



**Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza**



Actualización del manejo terapéutico de la cardiomiotía dilatada canina

Update of treatment of dilated cardiomyopathy in dogs

Autora

Laura Barreda Marín

Director

Dr. F. Manuel Gascón Pérez

Facultad de Veterinaria

2019-2020

Trabajo Fin de Grado

ÍNDICE

1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	2
3. Justificación y objetivos.....	3
4. Metodología.....	3
5. Resultados y discusión.....	3
1. Etiología.....	3
2. Patogenia.....	3
3. Cuadro clínico.....	6
4. Diagnóstico.....	10
5. Tratamiento.....	17
6. Pronóstico.....	22
7. Caso clínico.....	23
8. Conclusiones.....	34
9. Valoración personal.....	35
8. Bibliografía.....	36

1. RESUMEN

La cardiomielitis dilatada es una enfermedad idiopática que consiste en una alteración del músculo cardíaco que provoca una pérdida de funcionalidad sistólica y dilatación de las cámaras cardíacas tanto derechas como izquierdas.

Encontramos mayor prevalencia en perros adultos entre 6 y 8 años, además existen algunas razas predisponentes como por ejemplo el Doberman o el Gran Danés, entre otras.

Los síntomas que pueden aparecer durante su desarrollo son los típicos de las enfermedades cardíacas, como fatiga, soplo cardíaco, disnea o síncope.

Para diagnosticarla se precisa el electrocardiograma observando un patrón de aumento de tamaño de la aurícula y/o ventrículo y también taquiarritmias. Además mediante radiografía podemos detectar cardiomegalia. La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección.

Los péptidos natriuréticos (ANP), péptido natriurético tipo B y troponina I (cTNI) son biomarcadores importantes en la evaluación de la enfermedad cardíaca en el perro.

Es importante mantener un control de la frecuencia respiratoria y cardíaca en reposo, de la presión arterial sistólica, de los parámetros renales y electrolíticos (Na, K, Cl).

Como tratamiento lo primero es considerar el estadio de la enfermedad y valorar por ejemplo, en el estadio B administrar beta-bloqueantes, para luego cuando se pase al estadio C y se empiecen a mostrar síntomas en el animal, recetar diuréticos, etc.

En este trabajo se pretende realizar una revisión bibliográfica para actualizar el estado de los aspectos diagnósticos y terapéuticos de la CMD en el perro, y de forma concreta del posible efecto del Espino albar (*Crataegus monogyna*) en el tratamiento.

SUMMARY

Update of treatment of dilated cardiomyopathy in dogs: Dilated cardiomyopathy is an idiopathic disease characterized by an alteration of cardiac tissue causing loss of systolic functionality and dilation of both right and left heart.

Adult dogs within 6 and 8 years old have more prevalence. Additionally, some breeds are much more predisposed, which is Doberman Pinscher or Great Dane.

Symptoms are those typically associated with cardiac disease, for example, fatigue, heart murmur, dyspnoea or syncope.

To diagnose it is needed the electrocardiogram, observing a pattern of enlargement of the atrium and / or ventricle and also tachyarrhythmias. Furthermore, by radiography we can detect cardiomegaly. Echocardiography is the diagnostic test of choice.

Natriuretic peptides (ANP), type B natriuretic peptide, troponin I (cTNI) are important biomarkers in the evaluation of heart disease in dogs.

It is important to keep a check on the respiratory and rate at rest, the systolic blood pressure, the renal and electrolytic parameters (Na, K, Cl).

As the treatment, the first thing is to consider the staging of the disease and estimate, for example, in state B, administrate beta-blockers, and then when it passes to stage C and begin to show symptoms in the animal, prescribe diuretics, etc.

This essay expect to carry out a bibliographic review to update the status of the diagnostic and therapeutic aspects of DCM in dogs, and specifically of the possible effect of *Espino Albar* (*Crataegus monogyna*) in the treatment.

2. INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía dilatada es una enfermedad primaria del miocardio caracterizada por un aumento de tamaño y una disfunción sistólica en uno o los dos ventrículos. También puede observarse disfunción diastólica.² Las razas de perros grandes y gigantes corren mayor riesgo de padecer cardiomiopatía dilatada: Doberman, Gran Danés, Irish Wolfhound, Scottish Deerhound, Cocker Spaniel, Golden y Labrador Retriever, San Bernardo, Mastín y Galgo.¹

“La ecocardiografía nos ayudará a establecer la gravedad de la enfermedad” según se afirma en la revista de AVEPA.¹⁰

El tratamiento de los perros con CMD idiopática implica el uso de medicamentos para aumentar el gasto cardíaco, normalizar la presión sanguínea, tratar las arritmias y/o ICC (Rhodes, 2012). Adicionalmente, tiene como objetivo aliviar los síntomas de la insuficiencia cardíaca, aumentar la calidad de vida del animal y reducir la mortalidad. Es un tratamiento individual y es necesario establecer el estadio de la enfermedad y la gravedad de los signos clínicos presentes (Lobo & Pereira, 2002).⁴

Un aumento en el conocimiento de la etiología en ambos, humanos y perros, ha conducido al desarrollo de la teoría de que la CMD es el resultado final de una variedad de causas incluyendo infecciones víricas, trastornos nutricionales, tóxicos o genéticos.¹

Aún encontramos muchas lagunas en la patogenia, diagnóstico o tratamiento de la CMD, aunque en los últimos años hemos visto grandes avances gracias a las nuevas técnicas de diagnóstico. Por todo ello, planteamos este trabajo, para actualizar más a fondo los conocimientos sobre esta enfermedad cardíaca en el perro.

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

- Conocer las razas predispuestas y los síntomas más frecuentes.
- Profundizar en la incidencia, diagnóstico, supervivencia de la enfermedad cardíaca.
- Esclarecer la patogenia aportando las diferentes hipótesis.
- Actualización del tratamiento, profundizando en la fitoterapia (espino albar)
- Comparar la incidencia de la Cardiomiopatía Dilatada Canina con respecto a otras patologías cardíacas en la clínica de pequeños animales y en humana.

4. METODOLOGÍA

Consulta de libros y artículos especializados en el tema, mediante la biblioteca de unizar y buscadores de esta como science direct. Sobre todo basándome en el libro Ettinger, de referencia en medicina interna veterinaria. Otro libro importante es el Dioscórides, básico sobre plantas medicinales, publicado por primera vez en 1961 y reeditado en varias ocasiones.

El sistema de citas es el establecido por la universidad: el estilo Harvard.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. ETIOLOGÍA

La etiología permanece indeterminada en la mayoría de los casos y por eso se considera idiopática, principalmente cuando es una CMD primaria. Generalmente la CMD es una enfermedad de razas de perros grandes y medianos.¹

En Norte América se ha encontrado un aumento de la incidencia en el Doberman Pinscher, Iris Wolfhound, Gran Danés y Cocker Spaniel. Fuentes europeas sugieren un aumento de la incidencia en el Airedale Terrier, Doberman Pinscher, Newfoundland y Cocker Spaniel Inglés.¹

La diferencia en la prevalencia entre razas en la población canina puede sugerir una influencia en ciertas razas populares de perro en un régión. Se han reportado en perros dos mutaciones genéticas asociadas al desarrollo de la CMD que se desarrollarán más adelante.

2. PATOGENIA

La progresiva degeneración y atrofia de los cardiomiositos conduce a una disfunción en su capacidad de contracción, por lo que la salida de sangre por minuto disminuye (gasto cardíaco). La actividad compensatoria simpática, hormonal y renal estabiliza el gasto cardíaco gracias a un incremento del volumen sanguíneo circulante, aun incremento de la frecuencia cardíaca y a un incremento de la presión sanguínea. El incremento de la presión al final de la diástole causado por el incremento del volumen circulante conduce

a una dilatación de las cámaras cardíacas. Lo que en un principio compensa la disfunción cardíaca degenera en congestión venosa y en último término fallo cardíaca congestivo. Las consecuencias hemodinámicas son que se distienden los anillos de las válvulas auriculoventriculares permitiendo el reflujo de sangre hacia las aurículas lo que aumenta la presión auricular, las aurículas se dilatan, la presión de las venas aumenta por detrás del corazón lo que termina produciendo una insuficiencia cardíaca congestiva.²⁰

Existe cada vez más evidencia de que un alto porcentaje de las cardiomiyopatías dilatadas son determinadas por una condición genética. Se han identificado más de 40 genes productores de cardiomiyopatía.³

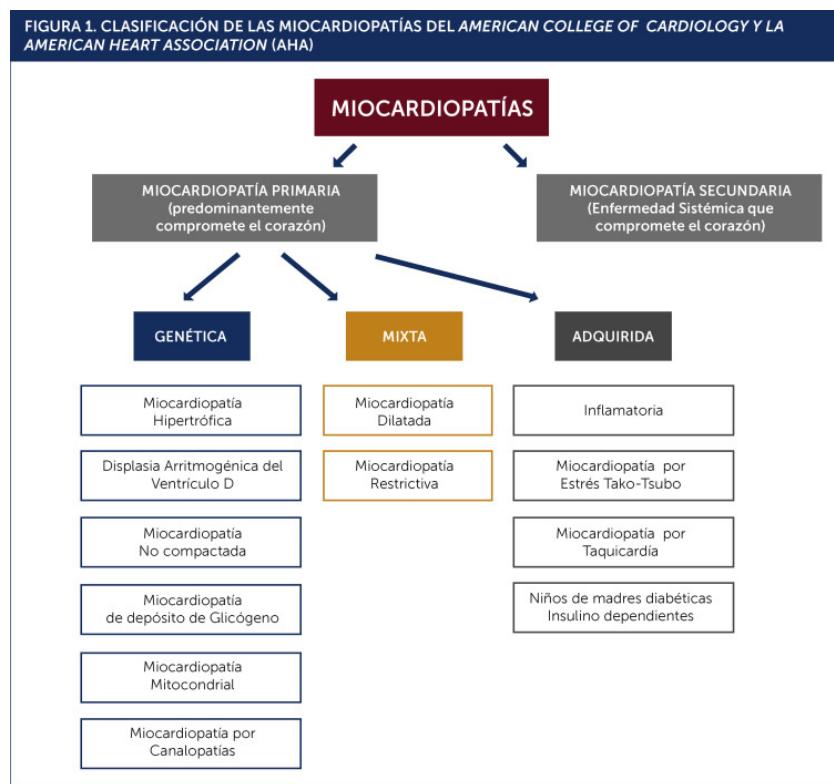


Figura 1: Clasificación de las cardiomiyopatías del American College of Cardiology y la American Heart Association (AHA)³

Las cardiomiyopatías dilatadas familiares son heredadas por un mecanismo autosómico dominante que en la mayoría de los casos presenta sólo el compromiso miocárdico. Las modalidades ligadas al cromosoma X, autosómicas recesivas y formas mitocondriales son escasas y frecuentemente están asociadas a miopatías esqueléticas.³

La cardiomiyopatía dilatada de etiología genética se puede presentar a cualquier edad, pero preferentemente aparecen en la adolescencia o en adultos jóvenes. La expresión clínica puede ser muy variable.³

Los defectos genéticos pueden ser causas primarias de miocardiopatías dilatadas, o actuar favoreciendo la interacción entre el agente agresor, el paciente y el ambiente. Se ha postulado que en los cuadros de

miocarditis la exposición a virus conduce a miocardiopatía dilatada, preferentemente en las subpoblaciones de individuos con predisposición genética.³

Los genes implicados en causar cardiomielopatía dilatada codifican componentes del sarcómero, citoesqueleto (proteínas Z-disco), envoltura nuclear y sarcolema. Además de estos elementos estructurales, también se han identificado mutaciones en genes importantes en el ciclo del calcio, transcripción y post transcripción de RNA como así también en el transporte de proteínas.¹⁸

Es particularmente interesante que mutaciones de genes como el MYBPC3 pueden estar asociados a diferentes fenotipos tales como miocardiopatía hipertrófica, restrictiva o dilatada en tanto que mutaciones de genes como el DYS pueden causar un fenotipo único, generando solo cardiomielopatía dilatada³

La utilización de test genéticos en las cardiomielopatías dilatadas ha ido aumentando progresivamente en los países más desarrollados; sin embargo, su alto coste y ausencia de modificaciones sustanciales en la conducta terapéutica han limitado su amplia aceptación.³

B) Patogenia inflamatoria – inmunológica

La miocarditis viral y post viral representan la mayoría de las causas de cardiomielopatía dilatada aguda y crónica. Estudios epidemiológicos y moleculares desarrollados en Europa y Estados Unidos han identificado que en la década de 1950 e inicio de la década de los 1990 los brotes de miocarditis se relacionaron con virus Coxsackie B. A fines del decenio de los 90 el espectro de virus en biopsias endomiocárdicas pasó a adenovirus y en los últimos cinco años los virus más frecuentemente relacionados con miocarditis han sido el Parvovirus B19 y el Herpesvirus 6.³

Además de las etiologías virales, en humana hay otras causas que deben plantearse, particularmente en Sudamérica, la infección por el parásito *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas). Entre sus manifestaciones se encuentra el bloqueo completo de rama derecha, aneurismas apicales y alteraciones en la motilidad segmentaria.

Otra enfermedad parasitaria a considerar es la enfermedad de Lyme provocada por la *Borrelia burgdorferi*, esta debuta frecuentemente con alteraciones en la conducción atrio ventricular.

La mayoría de la evidencia sobre la patogenia del compromiso miocárdico secundario a virus o procesos autoinmunes proviene de estudios realizados *in vitro* en animales.

Se sabe que los virus penetran en los cardiomielocitos a través de receptores y correceptores específicos, produciendo su lesión inicial. La miocarditis causada por virus depende de señales estimulantes influenciadas por la inflamación, por lo tanto, la inflamación y replicación del virus están atrapados en un

círculo sinérgico. La activación de proteínas pro inflamatorias, como por ejemplo la p38 MAP quinasa, Akt, son necesarias para la replicación exitosa del virus en la célula del hospedador; de este modo, un ambiente altamente inflamatorio y reactivo, al intentar limpiar la invasión, paradójicamente fomentará la replicación del virus.³

Durante la infección viral la respuesta inmune es fundamental para la defensa precoz. Los virus y también la proteína M del *Streptococo*, desencadenan una respuesta inmune que estimula la producción de células presentadoras de antígenos con la consecuente liberación de citoquinas. En este fenómeno se producen altos niveles de linfocitos T Helper tipo 1 y 2, los que estarían involucrados en el daño de miocitos post cuadro infeccioso. La participación de un proceso de autoinmunidad post infección se ha visto confirmada por el hallazgo de autoanticuerpos dirigidos a una variedad de sustratos cardíacos, generando la hipótesis de “infección inmune”.³

Debido a la evidencia creciente de una participación inmunológica en algunos tipos de cardiomiopatía dilatada crónica, se han empezado a desarrollar terapias basadas en inmunosupresión. En este sentido Frustaci y cols¹⁹ randomizaron a 85 pacientes con cardiomiopatía crónica sin evidencia de genomas virales miocárdicos y sin respuesta a la terapia convencional. Se trató a una rama con inmunosupresión basada en prednisona y azatioprina y se comparó con un grupo tratado con terapia tradicional. A los seis meses el grupo tratado con inmunosupresión mostró una mejoría significativa en la fracción de eyeción asociada a una disminución significativa en las dimensiones y volúmenes ventriculares izquierdos.

En consideración a este y otros estudios, el grupo de trabajo de cardiomiopatía y enfermedades pericárdicas de la Sociedad Europea de Cardiología, el año 2013, planteó que la inmunosupresión puede considerarse como terapia, en forma individual, en miocarditis linfocítica refractaria a la terapia estándar. Los pacientes no deben tener ninguna contraindicación a la inmunosupresión, lo cual implica descartar de manera absoluta un cuadro infeccioso en la biopsia endomiocárdica.³

3. CUADRO CLÍNICO

Parece ser que hay dos estadios de la CMD: un estado asintomático, denominado **oculto**, el cual se puede detectar mediante unas pruebas específicas, que serán detalladas más adelante. Y un estadio en el que aparecen los síntomas clínicos, denominada fase **clínica**.¹

Cuando la enfermedad ya está avanzada (en la fase clínica), los síntomas que los perros empiezan a presentar son:

- Dificultad respiratoria (**disnea**) y taquipnea
- Agitación y nerviosismo
- Arritmia con déficit de pulso
- Sonidos cardíacos disminuidos
- **Soplos** cardíacos (sistólico leve)
- Pulso yugular
- Edema pulmonar
- Lengua azulada (cianosis)
- Acumulación de líquido en el vientre (**ascitis**)
- Congestión hepática o del bazo
- **Intolerancia al ejercicio**
- **Tos**
- Cansancio
- Apatía, falta de ganas de jugar o estar activo
- Vómitos
- Falta de apetito
- **Síncope**
- **Fallo cardíaco congestivo**
- Muerte súbita

SÍNTOMAS		
Leves	Moderados	Graves
Arritmia con déficit de pulso	Dificultad respiratoria	Síncope
Sonidos cardíacos disminuidos	Pulso yugular	Muerte súbita
Agitación y nerviosismo	Edema pulmonar	Fallo cardíaco congestivo
Falta de apetito	Ascitis	Temperatura corporal baja
Intolerancia al ejercicio/Cansancio	Tos	
Soplos cardíacos (sistólico leve)	Lengua azulada	
Apatía	Vómitos	

En los casos de problemas cardíacos avanzados la condición corporal del paciente se verá afectada de forma significativa. En estos casos, nos encontraremos una pérdida de peso (caquexia cardíaca) que se produce como consecuencia de la enfermedad. Esta pérdida de masa muscular se produce a pesar de una ingesta correcta de alimentos por parte del perro.¹⁰

En los casos que nos encontramos a la hora de nuestro examen físico un pulso débil; éste será debido a una reducción del volumen de eyección. Cualquier patología cardíaca que provoque una disminución del volumen de eyección como puede ser una cardiomielitis dilatada o una enfermedad valvular en formas ya avanzadas provocará un pulso débil.¹⁰

Las razas de perros grandes y gigantes corren mayor riesgo de padecer cardiomielitis dilatada: Doberman, Gran Danés, Irish Wolfhound, Scottish Deerhound, Cocker Spaniel, Golden y Labrador Retriever, San Bernardo, Mastín y Galgo. Se considera idiopática.

Razas más predispuestas

Doberman
Dogo Alemán (Gran Danés)
Irish Wolfhound
Cocker Spaniel

Scottish Deerhound
Golden
Labrador Retriever
San Bernardo

CARDIOMIOPATÍA DILATADA ESPECÍFICA DE RAZA

1. Doberman

El Doberman es una de las razas de perros más comúnmente diagnosticadas de CMD en América del Norte. Inicialmente en adultos es una enfermedad que produce el desarrollo de insuficiencia izquierda y/o biventricular, a menudo con fibrilación auricular o muerte súbita. El estadio oculto puede caracterizarse por complejos ventriculares prematuros poco frecuentes, dilatación ventricular leve y/o disfunción sistólica. El estadio clínico a menudo se caracteriza por fibrilación auricular, complejos ventriculares prematuros e insuficiencia cardíaca congestiva. Muchos perros afectados presentarán primero los síntomas de taquiarritmias ventriculares, incluyendo el síncope y, a veces, la muerte súbita cardíaca.¹

Aunque el síncope a menudo se asocia con la presencia de taquiarritmias ventriculares; la debilidad episódica y el síncope asociados con bradicardia también se han observado en Dobermans con cardiomiopatía dilatada.¹³ Por lo tanto, se debe hacer todo lo posible para determinar la causa de los episodios de sincope con una monitorización Holter antes de comenzar el tratamiento. La evaluación patológica del corazón de Dobermans afectados identificó una variedad de hallazgos inespecíficos. A menudo se observó una dilatación moderada a severa de las cuatro cámaras cardíacas, aunque normalmente el lado izquierdo estaba peor que el derecho.¹

La cardiomiopatía dilatada en el Doberman parece ser familiar (Figura 2). Se ha definido una herencia autosómica dominante por la aparición de la enfermedad en varias generaciones, la misma representación entre sexos y la evidente transmisión de macho a macho.¹

En los Dobermans de América del Norte, la mutación del sitio de unión en el gen de la piruvato deshidrogenasa quinasa 4 (PDK4) se ha identificado y asociado con el desarrollo de CMD. Existe un test para conocer si está presente la mutación y puede utilizarse para decidir sobre la reproducción. Los estudios en curso en Europa tienen como objetivo identificar una segunda mutación en Doberman Pinschers, ya que el gen PDK4 que no parece ser la única causa de CMD en los Dobermans de EE.UU. ¹

La evidencia de que la enfermedad es familiar y la sugerencia de que una intervención temprana puede aumentar la supervivencia ha llevado a un interés significativo en la detección de signos de enfermedad oculta en perros asintomáticos. Se cree que la ecocardiografía anual y la electrocardiografía ambulatoria (monitorización Holter) son la mejor forma de predecir una temprana CMD. Los criterios que se cree que indican enfermedad oculta incluyen un diámetro diastólico del extremo ventricular izquierdo determinado ecocardiográficamente mayor de 4,6 cm y un diámetro sistólico ventricular izquierdo, mayor de 3,8 cm, incluso en ausencia de disfunción sistólica.¹

La monitorización Holter anual también se ha recomendado para detectar Dobermans que pueden desarrollar arritmias ventriculares antes que dilatación ventricular y disfunción sistólica. Los Dobermans adultos con más de 50 complejos ventriculares prematuros (VPCs) en 24 horas, son sospechosos de desarrollar CMD.¹⁵

La medición de BNP circulante o NT-proBNP también puede ser útil para la detección temprana de la enfermedad. Las pruebas genéticas para la mutación PDK4 asociada pueden ayudar en el desarrollo de protocolos de detección. Se debe informar a los propietarios que, dado que se trata de una enfermedad que aparece en adultos con variabilidad en la edad de inicio, las pruebas de detección deben realizarse anualmente.¹

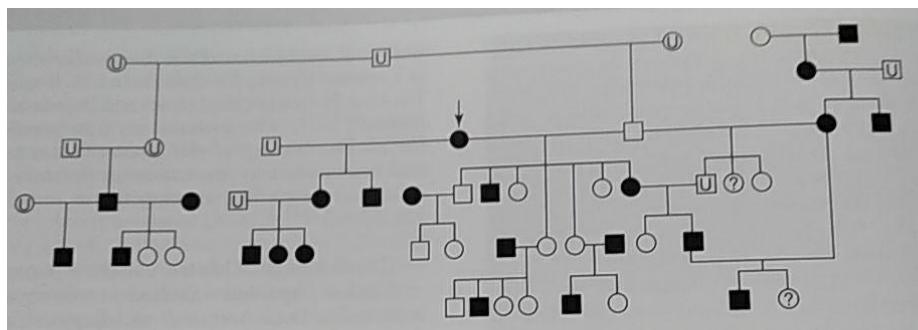


Figura 2 (Ettinger, S. J., Edward; E. C. Feldman y Côté E., 2017, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat*, 8th edn): Pedigrí de una familia de Doberman con cardiomiopatía dilatada y una herencia autosómica dominante. El probando (animal a examinar) se indica con una flecha. Los círculos representan perros hembra, los cuadrados representan perros machos. Los símbolos rellenos en negro representan animales afectados, una U en el símbolo representa perros clasificados como indeterminados, los símbolos rellenos en blanco representan animales no afectados, un interrogante en el símbolo representa animales no disponibles para la evaluación. (Publicado previamente en Meurs KM, Fox PR, Norgard M, et al: A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher, 2007).¹

2. Gran Danés

La cardiomiopatía dilatada en el Gran Danés parece ser una enfermedad familiar. En un estudio, los perros machos afectados estaban sobrerepresentados, lo que sugiere un patrón de herencia ligado al cromosoma X en al menos algunas familias. Si esto es cierto, los hijos de las hembras afectadas tienen un alto riesgo de desarrollar la enfermedad debido a que se transmite por el cromosoma X y los machos heredan un único cromosoma X. Es probable que las hijas de los padres afectados sean portadores asintomáticos. Los perros de raza Gran Danés afectados presentan con mayor frecuencia: pérdida de peso y/o tos. Se observaron con frecuencia soplos cardíacos izquierdos, ritmo de galope y ascitis. Los hallazgos electrocardiográficos más comunes incluyeron fibrilación auricular con complejos ventriculares prematuros ocasionales. En algunos casos, la fibrilación auricular se desarrolló antes que cualquier otra evidencia de enfermedad miocárdica subyacente (como aumento de tamaño de la cámara cardíaca o disfunción sistólica). Por lo tanto, los perros con fibrilación auricular deben ser evaluados cuidadosamente para detectar DCM temprana y debe hacerse un seguimiento anual para controlar el posible desarrollo de la enfermedad.¹

3. Irish Wolfhound

El tipo de herencia en el caso del Irish Wolfhound es autosómica recesiva con alelos específicos del sexo. Los perros machos pueden estar sobrerepresentados". Al igual que en el Gran Danés, la fibrilación auricular precede frecuentemente al desarrollo de un soplo cardíaco, signos clínicos e insuficiencia cardíaca congestiva.¹

La progresión de la enfermedad no se conoce bien, pero parece ser lenta, con el desarrollo de fibrilación auricular que precede al desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en un promedio de 24 meses.¹⁶ Los Irish wolfhounds afectados ocasionalmente murieron repentinamente, pero con mayor frecuencia fueron eutanasiados debido a insuficiencia cardíaca, más comúnmente biventricular, y algunas veces con quilotórax. Niveles totales bajos de taurina en sangre se encuentran ocasionalmente en Irish wolfhounds, pero no se puede establecer una relación clara entre los niveles de taurina y CMD en esta raza.¹

EXAMEN FÍSICO

Se puede auscultar un soplo sistólico suave debido a regurgitación valvular mitral y/o un sonido de galope (S) en el apex izquierdo. Podemos observar una taquiarritmia de origen ventricular o auricular. En algunos casos, estos pueden ser los primeros signos de la forma oculta de la enfermedad y no deben pasarse por alto. Dado que la enfermedad valvular primaria es relativamente poco común en perros de razas grandes, y la detección de CMD antes del desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) puede ser beneficiosa en el manejo a largo plazo del caso, la identificación de un nuevo soplo, galope o taquiarritmia en razas sospechosas puede justificar un minucioso examen cardíaco. Aunque la CMD canina es predominantemente una enfermedad ventricular izquierda, con frecuencia se observa afectación biventricular e insuficiencia cardíaca con pulso yugular y ascitis, particularmente en las razas gigantes.¹

4. DIAGNÓSTICO

CLASIFICACIÓN INSUFICIENCIA CARDÍACA

La clasificación funcional modificada de la NYHA (New York Heart Association) se resume en estas 4 clases:

- ★ CLASE I: pacientes asintomáticos en los cuales la enfermedad está presente, pero no son evidentes signos clínicos, ni siquiera con el ejercicio.
- ★ CLASE II: pacientes con enfermedad cardíaca que causa signos clínicos solo durante ejercicio extenuante.
- ★ CLASE III: pacientes con enfermedad cardíaca que presentan signos clínicos durante las actividades rutinarias del día o con ejercicio moderado.
- ★ CLASE IV: pacientes con enfermedad cardíaca que origina signos clínicos graves incluso en reposo.

El problema de esta clasificación es que se basa en evaluaciones subjetivas de los síntomas clínicos, los cuales pueden ir variando durante períodos cortos de tiempo. Además, los tratamientos puede que no difieran demasiado entre una clase funcional y otra. Por ello se ha desarrollado una nueva clasificación, adaptada por la American College of Cardiology/American Heart Association. En ella, los pacientes avanzan de un estadío al siguiente a menos que se modifique la progresión de la enfermedad instaurando el tratamiento adecuado. Se describen 4 estadíos de la enfermedad cardíaca.

- ★ ESTADÍO A: identifica pacientes con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca, pero que actualmente no tienen un trastorno estructural identificable. Predisposición racial.
- ★ ESTADÍO B: identifica pacientes con cardiopatía estructural (ej: típico soplo mitral por regurgitación mitral), pero no han desarrollado nunca síntomas de insuficiencia cardíaca. Debido a la gran importancia del pronóstico y tratamiento, este estadío se subdivide en dos:
 1. ESTADÍO B1: referido a pacientes asintomáticos sin evidencias de remodelación mediante radiografía o ecocardiografía.
 1. ESTADÍO B2: referido a pacientes asintomáticos con insuficiencia valvular hemodinámicamente significativa, la cual se evidencia mediante hallazgos de cardiomegalia izquierda en radiografía o ecocardiografía.
- ★ ESTADÍO C: pacientes con síntomas clínicos en el momento o en el pasado. Debido a importantes diferencias de tratamiento entre perros con insuficiencia cardíaca aguda que requieren atención hospitalaria y aquellos con insuficiencia cardíaca que pueden ser tratados de forma ambulatoria, estos problemas han sido abordados por separado. Algunos animales que presentan insuficiencia cardíaca por primera vez pueden tener signos clínicos graves que requieren terapia agresiva
- ★ ESTADÍO D: referido a pacientes con enfermedad terminal con signos clínicos de insuficiencia cardíaca que son refractarios al tratamiento estándar. Estos pacientes requieren tratamiento avanzado y especializado para mantener controlada la enfermedad. Igual que en el estadío C se diferencia entre animales que necesitan tratamiento hospitalario y los que pueden atenderse en casa.

PRUEBAS ESPECÍFICAS

- **Electrocardiografía**

Muchos perros con CDM presentan un electrocardiograma normal pero puede observarse un patrón de aumento de tamaño de la aurícula y/o ventrículo. Además son comunes las taquiarritmias, particularmente la fibrilación auricular y/o ventricular. La taquicardia sinusal también se puede observar.¹

En un ECG de un paciente con CMD, se podría encontrar la presencia de un aumento en las ondas P, que indicarían una posible dilatación auricular izquierda; además de hallarse los complejos QRS agrandados con desnivel del ST (Lynne Nelson,2003; Camacho, 2001).En el momento de presentación de la enfermedad,

entre el 75 y el 80% de perros de raza gigante presentan fibrilación auricular (Kittleson y Kienle, 2000). Las arritmias supraventriculares son frecuentes, del tipo fibrilación atrial y las arritmias ventriculares en los casos clínicos más avanzados (Camacho, 2001). En la fibrilación atrial, la actividad eléctrica es rápida y desorganizada. No se ven ondas P en el ECG porque no hay una despolarización auricular uniforme. Las líneas de base del ECG usualmente muestran ondulaciones irregulares conocidas como ondas F (ondas fibrilatorias) (Ware, 2007).²²

En cuanto a la **monitorización Holter**, hoy en día está considerada como la prueba más sensible para detectar los problemas arritmogénicos de esta enfermedad.²⁰

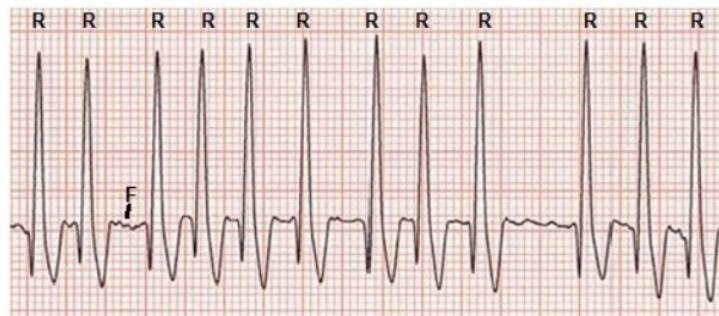


Figura 3: ECG en derivación II, 25 mm/seg, 0.5 cm = 1 mV. Se observa fibrilación atrial con frecuencia ventricular incontrolada. Frecuencia cardíaca: 220 latidos por minuto en un macho Labrador Retriever con CMD. Intervalos R-R irregulares (ondas R) y pequeñas ondas "F" (fibrilatorias) (Ware, 2007).²²

- Radiografía

La CMD es una enfermedad miocárdica progresiva. Si la enfermedad se diagnostica en estadios tempranos, los hallazgos de la radiografía pueden ser imperceptibles. Además, dependiendo del estadio de la enfermedad, la radiografía torácica puede encontrarse en los límites normales o puede indicar un aumento de tamaño de la aurícula o el ventrículo (típicamente izquierdo), con o sin distensión de las venas pulmonares y edema pulmonar. En algunos casos, el aumento de tamaño de las dos aurículas o los dos ventrículos puede notarse, particularmente con la enfermedad más avanzada, sumado a la taquiarritmia.¹

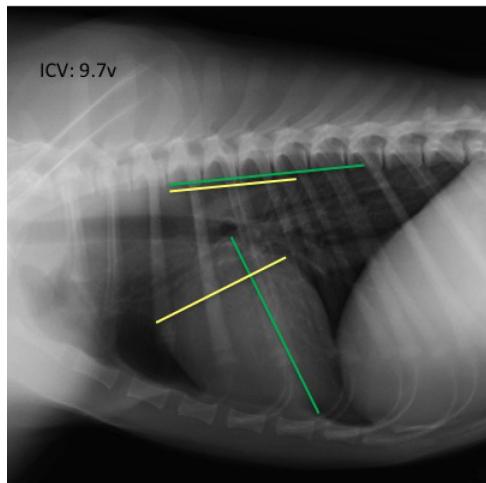


Figura 4: Rx LL midiendo el Índice de Buchanan, extraída del blog de la Clínica Veterinaria Praxia.²⁰

Índice Cardíaco Vertebral (ICV) o Índice de Buchanan: El cálculo del ICV nos aporta información acerca del tamaño de la silueta cardíaca. Es un índice que nos ayuda a identificar o no la presencia de cardiomegalia. Para calcular el ICV se obtiene una radiografía torácica en proyección LL derecha donde se puede visualizar bien desde T4 (vértebra torácica 4) hasta T12 (vértebra torácica 12). Una vez obtenida la radiografía se usan dos ejes de medida. Un eje largo cardíaco que medirá la silueta cardíaca desde el borde ventral de la carina hasta el ápex del corazón. Posteriormente se calcula el eje corto cardíaco, éste irá desde la parte más ancha de la silueta cardíaca perpendicular siempre a la línea trazada en el eje largo. Ambas medidas obtenidas se trasladan a la columna vertebral tomando como vértebra de inicio la T4 transformando dicha medición en cuerpos vertebrales. La suma obtenida de cuerpos vertebrales de ambas medidas es el ICV.¹⁰

Pacientes que presentan un ICV > 11,5 son pacientes candidatos a poder desarrollar un fallo cardíaco. Estudios han demostrado que un incremento del ICV de 0,25 vértebras en un periodo de tres meses puede ser un gran indicador de que nuestro paciente presenta un alto riesgo de desarrollar fallo cardíaco.¹⁰

- Ecocardiografía

La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección en la CMD, también para la forma oculta de la enfermedad. Los hallazgos en la ecocardiografía del paciente con la forma clínica de la enfermedad deben incluir dilatación auricular izquierda, y a veces derecha, y dilatación ventricular cuantificada mediante el Modo M y las medidas en dos dimensiones.

Las mediciones deben ser comparables con los valores normales para esa raza o tamaño de perro en particular (área superficial del cuerpo). En algunos casos, el grosor de la pared ventricular puede aparecer delgado durante la diástole, pero generalmente cuando se mide, se encuentra entre los límites normales, ya que la CMD se caracteriza por una hipertrofia excéntrica.

Una parte importante del diagnóstico suele ser la disfunción sistólica simultánea del ventrículo izquierdo basada en una disminución de la fracción de acortamiento (FS%), la fracción de eyección (EF%) o área de acortamiento, y un aumento del volumen sistólico final. Muchos perros pueden presentar también disfunción diastólica según lo determinado por la evaluación del flujo transmitral. El Doppler tisular se puede utilizar para documentar un flujo central o una regurgitación mitral que pueden estar asociadas con la dilatación del ventrículo.¹



Figura 5: Podremos observar mediante Doppler regurgitación mitral central, alta velocidad tricusípidea si hipertensión pulmonar arterial sistólica.²¹

Un diagnóstico diferencial de CMD es la disfunción valvular severa atrioventricular (AV) porque una gran dilatación ventricular y disfunción sistólica pueden observarse ocasionalmente en estos casos.

Considerar la raza del perro puede ser útil para diferenciar entre CMD y enfermedad valvular AV dado que es poco común para la mayoría de perros de razas grandes desarrollar una enfermedad valvular primaria significativa. Además, CMD es compatible en los casos que carecen del típico engrosamiento de la válvula AV asociada a la clásica degeneración valvular AV. Una excepción a esto sería el Cocker Spaniel, una raza con una alta incidencia en la enfermedad valvular primaria, que también tiene un mayor riesgo de CMD.¹

Desafortunadamente, el diagnóstico del estadio oculto de CMD es mucho más difícil. En algunos casos, la dilatación del ventrículo precede el desarrollo de la disfunción sistólica y es un indicador temprano de la CMD. Sin embargo, este no es siempre el caso y la disfunción sistólica puede preceder a la dilatación.

Una ecocardiografía anual bidimensional en el modo M se recomienda en perros adultos de razas de riesgo o si se detectan síntomas tempranos (soplo, sonido de galope, taquiarritmias).

Debido a que la edad de apareamiento puede preceder la edad de presentación de la forma clínica de la CMD, una temprana identificación de la enfermedad es fundamental para reducir la prevalencia en la población.¹

- Biomarcadores

Los biomarcadores cardíacos son unas sustancias biológicas del estrés cardíaco y el daño en el miocito.

El péptido natriurético atrial (ANP), el péptido natriurético tipo B y la troponina I (cTNI) son biomarcadores importantes en la evaluación de la enfermedad cardíaca en el perro.¹

El péptido natriurético atrial, un péptido liberado en respuesta al aumento de presión y elongación de la aurícula, se ha demostrado que aumenta significativamente en ambas, oculta y clínica CMD en el Doberman.¹

Sin embargo, un estudio adicional en perros de varias razas con CMD encontró que el ANP no era suficientemente específico ni sensible para ser una herramienta útil en las pruebas para detectar la enfermedad oculta de CMD.¹⁴

La habilidad de AN para sugerir la presencia de enfermedad cardíaca es dependiente del estadio de la enfermedad, con casos más tempranos que todavía tienen niveles normales.

La troponina cardíaca (cTnI) es también un marcador de daño miocárdico. Se ha visto que los niveles de cTnI en plasma aumentan en Doberman con CMD clínica. Los niveles de esta troponina cardíaca también se encuentran elevados por una falta de sensibilidad y especificidad al ser usado como marcador de una fase temprana de CMD en este grupo de perros.¹

B-type natriuretic peptid (BNP) y N-terminal pro-BNP (NT-pro-BNP) se escinden a partir de una pre-hormona BNP que se sintetiza en los miocitos. Esta prohormona BNP se libera cuando los ventrículos se dilatan, hipertrofian o están sujetos a un incremento de la tensión en la pared y se escinden en dos polipéptidos.

Los niveles de BNP se han visto aumentados en perros con fallo cardíaco congestivo y se pueden utilizar como apoyo al diagnóstico o para excluir un diagnóstico de fallo cardíaco en perros que presentan tos y disnea.

Un estudio más reciente midió el NT-proBNP en perros con CMD y determinó que los niveles de NT-proBNP eran significativamente más altos en perros afectados. El análisis de BNP tenía mayor sensibilidad incluso en perros con el estadio oculto de la enfermedad. Se demostró que los perros Doberman tenían concentraciones plasmáticas elevadas de NT-proBNP cuando presentaban DCM y hasta 1,5 años antes del desarrollo de CMD. Por lo tanto, concluimos que BNP es el biomarcador más útil tanto para el estadio oculto como para la forma clínica de la enfermedad, aunque se necesitan más estudios.⁵

Estudios realizados en Doberman donde demuestran que la troponina cardíaca I (Tc1) está más elevada en pacientes con CMD ocultas o asintomáticas (Wess et al, 2010). De igual manera, se ha demostrado que las concentraciones plasmáticas de NT-proBNP (amino terminal-pro-BNP) estaban más aumentadas tanto en fases clínicas como en ocultas, o en perros que desarrollaran fases ocultas o clínicas en el próximo año y medio, es decir que, el NT-proBNP (Rivera et al, 2004), por lo que se ha utilizado para detectar

enfermedades en estadios precoces, y por ende, establecer animales predisponentes a padecer de la patología en un futuro (Omaya et al, 2008).⁴

Hay que tener en cuenta que son pruebas poco específicas por lo que deben complementarse con la anamnesis, la historia clínica y el examen físico de cada paciente en concreto, además acompañadas de otras pruebas que respalden el diagnóstico, para evitar falsos positivos o falsos negativos (Wess et al, 2010), con respecto a otras patologías, por ejemplo, la dilatación miocárdica o cardiomegalia, consecuente a una insuficiencia valvular primaria. Así como en un estudio realizado en Doberman se describe que la combinación de NT pro-BNP junto con el estudio Holter en pacientes con CMD oculta o asintomática, es de una gran precisión, detectando animales con alto riesgo y de este modo poder realizar pruebas que confirmaran el diagnóstico como la ecocardiografía en estos animales sospechosos (Singletary et al, 2012)⁴

Recientemente la Sociedad Europea de Cardiología Veterinaria (ESVC) ha desarrollado unas directrices para el diagnóstico de la CMD canina usando un sistema de puntuación en bases a hallazgos clínicos en los pacientes (Dukes-McEwan et al., 2003).⁵

Así, los criterios principales propuestos son:

1. Dimensiones sistólicas o diastólicas en modo M del ventrículo izquierdo que excedan el 95% del intervalo de confianza para los individuos basada en rangos de referencia específicos de raza externos.
2. Esfericidad incrementada: (El ratio normal es >1.7 y el ratio <1.65 representa esfericidad incrementada).
 - a. Fracción de acortamiento en modo M $< 20-25\%$ (dependiendo de los datos específicos de raza)
 - b. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo $< 40\%$ ⁵

Los criterios secundarios propuestos para el diagnóstico de MCD canina son:

1. La presencia de una arritmia en una raza específica donde la arritmia ha demostrado estar fuertemente asociada a CMD
2. Fibrilación atrial.
3. Incremento de separación del punto E mitral al septo (EPSS).
4. Ratio PEP:ET incrementado
5. Fracción de acortamiento en modo M en rango dudoso
6. Aumento del atrio izquierdo o bi-atrial.

Usando el sistema de puntuación, si un criterio principal puntúa 3 puntos, y cada criterio secundario puntúa 1 punto cada uno, los autores sugieren que una puntuación total de 6 debe identificar a los perros con CMD (Dukes-McEwan et al., 2003).⁵

5. TRATAMIENTO

En perros con CMD además de la terapia estándar, es importante la cardioprotección, añadiendo un Beta-bloqueante como el carvedilol o metoprolol, una vez que el paciente no presenta fallo congestivo. En casos de arritmias ventriculares se administrarán o bien sotalol o atenolol con mexiletina; el suplemento en la dieta con ácidos grasos omega-3 puede ser útil para controlar la caquexia. El uso de taurina y L-carnitina se considerarán de forma individual en cada paciente. (López-Álvarez *et al*, 2016)¹⁰

En el caso del estadio B1 no se recomienda ningún fármaco ni dieta. Sí una re-evaluación por radiografía o ecocardiografía (Doppler) en 12 meses aproximadamente.

Al diagnosticar el estadio B2, con evidentes signos de remodelación pero no hipertensión, no hay un consenso pero algunas recomendaciones dependiendo si hablamos de razas pequeñas o grandes, son:

- Razas pequeñas:
 - Para los pacientes con cardiomegalia auricular izquierdo clínicamente relevante en cualquiera de los exámenes iniciales, o aquellos en los que la aurícula izquierda ha aumentado drásticamente de tamaño en las pruebas sucesivas, la mayoría de los miembros del panel de la American College recomiendan el inicio de terapia con un IECA.
 - Se están realizando ensayos clínicos que abordan la eficacia de los beta-bloqueantes para el tratamiento de perros en la etapa B2.
 - Se recomienda un tratamiento dietético para la mayoría de los pacientes en el estadio B2, incluyendo restricción de sodio y una dieta palatable con una adecuada proteína y cantidad de calorías para mantener la condición corporal óptima.
- Razas grandes:
 - Se recomiendan IECAS y betabloqueantes en perros de razas grandes en estadio B2.
 - La dieta a seguir es la misma que para las razas pequeñas.

En el estadio C se incluyen los pacientes que han tenido un episodio de insuficiencia cardíaca. Además del IECA que se mantiene desde el estadio B2, se añade espironolactona, furosemida y pimobendam (inotropo positivo y vasodilatador débil de vasos pulmonares). Digoxina no está recomendado (no se puede utilizar cuando hay arritmias.). Más allá del estadio B2 no se recomiendan los beta-bloqueantes.

MANEJO DIETÉTICO: el desarrollo de IC produce disminución del apetito en muchos pacientes. Se debe a la acción de varias leuquinas y conduce a caquexia cardíaca, considerándose un signo de mal pronóstico. La nutrición inadecuada produce múltiples consecuencias adversas, tales como el deterioro del sistema inmune y la capacidad reparadora tisular, pudiendo contribuir a la aparición de hipoalbuminemia. Por tanto, el primer objetivo del manejo dietético es que el animal no deje de comer. El calentamiento y la aplicación

de saborizantes (p. ej., polvo de ajo) pueden incrementar la palatabilidad. Las recomendaciones dietéticas incluyen:

- **Restricción de sal:** no se debe instaurar en pacientes con insuficiencia cardíaca leve, ya que puede acelerar y/o exacerbar la activación neurohormonal. En pacientes sintomáticos puede intentarse una restricción moderada si la dieta es aceptada. Las dietas comerciales son más adecuadas que las caseras.
- **Suplementación con ácidos grasos omega-3:** se recomienda en todas las fases de IC, ya que reducen la producción de las citoquinas responsables de la disminución del apetito y ayudan a prevenir el desarrollo de caquexia cardíaca.
- **Dietas hipocalóricas:** en pacientes obesos es necesario controlar el peso mediante dietas hipocalóricas equilibradas, ya que la obesidad aumenta la demanda metabólica y hemodinámica cardíaca, predispone al desarrollo de arritmias y además la grasa torácica interfiere y dificulta la respiración.
- **Suplementación con taurina y L-carnitina:** se ha comprobado que solo beneficia a animales deficientes. En el Cocker americano se ha comprobado que la suplementación con ambos aminoácidos mejora la función miocárdica en casos de cardiomielitis dilatada. Las dosis recomendadas para la suplementación con taurina y L-carnitina son 250-500 mg/12h y 1-2 g/8h-12h, respectivamente.¹⁰

Una de las **consecuencias principales de la cardiomielitis dilatada** es la **insuficiencia cardíaca congestiva**. Mantener un control de la frecuencia respiratoria en reposo, de la presión arterial sistólica, de los parámetros renales y electrolíticos (Na, K, Cl) y de **la frecuencia cardíaca**.

MANEJO FARMACOLÓGICO:

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs):** Tradicionalmente se han clasificado como vasodilatadores. Sin embargo, en realidad no son fármacos vasodilatadores sino que, al impedir la acción de la angiotensina II, controlan la vasoconstricción mediada por ella. Representan la terapia base. En España se dispone de preparaciones comerciales de benazepril, enalapril, ramipril e imidapril para su uso en medicina veterinaria. Se recomienda iniciar el tratamiento al diagnosticar la enfermedad, incluso siendo asintomáticos.¹⁰
- **Digoxina:** contrarresta la nociva activación simpática y produce vasodilatación indirecta.¹⁰
- **Espironolactona:** Se ha usado tradicionalmente por sus efectos diuréticos, para combinarla con furosemida y/o tiazidas en pacientes refractarios.¹⁰
- **Beta bloqueantes:** Han ganado popularidad, sobre todo en el manejo de la cardiomielitis dilatada en medicina humana. La base lógica de su utilización deriva del efecto perjudicial que juega el sistema nervioso simpático en la ICC, de manera que los beta bloqueantes servirían para evitar el aumento del tono simpático. No obstante, el riesgo es su efecto inotropo negativo, por lo que hay que valorar muy bien la fase cardíaca en que se encuentra el paciente. Se asocia con arritmias ventriculares.¹

- Los **diuréticos** permiten controlar los síntomas congestivos de la IC ya que reducen el exceso de volemia, disminuyendo la trasudación a través de las membranas capilares. Existen tres tipos de diuréticos, según su mecanismo de acción y su capacidad para promover la excreción de sodio y agua:

- 1) Diuréticos de asa: disminuyen la reabsorción de sodio en el asa de Henle. En este grupo se incluyen la furosemida, el ácido etacrínico, la torasemida y la bumetamida.
- 2) Tiazidas: reducen la permeabilidad al sodio y al cloruro en el túbulo contorneado distal. Los más utilizados son la clorotiazida y la hidroclorotiazida.
- 3) Diuréticos ahorradores de potasio: inhiben la acción de la aldosterona. En este grupo se incluyen la espironolactona y el triamtereno.

Los diuréticos de asa son los más potentes, siendo la furosemida la más utilizada.¹⁰

- **Vasodilatadores:** El objetivo de la terapia vasodilatadora es mejorar el volumen minuto y reducir la formación de edemas y efusiones en pacientes con IC.¹⁰

- 1) Nitroglicerina. Produce venodilatación sistémica a través de la vía del óxido nítrico.
- 2) Nitroprusiato sódico. Es un potente vasodilatador mixto con similar mecanismo de acción que la nitroglicerina pero que no da lugar a tolerancia.
- 3) Amlodipino. Es un bloqueante de los canales del calcio que induce vasodilatación arterial.
- 4) Hidralazina. Produce una potente vasodilatación arterial por acción directa sobre el músculo liso vascular. Constituye una alternativa al nitroprusiato para el control de pacientes con edema pulmonar agudo, en combinación con furosemida, nitroglicerina y oxígeno. No debe emplearse si no se puede monitorizar la presión arterial.¹⁰

- **Inotropos positivos:** Son fármacos que aumentan la contractilidad miocárdica al actuar de diversas formas sobre la interacción entre el calcio y las proteínas contráctiles. Especialmente indicados para CMD.¹⁰

- 1) Glucósidos digitálicos. Aumentan la concentración de calcio intracelular, aumentando su disponibilidad para las proteínas contráctiles de los miocitos y con ello su capacidad contráctil. El más utilizado es la digoxina.
- 2) Agonistas adrenérgicos. Aumentan la contractilidad miocárdica mediante la estimulación de los receptores β_1 -adrenérgicos cardíacos. La dobutamina se utiliza en infusión constante para el tratamiento del shock cardiogénico agudo secundario a fallo sistólico.
- 3) Sensibilizadores del calcio (pimobendan). Su acción es debida al aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio (efecto inotropo positivo) además de inhibir la fosfodiesterasa III (efecto vasodilatador), no incrementando los niveles del calcio intracelular. El pimobendan adicionado al tratamiento con furosemida, IECA y digoxina en perros Doberman con cardiomiopatía dilatada, ha demostrado mejorar la sintomatología y la supervivencia.¹⁰

Utilidad terapéutica y acciones

El nombre de esta planta engloba diversas especies del género *Crataegus* spp.; concretamente destacan *Crataegus monogyna*, *Crataegus oxyacantha*, *Crataegus laevigata*, etc.



- ◆ Acción inotropa positiva debida a su acción inhibidora de la *fosfodiesterasa-3*. Al inhibirse esta se incrementa la duración del *adenosin monofosfato cílico* que, al ser activador de la proteína cinasa A, potencia la fosforilación de canales de calcio del retículo endoplásmico por ella, provocando la salida de calcio del mismo al sacroplasma, lo que es clave para mejorar la efectividad de la contracción cardiaca.

Por otro lado, a través de la inhibición de la bomba de ATP Na/K, facilita la entrada de calcio a través del intercambiador Na/Ca de la membrana del miocito.

- ◆ Reducción de las resistencias a la circulación sanguínea, debidos al carácter hipotensor por vasodilatación del espino blanco, así como a su condición de antiagregante plaquetario.

En este efecto no solo están involucrados factores dependientes del endotelio, como es el *óxido nítrico* y las prostaglandinas vasodilatadoras PG-2, sino también otro tipo de acciones, como es la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina y, por tanto, síntesis de angiotensina, potente vasopresor.

- ◆ Efecto antioxidante, que es sinérgico con el efecto anticolesterolemiante.
- ◆ Efecto vasodilatador coronario. Actúa como un regulador de la tensión circulatoria, ejerciendo un efecto hipotensor o hipertensor en caso de estar demasiado baja. Su actividad hipotensora, actúa por mecanismo periférico por vasodilatación.
- ◆ Reducción en la incidencia de diversos tipos de arritmias de origen nervioso. Acción sedante y ansiolítica, acción simpaticolítica, batmotropismo negativo, debido al incremento del periodo refractario cardiaco que produce el tratamiento con espino albar.

Tal y como aparece en Actualidad de las plantas medicinales en terapéutica (Rodríguez N.F.A. et.al.)⁷ el espino albar es además cardiotónico y antiarrítmico, por lo que debe utilizarse con precaución en pacientes tratados con digitálicos, antiarrítmicos, anticoagulantes o hipertensivos.

Teóricamente pueden interaccionar con otros medicamentos cardiotónicos (interacción farmacodinámica) por adición del efecto, pero no existe evidencia de interacciones de interés en la información procedente de los estudios clínicos disponibles.⁸

En cuanto a la composición, como comenta Rosa Madridejos Mora (farmacéutica en atención primaria),⁸ se usan las copas en flor, las hojas y los frutos, ya que contienen diferentes procianidinas, flavonoides y catequinas que pueden administrarse en forma de tintura, extracto fluido o infusión. Existen también presentaciones en forma de cápsulas que contienen polvo de planta micronizada o tabletas que contienen un extracto seco de la droga.

Según el libro de Medicina Naturista⁶ la actividad farmacológica de las frutas de espino, hojas y flores, se ha atribuido a proantocianidinas y otros derivados glicosilados de flavonoides, como vitexina.

Entre sus compuestos hay:

- Hidratos de carbono: glucosa, sacarosa, fructosa y xilosa. Los alcoholes de azúcar incluyen el sorbitol y mio-inositol
- Ácidos orgánicos y fenólicos, málico, cítrico, succínico, ascórbico, tartárico, quínico, protocatéquico,
- 3- y 4-hidroxibenzoico, salicílico y siríngico
- Terpenos, ácido oleanólico y ácido corosólico, linarionosides A y B
- Aceites esenciales: se componen principalmente de terpenoides y fenilpropanoides.

La cantidad y tipo de compuestos presentes en el aceite esencial de una planta puede variar con la temporada, la temperatura, niveles de humedad, etc.

Esta sustancia se encuentra regulada actualmente como medicamento en la Unión Europea, mediante la calificación medicamento tradicional a base de plantas.¹⁷

El espino albar se utiliza en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva leve, en los casos de disminución del rendimiento cardíaco equivalente al señalado en las etapas I y II de la clasificación de la New York Heart Association.⁶

De todo esto podemos concluir que esta planta proporciona efectos considerables, a pesar de la modesta concentración de principios activos.⁶

6. PRONÓSTICO

Para los perros que ya se encuentran en una fase clínica de la enfermedad, el pronóstico es grave, con una esperanza de vida no mayor de 2 años. La fase oculta de la enfermedad puede durar años.²⁰

La mayoría de los perros con signos de ICC mueren como resultado de la enfermedad entre los 6 meses y los 2 años. Algunos perros muy enfermos mejoran considerablemente cuando son tratados y viven de forma confortable durante meses o incluso años.¹

Estudios realizados en humanos con MCD identificaron varios factores de riesgo que limitan la supervivencia de estos enfermos, como el aumento del tamaño del corazón, la disminución de la fracción de eyección, el aumento de los niveles de adrenalina, la disminución de la capacidad para realizar ejercicio y la evidencia de un ensanchamiento diastólico restringido. Fueron identificados cuatro indicadores independientes de muerte súbita, que incluían la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco, en número de extrasístoles ventriculares en 24 horas y la presencia de fibrilación atrial (Sisson et al, 2000).⁵

7. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO:

A continuación se presenta este caso clínico del hospital veterinario de la Universidad de Zaragoza.

1. DATOS DEL PERRO: DRACO

- Raza: Dogo de burdeos
- Edad: 8 años
- Sexo: macho entero.
- Peso inicial: 41.5 kg



09/01/19

Imágenes 2 y 3: Draco en la consulta del hospital del día 03/03/2020.

2. SINTOMATOLOGÍA

Apático, decaído, pérdida de peso, empezó a hincharse el abdomen. No diarreas. En su veterinario no le hicieron ecografía ni analíticas. Lo desparasitaron y le recetaron fortiflora, prednisona y dieta blanda.

Añadieron Septrim forte (antibiótico), duphalac en sobres y Pankreoflat porque estuvo sin defecar, pero tampoco comía. Caquexia. Bradipnea porque le duele el abdomen. No tos ni fatiga por la noche.

3. DATOS DE EXPLORACIÓN FÍSICA (auscultación).

- Hidratación: ligera persistencia del pliegue cutáneo.
- TRC<2"
- Ganglios: ok
- Pulso: fuerte.
- Tº: 37.6ºC
- Auscultación cardiaca: ok
- Auscultación pulmonar: ok
- Palpación abdominal: onda ascítica y caquexia

4. PRUEBAS ADICIONALES (ecocardio, analítica) Y RESULTADOS.

- ◆ Analíticas: leucocitosis con neutrofilia. Bioquímica: ALB (albúmina) ligeramente baja (2,2), BUN ligeramente aumentado (30), ligeramente aumentadas también ALT (132) y GGT (12), hiponatremia e hipocloremia.

Pruebas	Resultados	Rango de referencia			Indicador
		BAJO	NORMAL	ALTO	
ALT	= 132 U/L	10 -	125		
CREA	= 1,0 mg/dL	0,5 -	1,8		
BUN	= 30 mg/dL	7 -	27		
BUN/CREA	= 31				
PHOS	= 6,8 mg/dL	2,5 -	8,8		
CA	= 8,7 mg/dL	7,9 -	12,0		
TP	= 5,5 g/dL	5,2 -	6,2		
ALB	= 2,2 g/dL	2,3 -	4,0		
GLU	= 111 mg/dL	74 -	143		
ALB/GLOB	= 0,7				
Osm Calc	= 287 mmol/k				
ALKP	= 64 U/L	23 -	212		
GGT	= 12 U/L	0 -	11		
TBIL	= 0,2 mg/dL	0,0 -	0,9		
CHOL	= 111 mg/dL	110 -	320		
Na	= 140 mmol/L	144 -	160		
K	= 5,5 mmol/L	3,5 -	5,8		
Na/K	= 25				
Cl	= 107 mmol/L	109 -	122		
GLOB	= 3,3 g/dL	2,5 -	4,5		

Pruebas	Resultados	Rango de referencia			Indicador
		BAJO	NORMAL	ALTO	
RETIC-HGB	= 23,7 pg	22,3 -	29,6		
%MONO	= 5,9 %				
HCT	= 43,6 %	37,3 -	61,7		
HGB	= 16,4 g/dL	13,1 -	20,5		
MCV	= 59,6 fL	61,6 -	73,5		
MCH	= 22,4 pg	21,2 -	25,9		
MCHC	= 37,8 g/dL	32,0 -	37,9		
RDW	= 20,5 %	13,6 -	21,7		
%RETIC	= 0,3 %				
RETIC	= 20,5 KµL	10,0 -	110,0		
WBC	= 17,18 KµL	5,05 -	16,76		
RBC	= 7,32 MµL	5,65 -	8,87		
%LYM	= 12,1 %				
PCT	= 0,18 %	0,14 -	0,46		
%EOS	= 0,4 %				
%BASO	= 0,1 %				
NEU	= 14,00 KµL	2,95 -	11,64		
LYM	= 2,08 KµL	1,05 -	5,10		
MONO	= 1,01 KµL	0,16 -	1,12		
EOS	= 0,07 KµL	0,06 -	1,23		

- ◆ Eco abdominal: vísceras no valorables por la gran cantidad de líquido ascítico. Punción del líquido ascítico, se vacían 300 ml (lo justo para que el animal respire mejor).

Se analiza el líquido ascítico con los siguientes resultados → PT: 3.8 y densidad: 1.035, pero es hemorrágico en la citología por lo que se presupone que es trasudado.

Valoramos rápidamente el corazón y se ve aumento de las cámaras cardíacas tanto del lado derecho como del izquierdo y déficit de contracción (se presupone ICC dilatada)

- ◆ ECG: no fibrilación auricular ni arritmias.
- ◆ Rx tórax: dilatación de cámaras cardíacas tanto derechas como izquierdas

5. DIAGNÓSTICO

DIFERENCIAL: Enfermedad valvular AV

Diagnóstico definitivo: Cardiomiopatía dilatada severa y congestión hepática (hepatomegalia, venas hepáticas dilatadas).

6. TRATAMIENTO:

Se ingresa al paciente con fluidos para rehidratar (glucosalino por ser cardiópata). Se le pauta un plan de rehidratación para 48 horas para no sobrecargar el corazón. Se le trata con seguril a 1 mg/kg cada 8 horas para drenar la ascitis y pimobendan (vetmedin) vía oral a 0,25 mg/kg/12h.

7. EVOLUCIÓN:

10/01/19

- EXPLORACIÓN: ingresado, está animado, come y bebe con normalidad.
- PRUEBAS: se repiten las analíticas y están normales excepto por la hiponatremia e hipocloremia leves.

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Cl	= 107 mmol/L	109 - 122	BAJO	NORMAL	ALTO
Na/K	= 30				
K	= 4,6 mmol/L	3.5 - 5.8			
Na	= 138 mmol/L	144 - 160			
ALB	= 2,6 g/dL	2.3 - 4.0			
CREA	= 1,4 mg/dL	0.5 - 1.8			

■ TRATAMIENTO intrahospitalario:

- SEGURIL 40 mg comprimidos: 1 comprimido VO cada 8 horas durante 3 días.
- VETMEDIN (pimobendam) 5mg: 2 comprimidos VO cada 12 horas durante 3 días.

11/01/19

- EXPLORACIÓN: ha orinado con normalidad, pero no ha defecado. La temperatura se mantiene estable. La frecuencia cardíaca está elevada (200 lpm) debido a la CMD. El perímetro abdominal va disminuyendo.
- PRUEBAS: se repite la analítica valorando electrolitos (se mantiene la hipocloremia e hiponatremia) y albúmina y creatinina los cuales están dentro de rango.

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Cl	= 106 mmol/L	109 - 122	BAJO	NORMAL	ALTO
Na/K	= 33				
K	= 4,2 mmol/L	3.5 - 5.8			
Na	= 137 mmol/L	144 - 160			
ALB	= 2,4 g/dL	2.3 - 4.0			
CREA	= 1,7 mg/dL	0.5 - 1.8			

- TRATAMIENTO: Se le da el alta porque ya está rehidratado y estable, con la siguiente medicación para casa:
 - Pimobendam: VETMEDIN 5 mg cápsulas: Administrar 2 comprimidos vía oral cada 12 horas hasta revisión.
 - Espironolactona: PRILACTONE 40 mg comprimidos: Administrar 1/2 comprimido vía oral cada 12 horas hasta revisión.
 - Furosemida: SEGURIL 40 mg comprimidos: Administrar 1/2 comprimido vía oral cada 12 horas hasta revisión.

15/01/19

- ◆ MOTIVO DE CONSULTA: revisión de ascitis de origen cardiaco.
- ◆ EXPLORACIÓN:
 - Peso: 43,5 kg
 - Está contento y estable. Va comiendo bien, aunque no mejora la ascitis. Continúa con el mismo perímetro abdominal que cuando estaba hospitalizado.

◆ PRUEBAS:

- Se saca sangre para repetir parámetros renales (BUN aumentado en 29 mg/dl) y electrolitos (el cloro ya se ha normalizado, pero el sodio sigue bajo).

- Microhematócrito: 40%
- Proteínas totales: 4 g/dl

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
PHOS =	4.9 mg/dL	2.5 - 6.8			
BUN/CREA =	22				
BUN =	29 mg/dL	7 - 27			
CREA =	1.3 mg/dL	0.5 - 1.8			

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Cl =	111 mmol/L	109 - 122			
Na/K =	28				
K =	5.1 mmol/L	3.5 - 5.8			
Na =	141 mmol/L	144 - 160			

◆ TRATAMIENTO:

- Proponemos vaciar el líquido ascítico viendo que no mejora.
- Se le administra una dosis de Urbason SC a 1 mg/kg para que luego continúen en casa con 1 comprimido cada 8 horas
- Se le administra una dosis de Seguril SC a 1 mg/kg, para que luego continúen en casa aumentando la dosis a 1 comprimido de 40 mg vía oral cada 12 h.
- Se mantiene en el vetmedin (pimobendam) a 2 comprimidos vía oral cada 12h hasta revisión.
- Además se añade:
 - ➔ TELMISARTAN 20 mg comprimidos: Administrar 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
 - ➔ HYDRAPRESS (hidrocloruro de hidralazina) 25 mg comprimidos: Administrar 1/2 comprimido vía oral cada 12 horas.
 - ➔ CARNITINA (complemento) 1500 mg: Administrar 1 cápsula cada 24 horas
 - ➔ URBASON 40 mg comprimidos: Administrar 1/2 comprimido vía oral cada 12 horas

21/01/19

- EXPLORACIÓN: algo menos de ascitis. Continúa comiendo con apetito. Orina en abundancia.
- PRUEBAS: Analíticas de sangre. Se mantienen estables todos los parámetros bioquímicos y electrolitos (ALB, creatinina, sodio, cloro y potasio).

En la hematología encontramos el hematocrito (36%), MCV bajo, MCHC alto, PCT bajo, neutrofilia, ligera monocitosis y eosinopenia.

- Microhematócrito: 40%. PT: 5,8. También se analizan las troponinas (1,18 ng/ml).

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Cl	= 111 mmol/L	109 - 122			
Na/K	= 34				
K	= 4,3 mmol/L	3.5 - 5.8			
Na	= 145 mmol/L	144 - 160			
ALB	= 2,8 g/dL	2.3 - 4.0			
CREA	= 1,1 mg/dL	0.5 - 1.8			

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
RETIC-HGB=	26,5 pg	22.3 - 29.6			
%MONO	= 7,2 %				
HCT	= 36,0 %	37.3 - 61.7			
HGB	= 13,8 g/dL	13.1 - 20.5			
MCV	= 58,4 fL	61.6 - 73.5			
MCH	= 22,4 pg	21.2 - 25.9			
MCHC	= 38,3 g/dL	32.0 - 37.9			
RDW	= 18,6 %	13.6 - 21.7			
%RETIC	= 0,2 %				
RETIC	= 12,9 K/ μ L	10.0 - 110.0			
WBC	= 15,77 K/ μ L	5.05 - 16.76			
RBC	= 6,16 M/ μ L	5.85 - 8.87			
%LYM	= 12,6 %				
PCT	= 0,13 %	0.14 - 0.46			
%EOS	= 0,1 %				
%BASO	= 0,1 %				
NEU	= 12,63 K/ μ L	2.95 - 11.64			
LYM	= 1,98 K/ μ L	1.05 - 5.10			
MONO	= 1,13 K/ μ L	0.16 - 1.12			
EOS	= 0,02 K/ μ L	0.06 - 1.23			

- TRATAMIENTO: se mantiene igual, excepto el urbason que se baja a ¼ cada 12h.

27/01/19

- EXPLORACIÓN: peso 36,8 kg
- MOTIVO DE CONSULTA: dos días antes se le empezó a hinchar el párpado inferior de uno de los ojos y una zona del bello. No han ido por el parque esos últimos días.
- TRATAMIENTO: se sigue con el mismo tratamiento (incluido el corticoide) y se añade antibiótico: SYNULOX (amoxicilina-clavulánico) 500 mg comprimidos: 1+1/2 comprimido vía oral cada 12 h durante 7 días.

30/01/19

- EXPLORACIÓN: está animado.
- MOTIVO DE CONSULTA: revisión.
- PRUEBAS: creatinina, albúmina, proteínas totales y microhematocrito dentro de rango.

Pruebas	Resultados	Rango de referencia		Indicador		
		BAJO	NORMAL	ALTO		
Cl	= 108 mmol/L	109 -	122			
Na/K	= 28					
K	= 5,3 mmol/L	3.5 -	5.8			
Na	= 149 mmol/L	144 -	160			
ALB	= 2,9 g/dL	2.3 -	4.0			
BUN/CREA	= 26					
BUN	= 36 mg/dL	7 -	27			
CREA	= 1,4 mg/dL	0.5 -	1.8			

■ TRATAMIENTO actual:

- VETMEDIN (pimobendam) 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
- SEGURIL (diurético sulfonamida) 40 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 8 horas.
- TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
- HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 12 horas.
- CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas.
- URBASON 40 mg comprimidos: administrar 1/4 comprimido vía oral cada 12 horas → revisar en 1 semana.

05/02/19

■ MOTIVO DE CONSULTA: Revisión de CMD y ascitis.

■ PRUEBAS:

- Ecocardiografía: ha aumentado la contractibilidad y la fracción de acortamiento también ha aumentado respecto al estudio anterior (FS=27%).
- Análisis del líquido ascítico: PT: 4,8. Densidad: 1034.

■ TRATAMIENTO:

- Se introduce de nuevo el corticoide: URBASON 40 mg: administrar 1/4 de comprimido vía oral cada 12h durante 10 días. Luego pasar a 1/4 cada 24h durante 10 días. Por último 10 días más a días alternos.
- Se disminuye HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24h (antes era cada 12h).
- NOROCLAV 500 mg (amoxicilina-clavulánico): administrar 1 comprimido cada 12 h durante 9 días.
- ALSIR 40 mg (enrofloxacino): 1 comprimido cada 24h durante 4 días.
- El resto se mantiene igual.
- Se drena la ascitis y se extraen 1,5L de líquido serosanguinolento.

26/02/19

■ EXPLORACIÓN: peso 38kg. Se encuentra igual, solo se aprecia taquicardia.

■ MOTIVO DE CONSULTA: revisión cardiomiopatía dilatada.

■ PRUEBAS:

- Ecografía: ascitis, hígado congestivo, enfermedad renal crónica. FS=12%

- TRATAMIENTO: El URBASON ya se ha terminado.
 - VETMEDIN (pimobendam) 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
 - SEGURIL 40 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 8 horas.
 - TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
 - HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 12 horas (antes era 1/2).
 - CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas.

Se añaden:

- MASDIL (Diltiazem hidrocloruro) 60mg: administrar 1 comprimido cada 12 horas.
- POTASION (Cloruro de potasio) 600 mg cápsulas duras: administrar 1 comprimido cada 24 horas.

26/03/19

- EXPLORACIÓN: se encuentra mejor, ha ganado peso (44kg).
- PRUEBAS: electrocardiograma. Presenta fibrilación auricular y taquicardia 290 ppm. Se analizan las troponinas: 0,28 ng/m. (el rango normal es < 0,06 ng/ml).
- TRATAMIENTO:
 - VETMEDIN 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
 - SEGURIL 40 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 8 horas.
 - TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
 - HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 24 horas.
 - CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas.
 - MASDIL 60mg: se sube la dosis 1+1/2 comprimidos cada 8 horas.
 - POTASION 600 mg cápsulas duras: administrar 1 comprimido cada 24 horas.
 - Se añade ESIDREX (hidroclorotiazida) 25 mg 1 comprimido cada 48h

30/04/19

- MOTIVO DE CONSULTA: revisión CMD.
- EXPLORACIÓN: peso 40,4 kg, ha adelgazado. Se mueve con más agilidad.
- PRUEBAS:
 - Ecocardiografía: dilatación de VI y de AI. Indices de funcionalidad reducidos (límite inferior). Se observa marcada taquicardia y un solo pico de flujo transmitral. La valoración es: insuficiencia miocardica tricúspide/cardiopatía arritmogénica. Además se observa ascitis y patrón de congestión hepática.

■ TRATAMIENTO actual:

- VETMEDIN 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
- SEGURIL 40 mg comprimidos: se sube la dosis a 2 comprimidos la primera toma, 2 comprimidos la segunda toma y 1 comprimido la tercera toma (vía oral cada 8 horas).
- TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
- HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 24 horas.
- CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas.
- MASDIL 60mg: 1+1/2 comprimidos cada 8 horas.
- POTASION 600 mg cápsulas duras: administrar 1 comprimido cada 24 horas.
- ESIDREX 25 mg 1 comprimido cada 48h
- Se añade DIGOXINA 0,25 mg comprimidos: administrar 1 comprimido cada 12 horas.

18/06/19

- EXPLORACIÓN: 36,8 kg, ha adelgazado. Está más animado, no han observado fatiga. FC 180 lpm. Se vacía la ascitis.
- PRUEBAS:
 - Análisis de sangre:
 - Electrocardiograma: fibrilación auricular.
- TRATAMIENTO:
 - VETMEDIN 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
 - SEGURIL 40 mg comprimidos: se baja la dosis a 1 comprimido vía oral cada 8 horas.
 - TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
 - HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 24 horas.
 - CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas.
 - MASDIL 60mg: 1+1/2 comprimidos cada 8 horas.
 - POTASION 600 mg cápsulas duras: se baja la dosis a 1 comprimido cada 48 horas (días alternos).
 - ESIDREX 25 mg 1 comprimido cada 48h
 - Se retira la DIGOXINA.
 - Se añade ESPINO ALBAR en cápsulas. 1 cápsula cada 12 horas.

	Valor
Actitud general	Normal
Engrasamiento	Normal
Hidratación	Normal
Mucosas	Normal
Aspecto de piel y pelo	Normal
Pulso femoral	Fuerte
TRC	<1s
Peso	36,8
Auscultación Cardiaca	Normal
Auscultación Respiratoria	Normal
Alteraciones bucales	No
Alteraciones nerviosas	No
Ganglios	Normal
Palpación abdominal	Normal

■ MOTIVO DE CONSULTA: revisión CMD. Están viendo que se le vuelve a hinchar el abdomen. Está más tranquilo y más adormilado. Presenta bastante PU/PD: bebe en casa todo lo que quiere y paseando en las fuentes se para y bebe grandes cantidades. Ahora mismo presenta hiporexia y apetito caprichoso.

■ EXPLORACIÓN:

- Peso 41,8 kg, ha aumentado.
- T_a: 38,2°C
- TRC <2"
- Ganglios:ok
- Pliegue cutáneo persistente (deshidratación + pérdida de peso).
- Palpación abdominal: oleada ascítica.
- Pulso femoral: fuerte, regular, simétrico pero no sincrónico.
- Auscultación cardíaca: retumbante.

■ PRUEBAS:

- ECG: FC = 180 lpm, fibrilación.

- Presión arterial:

- PAS 143 mmHg
- PAM 104 mmHg
- PAD 92 mmHg
- FC = 106 ppm

- Se saca sangre para creatinina y electrolitos: todo bien excepto el cloro que está ligeramente bajo.

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Cl	= 108 mmol/L	109 - 122			
Na/K	= 32				
K	= 4,7 mmol/L	3.5 - 5.8			
Na	= 148 mmol/L	144 - 160			
CREA	= 1,7 mg/dL	0.5 - 1.8			

■ TRATAMIENTO:

- VETMEDIN 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
- SEGURIL 40 mg comprimidos: se sube a 2mg/kg/cada 8 horas.
- TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
- HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 24 horas.
- CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas.
- MASDIL 60mg: 1+1/2 comprimidos cada 8 horas.
- POTASION 600 mg cápsulas duras: se baja la dosis a 1 comprimido cada 48 horas (días alternos).

- ESIDREX 25 mg 1 comprimido cada 48h
- ESPINO ALBAR en cápsulas. 1 cápsula cada 12 horas.

26/11/19

- MOTIVO DE CONSULTA: ahora han visto que ha disminuido la ascitis y está más animado.
- EXPLORACIÓN: 41 kg de peso.
- PRUEBAS:
 - **ECG:** fibrilación auricular con FC 180 lpm.
 - **Ecocardiografía:** se observa dilatación de cámaras cardíacas. Índices de funcionalidad sistólica reducidos.
 - Estudio Doppler: insuficiencia mitral, insuficiencia tricúspide. CMD.
 - **Analítica:** parámetros renales (BUN y creatinina aumentados) + electrolitos (hipocloremia, hiponatremia) + troponinas: <0,06 ng/ml (se han llegado a normalizar).

Pruebas	Resultados	Rango de referencia	Indicador		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Cl	= 105 mmol/L	109 - 122			
Na/K	= 32				
K	= 4,4 mmol/L	3.5 - 5.8			
Na	= 141 mmol/L	144 - 160			
PHOS	= 4,1 mg/dL	2.5 - 6.8			
BUN/CREA	= 26				
BUN	= 51 mg/dL	7 - 27			
CREA	= 2,0 mg/dL	0.5 - 1.8			

- TRATAMIENTO:
 - VETMEDIN 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
 - SEGURIL 40 mg comprimidos: 2 comprimidos cada 8 horas.
 - TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
 - HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 24 horas.
 - CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas.
 - MASDIL 60mg: 1+1/2 comprimidos cada 8 horas.
 - POTASION 600 mg cápsulas duras: 1 comprimido cada 48 horas.
 - ESIDREX 25 mg 1 comprimido cada 48h
 - ESPINO ALBAR 1 cápsula cada 12 horas.

04/02/2020

- MOTIVO DE CONSULTA: revisión CMD + fibrilación auricular. Hace un mes estuvo muy deshidratado y le bajaron el diurético durante 1 semana, entonces ahora se ha vuelto a hinchar el abdomen, por lo que han vuelto a la dosis inicial. Tiene momentos de apatía y otros más espabilado.
- EXPLORACIÓN: peso 43,6 kg (ha engordado casi 2kg). Auscultación: taquicardia y soplo de grado IV.
- PRUEBAS:
 - ECG: fibrilación auricular paroxística. FC = 300
 - Se vacía el líquido ascítico.
- TRATAMIENTO:
 - (1) VETMEDIN 5 mg cápsulas: 2 comprimidos vía oral cada 12 horas.
 - (2) SEGURIL 40 mg comprimidos: 2 comprimidos cada 8 horas. Si notan mejoría disminuir la dosis a 1 comprimido cada 8h.
 - (3) TELMISARTAN 20 mg comprimidos: 1/2 comprimido vía oral cada 24 horas
 - (4) HYDRAPRESS 25 mg comprimidos: 1 comprimido vía oral cada 24 horas.
 - (5) CARNITINA 1500 mg: 1 cápsula cada 24 horas
 - (6) Masdil 60mg: 1+ 1/2 comprimido cada 8 horas.
 - (7) Potasion 600 mg cápsulas duras: 1 comprimido cada 24 horas.
 - (8) Esidrex 25 mg comprimidos: 1 comprimido cada 24 horas (antes 48 h).
 - (9) Espino albar: 1 cápsula cada 12 horas.
 - (10) Se vuelve a añadir DIGOXINA 0,25 mg: administrar 1 comprimido cada 12 horas hasta revisión en un mes.

Conclusiones del caso:

Después de más de un año desde el diagnóstico de la CMD, el paciente sigue estable con su medicación. La resolución de la ascitis se ha conseguido con la furosemida.

A finales de noviembre observamos que se normalizan las troponinas y como hipótesis se propone que es debido al espino albar, ya que gracias al tratamiento estas suelen disminuir pero es muy inusual que lleguen a normalizarse.

6. CONCLUSIONES

- El diagnóstico de la Cardiomiopatía Dilatada Canina se sigue basando como tradicionalmente en el Electrocardiograma, la Radiografía y la Ecocardiografía; aunque en la actualidad existen otros métodos como la monitorización Holter y la medición de biomarcadores cardíacos, que suelen ser recomendados como una medida preventiva a perros con predisposición a la enfermedad y que no manifiestan sintomatología.
- Estos perros de razas predisponentes deberían evaluarse aunque no presenten sintomatología, mediante ecocardiografía una vez al año para diagnosticar la enfermedad asintomática y poder prevenirla cuanto antes.⁴
- Los complementos al tratamiento médico como la carnitina y el espino albar objetivo principal de este trabajo, son muy importantes para el manejo de los pacientes con CMD. Por nuestra experiencia deben incluirse siempre de forma fija en el tratamiento de la CMD primaria. No obstante de acuerdo a la bibliografía, el espino albar ejercería el efecto sobre el miocardio por varios mecanismos como por ejemplo, la inhibición de la *fosfodiesterasa-3*.
- El efecto sobre la enfermedad cardíaca del espino albar no se conoce con exactitud, ya que siempre se analiza en combinación con muchos fármacos y es difícil atribuir el efecto a cada sustancia, sobre todo teniendo en cuenta la cantidad más bien baja de compuestos activos que puede presentar esta planta.
- En cuanto a las troponinas, la mejoría se debe a que son unas moléculas que indican el daño muscular cardíaco agudo, cuando pasa el tiempo y el daño cesa aunque la lesión se mantenga, tienden a disminuir en sangre; en el caso de la CMD lo normal es que con el tratamiento disminuyan pero nunca suelen llegar a normalizarse, pero en nuestro caso gracias al espino albar las troponinas llegan hasta los valores normales y esta es la conclusión más importante de este trabajo.

CONCLUSIONS

- The diagnosis of Dilated Canine Cardiomyopathy continues as traditionally based on the Electrocardiogram, Radiography and Echocardiography; although currently there are other methods such as Holter monitoring and cardiac biomarker measurement, which are usually recommended as a preventive measure for dogs predisposed to the disease and no evident symptoms.
- These dogs of predisposed breeds should be evaluated, even without symptoms, by echocardiography once a year to diagnose asymptomatic disease and to prevent it as soon as possible.⁴
- Complements to medical treatment such as carnitine and *espino albar*, the main objective of this essay, are very important for the management of patients with CMD. In our experience, they

should always be included permanently in the treatment of primary CMD. However, according to the literature, the *espino albar* would exert the effect on the myocardium by various mechanisms such as, for example, the inhibition of phosphodiesterase-3.

- The effect of the *espino albar* on the heart disease is not known exactly, since it is always analyzed in combination with many drugs and it is difficult to attribute the effect to each substance, especially considering the low amount of active compounds that this plant can present.
- Regarding troponins, the improvement is due to the fact that they are molecules that indicate acute cardiac muscle damage. As time passes and the damage stops even though the injury is maintained, they tend to decrease in blood; in the case of CMD, it is normal for them to decrease with treatment but they never tend to normalize, but in our case, thanks to the *espino albar*, the troponins reach normal values and this is the most important conclusion of this essay.

7. VALORACIÓN PERSONAL

Como estudiante que soy y seguiré siendo durante un tiempo, ya que la formación no acaba al obtener el graduado en veterinaria, me parece muy interesante poder realizar un trabajo de investigación o búsqueda bibliográfica sobre el tema que más interese a cada alumno/a. Yo decidí profundizar más en la cardiología ya que me parece una especialidad con una importancia en aumento, debido a que nuestros pacientes cada vez viven más años y con mayor calidad de vida, de forma que sufren más patologías asociadas a la vejez como las del corazón o las relacionadas con el cáncer, entre otras.

Además me he querido centrar en el tratamiento, complementado con la fitoterapia, ya que creo en el poder de las plantas medicinales. Hay una grandísima variedad de especies con beneficios descritos para la salud, incluso muchos medicamentos provienen de plantas, por eso es importante saber usarlas de forma adecuada para potenciar los beneficios de un adecuado tratamiento, disminuyendo los efectos secundarios. También he aprendido las diferentes formas hereditarias de este tipo de enfermedades y por ello, las razas con mayor predisposición, los signos clínicos, pruebas específicas y manejo del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva y específicamente con CMD.

Y por otra parte también me ha parecido importante de cara al futuro aprender a realizar una buena búsqueda bibliográfica, a tratar la información obtenida de forma científica y honesta, donde buscarla y qué fuentes son las más adecuadas.

Por último me gustaría agradecer a Manuel Gascón, mi tutor y profesor de la universidad, los conocimientos transmitidos y la dedicación por la enseñanza que hace que los estudiantes queramos formar parte de esta maravillosa profesión como es la veterinaria.

8. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ettinger, S. J., Edward; E. C. Feldman y Côté E., 2017, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat*, 8th edn, volumen 2.
- 2) O'Sullivan, MR O'Grady, SL Minors (2007) Assessment of diastolic function by Doppler echocardiography in normal Doberman pinschers and Doberman pinschers with dilated cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.*
- 3) Vukasovic R. J. L. (2015) "Miocardiopatía dilatada: aspectos genéticos, infecciosos, inflamatorios y del sistema inmune" *Revista Médica Clínica Las Condes.* Volumen 26, pages 210-2016. Disponible en: <https://www.sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S0716864015000413> (consultado el 21-02-2020)
- 4) Cagua Parra, L. C. (2017) *Cardiomiopatía dilatada canina abordaje y diagnóstico clínico*. Monografía como opción de grado para optar el título de médico veterinario zootecnista. Universidad de los Llanos (Colombia). Disponible en: <https://repositorio.unillanos.edu.co/jspui/bitstream/001/385/1/MONOGRARIAS%20FINAL%20G.pdf> (Consultado el 18-05-2020)
- 5) Montoya Alonso, J. A. *Miocardiopatía Dilatada Canina: Aspectos Clínicos*. Real Academia de Ciencias Veterinarias de España. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
Disponible en: <http://www.racve.es/publicaciones/miocardiopatia-dilatada-canina-aspectos-clinicos/> (consultado el 12-03-2020)
- 6) Saz-Peiro, P., Tejero Láinez, M.C. (2017) MEDICINA NATURISTA: ESPINO ALBAR Majuelo. Crataegus monogyna – oxyacanta. Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:ZG6NThinwgcJ:https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5819460.pdf+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=es&client=firefox-b-d> (consultado el 19-11-2019)
- 7) Rodríguez N.F.A, et al. (2015) Actualidad de las plantas medicinales en terapéutica. *Acta Farmacéutica Portuguesa.*
Disponible en: http://www.grupooberbes.es/uploads/2/6/0/1/26011151/2015_plantas_medicinales.pdf (consultado el 21-11-2019)
- 8) Rosa Madridejos Mora. (2016) Efectos de las plantas medicinales en los pacientes afectados de insuficiencia cardíaca. Barcelona. España. DOI: 10.1016/j.fmc.2016.01.008
Disponible en: <https://www.fmc.es/es-efectos-las-plantas-medicinales-los-articulo-S1134207216302444> (consultado el 26-11-2019)
- 9) Font Quer P. (2016) *Plantas Medicinales. El Dioscórides renovado*. Labor, Barcelona.
- 10) López-Álvarez J.; Santiago, J.A.; Fernández del Palacio, M. J. (2016) *Una actualización práctica en cardiología canina*. Formación continuada AVEPA.

Disponible en https://avepa.org/pdf/proceedings/CARDIOLOGIA_CANINA_2016.pdf (Consultado el 08-04-2020)

11) Edwards JE, Brown PN, Talent N, Dickinson TA, Shipley PR. (2012) A review of the chemistry of the genus Crataegus. *Phytochemistry*.

Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031942212001720> (consultado el 07-05-2020)

12) Pallardo-Fernández, I. (2016). *El espino blanco, en el corazón de la salud. Medicina e Investigación*.

Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-el-espino-blanco-el-corazon-S2214310616000054> (consultado el 08-05-2020)

13) Calvert, GJ Jacobs, CW Pickus (1996) Bradycardia-associated episodic weakness, syncope, and aborted sudden death in cardiomyopathic Doberman Pinschers. *J Vet Intern Med*. DOI:10.1111/j.1939-1676.1996.tb02034. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8683487/> (consultado el 30-04-2020)

14) Oyama, DD Sisson, PF Solter (2007) Prospective screening for occult cardiomyopathy in dogs by measurement of plasma atrial natriuretic peptide, B-type natriuretic peptide and cardiac troponin-I concentrations. *J Am Vet Med Assoc*. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17199417/> (consultado el 01-05-2020)

15) Calvert, G Jacobs, D Smith (2000) Long-term ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings in overtly healthy Doberman pinschers with normal echocardiograms. *J Am Vet Med Assoc*. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/12266307_Results_of_ambulatory_electrocardiography_in_overally_healthy_Doberman_Pinschers_with_echocardiographic_abnormalities (consultado el 13-05-2020)

16) Brownlie, MA Cobb (1999) Observations on the development of congestive heart failure in Irish wolfhounds with dilated cardiomyopathy. *J Small Anim Pract*. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/10476524> (consultado el 15-05-2020)

17) Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Gobierno de España. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasinformativas/medicamentosusohumano-3/medPlantas/2011/nimuh_06-2011_plantasmed/ (consultado el 02-06-2020)

18) Hershberger, R.E.; Siegfried, J.D. (2011) Clinical and genetic issues in familial dilated cardiomyopathy. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/abs/pii/S0735109711005201> (consultado el 24-02-2020)

19) A. Frustaci, A.; M.A. Russo, M.A.; Chimenti, C. (2009) Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study Disponible en: <https://academic-oup-om.cuarzo.unizar.es:9443/eurheartj/article/30/16/1995/631356> (consultado el 25-02-2020)

- 20) Blog Cardiología Clínica Veterinaria Praxia (2017) Disponible en:
<http://www.vetjp.com/cardiompatia-dilatada/> (consultado el 18-02-2020)
- 21) EcoPet, ecocardiografía veterinaria (2016). Disponible en:
http://ecopetvg.blogspot.com/2016/07/cardiompatia-dilatada-primaria-canina_31.html (consultado el 15-06-2020)
- 22) Thieck Hornig, J. E.; Giangreco, S.; Carricalllia, M.; et al (2018) Estudio electrocardiográfico y ecocardiográfico en canino con cardiomiopatía dilatada. Disponible en:
<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1702/Thieck%20Hornig%2C%20Jacqueline%20E..pdf?sequence=1&isAllowed=y> (consultado el 22-04-2020)