroetileno situada entre el músculo papilar y el extremo libre de la valva en cuestión, en una situación lo más cercana posible a la fijación de la cuerda rota.

Figura 11[28].



6.2.2 *Reemplazo valvular*

Para llevar a cabo un reemplazo de la válvula mitral, las cuerdas tendinosas y valvas mitrales deben ser resecaadas dejando la parte periférica de estas últimas unidas al anillo. A continuación, una prótesis adaptada al tamaño del orificio es suturada al anillo mitral.

Algunos autores dejan la valva posterior en su posición inicial, lo que permite conservar una mejor geometría de los músculos papilares y cuerdas tendinosas.

Existen dos tipos de prótesis:

- *Prótesis mecánicas.*

Proporcionan buenos resultados pero requieren un tratamiento anticoagulante de por vida, cuya gestión a menudo es complicada. En un estudio realizado sobre 8 perros con insuficiencia cardíaca debida a una endocardiosis mitral, 7 sobrevivieron a la operación, dejaron de necesitar tratamiento frente a la insuficiencia cardíaca y presentaron una disminución de la dilatación auricular izquierda y del volumen diastólico ventricular. La media de supervivencia fue limitada a 4,5 meses ya que 6 perros de los 7 supervivientes desarrollaron un trombo a partir de la prótesis valvular.

- *Bioprótesis.*

Puede ser de diversos orígenes. Un estudio realizado sobre 3 perros intervenidos con prótesis de tejido autólogo, mostró que ninguno consiguió sobrevivir a la operación o a las complicaciones post-operatorias.

Sin embargo, las bioprótesis porcinas tratadas con glutaraldehído parecen tener mucho mejores resultados. Un estudio de 5 beagles sanos mostró una supervivencia del 100% tras la cirugía y sin aparición de trombos durante el año posterior, con un tratamiento anticoagulante aportado únicamente durante un mes postoperatorio. Por el contrario, hay autores que reportan la formación de trombos o pannus en pacientes sometidos a esta cirugía [30].

6.2.3 *Otras técnicas*

Se han desarrollado otras técnicas con el fin de someter al paciente a una cirugía menos invasiva (limitando la toracotomía) o evitar el uso de la circulación extracorpórea. Algunos de estos estudios se han realizado en un número muy pequeño de animales, por lo que no son muy fiables todavía.

Se han desarrollado dos técnicas que no requieren el uso de circulación extracorpórea y cuyo objetivo es reducir el diámetro del anillo mitral, al igual que en la anuloplastia.

La primera de ellas se basa en la **inyección de una sustancia no absorbible en los tejidos periféricos al anillo mitral**. Puede ayudarse del uso de la endoscopia siendo todavía menos invasiva.

La segunda trata de una **sutura circunferencial alrededor del anillo mitral**, lo que implica un alto riesgo de hemorragia.

6.2.4 Últimos avances en Europa

El uso de circulación extracorpórea periférica a través de la arteria y vena femorales ha permitido llevar a cabo reemplazos valvulares con una mínima toracotomía [31].

La ecografía VIVID E95 llega por primera vez a la medicina veterinaria gracias a la implicación de la clínica veterinaria *Bozon*. Se trata de un sistema de ultrasonidos cardiovascular que permite realizar exámenes transtorácicos en 2D, 4D, TM, reconstrucciones multiplanes, doppler color convencional, imagen doppler tisular e imágenes vasculares del resto del cuerpo. Además, en cirugía cardíaca permite realizar un análisis detallado de la estructura de la válvula mitral gracias a su software de reconstrucción tridimensional y es útil para realizar ecografías transesofágicas intraoperatorias.

Una estrecha colaboración entre la clínica veterinaria de los Dres. Sabine y Jean-Hugues Bozon (Versalles) con el equipo del Dr. Masami Uechi del Centro de Cirugía veterinaria *Jazmíncardiaco* (Japón) ha logrado llevar a cabo un tratamiento resolutivo para la insuficiencia mitral canina. Hace 4 años, esta colaboración franco-japonesa se enriquece del apoyo de la Facultad de Veterinaria de Lyon (VetAgro Sup).

El Dr. Uechi consiguió desarrollar una novedosa técnica quirúrgica para lograr la reconstrucción de la válvula mitral y sus cuerdas. Esto se consigue mediante la reducción del anillo mitral por anuloplastia y la colocación de nuevas cuerdas tendinosas. Esta técnica, desarrollada entre 2003 y 2006, se lleva a cabo a corazón abierto sobre un animal anestesiado cuya temperatura se mantiene a 28 ° C y cuya circulación sanguínea está controlada por un bypass cardiopulmonar (BCP).

La intervención es factible en perros de cualquier tamaño, incluso en razas miniatura. Idealmente se realiza antes de los 13 años, pero también es posible llevarla a cabo en perros de más edad. Comprende 5 etapas:

- apertura del tórax, colocación de un bypass cardiopulmonar e inducción de la parada cardíaca mediante la inyección de una solución cardiopléjica;
- apertura del corazón, reparación valvular por reducción del diámetro del anillo mitral (anuloplastia);
- colocación de cuerdas tendinosas artificiales para fortalecer las cuerdas que a menudo se rompen;
- sutura del corazón, re-inducción de los latidos cardíacos y retención del BCP;
- cierre del tórax y despertar gradual del animal (en varias horas).

La principal complicación post-quirúrgica es la tromboembolia, que generalmente se produce dentro de los 4 días posteriores a la cirugía. El animal debe permanecer hospitalizado durante una semana, podrá reanudar una actividad física ligera al cabo de un mes y una actividad normal transcurridos 3 meses.

Aunque la técnica lleva siendo controlada varios años, el Dr. Uechi sigue haciendo mejoras. Por ejemplo, ha modificado el método de fijación de las cuerdas, de forma que la sutura queda más enterrada en el espesor del tejido y se reduce así el riesgo de trombosis. Sus resultados

están progresando, con una tasa de éxito del 93% en sus primeras cirugías (48 publicadas en el año 2012), y más del 95 en la actualidad sobre más de 500 perros operados.

Esta intervención aumenta significativamente la longevidad de los pacientes con una media de entre 6 a 7 años después de la cirugía y con unas condiciones de vida casi normales. De hecho, la reparación mitral permite el retorno a un estado clínico asintomático. Esto supone una gran ventaja frente al tratamiento médico, el cual rara vez consigue aumentar más de dos años la esperanza de vida de los perros con síntomas de descompensación.

La operación dura en torno a 4 horas de promedio (a veces hasta 8 horas). Requiere un equipo de 10 personas, incluyendo 7 veterinarios (4 cirujanos estériles, un perfusionista, un anestesiista y un cardiólogo ecografista) ayudados por 3 asistentes no estériles.

El equipo técnico requiere una plataforma quirúrgica avanzada (una tabla inclinable, máquinas anestésicas con ventilación mecánica, equipos de imagen y monitorización cardiorrespiratoria incluyendo la presión sanguínea invasiva, la presión venosa central, analizadores de coagulación y gases sanguíneos, bombas y jeringas de perfusión, transfusión, etc.) suplementada con un desfibrilador interno, un marcapasos, un ecógrafo con doppler color, una sonda trans-esofágica y una máquina específica para la circulación extracorpórea. Esta última comprende tres bombas: un oxigenador, un generador de calor y una máquina anestésica adicional [33,34].

En conclusión, esta técnica resolutiva es uno de los tratamientos más efectivos y con mejores resultados en la actualidad, pero su disponibilidad y precio siguen siendo considerables.

7 PRONÓSTICO

Muchos perros enfermos pueden vivir durante años antes de desarrollar síntomas. El pronóstico para estos animales depende en gran medida de la gravedad de la insuficiencia cardíaca, la duración y calidad del tratamiento médico y el seguimiento del paciente.

En general, el tiempo medio de supervivencia de perros con una insuficiencia cardíaca de clase I (según ISACHC) es de entorno a 3 años, frente a 1-3 años en aquellos de clase II y entre 6 y 12 meses para los de clase III.

Existen varios indicadores de pronóstico de esta enfermedad tales como el grado de intolerancia al ejercicio y de cardiomegalia, ciertos índices del electrocardiograma (p. ej. el grado de taquicardia o el índice de tono vagal) y algunos parámetros ecocardiográficos (p. ej. el ratio entre la aurícula izquierda y la aorta, el ratio E/A, el incremento del ratio entre la aurícula y ventrículo izquierdos o el índice de volumen telediastólico).

Por último, la pérdida de peso, la caquexia y la presencia de una azotemia (consecuente a una disminución de la tasa de filtración glomerular) son indicadores de empeoramiento del paciente [17, 35].

8 CASO CLÍNICO: TOBBY

Tobby es un perro entero, de raza Jack Russel y 11 años de edad, referido por el departamento de urgencias de la facultad de veterinaria de Lyon a la consulta de cardiología para llevar a cabo un seguimiento de endocardiosis mitral y tricúspide, valorar su repercusión clínica y su gestión terapéutica.

8.1 Antecedentes

En febrero del 2014, Tobby acude al veterinario por la aparición de un edema vaginal. Un examen ecográfico general revela una enfermedad valvular degenerativa severa de la válvula mitral y moderada de la tricúspide, así como una hipertensión venosa pulmonar. Un tratamiento a base de benazepril (0,33 mg/kg), espironolactona (2,7 mg/kg SID), pimobendan (0,17 mg/kg BID) y furosemida (2,5 mg/kg BID) es recetado y se le recomienda realizar un nuevo control transcurridos 6 meses. Se llevan a cabo controles periódicos y mediante varios ajustes del tratamiento Tobby permanece estable.

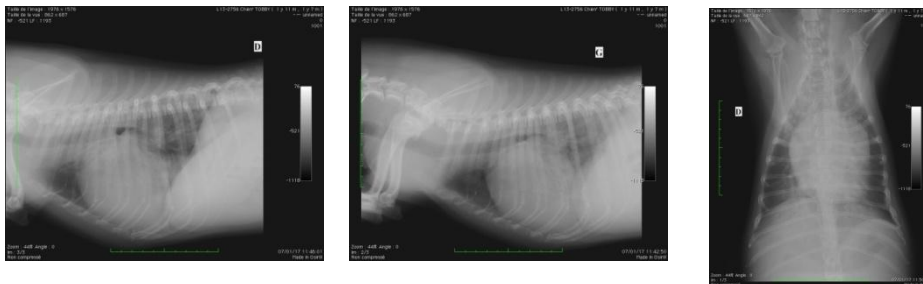
8.2 Hospitalización

En septiembre de 2016, Tobby es hospitalizado en urgencias debido a un grave distrés respiratorio secundario a un edema pulmonar agudo cardiogénico (tratado hasta el momento con una dosis de 6 mg/kg/día de furosemida). Durante su hospitalización se realizan varios estudios:

Un examen clínico permite detectar una distensión yugular y un pulso yugular retrógrado hasta la mitad del cuello. El choque precordial se encuentra incrementado. El pulso femoral también se aprecia mayor de lo normal y en concordancia con el primer ruido cardíaco. La frecuencia cardíaca es de 120 latidos por minuto con un ritmo irregular que presenta varias extra-sístoles (2-3/min) seguidas de una pausa compensatoria. Un soplo sistólico de grado 6/6 es audible en ambos hemitórax. La frecuencia respiratoria es de 45 respiraciones por minuto y a la auscultación se detectan crepitaciones más marcadas en el lado izquierdo. Una palpación a nivel del cuello ventral permite sospechar de una traqueomalacia.

Una serie de radiografías torácicas muestra algunos siguientes signos relevantes:

Figuras 12, 13, 14: radiografías torácicas de Tobby (septiembre del 2016) [17].



- cardiomegalia global asociada a una dilatación auricular izquierda, compatible con una endocardiosis mitral en fase terminal;

- congestión venosa pulmonar y opacificación pulmonar intersticial peri-hiliar y alveolar focal moderada, lo cual es compatible con un edema pulmonar cardiogénico;
- fina fisura interlobar entre el lóbulo craneal y el lóbulo medio derecho, compatible con un derrame pleural discreto o con un engrosamiento de la pleura;
- traqueomalacia;
- hepatomegalia, compatible en primer lugar con una congestión venosa secundaria a una insuficiencia cardiaca derecha;

Así mismo, un examen ecocardiográfico es llevado a cabo:

➤ *Examen bidimensional modo B:*

En el corte en eje largo paraesternal derecho y en el plano apical izquierdo de cuatro cámaras, se observa un engrosamiento de las dos valvas mitrales, así como un **prolapso valvular bilateral de grado 3** sin ruptura evidente de las cuerdas tendinosas (**Figura 15 [17]**).



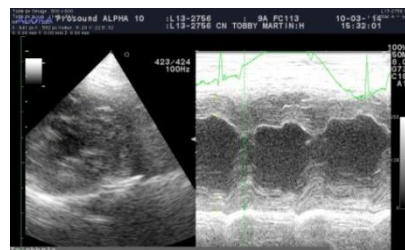
En el corte en eje corto paraesternal derecho (válvula aórtica), la aurícula izquierda aparece moderadamente dilatada con una relación aurícula izquierda/aorta de 1.87, siendo el valor normal <1.5-1.6. El tronco pulmonar presenta un tamaño normal con una relación tronco pulmonar/aorta de 1.1, siendo el valor normal ≤ 0.9 .

En el corte paraesternal apical izquierdo de cuatro cámaras, observamos un engrosamiento significativo de la valva septal tricúspide (6.9 mm). El prolapso mitral bilateral es confirmado y las venas pulmonares se encuentran dilatadas.

➤ *Examen en modo TM:*

Figuras 17, 18: evaluación del ventrículo izquierdo mediante el modo TM[17].

* VG	
SIVd	7.4 mm
DVGd	39.8 mm
PPVGd	6.2 mm
SIVs	16.7 mm
DVGs	20.4 mm
PPVGs	13.0 mm
FE(M)	80.6 %
FR(M)	48.7 %
Masse (M)	92.8 g



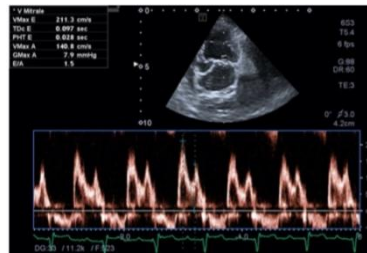
En el eje corto paraesternal derecho transventricular, el ventrículo izquierdo aparece dilatado durante la diástole (39.8 mm, valor normal <33 mm). Se detecta una hiperquinesia miocárdica (fracción regurgitante del 48%, siendo el valor normal de 28-40%) en respuesta al aumento de la precarga telediastólica (ley de Frank-Starling). También se obtiene una fracción de eyección (FE) del 80.6%, según el método Teicholz, que indica una función sistólica satisfactoria (aunque sobreestimada con respecto a la FE obtenida por el método de Simpson).

En el eje corto paraesternal derecho transmitral no se aprecia dilatación del anillo mitral (distancia E-S < 6mm).

➤ *Examen Doppler:*

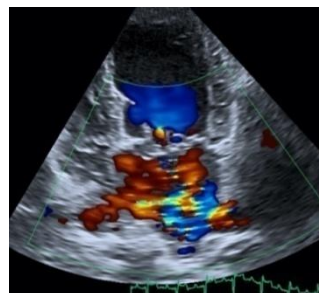
En el eje corto paraesternal derecho transaórtico, el flujo transpulmonar es normal, sin insuficiencia evidente y con una velocidad de -0.85 m/s.

Figura 19: flujo transmitral evaluado mediante doppler pulsado [17].



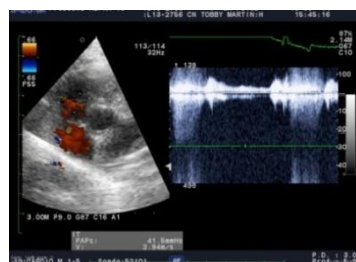
En el corte apical paraesternal izquierdo de cuatro cámaras, el flujo transmitral evaluado mediante doppler pulsado se halla inalterado (ratio E/A de 1.5, siendo el valor normal entre 1 y 2), así como el tiempo de deceleración de la onda E (97 milisegundos, normal < 100 ms). Por el contrario, se observa un incremento significativo de la velocidad de la onda E (2.11 m/s, normal < 0.81 m/s), así como de la onda A (1.40 m/s, normal < 0.78 m/s). Esto refleja una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

Figura 20: flujo transmitral evaluado con doppler color [17].



El flujo transmitral evaluado con doppler color revela una insuficiencia mitral de grado 4 ya que se extiende a las venas pulmonares y origina un mapeo en la aurícula izquierda superior al 100% (relación Insuficiencia mitral/superficie de la aurícula izquierda). La fracción de regurgitación (según el método PISA) es >70%. Además, el flujo transmitral continuo permite cuantificar la velocidad de regurgitación con un valor de -5.56 m/s y es de tipo pansistólico.

Figura 21: flujo de la válvula tricúspide [17].



El flujo que se produce a través de la válvula tricúspide revela una regurgitación cuya velocidad es de -2.94 m/s, lo cual permite estimar la presión arterial pulmonar con un valor de 41.5 mmHg, es decir, ligeramente aumentada (normal < 30-35 mmHg).

Por último, en el corte paraesternal izquierdo de cinco cámaras, la velocidad del flujo transaórtico es normal (-0.6 m/s), lo que confirma la ausencia de insuficiencia aórtica.

8.3 Conclusión

Los exámenes ecocardiográficos y doppler permiten confirmar la presencia de una enfermedad valvular degenerativa mitral y tricúspide con un prolapso de grado 3 de las valvas mitrales, remodelaciones cardíacas (dilatación auricular y ventricular izquierda durante la sístole) y una ligera hipertensión arterial pulmonar pero sin alteración de la función sistólica. Existe una regurgitación mitral grave que se extiende a las venas pulmonares, las cuales están dilatadas. Los síntomas clínicos junto con los criterios ecográficos observados permiten determinar una insuficiencia cardíaca en **estadio D ACVIM inicial** según el *consenso del 2009*.

8.4 Tratamiento

Este estadio requiere como mínimo una cuatriterapia (IECA, pimobendan, espirolactona y torasemida) a la que es necesario añadir un tratamiento específico para la hipertensión arterial pulmonar (sildenafil). Esta terapia deberá llevarse a cabo de por vida. Por el momento, el tratamiento terapéutico será el siguiente:

- pimobendan (VETMEDIN®) 0.25 mg/kg oral BID;
- espirolactona + benazepril (CARDALIS® 2.5/20), 1 comprimido por día ya que su peso vivo es de 7.4 kg;
- torasemida (UPCARD®) 0.3 mg/kg SID, añadirlo en función de la curva y frecuencia respiratorias;
- citrato de sildenafil (Sildénaphil) 1 mg/kg BID.

Se recomienda realizar un nuevo control ecográfico al transcurrir 3 meses, así como un control de la frecuencia respiratoria en el hogar y limitar la actividad física.

Por último, se considera la adición de suplementos dietéticos tales como ácidos grasos esenciales (EPA, DHA) o coenzima Q10 [17].

CONCLUSIONES

La endocardiosis mitral es una cardiopatía adquirida muy frecuente en el perro, pudiendo representar un 75% de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva en esta especie.

Generalmente evoluciona de manera lenta y progresiva y se presenta en animales mayores a 7 años. Sin embargo, en algunas razas como el Chihuahua, el Cavalier King Charles spaniel o el Teckel, puede originarse de forma precoz. De hecho, estas dos últimas razas han mostrado estar genéticamente predispuestos a padecer esta enfermedad, así como a sufrir roturas de las cuerdas tendinosas. Así mismo, se ha evidenciado que los machos son más frecuentemente afectados y con mayor severidad que las hembras.

Pese a estas características, puede afectar a cualquier perro aunque particularmente presenta una evolución rápida y deletérea en más de un 80% de perros cuyo peso es inferior a 10 kg y cuya edad es superior a 7 años.

Esta enfermedad provoca un engrosamiento y deformación progresiva de la válvula mitral, siendo afectada la válvula tricúspide en un tercio de los casos. Consecuentemente, un cierre insuficiente de las valvas da lugar a una regurgitación mitral, la cual puede ser evidenciada en la auscultación como un soplo sistólico especialmente audible en el ápex del corazón. Los soplos cardíacos se clasifican por grados (del 1 al 6) y con respecto a la endocardiosis, la intensidad del soplo se correlaciona con la gravedad de la regurgitación mitral. Los soplos de grado 4, 5 y 6 representan los casos más severos. El pronóstico es muy variable y depende de varios factores.

Con respecto al diagnóstico, la ecocardiografía tradicional junto con la eco-doppler son las pruebas diagnósticas de elección. Permiten detectar la patología incluso en enfermos asintomáticos, caracterizarla y valorar su evolución. Es de gran importancia realizar controles periódicos y ajustar el plan terapéutico en función de la gravedad de cada caso. Estos ajustes deben basarse principalmente en los hallazgos ecográficos pero también en los signos clínicos.

Existen otros exámenes complementarios como la radiografía torácica, la electrocardiografía y algunos análisis sanguíneos (especialmente la dosificación de NT-proBNP), que permiten realizar un estudio cardíaco completo y clasificar la insuficiencia cardíaca. Esta clasificación permite aplicar las recomendaciones terapéuticas establecidas en el año 2009 por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM).

Hay que tener en cuenta que el tratamiento médico no consigue resolver la enfermedad, sino que trata entre otras cosas, de disminuir la gravedad de la regurgitación y evitar las posibles complicaciones, aumentando la esperanza de vida del animal y su confort. La cirugía de la válvula mitral es el único tratamiento curativo para esta enfermedad. Se lleva a cabo en algunos centros a nivel mundial y en los últimos años se ha conseguido introducir en Europa. Sin embargo, es una técnica muy cara, con ciertos riesgos y todavía de difícil disponibilidad. A día de hoy, el tratamiento médico sigue siendo la opción de elección aunque esto podría cambiar en un futuro cercano.

Mitral endocardiosis is a very common acquired heart disease in dogs, representing 75% of congestive heart failure cases in this specie.

It usually develops slowly and progressively, and occurs in animals older than 7 years. However, in some breeds such as the Chihuahua, the Cavalier King Charles Spaniel or the Teckel, can be presented earlier in time. In fact, these two last breeds have shown to be genetically predisposed to suffer from this disease, as well as to suffer ruptures of the tendinous cords. Similarly, it has been proved that males are more frequently affected and in a more severe way than females.

In spite of all these characteristics, endocardiosis can affect any kind of dog but it usually presents a fast and worsening evolution in more than 80% of dogs that weigh less than 10 Kg and whose age is superior to 7 years.

This pathology causes a thickening and progressive deformation of the mitral valve, including a tricuspid affection in a third of all the patients. Consequently, an insufficient closure of the leaflets results in mitral regurgitation, which can be detected by auscultation with a particular systolic cardiac apex murmur. Cardiac murmurs are classified from degree 1 to 6 and regarding endocardiosis, the intensity of the murmur is correlated with the severity of mitral regurgitation. Grade 4 to 6 murmurs represent the most severe cases. The prognosis is very variable and depends on several factors.

In respect to diagnosis, traditional echocardiography along with echo-Doppler are the best diagnostic tests. They allow the detection of asymptomatic patients, characterize the disease and evaluate its evolution. It is really important to carry out periodic checks and try to regulate the therapeutic plan depending on the severity of each case. These corrections should be based on ultrasound findings but also on clinical signs.

There are other complementary tests such as thoracic x ray, electrocardiography and some blood tests (especially NT-proBNP dosing), which allow a complete cardiac study which enable us to classify the heart failure. This classification allows apply the therapeutic recommendations established in 2009 by the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM).

It should be considered that medical treatment does not solve the disease, but most of the time it reduce the severity of mitral regurgitation and avoid possible complications, increasing life expectancy and animal comfort. Mitral valve surgery (both valvuloplasty and valvular replacement) is the only curative treatment. It is carried worldwide and in recent years has been introduced in Europe. However, it is a very expensive solution, presenting several risks and with still difficult availability. Therefore, medical management remains the primary option, although this could change in the near future.

VALORACIÓN PERSONAL

Gracias a la realización de este trabajo he conseguido asentar las bases fundamentales de la endocardiosis mitral canina, coger práctica en el modo actuación en la clínica y ampliar mis conocimientos sobre las posibilidades diagnósticas y terapéuticas que existen actualmente.

Es muy importante llevar a cabo buenos exámenes clínicos para no pasar por alto los soplos cardíacos detectables a la auscultación. También es relevante tener en cuenta que no todos los pacientes con tos padecen enfermedades cardíacas, aunque siempre hay que evaluar esta posibilidad.

La ecografía y el doppler color son herramientas diagnósticas fundamentales. Estos exámenes junto con la sintomatología clínica y hallazgos radiológicos deben ser la base del seguimiento de cada paciente y de las decisiones tomadas sobre el plan terapéutico.

Como se ha mencionado en apartados anteriores, el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) desarrolló en el año 2009 un consenso que incluye las pautas para ayudar a los médicos veterinarios en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad valvular cardíaca crónica. Además de las recomendaciones del consenso, existen otros tratamientos que han sugerido ser interesantes tras la realización de esta asignatura:

	Tratamientos consensuados	Otros recomendados
Estadio A	/	1 reevaluación al año
Estadio B		
B1	/	Reevaluación cada 6 meses Complementos alimenticios
B2	/	IECA +/- espironolactona Pimobendan Complementos alimenticios Control dietético
Estadio C		
CA	<ul style="list-style-type: none"> - Furosemida - Agua <i>ad libitum</i> (una vez establecida la diuresis) - Pimobendan - Oxigenoterapia - Paracentesis abdominal, toracocentesis - Adecuada humedad y temperatura ambiente - Sedación en caso de crisis de ansiedad asociadas con disnea (edema pulmonar agudo): narcóticos solos o en combinación con agentes ansiolíticos (butorfanol, buprenorfina, acepromacina morfina, hidrocodona) - Nitroprusiato sódico 	<ul style="list-style-type: none"> IECA + pimobendan + furosemida +/- espironolactona - Dobutamina (en función de la gravedad de la disfunción sistólica) - Nitroglicerina (vasodilatador, para edema pulmonar agudo) - Sildenafil o tadalafil - Antitusivos. Posibles tratamientos para la tos son: <ul style="list-style-type: none"> Pentoxiverina (supresor de la tos) Hidrato de terpina (expectorante) Teofilina (broncodilatador) Dihidrato de azitromicina (antibacteriano indicado para el tratamiento de la bronquitis)
CC	<ul style="list-style-type: none"> - Furosemida - IECA - Pimobendan - Control dietético 	<ul style="list-style-type: none"> - Antiarrítmicos
Estadio D		
DA	<ul style="list-style-type: none"> - Furosemida - Agua <i>ad libitum</i>(una vez establecida la diuresis) - Paracentesis abdominal, toracocentesis - Oxigenoterapia, ventilación mecánica - Nitroprusiato sódico, hidralazina, amlodipina. Se recomienda su administración en combinación de un IECA y pimobendan 	<ul style="list-style-type: none"> - Otros diuréticos (tiazida por ejemplo) en casos refractarios - Complementos alimenticios - Evitar un exceso de ejercicio
DC	<ul style="list-style-type: none"> - Furosemida - Espironolactona - (Beta bloqueantes) - Control dietético 	

Para la clase **ACVIM B2** no hay consenso establecido hasta día de hoy. A pesar de la ausencia de estudios que demuestren su eficacia, podría ser recomendable llevar a cabo una terapia a base de un IECA. Éste puede ser combinado o no con espironolactona en función de la

respuesta del paciente. Por otra parte, gracias al estudio *Epic* con pimobendan, actualmente se conoce que la administración de este medicamento en pacientes de estadio B2 consigue aumentar el tiempo que tarda el animal en alcanzar el estadio congestivo.

En los estadios **CC Y DC** los panelistas recomiendan no iniciar la administración de beta bloqueantes frente a signos clínicos activos de insuficiencia cardíaca. En estas fases puede ser útil añadir sildenafil o tadalafil en caso de hipertensión arterial pulmonar. Se trata de una molécula que mediante la inhibición de la fosfodiesterasa V consigue la relajación de la musculatura vascular pulmonar y, en menor grado, la sistémica. Pese a que existen pocos estudios acerca de su acción en veterinaria, en la práctica parecen tener una acción beneficiosa.

En lo que se refiere a potentes vasodilatadores arteriales como la hidralazina, su uso requiere una monitorización de la presión arterial y su administración crónica puede inducir mayor activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por lo tanto, se reserva para el tratamiento de edema pulmonar agudo, pudiendo ser un buen sustituto del nitroprusiato y administrada en combinación con furosemida, nitroglicerina y oxígeno.

En los estos dos últimos estadios se debe aportar una dieta moderada en sal para mejorar la absorción de agua y por lo tanto, mejorar el exceso de volemia. Por el contrario, si el paciente no presenta síntomas clínicos (estadios A y B) y se restringe el aporte de sodio, se activa el sistema renina angiotensina aldosterona aumentando la precarga, la post carga y se favorece la remodelación cardíaca. En pacientes B2 es conveniente restringir este aporte al igual que en los últimos estadios.

Con respecto a los complementos alimenticios, tales como el ácido eicosapentaenoico (EPA), el ácido docosahexaenoico (DHA) o la coenzima Q10, poseen efectos antiinflamatorio, antiarrítmico, antiagregante plaquetario, antioxidante y promotor de ATP (protección del miocardio) en los seres humanos, y posiblemente presenten ventajas en nuestros pacientes caninos también.

En todos los casos se debe hacer una evaluación y seguimiento individualizado para adecuarnos a las necesidades de cada uno de nuestros pacientes.

En estados graves refractarios al tratamiento médico se puede plantear una cirugía resolutive que alargaría la vida del animal en buenas condiciones de vida. Existen centros a nivel europeo que llevan a cabo esta práctica. Sin embargo, sigue siendo una solución de alto valor económico, con ciertos riesgos y de difícil disponibilidad. Posiblemente esta técnica presente grandes progresiones y sea una gran alternativa con mayor disponibilidad en un futuro cercano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michael S. Miller, L. P. (1994). *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Mishawaka, IN, U.S.A.: W.B. Saunders Company.
2. Fox, P. R. (1988). *Canine and feline cardiology*. New York : Churchill Livingstone.
3. Martin, M., & Corcoran, B. (1999). *Enfermedades cardiorrespiratorias del perro y el gato*. Ediciones S.
4. Ramírez, E. Y., & Alonso, J. A. (2015). *Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato*. S.L SERVET.
5. Buchanan JW, B. (1977). Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs, 75-90. *Adv Vet Sci Comp Med* .
6. Valérie Chetboul, D. P., & Renaud Tissier, D. P. (2012). Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology* , 127-148.
7. Stephen J. Ettinger, E. C. (2005). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, 1023-39, United States: Elsevier - Health Sciences Division.
8. Sang-II Suh, D.-H. H.-G.-W. (2016). Chronic Mitral Valve Insufficiency in Dogs: Recent Advances in Diagnosis and Treatment . En H. A. Kaoud, *Canine Medicine - Recent Topics and Advanced Research*. InTech.
9. Longitudinal Electrocardiographic Evaluation of Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease. (2014). *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 28:393–400.
10. Ciaramella, D. P. (2009). Plasma atrial natriuretic peptide (proANP 31–67), B-type natriuretic peptide (Nt-proBNP) and endothelin-1 (ET-1) concentrations in dogs with chronic degenerative valvular disease (CDVD). *Veterinary Research Communications - Springer* , S197–S200.
11. Winter RL, S. A. (2017). Biologic variability of cardiac troponin I in healthy dogs and dogs with different stages of myxomatous mitral valve disease using standard and high-sensitivity immunoassays. En *Veterinary Clinical Pathology* .
12. Ljungvall I, H. K. (2010). Cardiac troponin I is associated with severity of myxomatous mitral valve disease, age, and C-reactive protein in dogs. En *Journal of Veterinary Internal Medicine* (págs. 24(1):153-9).
13. Thrall DE. Saunders, S. L. (2012). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 5th edition. En *The Canadian Veterinary Journal*. Missouri, USA.
14. Valérie Chetboul, R. T. (2012). Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. *ScienceDirect* , 127–148.
15. Vilariño, J. O. (1997). Vena contracta. *Argent Cardiol* , 261.
16. Borgarelli M, T. M. (2011). Anatomic, histologic, and two-dimensional-echocardiographic evaluation of mitral valve anatomy in dogs. *Am J Vet Res* , 72(9):1186-92.

17. Prácticas en el departamento de Cardiología de VetAgro Sup (Lyon) con la Dra. Sabine Bozon (Diplomate in Cardio-Pulmonary Bypass sciences, Lariboisière Hospital, Paris 7 University) y en la facultad de veterinaria de Zaragoza con el Dr. Faustino Manuel Gascón.
18. A. Boswood, J. H. (2016). Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study—A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 1765–1779.
19. Ouellet M, B. M. (2009). Effect of Pimobendan on Echocardiographic Values in Dogs with Asymptomatic Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal medicine (JVIM)* , 23: 258-263.
20. Borgarelli M, H. J. (2010). Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* , 40(4):651-63.
21. HE, K. (1988). Treatment of congestive heart failure: pharmacological principles. *Cardiology* , Suppl 1:61-6.
22. Petrič, A. D. (2015). MYXOMATOUS MITRAL VALVE DISEASE. *Mac Vet Rev* , 38 (1): 13-20.
23. Philip R. Fox, D. S. (1999). Textbook of canine and feline cardiology. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders: W.B. Saunders company.
24. Richard K. Burchell, J. S. (2014). Medical management of myxomatous mitral valve disease: An evidence-based veterinary medicine approach. *JSAVA* .
25. *Vademecum*, principios activos Espironolactona.
26. Atkins C, B. J. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. En *J Vet Intern Med.* (págs. 23(6):1142-50).
27. Madron, É. d. (2003). Traitement de l'insuffisance cardiaque : nouveaux concepts. En *LePointVétérinaire* (págs. nº 239(34), 18-24).
28. Griffiths LG. (2010). Surgery for cardiac disease in small animals: current techniques. . En *Vet Clin North Am Small Anim Pract* (págs. 40 (4), 605-22.).
29. Griffiths LG, O. E. (2004). Evaluation of techniques and outcomes of mitral valve repair in dogs. En *J Am Vet Med Assoc.* (págs. 224(12):1941-5).
30. EM, B. (1994). Tricuspid and mitral valvular disease: valve replacement. En *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* (págs. 9(4):234-9.).
31. Nathaniel B. Langer, M. a. (2016). Minimally Invasive Cardiovascular Surgery: Incisions and Approaches. En *Journal List* (págs. 12(1): 4–9).
32. EC., O. (2004). Mitral Valve Surgery. En *Current veterinary Practice.* ICVS, Paris.
33. *Rounds* teóricos de cardiología con la Dra. Sabine Bozon, VetAgroSup (Lyon)
34. *CLINIQUE VETERINAIRE BOZON-VERSAILLES-24/24-7J/7.* (s.f.). Obtenido de <http://www.cliniqueveterinairebozon.fr/Contact/Company.aspx?code=26820&parent=25888>

35. Michele Borgarelli, D. P.-C. (2008). Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Mitral Regurgitation Attributable to Myxomatous Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* .
36. Fando, M. F. (13 de Octubre de 2016). *Mesa redonda sobre Upcard: experiencias con la torasemida en París*.
37. UpCard Torasemida, prospecto. (s.f.). Obtenido de *vetoquinol*.