

Lecturas de Cátedra

Cardiopatías

adquiridas en pequeños animales

Andrés Sosa



EDITORIAL
UNRN

**CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS
EN PEQUEÑOS ANIMALES**

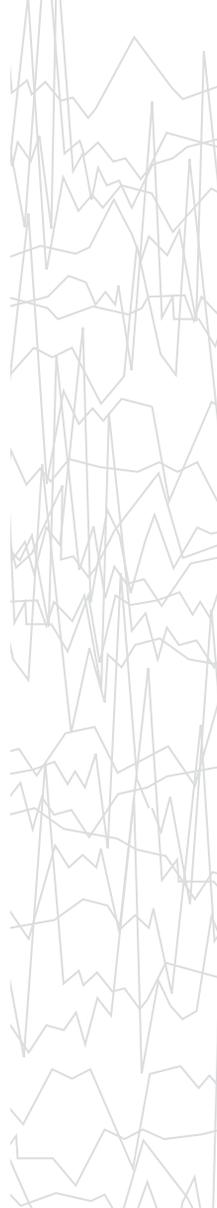
Lecturas de Cátedra

**CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS
EN PEQUEÑOS ANIMALES**

Andrés Sosa



**EDITORIAL
UNRN**



Utilice su escáner de
código QR para acceder
a la versión digital

Índice

13	Introducción
	Capítulo 1
19	Insuficiencia cardíaca
21	Fisiopatología
28	Sintomatología
34	Semiología y diagnóstico
	Capítulo 2
49	Insuficiencia mitral crónica
50	Incidencia
50	Fisiopatología
53	Sintomatología clínica
54	Complicaciones
56	Diagnóstico
67	Pronóstico
68	Tratamiento
	Capítulo 3
79	Cardiomiopatía dilatada idiopática canina
79	Etiología
79	Incidencia
80	Fisiopatología
82	Sintomatología clínica
83	Complicaciones
84	Exploración clínica
87	Diagnóstico
96	Pronóstico
97	Tratamiento
	Capítulo 4
101	Cardiomiopatía dilatada secundaria canina
	Capítulo 5
103	Cardiomiopatía dilatada idiopática felina
	Capítulo 6
105	Cardiomiopatía dilatada secundaria felina
105	Cardiomiopatía dilatada por déficit de taurina

Capítulo 7

109 Cardiomiopatía hipertrófica primaria

- 109 Etiología
- 109 Incidencia
- 109 Fisiopatología
- 112 Sintomatología clínica
- 113 Complicaciones
- 113 Exploración clínica
- 115 Diagnóstico
- 123 Pronóstico
- 123 Tratamiento

Capítulo 8

127 Cardiomiopatía hipertrófica secundaria

- 127 Cardiomiopatía hipertrófica por insuficiencia renal crónica
- 129 Cardiomiopatía hipertrófica por hipertiroidismo

Capítulo 9

131 Cardiomiopatía restrictiva

- 131 Etiología
- 131 Incidencia
- 131 Fisiopatología
- 133 Sintomatología clínica
- 134 Complicaciones
- 134 Exploración clínica
- 136 Diagnóstico
- 139 Pronóstico
- 140 Tratamiento

Capítulo 10

143 Cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha

- 143 Etiología
- 143 Incidencia
- 144 Fisiopatología
- 145 Sintomatología clínica
- 145 Exploración clínica
- 145 Diagnóstico
- 148 Pronóstico
- 148 Tratamiento

Capítulo 11

151 Dirofilariasis

- 151 Etiología
- 151 Incidencia
- 152 Ciclo y fisiopatología
- 154 Sintomatología clínica
- 155 Exploración clínica
- 155 Diagnóstico
- 157 Pronóstico
- 158 Tratamiento
- 158 Prevención

Capítulo 12

159 Patologías del pericardio

- 159 Etiología e incidencia
- 160 Fisiopatología
- 160 Sintomatología clínica
- 161 Exploración clínica
- 162 Diagnóstico
- 164 Ecocardiografía
- 166 Pronóstico
- 166 Tratamiento

Capítulo 13

169 Tromboembolismo arterial felino

- 169 Incidencia
- 169 Fisiopatología
- 170 Sintomatología clínica
- 171 Exploración clínica y diagnóstico
- 172 Pronóstico
- 172 Tratamiento
- 173 Prevención

Capítulo 14

175 Cor pulmonale

- 175 Etiología
- 177 Fisiopatología
- 178 Sintomatología clínica
- 178 Exploración clínica
- 178 Diagnóstico
- 183 Tratamiento

185 A modo de cierre

187 Acerca del autor

Agradecimientos

A mi madre, por haberme dado la vida y por enseñarme a perseguir mis sueños y a luchar por ellos.

A mi padre, por despertarme amor y pasión por la medicina veterinaria, y por guiarme día a día en el ejercicio de esta maravillosa profesión.

A mis hermanas, por haber crecido conmigo y por acompañarme en este camino.

A Antonela, por ser la mujer que está siempre a mi lado y me brinda su apoyo incondicional en la ejecución de mis proyectos.

Introducción

El objetivo de este libro de texto es brindarles al estudiante de medicina veterinaria avanzado y al médico veterinario información clara sobre la insuficiencia cardíaca y las cardiopatías adquiridas en pequeños animales, con la finalidad de lograr una comprensión de los principales aspectos de cada una de estas patologías que les permita desenvolverse con un criterio más amplio en el ámbito básico de la cardiología.

El material está organizado en catorce capítulos y los temas abordados son la insuficiencia mitral crónica; las cardiomiopatías dilatada, hipertrófica, restrictiva y arritmogénica ventricular derecha; la dirofilariasis, patologías del pericardio, tromboembolismo arterial felino y cor pulmonale.

La propuesta metodológica es plantear estos contenidos a partir de la etiología, incidencia, fisiopatología, exploración y sintomatología clínica, métodos de diagnóstico, pronóstico, tratamiento, complicaciones y prevención de las principales cardiopatías adquiridas. Se fundamenta en los conocimientos que he adquirido durante el desarrollo de la carrera de Especialización en Cardiología Clínica Veterinaria en la Universidad Nacional de Buenos Aires, sumados a la experiencia que he recogido durante el ejercicio de la cardiología en la clínica diaria.

Pero antes de sumergirnos en el apasionante mundo de las cardiopatías adquiridas es de fundamental importancia tener presente algunas características que nos permitirán lograr una correcta comprensión de los temas mencionados. Dichos matices, que a continuación detallaremos, están relacionados con la insuficiencia cardíaca y patología cardíaca y con conceptos generales acerca de las cardiopatías adquiridas y, más específicamente, de las cardiomiopatías.

Diferencia entre insuficiencia cardíaca y patología cardíaca

Un primer dato fundamental es que insuficiencia cardíaca y patología cardíaca no son sinónimos. En muchas ocasiones se utiliza una u otra expresión en forma indistinta, pero esto es erróneo.

Entonces, se define como insuficiencia cardíaca al síndrome clínico causado por la incapacidad del corazón para mantener un volumen minuto adecuado o por la capacidad de mantenerlo solo elevando las presiones de llenado, lo que con el tiempo genera signos de congestión y edema,

perfusión inadecuada o ambos. Es decir que la insuficiencia cardíaca no es un diagnóstico específico, sino un conjunto de síntomas generado por uno o más procesos subyacentes.

Por otro lado, se conoce como patología cardíaca o cardiopatía a toda enfermedad del aparato cardiovascular que, de acuerdo con el grado de intensidad que presente, llevará o no a insuficiencia. Por ende, es posible afirmar que, si bien no son sinónimos, toda patología cardíaca es capaz de desencadenar insuficiencia. Por ejemplo, un animal puede presentar un soplo como consecuencia de una degeneración de la válvula mitral. No cabe ninguna duda de que este paciente padece una cardiopatía; sin embargo, si el volumen minuto de dicho organismo se mantiene dentro de los rangos normales sin que aumente la presión de llenado ventricular, el paciente no manifiesta síntomas clínicos y, por ende, no se encuentra en insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, si intentamos ser menos protocolares pero más prácticos a la hora de comprender la diferencia entre patología e insuficiencia cardíaca, debemos siempre recordar que esta última es un síndrome o conjunto de síntomas. De esta manera, podemos resaltar que cualquier paciente con una cardiopatía recién se encontrará en insuficiencia cardíaca cuando exprese sintomatología clínica.

Cardiopatías adquiridas

Una vez comprendida la diferencia entre cardiopatía e insuficiencia cardíaca, nos encontraremos en condiciones de estudiar cada una de las cardiopatías capaces de afectar a los pequeños animales. Estas pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- Cardiopatías congénitas. Son aquellas alteraciones cardiovasculares que se encuentran presentes desde el momento del nacimiento del animal.
- Cardiopatías adquiridas. Son aquellas alteraciones cardiovasculares que no se presentan desde el nacimiento, sino que se generan a lo largo de la vida del animal.

Es importante no confundir el término *congénito* con *genético*. Una cardiopatía genética es aquella que se encuentra inscrita en los genes del individuo y, por ende, puede transmitirse a la descendencia. Las cardiopatías adquiridas, si bien no se encuentran presentes desde el momento en el cual nace el enfermo, pueden ser genéticas.

También resulta oportuno tener presente la prevalencia de las mismas tanto en pacientes caninos como en felinos.

Los términos genético y congénito no son sinónimos.

Cardiopatías adquiridas en caninos

La mayor parte de las cardiopatías adquiridas en pacientes caninos radica en las afecciones valvulares atrioventriculares, principalmente a nivel de la válvula izquierda.

La incidencia de cada una de las enfermedades cardiovasculares adquiridas en caninos puede resumirse, en valores aproximados, de la siguiente manera:

- El 70% son valvulopatías mitrales.
- El 25% corresponden a cardiomiopatías o afecciones del miocardio, dentro de las cuales la de mayor prevalencia es la cardiomiopatía dilatada, principalmente de origen idiopático. Por otro lado, la cardiomiopatía hipertrófica es mucho menos frecuente y, en caso de presentarse, generalmente es de origen secundario. La cardiomiopatía restrictiva es totalmente infrecuente en pacientes de esta especie.
- El 4% se conocen con el nombre de cor pulmonale o corazón pulmonar.
- Por último, alrededor del 1% asientan en el pericardio.

Cardiopatías adquiridas en felinos

Según estudios realizados acerca de la prevalencia de las cardiopatías en felinos, podemos afirmar que aproximadamente el 10% de los animales correspondientes a esta especie son cardiopatas.

Contrariamente a lo que ocurre en caninos, las patologías adquiridas valvulares son de muy baja frecuencia, al igual que las pericardiopatías.

Por otro lado, alrededor del 90% de las cardiopatías adquiridas asientan en el miocardio. Dentro de estas cardiomiopatías, la miocardiopatía hipertrófica es la de mayor prevalencia, principalmente aquella de tipo idiopática. En segundo lugar en orden de importancia se encuentra la cardiomiopatía restrictiva, siendo la miocardiopatía dilatada de mucho menor prevalencia. Por último, se puede mencionar a las cardiomiopatías no clasificadas o intermedias. Estas reciben su nombre debido a que los hallazgos presentes en ellas no concuerdan con ninguna de las miocardiopatías mencionadas anteriormente. Un ejemplo de este último tipo de patologías del músculo cardíaco es la presencia de excesivas bandas moderadoras, cuya presentación resulta totalmente infrecuente.

Cardiomiopatías

Otra noción importante con la que nos encontraremos es la de cardiomiopatías (también denominadas miocardiopatías). Resulta oportuno aclarar que, a lo largo de los años, la definición y la clasificación de este término fue

sufriendo varias modificaciones. En la actualidad puede definirse a la cardiomiopatía de varios modos según el criterio que se adopte, lo cual no significa que una de estas definiciones sea correcta y que las demás sean erróneas. La diferencia entre los distintos criterios posibles de adoptar a la hora de realizar esta definición radica únicamente en la nomenclatura utilizada. A continuación se expondrá la definición y la clasificación que, según criterio personal, es la menos confusa y la ideal para diferenciar a las cardiomiopatías de las demás patologías cardiovasculares. Es bueno hacer hincapié nuevamente en la existencia de otros criterios utilizados para definir y clasificar a las miocardiopatías. Por ende, el criterio que se desarrolla en este libro no tiene como finalidad quitarle credibilidad a aquellos expuestos por los demás autores, sino que su objetivo es intentar que la comprensión de este tema por parte del lector sea lo más sencilla posible; persigue un fin exclusivamente didáctico.

Se conoce bajo el nombre de cardiomiopatía a toda patología cardíaca que afecta en forma primaria al miocardio, es decir que es una enfermedad cardiovascular en la cual el primer tejido del corazón en afectarse es el músculo cardíaco. Es importante realizar esta aclaración, ya que muchas cardiopatías comienzan su acción injuriante en otro tejido del corazón y, luego, afectan al miocardio. Estas no reciben el nombre de cardiomiopatías, ya que no son patologías que afectan primariamente al miocardio. Por ejemplo, en estadios avanzados de la insuficiencia mitral crónica puede haber dilatación ventricular izquierda, con afección del miocardio; sin embargo, debido a que la enfermedad asentó inicialmente sobre el endocardio valvular mitral, la insuficiencia mitral crónica no es considerada una miocardiopatía, sino una valvulopatía.

Las miocardiopatías pueden clasificarse en primarias y secundarias:

- Cardiomiopatías primarias: son aquellas cuya etiología es desconocida, es decir que son patologías idiopáticas. Los síntomas que presenta el paciente con una cardiomiopatía de este tipo son consecuencia, exclusivamente, de la enfermedad cardíaca. Dentro de este grupo de patologías encontramos a la cardiomiopatía dilatada idiopática, cardiomiopatía hipertrófica idiopática, cardiomiopatía restrictiva y cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha.
- Cardiomiopatías secundarias: son aquellas cardiomiopatías de etiología conocida. Son secundarias a otra alteración ajena al corazón, es decir que son consecuencia de un desorden o enfermedad sistémica presente en el organismo. Este desorden o enfermedad puede ser de origen tóxico, metabólico, nutricional, infeccioso, etcétera. Es muy importante resaltar que, en las cardiomiopatías secundarias, existe una enfermedad o desorden que asienta en otro sector del organismo y da origen secundariamente a la patología del músculo cardíaco. Sin embargo, el primer tejido del corazón en sufrir alteración es

el miocardio. Este detalle permite diferenciar las cardiomiopatías secundarias de aquellas afecciones del miocardio que se producen como consecuencia de otra cardiopatía, como ocurre en la dilatación del ventrículo izquierdo a raíz de la insuficiencia crónica de la válvula mitral. En esta patología, el primer tejido del corazón en afectarse no es el miocardio, motivo por el cual esta alteración no es considerada una miocardiopatía.

Los pacientes que sufren una cardiomiopatía secundaria pueden presentar sintomatología no solo como consecuencia de la disfunción miocárdica, sino también como resultado de la enfermedad inicial que dio origen a la cardiopatía. La identificación de las causas responsables de este tipo de cardiomiopatía puede permitir al médico veterinario llevar a cabo un tratamiento orientado a la solución de las mismas en forma directa, que puede llegar, en algunos casos, a revertir el problema cardiovascular. Como ejemplos de cardiomiopatías secundarias se puede mencionar a la cardiomiopatía nutricional por déficit de taurina, cardiomiopatía tóxica por doxorrubicina, cardiomiopatía secundaria a hipertensión arterial, miocardiopatía originada por parvovirus, cardiomiopatía secundaria a hipertiroidismo, etcétera.

Si bien todas estas patologías del músculo cardíaco tienen una incidencia determinada, es sabido que las cardiomiopatías primarias denominadas dilatada, hipertrófica y restrictiva son las de mayor frecuencia en la clínica de pequeños animales. Por este motivo, el desarrollo de los capítulos correspondientes a miocardiopatías se centrará, principalmente, en la explicación de estas tres enfermedades, lo cual no significa que las demás patologías del miocardio no existan y no resulte interesante su conocimiento.

Una vez comprendidos estos aspectos podemos comenzar la lectura de los siguientes capítulos, los cuales a través de la exposición de explicaciones detalladas y fotografías intentan convertir a este libro en un texto de referencia y de consulta diaria del estudiante y el profesional de la medicina veterinaria.

Insuficiencia cardíaca

A lo largo de este libro se hará referencia en varias oportunidades al término *atrio* (tanto izquierdo como derecho). Por este motivo, antes de abordar la insuficiencia cardíaca, es importante aclarar que la palabra *atrio* es la indicada para referirse a la cámara cardíaca en la cual desembocan las venas pulmonares en el caso del corazón izquierdo, y las venas cavas en el caso del corazón derecho. Y el término *aurícula*¹ difiere de atrio, sin embargo, a los fines prácticos podemos mencionar una u otra palabra en forma indistinta.² En este texto se hará mención al término *atrio*, por lo cual es imprescindible que los lectores sepan que, bajo esta denominación, se está haciendo referencia a la cámara cardíaca mencionada.

La insuficiencia cardíaca se puede clasificar en dos grandes grupos: insuficiencia congestiva (o retrógrada) e insuficiencia de bajo gasto (o anterógrada). A su vez también puede dividirse en izquierda, derecha o global, según interese al corazón izquierdo, derecho o a ambos.

La denominación *insuficiencia retrógrada* hace referencia al flujo sanguíneo que se produce en dirección contraria a la habitual, desde el corazón hacia las grandes venas que desembocan en el mismo, ya sea venas pulmonares (en el caso de la insuficiencia izquierda) o venas cavas (en el caso de la insuficiencia derecha). También se denomina *insuficiencia congestiva* porque, como consecuencia del flujo de sangre invertido, estas venas sufren congestión, lo que lleva a un aumento de su presión hidrostática.

La denominación *insuficiencia anterógrada* se refiere a la disminución del caudal de sangre que viaja en dirección adecuada desde el corazón hacia la circulación arterial, ya sea a través de la arteria aorta (en el caso de la insuficiencia izquierda) o a través de la arteria pulmonar (en el caso de la insuficiencia derecha). Es decir que, en el caso de la insuficiencia cardíaca anterógrada, no existe una alteración en la dirección del flujo sanguíneo sino en el caudal del mismo. Esta insuficiencia también se conoce con el nombre de *insuficiencia de bajo gasto* ya que, al disminuir la cantidad de sangre eyectada desde el o los ventrículos hacia la circulación arterial, disminuye la descarga sistólica (cantidad de sangre eyectada por el corazón en cada sístole). Como consecuencia inmediata, el volumen minuto o gasto cardíaco desciende. Considerar la fórmula que relaciona los factores

-
- 1 Aurícula hace referencia a la orejuela o apéndice muscular que se encuentra por encima del atrio.
 - 2 La importancia de esta aclaración radica en que, generalmente, suele hablarse de aurícula refiriéndose al atrio.

que determinan el gasto cardíaco o volumen minuto quizás colabore con la comprensión de este aspecto.

$$VM \text{ O } GC = DS \times FC$$

VM: Volumen minuto

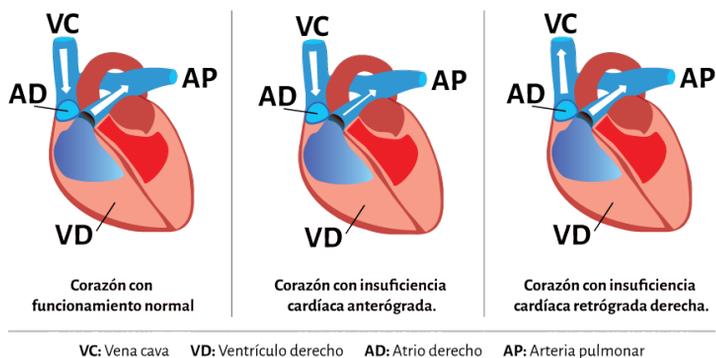
GC: Gasto cardíaco

DS: Descarga sistólica

FC: Frecuencia cardíaca

Comprendiendo esto, resulta obvio pensar que si existe una afección del lado izquierdo del corazón entonces puede disminuir la descarga sistólica, ya que habrá un menor flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Por el contrario, es frecuente la creencia de que una patología que interesa solo a la parte derecha del corazón no puede provocar insuficiencia anterógrada, ya que el ventrículo izquierdo no tiene ninguna dificultad para eyectar sangre hacia la aorta. Sin embargo, este concepto es equivocado, ya que si hay menor flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar (como consecuencia de la cardiopatía que se encuentra en el lado derecho del corazón), también habrá menor flujo sanguíneo desde las venas pulmonares hacia el atrio izquierdo. Consecuentemente, será menor el caudal sanguíneo que desemboque en el ventrículo izquierdo, con una inminente caída del caudal de sangre que viaja desde él hacia la aorta y, luego, hacia toda la circulación sistémica. En conclusión, cualquier patología cardíaca (tanto del lado derecho como del lado izquierdo) puede llevar a una disminución de la descarga sistólica con caída del gasto cardíaco, situación que, a su vez, puede desencadenar una insuficiencia cardíaca anterógrada.

FIG. 1: Insuficiencia cardíaca



Nota: La dirección de las flechas indica la dirección del flujo sanguíneo. El largo y el ancho de las mismas indican el caudal de dicho flujo de sangre.

Debe aclararse que los esquemas presentados son netamente didácticos; su finalidad es facilitar al lector la comprensión de los conceptos expuestos sobre insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, el hecho de que se encuentre esquematizada la insuficiencia cardíaca retrógrada derecha no significa que esta se manifieste con mayor frecuencia que la insuficiencia cardíaca retrógrada izquierda.

Fisiopatología

Si bien cada cardiopatía tiene un mecanismo de producción y una fisiopatología que la caracteriza, la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca es igual en todos los casos. En los próximos capítulos se analizarán en forma detenida cada una de las enfermedades cardíacas adquiridas. En este apartado se intentará explicar la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca en general, sus mecanismos compensatorios y sus principales signos y síntomas clínicos. Por este motivo es imprescindible tener en cuenta que, más allá de la cardiopatía que lleve a insuficiencia cardíaca, su fisiopatología será siempre la misma. Si bien es cierto que hay signos y síntomas clínicos que predominan más en una enfermedad que en otra, resulta importante recalcar que toda cardiopatía derecha puede generar insuficiencia cardíaca derecha y provocar, en términos generales, los mismos signos y síntomas clínicos; y que toda cardiopatía izquierda puede generar insuficiencia cardíaca izquierda y producir, también en términos globales, un cuadro signológico y sintomatológico característico. Si se tienen bien en claro estos conceptos, se simplificará el estudio de cada una de las afecciones cardiovasculares.

Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno retrógrado

La fisiopatología de esta insuficiencia comienza con un éstasis sanguíneo en el lado izquierdo del corazón. El mecanismo por el cual se produce dicho éstasis varía con la cardiopatía que da origen a la insuficiencia, pero siempre culmina en una dilatación del atrio izquierdo. Esta dilatación atrial cursa con un aumento de la presión existente en dicha cámara cardíaca. Si recordamos que la sangre circula dentro del aparato cardiovascular a favor de un gradiente de presión (desde un lugar de mayor hacia otro de menor presión), entenderemos que el aumento de la presión atrial comienza a dificultar el ingreso de sangre proveniente de las venas pulmonares. La consecuencia de esta alteración es un nuevo éstasis sanguíneo que, esta vez, se produce en las venas pulmonares, con una consecuente congestión de las mismas. El resultado es una gran congestión del territorio venoso pulmonar. A continuación, hay un incremento de la

presión hidrostática venosa que se traduce en una extravasación de suero, lo que genera un acúmulo de líquido en el intersticio pulmonar, de modo que se conforma un edema intersticial. Más tarde, comienza a acumularse suero en el interior de los alvéolos pulmonares, alteración que recibe el nombre de *edema alveolar*. En resumen, es posible afirmar que el fenómeno retrógrado de la insuficiencia cardíaca izquierda se produce en forma cronológica en las siguientes etapas.

**Distensión atrial izquierda → Congestión venosa pulmonar →
Edema intersticial → Edema alveolar**

FIG. 2: Radiografía de tórax



Nota: Puede observarse congestión de venas pulmonares y presencia de edema alveolar en lóbulo diafragmático pulmonar.

En esta radiografía no se observa dilatación del atrio izquierdo.

El objetivo de esta imagen es solo poner en evidencia la alteración radiográfica generada por la congestión y el edema alveolar.

Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado

Ante la presencia de una insuficiencia izquierda, la cantidad de sangre que eyecta el ventrículo izquierdo en cada sístole (descarga sistólica) es menor a la habitual, más allá del mecanismo responsable de esta alteración, que varía de acuerdo con la cardiopatía presente. De esta manera, disminuye el volumen minuto. Analizar la siguiente fórmula ayuda a comprender

correctamente los desbalances que se producen en el organismo a consecuencia de esta alteración.

$$PA = VM \times RP$$

PA = *Presión arterial*

VM = *Volumen minuto*

RP = *Resistencia periférica*

Al disminuir el volumen minuto, cae la presión arterial. Este desbalance es captado por presorreceptores, principalmente aórticos y carotídeos. Como respuesta hay un estímulo del sistema nervioso autónomo simpático, que conduce a la liberación de catecolaminas. La secreción de adrenalina y noradrenalina genera, como resultado final, vasoconstricción, taquicardia y aumento de la fuerza de contracción del miocardio o inotropismo. Estos mecanismos apuntan a lograr que la presión arterial vuelva a su valor fisiológico, aumentando la resistencia periférica (por medio de la vasoconstricción) y el volumen minuto (por medio de la taquicardia y del aumento de la descarga sistólica, que se consigue con la elevación del inotropismo).

La caída de la presión arterial también es captada por el aparato yuxtaglomerular del riñón. Como respuesta se produce la liberación de renina por parte de las células yuxtaglomerulares. Esta hormona induce la conversión del angiotensinógeno (proteína plasmática inactiva) en angiotensina I, que es un muy leve vasoconstrictor. El efecto importante se produce cuando la angiotensina I pasa por la circulación pulmonar, donde se convierte en angiotensina II como resultado de la acción de una enzima denominada ECA (enzima conversora de angiotensina). La angiotensina II tiene un efecto presor importante con acción a nivel vascular, ya que es un potente vasoconstrictor. Por otro lado, esta hormona también actúa a nivel de la corteza adrenal, estimulando la secreción de aldosterona. Esta aumenta la reabsorción de sodio a nivel del túbulo contorneado distal del riñón. Debido a un efecto electroquímico, la reabsorción de sodio es seguida por la reabsorción de cloro. A continuación, por efecto osmótico, se reabsorbe agua. Así, mediante la reabsorción de sodio, cloro y agua mediada por la aldosterona, se logra aumentar el líquido extracelular, lo que contribuye al aumento de la volemia. Con un poder un tanto menos importante, la angiotensina II también estimula la liberación de hormona antidiurética por parte del hipotálamo, lo que conduce a un incremento de la reabsorción de agua a nivel del túbulo contorneado distal y colector. De esta manera, por medio de la vasoconstricción y del aumento de la volemia, el organismo tiende a la elevación de la presión arterial. Además, la elevación de la volemia lleva a un aumento del retorno venoso y, por ende, de la precarga, lo que provoca un mayor estiramiento de las fibras miocárdicas, que genera un aumento de

la fuerza de contracción del músculo cardíaco (ley de Frank Starling). Cabe recordar que se entiende por *precarga* a la tensión a la que está sometida la pared ventricular antes de comenzar la contracción.

Estos mecanismos anteriormente mencionados son de fundamental importancia; son los que logran mantener al paciente cardiópata asintomático durante mucho tiempo. Sin embargo, son estos mismos mecanismos los que más tarde se transforman en los responsables de la descompensación del organismo, de modo que se desarrolla la insuficiencia cardíaca. Si bien la anterior afirmación parece contradictoria, resultará clara si se la considera detenidamente:

Los mecanismos que se ponen en marcha ante la presencia de cualquier cardiopatía son compensatorios en un principio, se transforman más tarde en descompensatorios y resultan los responsables de la sintomatología de la insuficiencia cardíaca.

Seguramente al leer esto podemos preguntarnos: ¿cómo es posible que los mismos mecanismos sean compensatorios en un momento y descompensatorios en otro? Si bien esta cuestión resulta sorprendente, tiene una clara explicación que puede resumirse en los siguientes puntos.

1. El aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del miocardio permite aumentar el volumen minuto (y, por ende, la presión arterial) hasta un cierto límite, por encima del cual comienza a ser perjudicial. Para comprender este aspecto es importante recordar que el aumento de la frecuencia cardíaca se logra a expensas del acortamiento de la duración de la diástole. Por lo tanto, durante la taquicardia disminuye el tiempo de llenado ventricular. Además, el corazón se irriga en diástole, de modo que entonces durante la taquicardia disminuye el tiempo de perfusión del miocardio. De esta manera, cuando la frecuencia cardíaca supera los 180 latidos por minuto (aproximadamente) se reduce en forma considerable el tiempo de diástole, con la consiguiente caída del volumen diastólico final y, por ende, de la descarga sistólica (disminuye –como consecuencia– el volumen minuto). Además de disminuir el tiempo de irrigación del corazón, el aumento de la frecuencia cardíaca incrementa la demanda miocárdica de oxígeno; de esta manera, el organismo cuenta con un corazón que requiere más oxígeno y que recibe menos. Esto conduce a la aparición de focos de hipoxia en el músculo cardíaco, que generan disfunción del mismo y predisponen a la aparición de arritmias secundarias. El aumento del inotropismo también aumenta la demanda miocárdica de oxígeno, además de provocar un agotamiento de las fibras musculares cardíacas.

2. La disminución del volumen minuto, provocada por los mecanismos recientemente mencionados, se ve agravada por el aumento de la poscarga (resistencia que debe vencer el músculo cardíaco para poder acortarse) que se genera como consecuencia de la excesiva y constante vasoconstricción arterial. Esto conduce a la aparición de insuficiencia cardíaca anterógrada por hipoperfusión. Por otra parte, el aumento de la poscarga también exige una mayor fuerza de contracción por parte del miocardio, con las consecuencias negativas mencionadas en el ítem anterior.
3. La retención de sodio y agua (provocada como respuesta a la puesta en marcha de los mecanismos hormonales recientemente analizados) conduce a un aumento de la precarga o del retorno venoso hacia un corazón incapaz de bombear toda la sangre que recibe. Como consecuencia, se produce un aumento en las presiones a nivel venoso, lo que genera síntomas congestivos y de edema.

Como conclusión y con el objetivo de clarificar un poco más los conceptos explicados, es posible englobar todo lo mencionado anteriormente afirmando que un paciente puede padecer una cardiopatía durante un tiempo prolongado (meses o inclusive años) sin presentar signos de insuficiencia cardíaca, ya que el organismo posee mecanismos que contribuyen a mantener una función cardíaca adecuada a pesar de la enfermedad presente.

Los mecanismos compensatorios (vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca, incremento de la fuerza de contracción del miocardio, y retención renal de agua y sodio) permiten adecuar el funcionamiento del aparato cardiovascular a las necesidades del organismo enfermo durante un tiempo mayor o menor, de acuerdo con la severidad de la cardiopatía que se encuentre presente. Pasado un determinado tiempo, estos mecanismos son incapaces de compensar al paciente y pasan a ser los responsables de la sintomatología clínica de la insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado

De manera muy similar a lo que ocurre cuando la afección se localiza en el lado izquierdo del corazón, la fisiopatología de esta insuficiencia comienza con un éstasis sanguíneo en el lado derecho del mismo. El mecanismo por el cual se produce dicho éstasis varía con la cardiopatía que da origen a la insuficiencia, pero siempre culmina en una dilatación del atrio derecho, a excepción de lo que ocurre en la patología denominada *taponamiento cardíaco*³.

- 3 Es importante aclarar que en el desarrollo de la patología conocida bajo el nombre de taponamiento cardíaco (que se tratará en el capítulo 12, «Patologías del

Esta dilatación atrial cursa con un aumento de la presión en dicha cámara cardíaca, que dificulta el ingreso de sangre proveniente de las venas cavas. Como consecuencia, se produce un éstasis sanguíneo en venas cavas, con una consecuente congestión de las mismas. Debido a que drena la mayor parte del organismo, este proceso toma real importancia a nivel de la vena cava caudal. Este gran vaso sufre congestión, que se traduce a todas las venas que desembocan en él. El resultado es una gran congestión del territorio venoso, que suele manifestarse con hepato y esplenomegalia. A continuación, hay un aumento de la presión hidrostática venosa que se traduce en una extravasación de suero, lo que genera un acúmulo de líquido en distintos sectores del organismo que recibe el nombre de *edema*. En pacientes caninos, este edema se hace evidente principalmente en los miembros, en el abdomen (ascitis) y en tejido subcutáneo; se presenta con mucha menor frecuencia en la cavidad pleural (hidrotórax) y es menos frecuente aun en la cavidad pericárdica (hidropericardio). Por el contrario, en pacientes felinos se manifiesta principalmente en la cavidad pleural y es infrecuente la presencia de ascitis.

FIG. 3: Paciente canino con presencia de ascitis y edema subcutáneo

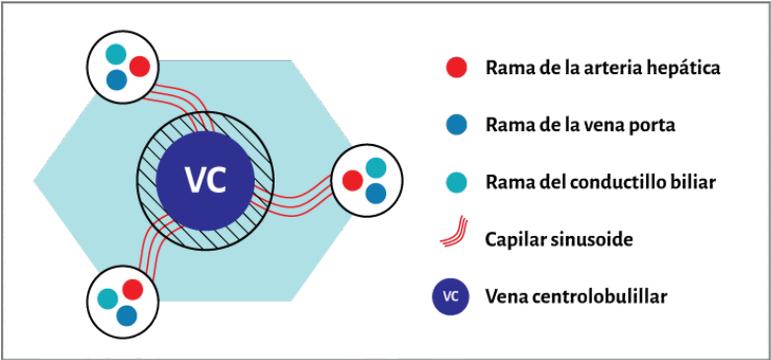


Nota: consecuencia de insuficiencia cardíaca derecha.
El edema subcutáneo se hace evidente a nivel del prepucio.

pericardio») no se produce dilatación atrial derecha. De todas formas, dejando de lado este único detalle, el taponamiento cardíaco comparte el resto de la fisiopatología de la insuficiencia derecha con las demás cardiopatías que afectan a este sector del corazón. Es decir que, a pesar de que no existe dilatación atrial, hay aumento de presión y congestión venosa sistémica, que genera las alteraciones propias de toda insuficiencia cardíaca derecha.

Si bien el éstasis venoso que existe a nivel hepático suele tenerse en cuenta solo como un elemento de ayuda a la hora de llegar al diagnóstico de la situación en la cual se encuentra el paciente debido a la hepatomegalia, es importante destacar que la funcionalidad del hígado también se ve afectada. Al existir congestión de las venas centrolobulillares hepáticas (al igual que de todas las venas del sector esplácnico), la llegada de sangre proveniente de las ramas de la arteria hepática y de las ramas de la vena porta hacia el interior del lobulillo se ve dificultada, debido a la distorsión en el gradiente de presión mencionada anteriormente. Por este motivo, el oxígeno que llega por circulación sanguínea se va consumiendo en la zona más cercana al espacio porta, lo que provoca una pobre llegada de este gas a la región que rodea a la vena central. Esto genera hipoxia celular en el territorio que rodea a la vena centrolobulillar de cada lobulillo, lo cual produce, como consecuencia, necrosis centrolobulillar. Esta alteración produce una disminución del parénquima hepático funcional. En un principio no existe demasiado inconveniente, ya que el hígado es un órgano sobredimensionado que puede funcionar correctamente hasta con un 33 % de hepatocitos funcionales. Por el contrario, cuando la masa hepática funcional disminuye más allá del 33 %, comienza a producirse deficiencia en el funcionamiento hepático. Una de las consecuencias inmediatas es la disminución de la producción de albúmina, con una inminente caída de la presión oncótica que acentúa el edema.

FIG. 4: Esquema de lobulillo hepático con necrosis centrolobulillar.



Nota: El área central con líneas negras corresponde a la zona de necrosis.

La congestión venosa a nivel abdominal también genera éstasis sanguínea a lo largo de las asas intestinales, lo que afecta negativamente su funcionamiento. Esto, sumado a la alteración hepática, lleva a trastornos digestivos secundarios.

Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno anterógrado

Ante la presencia de una insuficiencia derecha, la cantidad de sangre que eyecta el ventrículo derecho es menor a la habitual, más allá del mecanismo responsable de esta alteración que varía de acuerdo con la cardiopatía presente. Como consecuencia, es menor el flujo sanguíneo que viaja por la arteria pulmonar. De esta forma disminuye el caudal de sangre presente en la circulación pulmonar y, por ende, regresa menos sangre al atrio izquierdo por las venas pulmonares. Consecuentemente, cae el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, y disminuye la cantidad de sangre eyectada por este durante la sístole (descarga sistólica). De esta manera, disminuye el volumen minuto y la presión arterial. A partir de aquí se ponen en marcha los mismos mecanismos compensatorios ya explicados en el apartado correspondiente a «Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado» con una fisiopatología idéntica y con las mismas ventajas y desventajas.

Sintomatología

Como se explicó anteriormente, la insuficiencia cardíaca retrógrada izquierda produce dilatación del atrio izquierdo, congestión de venas pulmonares y edema de pulmón. Los principales síntomas clínicos que se producen como consecuencia de estas complicaciones en pacientes caninos son tos y disnea. Sin embargo, antes de detallar las características de estos síntomas, es importante resaltar que el paciente felino con dicha insuficiencia cardíaca rara vez tose, y generalmente manifiesta únicamente disnea.

Por su parte, la insuficiencia retrógrada derecha genera congestión venosa sistémica, hepato y esplenomegalia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, efusión pleural y pericárdica. La ascitis y el hidrotórax suelen generar disnea, ya que dificultan los normales movimientos respiratorios. En casos severos, pueden provocar también actitud ortopneica.

Los principales signos y síntomas consecuentes de la insuficiencia anterógrada son cansancio, intolerancia al ejercicio, decaimiento, pulso débil, aumento del tiempo de llenado capilar, azotemia de origen prerrenal, mucosas pálidas, síncope y muerte súbita.

A continuación, se detallarán la tos y la disnea generadas por insuficiencia cardíaca izquierda, el síncope, la muerte súbita y la caquexia cardíaca. Debe quedar en claro que la explicación de estos síntomas no se debe a que sean manifestaciones clínicas más frecuentes o de mayor importancia que las demás, sino a que su fisiopatología es más compleja y, por ende, requiere una mejor explicación para su comprensión.

Tos y disnea provocada por insuficiencia cardíaca izquierda

La tos se produce por dos mecanismos diferentes:

1. La dilatación atrial izquierda genera que dicha cámara cardíaca entre en contacto con los receptores de la tos ubicados en el bronquio principal izquierdo. Esto produce un estímulo mecánico de los receptores, de lo que resulta una tos conocida como *tos mecánica* (debido a la causa que la origina), que se caracteriza por ser fuerte, sonora y seca (sin expectoración).
2. La congestión y el edema pulmonar generan estimulación de los receptores de la tos ubicados a nivel del árbol bronquial pulmonar. Esto lleva a una tos más suave y que, generalmente, culmina con expectoración.

El análisis de estos dos mecanismos permite comprender claramente que la tos mecánica es la primera en aparecer, ya que primero hay dilatación atrial y, luego, congestión y edema de pulmón. De ese concepto también se desprende que jamás podrá existir tos de origen cardíaco si el atrio izquierdo no se encuentra dilatado, ya que un atrio de dimensiones normales no puede contactar con el bronquio principal izquierdo y, menos aun, puede provocar congestión y edema pulmonar que justifiquen la presencia de tos. Resulta primordial tener en cuenta este detalle ya que, como se verá en los próximos capítulos, ante la presencia de un paciente con tos bastará solo con conocer la dimensión atrial izquierda para definir si el origen de la misma puede corresponder o no a una cardiopatía. La importancia de tener muy claro este concepto radica en que muchas veces en la clínica diaria se presentan a consulta animales de edad avanzada con presencia de tos por problemas respiratorios crónicos (por ejemplo, fibrosis pulmonar, bronquitis crónica, etcétera). Debido a su edad, es frecuente que estos pacientes padezcan un soplo cardíaco como resultado de una cardiopatía que aún no ha generado ningún tipo de sintomatología clínica. Al medir el atrio izquierdo por ecocardiografía puede determinarse que el tamaño del mismo es normal, y descartar así esa cardiopatía como causa de la tos; ello permite orientarse a buscar una patología respiratoria como responsable de dicho síntoma. Si no se tuviese en mente el proceso por el cual se produce la tos cardíaca, podría incurrirse en el error de suponer que, si existe una cardiopatía, la tos seguramente es de origen cardiogénico.

Es muy frecuente oír que la tos cardíaca se produce con más intensidad durante la noche. Hay que ser cuidadoso respecto de esta cuestión, ya que no siempre es así. Esta tos, al igual que la disnea, aumenta cuando el animal se encuentra en decúbito, posición que generalmente adopta durante la noche para descansar. Sin embargo, si el paciente duerme de día, la tos cardíaca no será más intensa durante la noche sino durante el

día. La explicación de la mayor intensidad de la tos cardiogénica (y de la disnea) durante los momentos en los cuales el individuo se encuentra en decúbito se relaciona con la congestión y el edema pulmonar. Durante la permanencia en decúbito aumenta el retorno venoso del organismo, ya que la fuerza de gravedad no se opone al mismo. Así, aumenta la llegada de sangre al corazón derecho a través de las venas cavas y, por ende, también es mayor el caudal sanguíneo presente a nivel de las venas pulmonares, lo que aumenta su congestión e incrementa las posibilidades de desarrollo de edema, situaciones capaces de generar tos. Por el contrario, cuando el animal se encuentra en estación, la sangre presente en los miembros debe oponerse a la fuerza de gravedad para retornar al corazón, de modo que disminuye el retorno venoso y la congestión de venas pulmonares. Es por este motivo que los propietarios de pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda relatan con frecuencia que su mascota «no descansa bien, ya que tose, se levanta y no quiere volver a acostarse».

La disnea en reposo (denominada *ortopnea*) y la tos nocturna son síntomas de gran ayuda para el médico veterinario al momento de orientarse al diagnóstico de una insuficiencia cardíaca.

Cuando el edema pulmonar se incrementa el paciente suele adoptar una postura denominada actitud ortopneica. Esta consiste en abrir los codos y estirar el cuello, con el objetivo de aumentar la superficie pulmonar y lograr un mayor ingreso de aire a los alvéolos.

Síncope

Se denomina *síncope* a una pérdida temporal y transitoria de la conciencia que se produce como consecuencia de la disminución de la llegada de oxígeno u otro nutriente al cerebro. El síncope generado por una cardiopatía es resultado de un déficit en la perfusión sanguínea cerebral, lo cual priva transitoriamente de oxígeno al cerebro. Para comprender la fisiopatogenia del síncope de origen cardiogénico resulta fundamental recordar la siguiente fórmula.

PPC = PAM - PIC

PPC: *Presión de perfusión cerebral*

PAM: *Presión arterial media*

PIC: *Presión intracraneal*

De la lectura de esta fórmula se desprende que toda situación que lleve a una disminución de la presión arterial media o a un aumento de la presión intracraneal es capaz de provocar un déficit en la presión de perfusión cerebral, lo que puede resultar en síncope.

Como se explicó anteriormente, el síncope es uno de los síntomas que ofrece la insuficiencia cardíaca anterógrada, provocado por una disminución de la presión arterial como resultado de un pobre volumen minuto. Alteraciones en la correcta funcionalidad cardíaca, tales como disminución en la contractilidad del miocardio, arritmias, deficiencia en el llenado ventricular, presencia de *shunts*, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo o derecho y disminución de la descarga sistólica generada como consecuencia de regurgitación mitral o tricuspídea son capaces de provocar esta deficiencia en el volumen minuto. Por otra parte, si bien no es de ocurrencia frecuente en la clínica diaria, hay que tener presente que la tos (síntoma de insuficiencia cardíaca retrógrada izquierda) podría generar síncope como resultado del aumento de la presión intracraneal que provoca.

Es muy poco probable que el síncope se presente en el momento de la consulta, de modo que el médico veterinario raramente puede presentarlo. En consecuencia, en la gran mayoría de las ocasiones este síntoma clínico es relatado por el propietario de la mascota, quien muchas veces lo define como «un ataque», término que resulta poco claro y bastante confuso, lo que genera una dificultad para el profesional a la hora de llegar a un diagnóstico. Esta dificultad se incrementa cuando el propietario del paciente confunde síncope con convulsión. Por este motivo resulta más que importante tener en cuenta las características del síncope, para poder hacer hincapié en estos aspectos durante la anamnesis, con el objetivo de tener la total certeza de que se trate de un síncope y no de una convulsión, ya que son síntomas de patologías totalmente distintas y, por ende, requieren tratamientos diferentes. A continuación, se enumeran las principales diferencias entre estos dos síntomas clínicos.

- El síncope es breve, tiene una duración de segundos. La convulsión, generalmente, es más prolongada; puede llegar a durar varios minutos. Si bien esta diferencia es interesante, hay que tener presente que resulta un tanto complicado determinar, por medio de la anamnesis, la duración del episodio, ya que en la gran mayoría de los casos al propietario esta situación le resulta interminable debido al susto y al estrés que le significa la presencia ya sea de un síncope como de una convulsión en su mascota. En la práctica, con el objetivo de subsanar esta dificultad, suele ser útil preguntarle al propietario qué tuvo tiempo de hacer mientras duró este episodio. Cuando se trata de un síncope, suele relatar, entre otras cosas, que «intentó comunicarse con al veterinario pero, cuando lo estaba llamando, el animal ya reaccionó».
- El síncope es de aparición brusca, es decir, sin presencia de sintomatología previa. La mayor parte de las veces se asocia a esfuerzos

realizados previamente por parte del paciente (ladrar, correr, jugar, etcétera) o a la vivencia de situaciones emocionales (llegada de su dueño, etcétera) que provoquen un aumento del tono simpático. La convulsión, en cambio, se acompaña de sintomatología previa denominada *aura*, que incluye nerviosismo e hiperexcitabilidad.

- Luego de un síncope el animal se recupera rápidamente y en forma completa. Por otra parte, después de una convulsión se producen síntomas denominados *postictus*, que incluyen decaimiento, apatía y cansancio.
- Durante el síncope, los músculos esqueléticos se presentan flácidos. Durante la convulsión se encuentran espásticos, con contracciones tónicas-clónicas que suelen acompañarse de hipersalivación.

Muerte súbita

La muerte súbita cardíaca es una forma de muerte natural que se produce como consecuencia de alteraciones cardiovasculares, inesperada en el tiempo, que viene precedida por la pérdida brusca de la conciencia en un individuo con una cardiopatía de base conocida o desconocida.

El motivo por el cual un problema cardiovascular puede originar muerte súbita es la isquemia cerebral que se produce como consecuencia de dicho tipo de patología. La falta de riego sanguíneo a las células cerebrales causa en estas una pérdida de sus funciones, lo que provoca pérdida de la conciencia en el paciente afectado. La persistencia de dicha falta de riego lleva a la destrucción celular irreversible y a la muerte del individuo.

Cualquier situación en la que tenga lugar una falta de irrigación sanguínea cerebral durante unos minutos puede derivar en muerte súbita. Esta falta de afluencia sanguínea al sector cerebral como consecuencia de cardiopatías se origina a raíz de un pobre volumen minuto cardíaco. A su vez, esta situación se puede presentar como resultado de una disminución en la contractilidad del miocardio, arritmias, deficiencia en el llenado ventricular, presencia de *shunts*, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo o derecho y disminución de la descarga sistólica generada como consecuencia de regurgitación mitral o tricuspídea. Es decir que, las causas de síncope y de muerte súbita son las mismas. La diferencia que existe en cuanto a la etiología de uno y otro síntoma es la duración de la hipoxia cerebral que se produce: para llegar a la muerte súbita se requiere un tiempo de hipoperfusión más prolongado que para generar un síncope.

Caquexia cardíaca

La caquexia cardíaca es un síntoma que suele aparecer cuando la cardiopatía se encuentra en estadios avanzados. Los pacientes felinos tienen menor tendencia que los caninos a manifestar este síntoma clínico. Entre las enfermedades cardiovasculares que se presentan en caninos, la cardiomiopatía dilatada es la que se acompaña de caquexia con mayor frecuencia. Desde el punto de vista clínico resulta interesante destacar que un gran porcentaje de los animales con cardiomiopatía dilatada se presentan a consulta únicamente por padecer anorexia y pérdida de peso. Es por esta razón que no debemos perder de vista que estos son síntomas frecuentes en dicha patología, ya que de no tener presente este detalle, el clínico podría orientarse al diagnóstico erróneo de otra enfermedad que se manifieste con la misma sintomatología clínica, sin evaluar la posibilidad de que exista afectación del aparato cardiovascular.

La caquexia en pacientes cardiópatas no se produce como consecuencia de un solo factor, sino por la acción de varios que se relacionan entre sí.

1. Anorexia. La fatiga y la disnea contribuyen a la anorexia. Por otro lado, las citoquinas liberadas por parte del miocito en respuesta a la injuria cardíaca disminuyen el apetito. Si el paciente se encuentra bajo tratamiento médico es posible que ciertos fármacos afecten negativamente al aparato gastrointestinal, contribuyendo a la anorexia. Si, además, existe una orden médica que indique una dieta especial como parte del tratamiento cardiológico, es probable que esta le resulte poco palatable al paciente, de modo que favorece la inapetencia.
2. Aumento del gasto energético en reposo. La disnea, el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y la presencia de altas concentraciones de citoquinas en el organismo (principalmente TNF e IL-1) contribuyen notoriamente al aumento del gasto energético en reposo.
3. Alteraciones metabólicas. Las citoquinas liberadas por parte del miocito, además de provocar las alteraciones ya mencionadas, aumentan el catabolismo proteico, lo que contribuye a la reducción de la masa muscular.
4. Pobre perfusión tisular. Como consecuencia de la disminución del volumen minuto se produce una pobre perfusión tisular que conduce a hipoxia celular, lo que contribuye a la pérdida de peso.
5. Síndrome de mala absorción. En aquellos casos en los que existe insuficiencia cardíaca retrógrada derecha, la congestión venosa del sector intestinal impide la correcta absorción de los nutrientes, lo que provoca un síndrome de mala absorción. Como consecuencia no todos los elementos consumidos son asimilados por el organismo, factor que contribuye a la pérdida de peso.

La insuficiencia cardíaca izquierda se caracteriza por la presencia de tos (en caninos) y disnea. La insuficiencia cardíaca derecha se manifiesta, generalmente, con ascitis en pacientes caninos y con hidrotórax en felinos.

Semiología y diagnóstico

Teniendo en cuenta todos los conceptos expuestos en los apartados anteriores, resulta sencillo comprender la necesidad y la importancia de la realización de una correcta exploración clínica a un paciente con sospecha de cardiopatía. Por supuesto que la auscultación cardíaca es sumamente importante, pero esto no significa que deban dejarse de lado el resto de las maniobras semiológicas. La exploración clínica completa debe también incluir los siguientes aspectos:

- Evaluación del estado del sensorio.
- Evaluación del estado nutricional.
- Inspección de mucosas aparentes.
- Determinación del tiempo de llenado capilar.
- Determinación de los caracteres absolutos y relativos del pulso arterial.
- Palpación de área precordial.
- Palpación de la cavidad abdominal.
- Auscultación del área pulmonar.

La auscultación del área cardíaca permite determinar, principalmente, la existencia de alteraciones en los ruidos cardíacos normales, la presencia de ruidos anormales, la frecuencia y el ritmo cardíaco.

Soplo

Debido a que una de las manifestaciones más frecuente de las cardiopatías es el soplo, resulta oportuno recordar que este es un ruido cardíaco anormal, auscultable, que se produce por un flujo sanguíneo turbulento; dicha turbulencia es consecuencia de un flujo sanguíneo patológico, ya sea porque se encuentra alterado en dirección o en velocidad. Recibe este nombre por su semejanza con el ruido que se origina en la boca o en un fuelle cuando se arroja velozmente el aire contenido dentro de ellos. Los soplos se clasifican en seis grados de acuerdo con su intensidad, de la siguiente manera.

- 1/6: se detecta luego de un tiempo de comenzada la auscultación.
- 2/6: es muy débil pero se ausculta de inmediato.
- 3/6: se ausculta con facilidad y claridad.
- 4/6: intenso, pero sin componente palpable (frémito).
- 5/6: intenso, con componente palpable (frémito), pero no se ausculta si se separa la membrana del estetoscopio del cuerpo del paciente.

- 6/6: intenso, con componente palpable (frémito), y se ausculta aunque se separe la membrana del estetoscopio del cuerpo del paciente.

Es muy importante resaltar que, más allá de que en algunos casos cuanto mayor es la intensidad del soplo más grave es la cardiopatía, otras veces a mayor intensidad de este ruido cardíaco anormal la enfermedad cardíaca es de mejor pronóstico y, en otras ocasiones, no existe relación entre estos dos parámetros. Por ejemplo, cuando existe una estenosis aórtica o pulmonar, un soplo intenso nos indica que la estenosis es grande y, por ende, la severidad de la patología también lo es. Sin embargo, ante la presencia de una comunicación interventricular⁴, un soplo de mayor intensidad indica que la comunicación es pequeña y, lógicamente, el pronóstico es más favorable. Otras cardiopatías, como la cardiomiopatía dilatada, cursan generalmente con soplos muy leves y, sin embargo, son afecciones graves y de pronóstico reservado. Otro ejemplo que resulta importante señalar es el de la cardiopatía más frecuente en caninos y más conocida por todos: la insuficiencia mitral crónica. Hay animales con esta afección que tienen un soplo intenso y no presentan sintomatología clínica; otros, sin embargo, padecen un soplo más leve y se encuentran sintomáticos presentando, por ejemplo, tos. Es decir que no existe una regla que nos permita definir la severidad de una cardiopatía solo basándonos en la intensidad del soplo, sino que esto depende del tipo de enfermedad cardiovascular ante la cual estemos presentes. Es fundamental tener en cuenta este detalle, ya que es muy frecuente oír frases que nos pueden hacer pensar que la intensidad del soplo se relaciona con la gravedad de una enfermedad cardiovascular. Algunas de ellas son: «mi perro tiene un soplo pero es chiquito», «tiene un soplo muy leve así que no es importante», «tiene un soplo, pero por suerte es chico», «el soplo es leve, así que no hay de qué preocuparse». Sin embargo, esto no siempre es así. Por ello no debemos dejarnos de preocupar si uno de nuestros pacientes padece un soplo pequeño, ni debemos caer en la desesperación ante un soplo muy intenso, sino que en ambos casos el sistema cardiovascular merece ser evaluado con la misma exigencia.

No siempre la intensidad del soplo se relaciona con la severidad de la cardiopatía.

Si bien, como se explicó anteriormente, el soplo es una de las manifestaciones más frecuentes de los problemas cardíacos, debe quedar en claro que la ausencia del mismo no significa que no exista una cardiopatía. Por el contrario existen, como se detallará en algunos de los próximos capítulos,

4 La estenosis aórtica y pulmonar, y la comunicación interventricular son cardiopatías congénitas. Es por este motivo que son mencionadas solo a modo de ejemplo y no serán tratadas en profundidad en este libro.

enfermedades cardiovasculares que cursan sin la presencia de soplo, lo que no significa que la patología sea de menor gravedad.

La ausencia de soplo en un paciente no confirma que este no sea cardiópata.

Para realizar correctamente la auscultación del área cardíaca resulta interesante recordar la ubicación anatómica de los focos valvulares posibles de auscultar, con el objetivo de precisar correctamente la ubicación de los ruidos auscultados, principalmente el epicentro de los soplos.

Se denomina *epicentro del soplo* o *punto de mayor intensidad* (PMI) al punto donde dicha manifestación acústica se ausculta con mayor intensidad.

Sobre el hemitórax izquierdo se pueden auscultar los focos correspondientes a las válvulas mitral, aórtica y pulmonar. El foco mitral se encuentra a la altura del esternón sobre el quinto espacio intercostal izquierdo. Más en dorsal y sobre el cuarto espacio intercostal, a la altura de la articulación escápulo-humeral encontramos el foco aórtico. Sobre el tercer espacio intercostal, a la altura medio-humeral se halla el foco pulmonar. Sobre el hemitórax derecho, en el tercer espacio intercostal, a la altura de la articulación escápulo-humeral se ausculta el foco correspondiente a la válvula tricuspídea. Una forma más práctica y sencilla de ubicar estos focos se logra teniendo en cuenta lo siguiente: el único foco posible de auscultar sobre el hemitórax derecho es el correspondiente a la válvula tricuspídea. Por otro lado, una vez colocada la membrana del estetoscopio sobre el hemitórax izquierdo, el punto en el cual los ruidos cardíacos se auscultan con mayor intensidad, indica la presencia del foco mitral. Luego de localizar este foco, al dirigir el estetoscopio levemente hacia dorsal y craneal, se puede auscultar el foco aórtico. Desde allí, al desplazarse hacia craneal y ventral con cautela, se llega al foco pulmonar.

FIG. 5: Esquema de la localización de los focos valvulares pulmonar, aórtico y mitral.

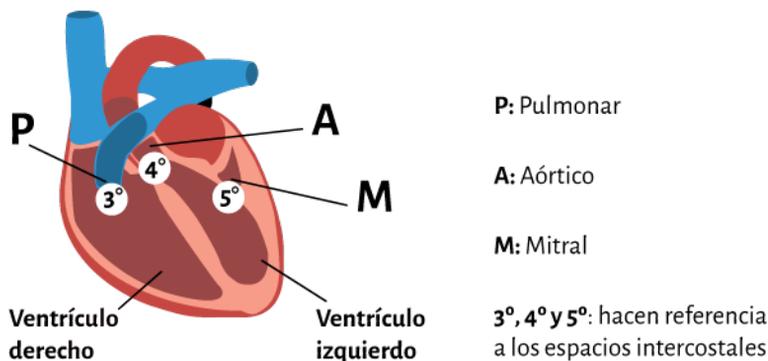


FIG. 6: Esquema de la localización de los focos valvulares pulmonar, aórtico y mitral.

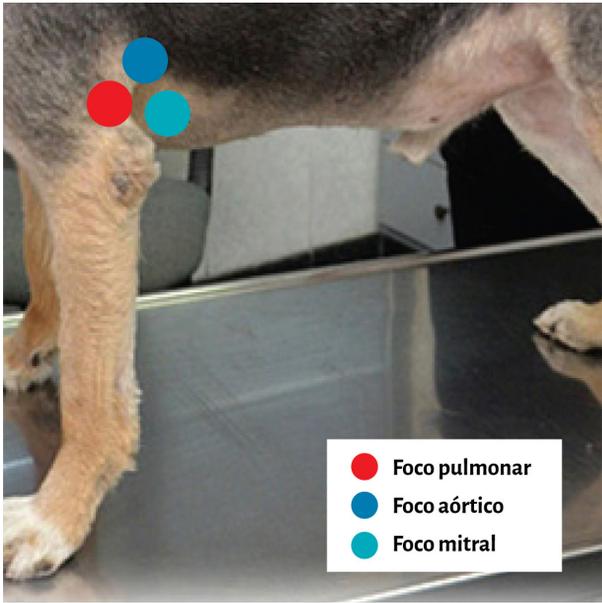
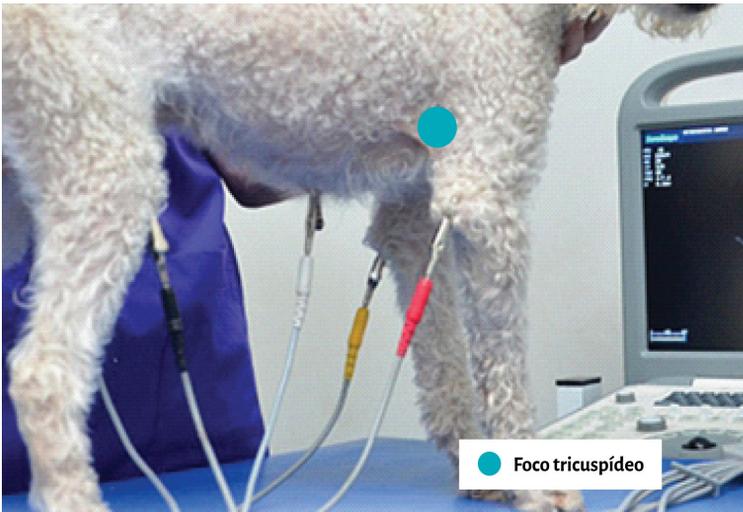


FIG. 7: Esquema de la localización del foco valvular tricuspídeo.



Luego de llevar a cabo una exploración clínica minuciosa y completa se debe perfeccionar la evaluación del aparato cardiovascular mediante métodos complementarios de diagnóstico. Los más utilizados, desde hace ya

algunos años, son la electrocardiografía, la ecocardiografía modo B y modo M, y la radiología de tórax. Con el objetivo de indicar el estudio más adecuado para cada circunstancia, es apropiado que el clínico conozca correctamente los alcances y las limitaciones que tienen cada uno de ellos.

Electrocardiografía

El electrocardiograma es el registro gráfico, desde la superficie corporal, de la actividad eléctrica generada por el corazón. Brinda información acerca del ritmo y la frecuencia cardíaca, como así también de la conducción intracardiaca de los impulsos eléctricos. Si bien puede dar una idea aproximada del tamaño de las cámaras cardíacas, es apropiado saber que este método de diagnóstico determina este parámetro con un 50% de eficiencia. Por otro lado, de ninguna manera se puede evaluar por medio del electrocardiograma la fuerza de contracción del miocardio y la capacidad de relajación del mismo. Por este motivo, a pesar de que hasta hace no muchos años la electrocardiografía era el único método utilizado para acercarse al diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, actualmente debería reservarse este método complementario únicamente para el diagnóstico de arritmias.

FIG. 8: Colocación de electrodos en paciente canino, a quien se le va a realizar un electrocardiograma.

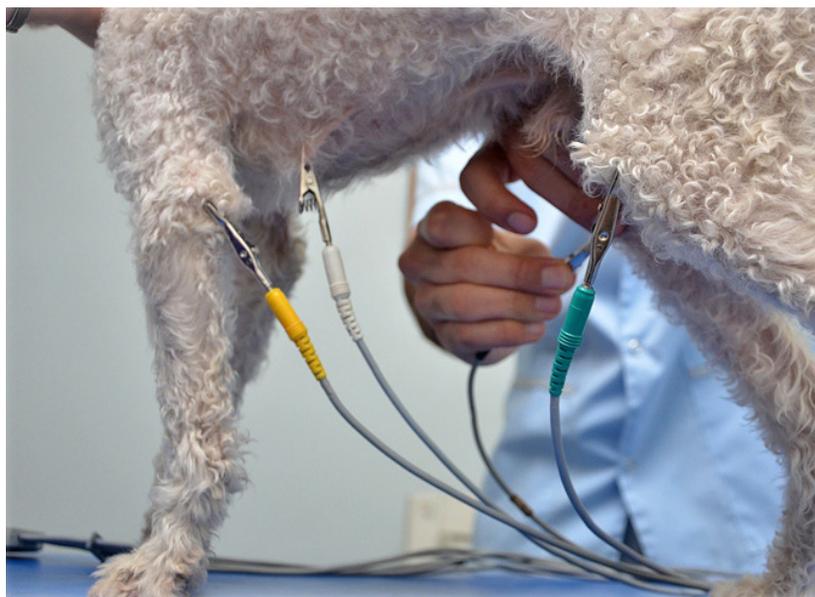


FIG. 9: Papel termosensible con trazado electrocardiográfico.

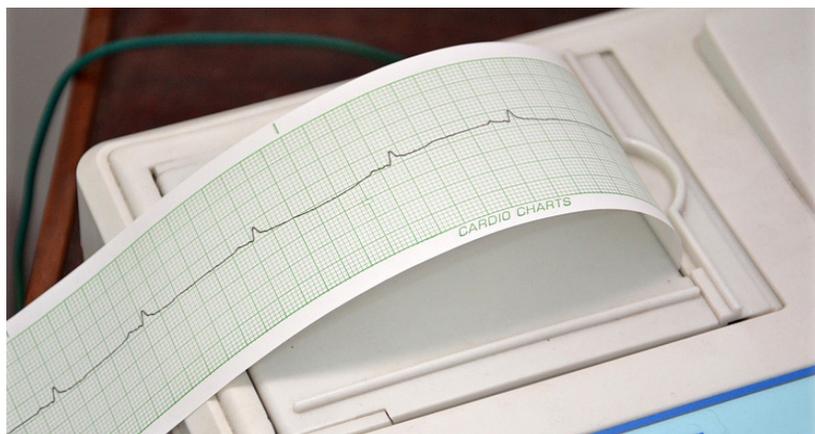
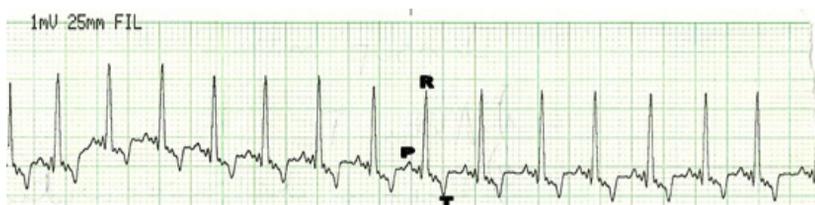


FIG. 10: Trazado electrocardiográfico dentro de los parámetros habituales. Corresponde a una derivación II registrada a una velocidad de 25 mm/s.



En aquellos casos en los cuales el médico veterinario sospecha firmemente de la presencia de arritmias en un paciente, pero el trazado electrocardiográfico se mantiene dentro de los rangos habituales sin mostrar anomalías, debería evaluarse la posibilidad de que las alteraciones en el ritmo cardíaco se presenten en forma aislada a lo largo del día, sin hacerse presentes en el momento de la realización del electrocardiograma. En estas circunstancias resulta de gran utilidad la solicitud del *holter*, cuya utilización aún no ha logrado un alcance total en medicina veterinaria, pero en la actualidad se implementa cada vez más a menudo. Este método de diagnóstico permite evaluar el ritmo cardíaco del paciente en estudio a lo largo de las 24 horas del día, lo que incrementa notoriamente las posibilidades de detectar la presencia de arritmias.

FIG. 11: Canino con holter colocado debido a la sospecha de existencia de arritmias esporádicas.



Radiografía de tórax

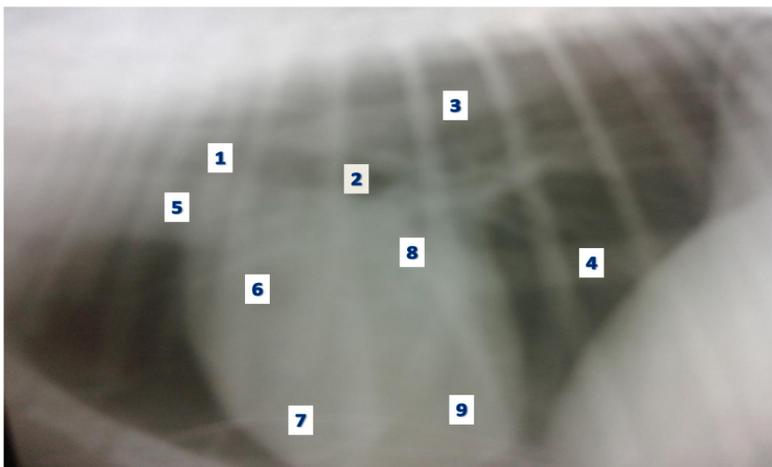
La radiografía de tórax permite evaluar correctamente los campos pulmonares y los vasos sanguíneos ubicados a nivel del tórax, lo que permite determinar la presencia de congestión de venas pulmonares, de edema intersticial y alveolar, y de dilatación de arterias pulmonares que sugieren hipertensión arterial pulmonar. También es útil a la hora de diagnosticar colecta pleural y/o pericárdica y presencia de neoplasias que involucren al aparato cardiovascular. Mediante este método de diagnóstico también es posible realizar la evaluación de la silueta cardíaca, aunque esta determinación puede resultar un tanto subjetiva, además de requerir un perfecto posicionamiento del paciente al momento de la toma radiográfica, con el objetivo de evitar diagnósticos erróneos. Si bien lo ideal es realizar dos tomas radiográficas (latero-lateral y ventro-dorsal o dorso-ventral), en muchas ocasiones es suficiente una sola incidencia para llegar a un diagnóstico correcto.

FIG. 12: Realización de radiografía de tórax latero-lateral.



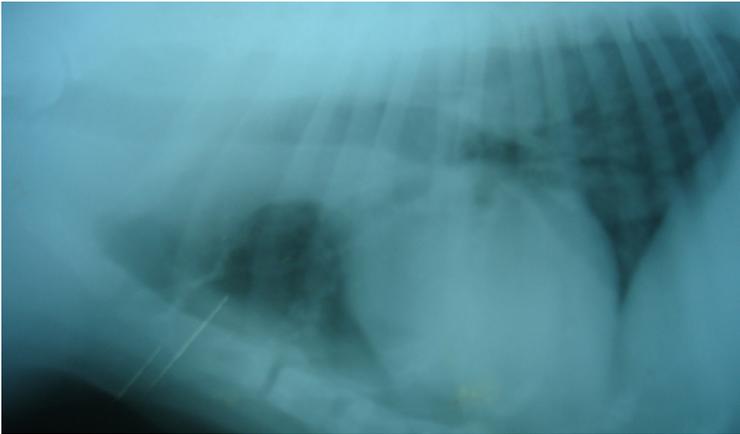
Nota: El paciente se encuentra en decúbito lateral izquierdo.

FIG. 13: Radiografía latero-lateral de tórax en paciente canino con ausencia de cardiopatía.



1 - Tráquea. 2 - Carina (bifurcación de la tráquea en bronquio izquierdo y derecho). 3 - Arteria aorta. 4 - Vena cava caudal. 5 - Vena cava craneal. 6 - Atrio derecho. 7 - Ventrículo derecho. 8 - Atrio izquierdo. 9 - Ventrículo izquierdo.

FIG. 14: Radiografía latero-lateral de tórax en paciente canino con ausencia de cardiopatía.



Ecocardiografía

La ecocardiografía es un método no invasivo más que valioso en la imagenología del corazón y las estructuras circundantes. Permite evaluar al corazón en movimiento. Se utiliza para observar su capacidad de contracción, la anatomía y los movimientos de las válvulas, la presencia de colecta pleural y pericárdica, neoplasias en el corazón, en los grandes vasos y en el mediastino. También brinda la posibilidad de medir en forma objetiva las dimensiones de las cámaras cardíacas y de los vasos (principalmente el atrio izquierdo, las arterias aorta y pulmonar a través de un eje corto de la base cardíaca), además de arrojar información acerca del espesor de las paredes y de los movimientos murales.

La medición del atrio izquierdo mediante ecocardiografía es de fundamental importancia y merece una mención especial ya que, como se explicó en páginas anteriores, la dilatación de esta cámara cardíaca genera sintomatología clínica. Además, el conocimiento del tamaño de este atrio puede resultar una herramienta de gran utilidad, que le permite al médico veterinario determinar la fase en la que se encuentran algunas enfermedades cardiovasculares y establecer el pronóstico de las mismas. El atrio izquierdo no tiene un tamaño de referencia que permita saber, con solo medirlo, si se encuentra dentro de los rangos normales. Sin embargo, sí existe un valor estándar de relación entre el diámetro del atrio izquierdo (AI) y el de la arteria aorta (Ao). Esta relación AI/Ao en condiciones normales varía desde 1:1 hasta 1,4:1 en caninos, y desde 1:1 hasta 1,2:1 en felinos. De todos modos, estos valores son aproximados, por lo cual no debe perderse de vista que pueden surgir ciertas

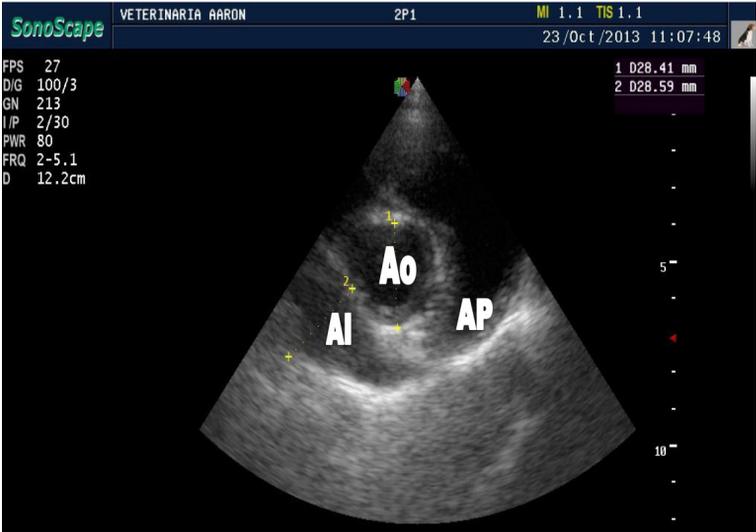
diferencias entre un paciente y otro, motivo por el que la evaluación del resto de los parámetros del organismo también cobra importancia.

FIG. 15: Realización de ecocardiografía desde la ventana paraesternal derecha.



Nota: El paciente se encuentra en estación, posición ideal para llevar a cabo este estudio.

FIG. 16: Ecocardiografía modo B.



Nota: Eje corto de la base cardíaca, tomado desde la ventana paraesternal derecha.

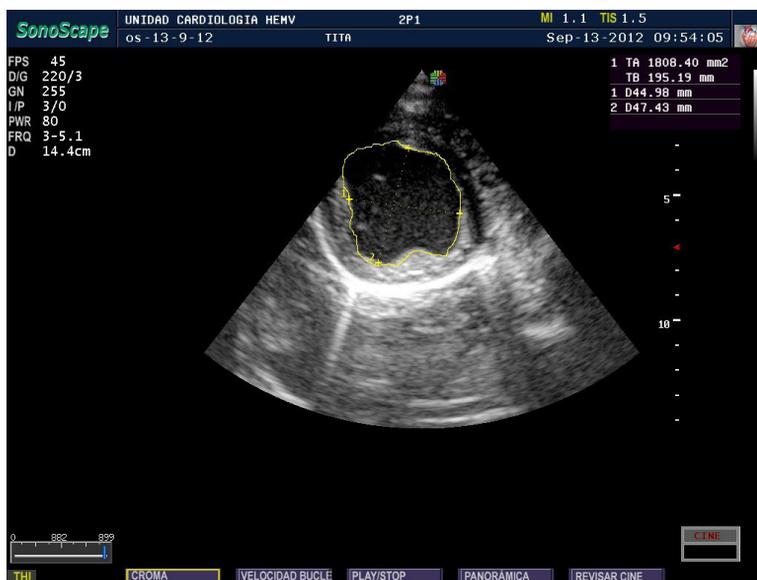
Ao - Arteria aorta. AP - Arteria pulmonar. AI - Atrio izquierdo.

En la actualidad, la ecocardiografía puede utilizarse para tomar un nuevo parámetro recientemente estudiado en medicina veterinaria, denominado *índice de esfericidad*⁵. Este nuevo índice es utilizado como una novedosa herramienta a la hora de establecer el pronóstico de los pacientes caninos con insuficiencia mitral crónica.

El modo B permite evaluar un plano de tejido (en profundidad y en ancho) en tiempo real.

El modo M brinda una imagen unidimensional (profundidad) dentro del corazón, que permite evaluar el movimiento del corazón (principalmente, del ventrículo izquierdo) a lo largo del tiempo, con el objetivo de medir dicha cavidad y de evaluar la fuerza de contracción del miocardio mediante el estudio de la fracción de acortamiento y de la fracción de eyección. Cabe mencionar que la fracción de acortamiento indica en qué porcentaje se reduce el diámetro del ventrículo izquierdo durante la sístole.

FIG. 17: Ecocardiograma modo B.

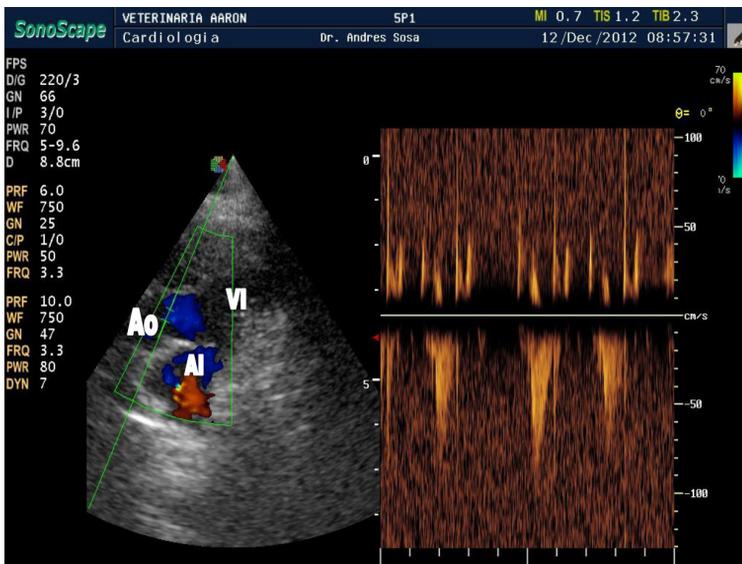


Nota: Eje corto del ventrículo izquierdo, tomado desde la ventana paraesternal derecha. Medición de índice de esfericidad.

- 5 Sosa, R. A. (2013). Índice de esfericidad. *Ciencia Veterinaria*. UNLPam, 15 (1), 47-64. Artículo referido a la tesina del autor realizada para la Carrera de Especialización en Cardiología Clínica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.

En la actualidad, y desde hace no mucho tiempo, la cardiología veterinaria cuenta con un método de diagnóstico por imagen más que útil y eficiente. Se trata de la ecocardiografía *doppler*, que detecta la dirección y velocidad del flujo sanguíneo. La aplicación más importante de este estudio se relaciona con el hallazgo de turbulencias generadas por la presencia de direcciones anormales de flujos sanguíneos o por el aumento de la velocidad de perfusión. La ecocardiografía *doppler* cuenta con dos modos (espectral y color), que son principalmente útiles en el diagnóstico temprano de las cardiopatías que aún no han generado cambios anatómicos en el corazón.

FIG. 20: Ecocardiografía doppler.



Nota: Corte apical del corazón, tomado desde la ventana izquierda. A la derecha se observa la corrida espectral del flujo aórtico, mientras que a la izquierda se encuentra la imagen correspondiente al doppler color.
 VI - Ventrículo izquierdo. AO - Aorta. AI - Atrio izquierdo.

FIG. 21: Ecocardiografía doppler color del flujo aórtico.



Nota: Imagen correspondiente a un eje largo del corazón tomado desde la ventana paraesternal derecha.

Por otro lado, si bien no es un método de diagnóstico que estudie directamente el aparato cardiovascular, la ecografía abdominal puede resultar de ayuda para orientarse al diagnóstico de una insuficiencia cardíaca derecha. En ella pueden observarse dilatación de venas hepáticas y vena cava caudal, hepato y esplenomegalia, y ascitis; todos estos datos son sugerentes de insuficiencia cardíaca derecha congestiva.

FIG. 22: Ecografía abdominal realizada a paciente canino con insuficiencia cardíaca derecha congestiva.



Nota: Puede observarse la esplenomegalia. El bazo conserva sus bordes y su ecogenicidad dentro de los rangos habituales.

Gentileza: Roberto Edgardo Sosa

FIG. 23: Ecografía abdominal realizada a paciente canino con insuficiencia cardíaca derecha congestiva.



Nota: Puede observarse la presencia de ascitis, dilatación de las ramas pertenecientes a la vena hepática y congestión de vena cava caudal.

Gentileza: Roberto Edgardo Sosa

En fin, actualmente la cardiología veterinaria cuenta con grandes avances tecnológicos y métodos complementarios que le permiten al cardiólogo llegar a un diagnóstico temprano y preciso a la hora de recibir a un paciente cardiópata. Si bien es muy positivo apoyarse en estos métodos para llegar a un diagnóstico, siempre debemos tener presente que son métodos complementarios, que deben ir acompañados de una correcta reseña, anamnesis y exploración clínica.

La clínica es soberana a la hora de establecer un diagnóstico y dar un pronóstico a nuestros pacientes.

Insuficiencia mitral crónica

La insuficiencia mitral crónica (conocida por sus siglas IMC) es la cardiopatía más frecuente en caninos y representa la principal causa de insuficiencia cardíaca en perros de edad avanzada. Por el contrario, el desarrollo de esta enfermedad cardiovascular resulta infrecuente en pacientes felinos.

Se trata de una enfermedad idiopática, hereditaria, degenerativa de la válvula atrioventricular (o auriculoventricular) izquierda, que conduce a *insuficiencia valvular*¹.

La lesión consiste en un engrosamiento de las cúspides de la válvula que afecta, principalmente, al borde de coaptación de las mismas. En un comienzo estas lesiones son de tipo puntiforme; sin embargo, más tarde se van agrupando en pequeños nódulos y finalmente se unen, de modo que quedan conformadas áreas de mayor extensión que generan un aumento del tejido valvular y luego se retraen. Cuando el proceso avanza se produce una falla en la coaptación de las cúspides.

Histológicamente esta cardiopatía se caracteriza por una marcada expansión de la parte esponjosa, que irrumpe la parte fibrosa. Esta alteración conduce a que el tejido comience a asemejarse a uno de tipo mesenquimatoso (embrionario), por lo cual a dicha degeneración se la reconoce como *mixomatosa*.

La insuficiencia mitral crónica tiene varios sinónimos, los cuales hacen referencia al proceso degenerativo que sufre la válvula mitral. A continuación se enumeran algunos de estos sinónimos: fibrosis valvular crónica, endocardiosis mitral, endocarditis valvular fibrótica, fibrosis proliferativa de la válvula mitral, endocardiosis valvular vegetativa, endocardiosis de la válvula auriculoventricular izquierda, enfermedad mitral crónica.

Más allá de los distintos nombres que puede recibir esta patología, quizá el que más se relaciona con la fisiopatología de la enfermedad es *insuficiencia mitral crónica*, ya que resume en pocas palabras los dos aspectos principales de dicha cardiopatía. El término *insuficiencia* referido a una válvula significa que esta (en este caso la válvula atrioventricular izquierda) no logra cerrarse en forma completa. Por su parte el término *crónica* hace referencia a la cronicidad que caracteriza a esta cardiopatía, que tarda mucho tiempo (inclusive años) en desarrollar sintomatología clínica. En fin, podemos concluir diciendo que la insuficiencia valvular es una cardiopatía que se caracteriza por la imposibilidad de la válvula afectada para cerrar correctamente, lo que puede llevar a insuficiencia cardíaca.

1 La insuficiencia valvular es la incapacidad de una válvula para cerrarse en forma completa.

Incidencia

Sin ningún tipo de lugar a dudas, la insuficiencia mitral crónica es la cardiopatía de mayor prevalencia en la clínica de pequeños animales. La especie más afectada es la canina; en tanto que la presentación de esta patología cardíaca es poco probable en pacientes felinos.

Aproximadamente el 7% de los pacientes caninos sufre degeneración mitral mixomatosa. Los estudios estadísticos ponen de manifiesto que alrededor del 70% de los perros cardiopatas padecen esta valvulopatía.

Aunque suele afectar a caninos de cualquier raza, se presenta con mayor frecuencia en animales de talla chica (Caniche, Pequinés, Yorkshire Terrier, Shih Tzu, Dachshund, mestizos).

La incidencia de esta patología aumenta con la edad; es más frecuente a partir de los seis años de vida.

Fisiopatología

Desde el punto de vista clínico, resulta netamente anecdótico el proceso mediante el cual se degenera la válvula mitral. Lo interesante es que esta válvula se torna insuficiente, puesto que permanece cerrada en forma incompleta durante la sístole ventricular. El resultado de esta alteración es la existencia de un flujo sanguíneo regurgitante que se dirige desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo durante la sístole, ya que fisiológicamente la presión intra-atrial es inferior a la presión intraventricular, y por ende al flujo sanguíneo le resulta simple seguir este recorrido. De esta manera, parte del flujo de sangre se desvía en dirección inadecuada. Este flujo sanguíneo es turbulento, y genera el signo típico de esta enfermedad: el soplo. Es decir que en la insuficiencia mitral crónica, el soplo es consecuencia de un flujo sanguíneo que viaja en una dirección inadecuada (desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo).

La insuficiencia mitral crónica es una valvulopatía caracterizada por la presencia de un flujo de sangre que se dirige desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo durante la sístole.

El soplo de la insuficiencia mitral es sistólico, con irradiación hacia la base cardíaca, en meseta (es decir que siempre tiene la misma intensidad a lo largo de su duración), con punto de mayor intensidad (PMI) o epicentro ubicado en el foco valvular mitral, y de intensidad variable.

Un aspecto importante que debemos tener presente en cuanto al soplo que se presenta en esta cardiopatía es que la intensidad del mismo no se relaciona con la gravedad de la enfermedad. Una insuficiencia mitral crónica

que cursa con un soplo de intensidad 3/6 puede ser más grave que una que curse con soplo 6/6. Siempre debemos recordar esta característica de la insuficiencia mitral crónica para no caer en el error de pensar que si el soplo es leve, la cardiopatía no es intensa. Sin embargo, más allá de la intensidad que presente, la insuficiencia mitral crónica cursa indefectiblemente con soplo.

FIG. 24: Representación esquemática del ciclo cardíaco en un paciente normal.

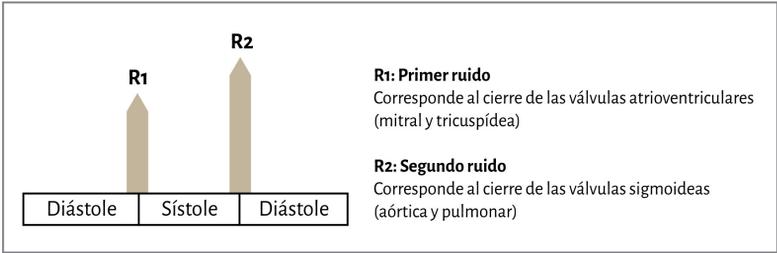
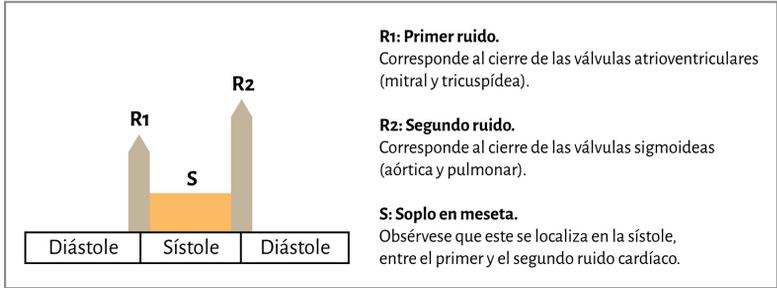


FIG. 25: Representación esquemática del ciclo cardíaco en un paciente con insuficiencia mitral crónica.



Esta regurgitación de sangre hacia el atrio izquierdo genera una sobrecarga de volumen en dicha cámara cardíaca. De esta manera se produce una dilatación atrial izquierda y un aumento de su presión. Este desorden en la circulación provoca alteraciones a dos niveles. Por un lado hay disminución de la salida de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta (descarga sistólica), ya que la sangre encuentra menor resistencia al pasaje hacia el atrio, de modo que se produce un descenso del volumen minuto y, consecuentemente, una disminución de la presión arterial que desencadena la puesta en marcha de los mecanismos compensatorios mencionados en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado»): aumento del tono simpático y sistema renina-angiotensina-aldosterona-antidiurética. Por otro lado, el aumento de la presión

intraatrial provoca congestión de venas pulmonares, con aumento de la presión hidrostática en su interior y, consecuentemente, edema intersticial y alveolar, tal como se detalló en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno retrógrado»).

Si bien al comienzo del proceso el volumen sanguíneo regurgitado hacia el atrio izquierdo es pequeño, en las fases avanzadas puede llegar a constituir hasta el 80 % del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, lo que genera que la disminución de la descarga sistólica, por un lado, y que el aumento de presión en el interior del atrio izquierdo, por el otro, sean marcados.

La elevación de la volemia que se produce como consecuencia de la acción de los mecanismos compensatorios lleva, a medida que transcurre el tiempo, a un aumento del retorno venoso y, por ende, de la precarga, como así también de la poscarga. El aumento de la precarga provoca un incremento del volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Como consecuencia, en el miocito se generan nuevos sarcómeros que se añaden en serie a los ya existentes; ello produce un agrandamiento de su longitud, con una consecuente hipertrofia excéntrica y dilatación ventricular izquierda. Es decir que, en un comienzo, se dilata el atrio izquierdo; luego, a medida que la cardiopatía progresa y que el cuadro del paciente se hace más severo, también se produce dilatación ventricular izquierda. Por su parte, la elevación de la poscarga provoca un incremento de la fuerza que debe realizar el ventrículo para poder llevar a cabo la eyección de sangre. Todos estos mecanismos compensatorios generan un aumento del trabajo cardíaco (mayor frecuencia y contractilidad cardíaca); lo cual provoca un incremento de la demanda miocárdica de oxígeno que no puede ser cubierto a largo plazo. Por lo tanto, en fases avanzadas de la cardiopatía, se producen fenómenos isquémicos a nivel del miocardio con generación de lesiones microscópicas (microinfartos intramurales múltiples) y arritmias secundarias.

La insuficiencia cardíaca izquierda crónica con congestión pulmonar puede ocasionar deterioro progresivo de la función del ventrículo derecho que en, ocasiones, sufre dilatación. Esta alteración anatómica del ventrículo derecho provoca separación de las cúspides de la válvula atrioventricular derecha entre sí, de modo que se genera una insuficiencia tricuspídea secundaria. De esta manera, existe una regurgitación de sangre durante la sístole desde el ventrículo hacia el atrio derecho con la consecuente aparición de un soplo que se ausculta durante la sístole, en meseta, con epicentro localizado en el foco valvular tricuspídeo y que, generalmente, es de menor intensidad que el soplo que presenta punto de mayor intensidad en el foco valvular mitral. Como consecuencia de este desequilibrio en la circulación se desencadena una insuficiencia cardíaca derecha (cuya fisiopatología fue expuesta en

el capítulo 1, «Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado», «Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno anterógrado»), por lo que pueden presentarse los signos y los síntomas propios de este síndrome (congestión venosa sistémica, hepato y esplenomegalia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, efusión pleural y pericárdica). Es decir que, en muchas ocasiones, un paciente comienza padeciendo insuficiencia cardíaca izquierda como consecuencia de la presencia de insuficiencia mitral crónica y, con el tiempo, llega a sufrir insuficiencia cardíaca global (izquierda y derecha).

Cabe aclarar que la enfermedad mitral crónica es una patología de evolución prolongada. El período de tiempo que transcurre desde que comienza la enfermedad cardíaca hasta que se produce dilatación atrial izquierda, congestión venosa pulmonar y edema intersticial o alveolar puede ser de muchos meses, e inclusive de años. Cuando comienza la cardiopatía se ponen en marcha los mecanismos compensatorios que estabilizan al paciente hemodinámicamente, motivo por el cual este no manifiesta ningún tipo de sintomatología clínica. Sin embargo, si se ausculta al animal, sin dudas se detecta la presencia de un soplo sistólico con epicentro en el foco valvular mitral. Generalmente, entre los seis y los nueve años de edad la válvula comienza a ser insuficiente y puede advertirse clínicamente la enfermedad debido a la presencia del soplo. Más tarde, alrededor de los diez u once años de edad, se hacen presentes los síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda. Por último puede aparecer la sintomatología clínica propia de la insuficiencia derecha, de modo que el paciente padece una insuficiencia cardíaca global.

Sintomatología clínica

Aunque ya fue explicado anteriormente, es importante recordar que durante muchos meses o años, el paciente con degeneración mitral mixomatosa se mantiene asintomático, con el soplo como único dato capaz de despertar sospecha acerca de la presencia de dicha cardiopatía. En este punto radica la importancia de la indicación, por parte del médico veterinario clínico, de controles cardíacos periódicos a sus pacientes –principalmente a partir de los seis años de vida–, con el objetivo de diagnosticar la valvulopatía en forma temprana, lo que permite instaurar un correcto tratamiento, de modo que resulte posible prolongar la vida del paciente cardiópata.

Más tarde aparece el primer síntoma clínico de la enfermedad: la tos. Las causas y las características de la misma fueron detalladas en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca», «Sintomatología», «Tos y disnea provocada por insuficiencia cardíaca izquierda»).

Un paciente con insuficiencia mitral crónica puede padecer tos como único síntoma clínico durante mucho tiempo, inclusive durante varios años. Con mucha frecuencia los propietarios de estos animales relatan que la tos se pone de manifiesto o se incrementa ante situaciones de estrés o de excitación, como ocurre cuando el enfermo juega, corre o se alegra ante la llegada de determinadas personas al hogar. En muchas ocasiones puede confundirse con una tos de origen respiratorio, ya que el animal se encuentra en perfecto estado general.

Luego el enfermo comienza a manifestar disnea debido a la congestión de venas pulmonares y al edema de pulmón. En primera instancia este síntoma clínico se presenta solamente durante el ejercicio y, más tarde, también en reposo. A medida que la situación avanza el paciente comienza a padecer también ortopnea. Cuando el animal se encuentra transitando esta etapa de la enfermedad, generalmente se rehúsa a realizar ejercicio.

Si bien no es un síntoma característico de esta valvulopatía, algunos pacientes suelen sufrir síncope con menor o mayor frecuencia, como consecuencia de la insuficiencia cardíaca anterógrada o del aumento de la presión intracraneana provocada por la tos.

El primer síntoma que se evidencia en un paciente con insuficiencia mitral crónica es la tos.

Cuando la insuficiencia cardíaca es global el paciente puede manifestar ascitis, edema subcutáneo y de miembros, siendo menos frecuente la coleccionamiento pleural y pericárdica.

Es muy importante destacar que la insuficiencia mitral crónica es una enfermedad que se caracteriza por no generar decaimiento, inapetencia ni caquexia, salvo en aquellos pacientes totalmente descompensados que se encuentran en insuficiencia cardíaca global. Esto permite diferenciar, al menos presuntivamente, esta cardiopatía de otras cuyas principales manifestaciones clínicas suelen ser la apatía y la anorexia.

El período de tiempo que transcurre desde que se genera la cardiopatía hasta que el enfermo comienza a presentar sintomatología clínica puede ser de varios años.

Complicaciones

La principal complicación que se genera en forma secundaria a la insuficiencia mitral crónica es la aparición de arritmias. Teniendo en cuenta que la primera cámara cardíaca que sufre alteración anatómica es el atrio

izquierdo, resulta sencillo comprender que las arritmias que aparecen en primera instancia son, generalmente, de origen supraventricular (es decir con presencia de foco ectópico a nivel atrial o en la región atrioventricular). La dilatación del atrio genera distensión de las fibras de conducción eléctrica, lo cual lleva a la aparición de arritmias. Inicialmente aparecen latidos prematuros (también llamados extrasístoles) de origen supraventricular. A medida que el proceso avanza puede presentarse taquicardia supraventricular paroxística o sostenida. Más tarde el proceso puede culminar en la aparición de fibrilación atrial. La presencia de fibrilación generalmente se relaciona con estadios descompensados de la enfermedad. También pueden aparecer arritmias causadas por alteraciones miocárdicas isquémicas a nivel ventricular, como extrasístoles o latidos prematuros ventriculares y taquicardia ventricular.

Si bien es muy poco frecuente su ocurrencia, la marcada dilatación atrial y la presencia de lesiones en la pared de dicha cámara cardíaca que se producen como consecuencia de la regurgitación sanguínea, pueden causar un desgarro de dicha pared con la consecuente producción de hemo-pericardio, lo que causa la muerte del paciente.

Las alteraciones de las cuerdas tendinosas y las hemorragias subendocárdicas en las cúspides de la válvula mitral pueden causar la ruptura de una de las cuerdas mencionadas, con súbito aumento de la fracción regurgitante hacia el atrio izquierdo, de modo que se genera un edema agudo de pulmón, frecuentemente mortal.

Exploración clínica

Como ya se ha comentado, la auscultación de un soplo sistólico, en meseta, con epicentro en el foco valvular mitral permite sospechar de la existencia de insuficiencia mitral crónica. Cuando este soplo es intenso (5/6 o 6/6) el médico veterinario actuante también podrá percibir un frémito sobre el hemitórax izquierdo. Sin embargo, la ausencia del mismo no debe llevar a descartar esta enfermedad, ya que si el soplo tiene una intensidad menor a 5/6 no se acompaña de este ruido palpable. La presencia de un soplo intenso permite, además, que este se irradie hacia el hemitórax derecho, de modo que puede auscultarse también en este sector del cuerpo.

Otro dato importante que puede determinarse mediante la auscultación del área cardíaca es la presencia de taquicardia compensatoria. En algunas ocasiones, también pueden auscultarse otras alteraciones en el normal ritmo cardíaco compatibles con la presencia de diversas arritmias.

Cuando el paciente padece edema alveolar, la auscultación del área pulmonar permite detectar la presencia de rales crepitantes, sonidos que se producen al abrirse los sacos alveolares que contienen líquido en su interior.

En caso de edema alveolar severo suelen presentarse mucosas cianóticas debido a la hipoxia hipóxica que se produce.

La palpación del pulso arterial, que generalmente se realiza sobre la arteria femoral, resulta de importancia durante la exploración clínica. Este puede presentar una amplitud normal (en aquellos casos en los cuales el paciente se encuentra asintomático o en los que los síntomas son leves) o una amplitud disminuida como consecuencia de la pobre descarga sistólica realizada por el ventrículo izquierdo (en aquellos pacientes con una sintomatología clínica marcada). En ocasiones el pulso puede resultar muy irregular o con déficit, como resultado de la presencia de arritmias secundarias a la enfermedad valvular. El término *déficit de pulso* hace referencia a la existencia de más ruidos cardíacos auscultables que ondas de pulso palpables. Con el objetivo de poder determinar el déficit de pulso es necesario recordar la importancia de llevar a cabo la palpación del pulso arterial en forma simultánea a la auscultación del área cardíaca. En condiciones normales cada latido cardíaco debe acompañarse de una onda de pulso generada por la descarga sistólica. En algunas circunstancias la presencia de determinadas arritmias, que se presentan como consecuencia de la enfermedad mitral, provoca que algunos latidos cardíacos generen una descarga sistólica tan pobre que resulta incapaz de desencadenar una onda de pulso, por lo que se puede auscultar un latido cardíaco pero no se palpa onda pulsátil simultánea. A esta alteración en el pulso se la denomina *pulso con déficit* o *déficit de pulso*. Este hallazgo clínico siempre se encuentra presente en pacientes con fibrilación atrial.

Diagnóstico

Una vez realizada una correcta y completa exploración clínica es importante recurrir a la evaluación del sistema cardiovascular por medio de métodos complementarios, con el objetivo de llegar a un diagnóstico correcto y preciso, y determinar la etapa de la cardiopatía en la que se encuentra el paciente, lo que permitirá establecer un pronóstico y elaborar un tratamiento adecuado.

Radiografía de tórax

Ante la presencia de un paciente con tos y/o disnea crónica, la radiografía de tórax es muy útil para descartar que esta sintomatología se deba a afecciones del aparato respiratorio. Con este objetivo es necesario realizar una correcta evaluación radiológica de las estructuras torácicas, poniendo especial atención en la integridad y posición del diafragma, la presencia de alteraciones de la cavidad pleural, la integridad de la tráquea y de los

grandes bronquios, y la radiodensidad de los campos pulmonares. Una vez descartadas las patologías extracardíacas que pueden generar sintomatología clínica similar a aquella provocada por la enfermedad mitral crónica (ruptura de diafragma, bronquitis, asma, neumotórax, edema pulmonar no cardiogénico, neoplasias, neumonía, fibrosis pulmonar, etcétera), se debe proceder a evaluar la silueta cardíaca y los campos pulmonares con la intención de determinar el compromiso de los pulmones como consecuencia de la cardiopatía en caso de que esta se encuentre presente.

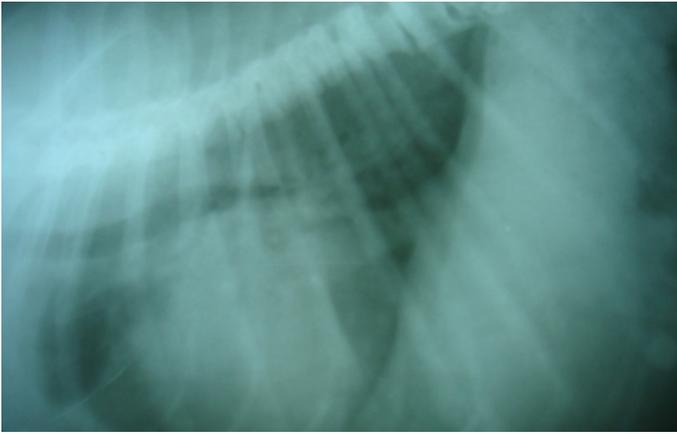
Los cambios más frecuentemente observados en una radiografía de tórax latero-lateral de un canino con insuficiencia mitral son agrandamiento del atrio izquierdo con pérdida de la cintura cardíaca caudal, agrandamiento del ventrículo izquierdo, elevación dorsal de la tráquea y compresión del bronquio principal izquierdo. La elevación dorsal de la tráquea (provocada por la dilatación atrial izquierda) genera que esta adopte una disposición paralela a la columna vertebral torácica, de modo que se pierde la forma de «V» que forman estas dos estructuras anatómicas entre sí en condiciones normales. El agrandamiento del ventrículo izquierdo puede generar enderezamiento del borde cardíaco caudal y elevación de la vena cava caudal en su entrada al tórax. En casos avanzados la cardiomegalia es generalizada.

La congestión pulmonar se manifiesta por medio de la dilatación de las venas pulmonares lobares. La congestión venosa pulmonar provocada por la insuficiencia mitral crónica se caracteriza por ubicarse, generalmente, en el lóbulo pulmonar diafragmático. Para determinar si existe o no congestión, suele resultar de utilidad comparar el diámetro de estas venas con el diámetro de la novena costilla. Cuando las venas se encuentran más dilatadas que dicha costilla se puede afirmar que existe congestión.

Por otro lado se puede diagnosticar la presencia de edema en el intersticio pulmonar cuando existe un patrón intersticial de tipo desestructurado.

El edema alveolar se caracteriza por la presencia de signo de silueta (el margen pulmonar desaparece ya que, debido a la afección que presenta, ofrece la misma radiopacidad que el corazón o que el diafragma) y/o broncograma aéreo (los bronquios llenos de aire pueden visualizarse claramente sobre el parénquima pulmonar que se encuentra más radiodenso que lo habitual). Tanto el edema intersticial como el alveolar de origen cardiogénico se caracterizan por presentar una distribución predominantemente perihiliar.

FIG. 26: Radiografía de tórax latero-lateral.



Nota: puede observarse dilatación atrial izquierda marcada, con elevación dorsal de la tráquea y compresión del bronquio principal izquierdo. La tráquea se encuentra paralela a la columna vertebral. Los campos pulmonares no presentan particularidades.

FIG. 27: Radiografía de tórax latero-lateral con foco en atrio izquierdo, tráquea distal y bronquio principal izquierdo.



Nota: puede observarse correctamente la sobrecarga del atrio y la compresión del bronquio.

Electrocardiografía

El electrocardiograma es, por su practicidad, uno de los métodos complementarios más utilizados en la evaluación de los pacientes cardiópatas. Por medio del mismo puede reconocerse la sobrecarga del atrio izquierdo (que se expresa mediante la presentación de una onda P de duración aumentada, denominada *onda P mitral*) y sobrecarga del ventrículo izquierdo (que se pone de manifiesto por medio de un complejo QRS de duración o de voltaje mayor al habitual). Sin embargo no debe perderse de vista que el electrocardiograma determina la alteración en el tamaño de las cámaras cardíacas con un 50% de eficiencia, motivo por el cual puede existir dilatación cameral sin que esta se ponga de manifiesto en el trazado electrocardiográfico.

Las arritmias presentes (latidos prematuros, taquicardias, fibrilación atrial) sí se observan con total seguridad. Es decir que en un paciente con insuficiencia mitral crónica que no presenta arritmias, el electrocardiograma puede no presentar particularidades. Es fundamental recordar siempre este detalle, ya que un trazado electrocardiográfico que se encuentre dentro de los parámetros habituales no es herramienta suficiente para descartar la cardiopatía si no se acompaña de una correcta exploración clínica que apoye dicho diagnóstico.

La electrocardiografía también es útil para diagnosticar la hipoxia de miocardio, ya que los trastornos en la oxigenación de este pueden producir modificaciones en el segmento ST, caracterizadas por el descenso del mismo.

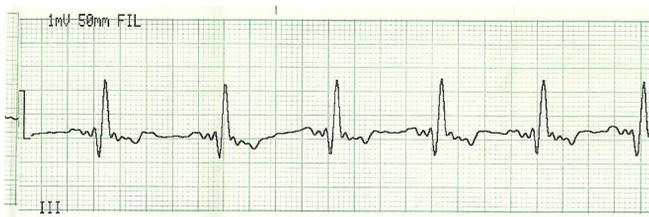
Es de suma utilidad la valoración del electrocardiograma a lo largo del desarrollo del tratamiento del paciente cardiópata con el objetivo de seguir la evolución de la enfermedad ya que, en muchas ocasiones, el paciente con valvulopatía mitral crónica no padece arritmias en la primera consulta, pero sí lo hace cuando la enfermedad alcanza estadios más avanzados. Este método de diagnóstico también permite evaluar la respuesta del organismo al tratamiento, debido a que existen fármacos que alteran la conducción del impulso eléctrico cardíaco. Por ejemplo, la sobredosificación con digitálicos puede producir bradicardia, bloqueo atrioventricular de primer y segundo grado, y latidos prematuros de origen ventricular.

FIG. 28: Electrocardiograma realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica, efectuado en derivación II a una velocidad de 25 mm/s.



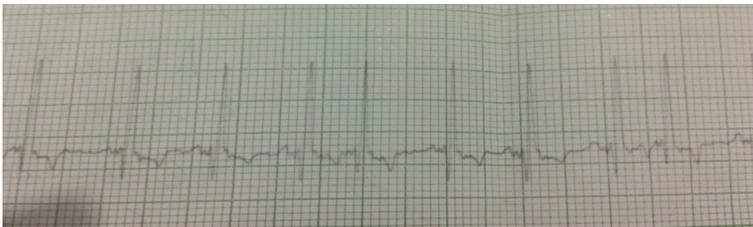
Nota: obsérvese el descenso del segmento ST, alteración electrocardiográfica sugerente de presencia hipoxia de miocardio.

FIG. 29: Electrocardiograma realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica, efectuado en derivación III a una velocidad de 50 mm/s.



Nota: obsérvese sobrecarga ventricular izquierda, determinada por la presencia de complejos QRS de 0,08 s de duración (en condiciones normales el complejo QRS tiene una duración que no supera los 0,06 s).

FIG. 30: Trazado electrocardiográfico correspondiente a paciente canino con insuficiencia mitral crónica, efectuado en derivación II a una velocidad de 25 mm/s.



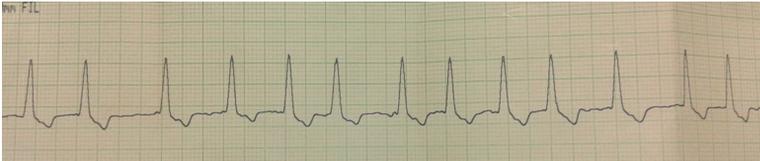
Nota: Obsérvese la presencia de latidos prematuros de origen supraventricular.

FIG. 31: Electrocardiograma realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica, efectuado en derivación II a una velocidad de 50 mm/s.



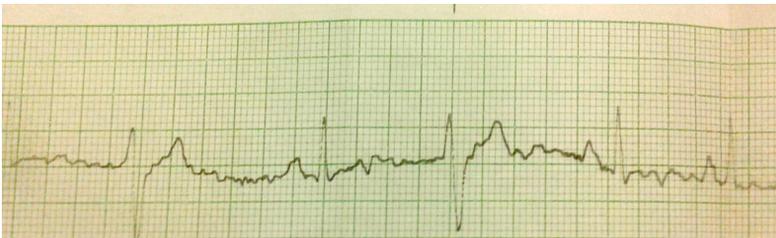
Nota: el trazado electrocardiográfico revela la presencia de taquicardia supraventricular, determinada por ausencia de onda P, elevada frecuencia cardíaca y presencia de complejos QRS de morfología conservada y sincrónicos entre sí.

FIG. 32: Electrocardiograma realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica, efectuado en derivación II a una velocidad de 50 mm/s.



Nota: puede apreciarse, como alteración principal, la presencia de fibrilación atrial (ausencia de onda P y presencia de complejos QRS totalmente asincrónicos entre sí). Además existe sobrecarga ventricular izquierda e hipoxia de miocardio.

FIG. 33: Electrocardiograma realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica, efectuado en derivación II a una velocidad de 50 mm/s.



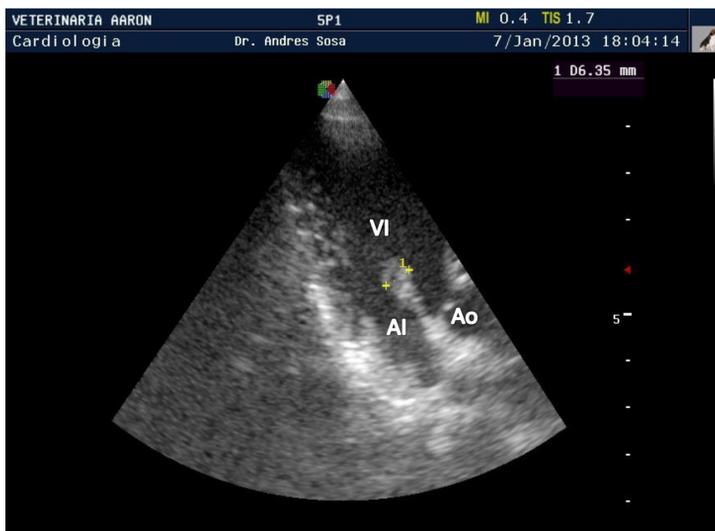
Nota : obsérvese la presencia de latidos prematuros de origen ventricular izquierdo.

Ecocardiografía

La ecocardiografía realizada en un paciente con insuficiencia mitral crónica permite la observación de engrosamientos o nódulos en las cúspides de la válvula mitral, como así también dilatación de atrio y ventrículo izquierdo. Por otro lado, en caso de insuficiencia cardíaca global, también es posible evidenciar dilatación de cámaras cardíacas derechas, y colecta líquida en cavidad pleural y/o pericárdica. En la etapa de la enfermedad en la cual el organismo se encuentra compensando la cardiopatía mediante el aumento de la contractilidad del miocardio, puede advertirse dicho mecanismo, principalmente mediante la medición de la fracción de acortamiento (FA), la cual se halla anormalmente elevada. En condiciones normales el valor de la FA es, aproximadamente, entre 35 % y 45 %.

La ecocardiografía *doppler* permite observar y medir el flujo de sangre que se dirige desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo, como así también aquella regurgitación que existe desde el ventrículo hacia el atrio derecho en aquellos casos en los que el enfermo padece insuficiencia cardíaca global.

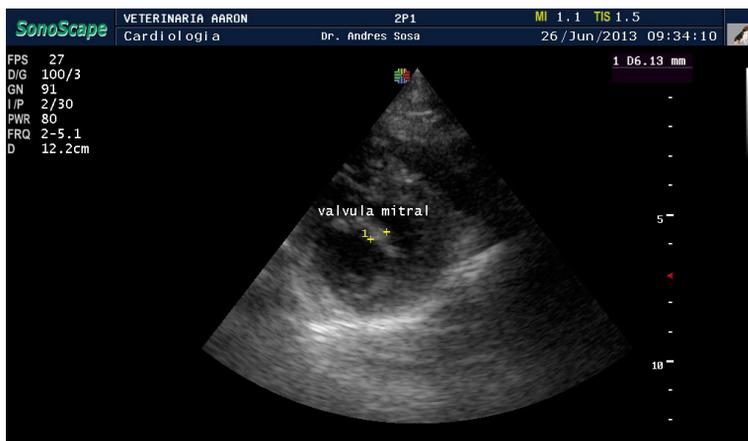
FIG. 34: Ecocardiograma modo B realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica. Corte apical tomado desde la ventana paraesternal izquierda.



Nota : El número 1 señala la válvula mitral que se encuentra engrosada, con una medida de 6,35 mm. En condiciones normales, el grosor de dicha válvula no debe superar los 3 mm.

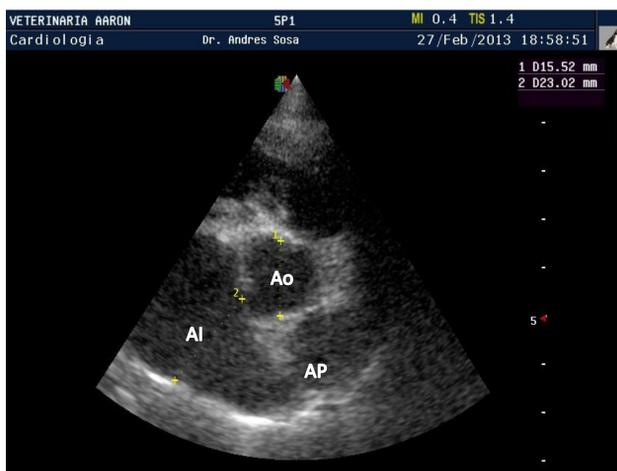
VI - ventrículo izquierdo. AI - atrio izquierdo. AO - aorta.

FIG. 35: Ecocardiograma modo B realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica. Eje corto del ventrículo izquierdo a la altura de la válvula mitral, realizado desde la ventana paraesternal derecha.



Nota: obsérvese el engrosamiento valvular.

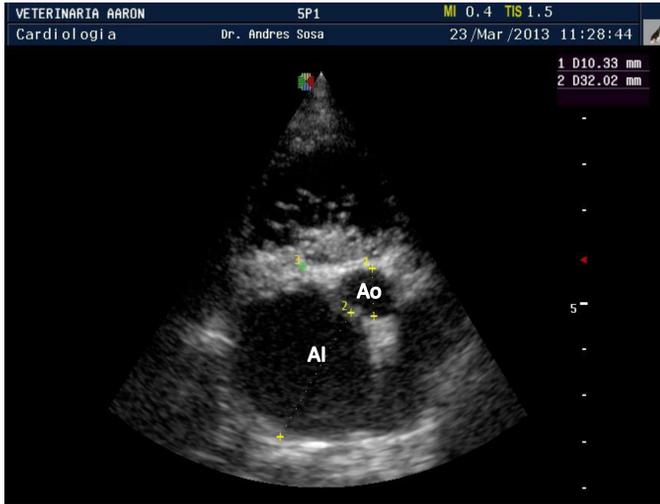
FIG. 36: Ecocardiograma modo B realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica. Eje corto de la base cardíaca, realizado desde la ventana paraesternal derecha.



Nota: obsérvese la dilatación atrial izquierda.

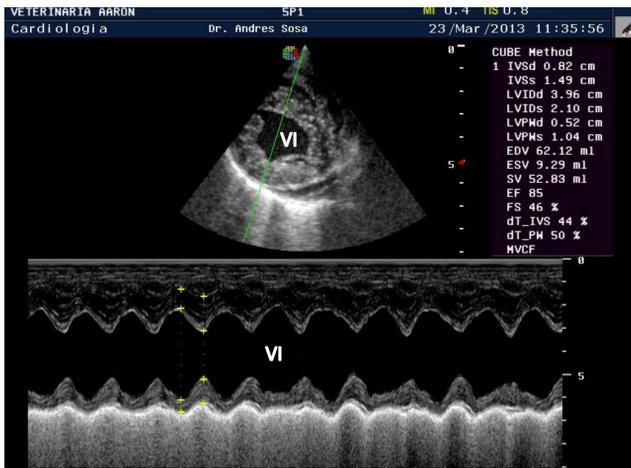
AI - Atrio izquierdo (23,02 mm). Ao - Aorta (15,52 mm). AP - Arteria pulmonar.

FIG. 37: Ecocardiograma modo B realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica. Eje corto de la base cardíaca, realizado desde la ventana paraesternal derecha.



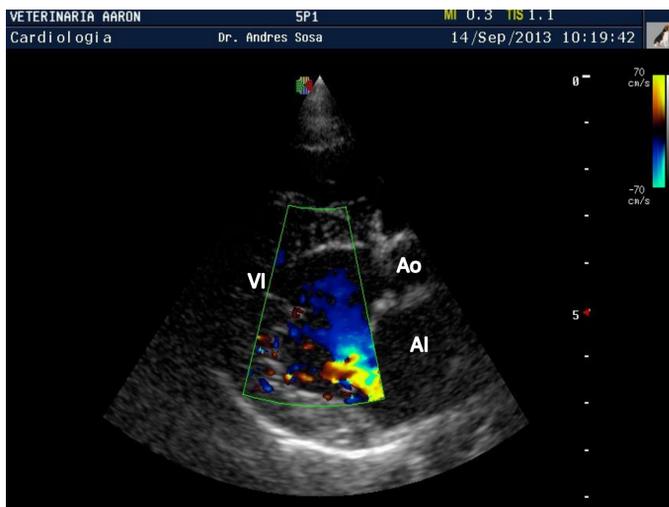
Nota: obsérvese la severa dilatación atrial izquierda.
AI - atrio izquierdo (32,02 mm). AO- aorta (10,33 mm).

FIG. 38: Ecocardiograma modo M realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica. Eje corto del ventrículo izquierdo a nivel de los músculos papilares, realizado desde la ventana paraesternal derecha.



Nota: Existe dilatación de dicha cámara cardíaca.
VI: ventrículo izquierdo.

FIG. 39: Ecocardiograma doppler color realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica, desde la ventana paraesternal derecha. Eje largo.



Nota: Obsérvese la regurgitación existente desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo a través de la válvula mitral.

VI - Ventrículo izquierdo. AI - Atrio izquierdo. AO - Aorta.

FIG. 40: Ecocardiograma doppler color y espectral continuo realizado a paciente canino con regurgitación mitral. Dicha regurgitación presenta una velocidad de 4,9 m/s aproximadamente.

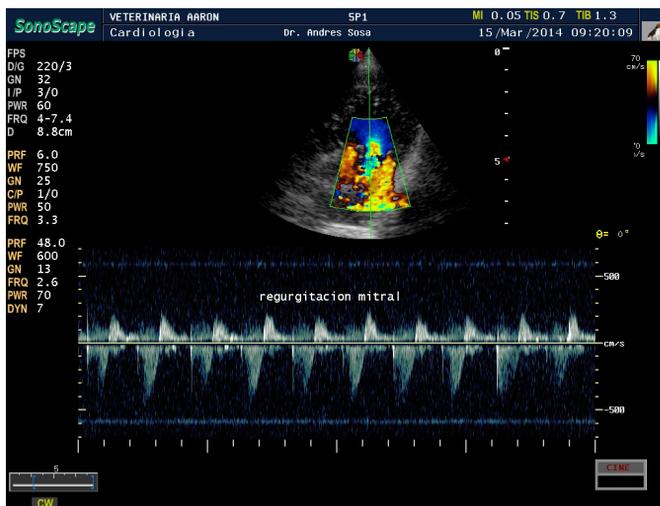
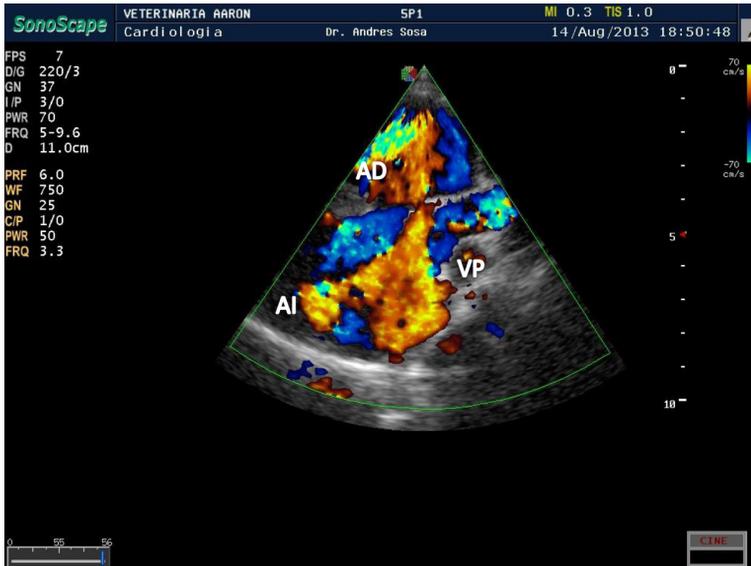


FIG. 41: Ecocardiograma doppler color realizado a paciente canino con insuficiencia mitral crónica y tricuspídea secundaria. Imagen tomada desde la ventana paraesternal derecha. Eje largo.



Nota: obsérvese la regurgitación existente desde cada uno de los ventrículos hacia los respectivos atrios ipsilaterales.

AD - Atrio derecho. AI - Atrio izquierdo. VP - Vena pulmonar.

Clasificación

Con la intención de referirse a un determinado paciente que padece insuficiencia mitral crónica en forma protocolar y precisa, y con el objetivo de poder indicar en qué estadio de la cardiopatía se encuentra el mismo, suele ser útil clasificar a la enfermedad. A lo largo del tiempo se han utilizado diversas clasificaciones de la insuficiencia mitral crónica, cada una de las cuales seguía un determinado criterio. En la actualidad se utiliza la clasificación que ofrece el *International Small Animal Cardiac Health Council*, que se conoce con las siglas *ISACHC*. Esta divide a la insuficiencia mitral crónica en tres clases o estadios de acuerdo con la severidad que presente. Para ello relaciona los síntomas clínicos que presenta el paciente con los cambios anatómicos posibles de encontrar en el mismo. La clasificación que surge es la siguiente:

- Grado I: incluye a pacientes totalmente asintomáticos. Se subdivide en dos estadios:

- Grado IA: no existen signos de compensación. Por ejemplo: un paciente que padece soplo con epicentro en foco valvular mitral, pero no tiene sintomatología clínica y no existe ningún parámetro que se encuentre fuera de los rangos habituales en el electrocardiograma, en la radiografía de tórax, y en el ecocardiograma modo B y modo M.
- Grado IB: existen signos de compensación. Por ejemplo: un paciente con soplo cuyo epicentro se halla en el foco valvular mitral, sin sintomatología clínica, pero cuyo atrio izquierdo se encuentra levemente dilatado.
- Grado II: incluye a pacientes con sintomatología clínica correspondiente a una falla cardíaca leve o moderada, pero sin disnea en reposo. Por ejemplo: paciente con tos, cansancio y disnea en ejercicio.
- Grado III: incluye a pacientes con sintomatología clínica correspondiente a una falla cardíaca avanzada, con presencia de disnea en reposo. Puede subdividirse en dos estadios:
 - Grado IIIA: el paciente puede ser atendido en forma ambulatoria.
 - Grado IIIB: el paciente requiere ser hospitalizado, por ejemplo porque suele desarrollar edemas agudos de pulmón.

Pronóstico

Al referirnos al pronóstico de la insuficiencia mitral crónica es fundamental tener en cuenta que se trata de una de las cardiopatías adquiridas más benignas en caninos. Resulta oportuno manifestar este aspecto al propietario del paciente cardiópata ya que, normalmente, se suele relacionar a las cardiopatías con la descompensación inminente de los seres vivos.

Por supuesto que el pronóstico depende del estadio de la enfermedad que esté transitando el enfermo. Si este presenta tos como único síntoma y no existe edema pulmonar, es muy probable que pueda vivir sin ningún tipo de inconvenientes si se le administra una correcta medicación. Debido a que la mayor parte de los pacientes con insuficiencia mitral concurre a la primera consulta cardiológica en esta etapa de la enfermedad, el pronóstico en la mayoría de los casos es favorable, y el enfermo puede mantener una buena calidad de vida durante varios años. Por otro lado, cuando el atrio izquierdo se encuentra muy dilatado y se detecta edema, el pronóstico es más reservado, pero siempre existe la posibilidad de llevar a cabo un tratamiento que disminuya en forma notoria la sintomatología clínica del enfermo. Sin embargo, cuando el animal se encuentra en insuficiencia cardíaca global, con sintomatología clínica de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha, el pronóstico es de reservado a desfavorable.

Tratamiento

Previamente a la implementación de un tratamiento es necesario tener en claro cuáles son los objetivos, los alcances y las limitaciones del mismo. En primer lugar se debe tener en cuenta que el tratamiento médico no va a solucionar el problema en forma definitiva y, por ende, no va a curar al animal. Por el contrario, las medidas terapéuticas que se llevarán a cabo tienen como finalidad intentar disminuir la manifestación de la sintomatología clínica, mejorar la calidad de vida, evitar la descompensación e incrementar al máximo posible el tiempo de vida del paciente.

El tratamiento médico de la valvulopatía mitral crónica no tiene como objetivo recuperar la correcta funcionalidad de la válvula afectada.

Para formular un correcto y completo tratamiento es necesario pensar en qué estado se encuentra el organismo desde el punto de vista hemodinámico.

En primera instancia es oportuno recordar que, más allá de la etapa de la cardiopatía que esté transitando el paciente, siempre la resistencia periférica se encuentra elevada como resultado de la vasoconstricción que se pone en marcha como mecanismo compensatorio. Como ya se detalló en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado»), este aumento de la resistencia periférica es beneficioso en un comienzo, ya que contribuye a elevar la presión arterial que había disminuido en un primer momento; sin embargo, más tarde termina siendo perjudicial como consecuencia del aumento sostenido de la precarga y la poscarga. Es por este motivo que el primer pilar del tratamiento del paciente con insuficiencia mitral crónica contribuye a disminuir estos dos parámetros. Cuando el paciente se encuentra en fase IA de la cardiopatía, la administración de una dieta hiposódica es suficiente para lograr este objetivo. Para ello son muy utilizados los alimentos balanceados que contienen sodio en pobre cantidad. De esta manera, al disminuir el nivel de sodio en el organismo, desciende la retención hídrica en el interior de los vasos sanguíneos. Esto permite lograr un descenso de la precarga, con lo que disminuye la posibilidad de que exista congestión venosa, y un descenso de la poscarga, lo que evita las consecuencias negativas que se producen sobre el corazón cuando esta se encuentra elevada (consecuencias analizadas en el capítulo 1, «Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado»). Esta disminución de la poscarga además resulta beneficiosa porque disminuye la fracción de volumen sanguíneo regurgitante desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo. Este descenso de la fracción regurgitante se debe a que, al disminuir la poscarga, está descendiendo la presión arterial, lo que aumenta la salida de sangre hacia la arteria aorta como consecuencia de la existencia de una mayor diferencia de presión entre el ventrículo

izquierdo y esta gran arteria. Actualmente no se considera conveniente la indicación de una restricción severa y abrupta de sodio en la dieta en las fases iniciales de la enfermedad, ya que está demostrado que esta medida terapéutica puede producir una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que genera como resultado una elevación de la presión arterial. Por el contrario, es aconsejable realizar una restricción paulatina de este ión en la alimentación.

Cuando el paciente se encuentra en estadios más avanzados de la cardiopatía, la restricción de sodio en la dieta no es medida suficiente para lograr la disminución de la pre y la poscarga. En estos casos se utilizan drogas vasodilatadoras. Existe un gran número de grupos de fármacos posibles de utilizar. Los vasodilatadores venosos disminuyen solo la precarga; los vasodilatadores arteriales disminuyen la poscarga; y los vasodilatadores mixtos reducen la precarga y la poscarga. Dentro de los vasodilatadores venosos se destacan el nitroprusiato de sodio, el isosorbide y la nitroglicerina, poco utilizados en la actualidad. Los vasodilatadores arteriales incluyen, principalmente, a la hidralazina y al sildenafil. La hidralazina es el vasodilatador más hipotensor, puesto que disminuye la presión arterial en un 40%. Por este motivo su uso se limita exclusivamente a aquellos casos en los cuales la utilización de otros vasodilatadores no logra los efectos deseados. Aunque se postula que su acción vasodilatadora puede deberse tanto a su capacidad para provocar aumento de prostaciclina como a la dificultad que le genera al calcio en su intento por ingresar a las células del músculo liso, lo cierto es que su mecanismo de acción concreto aún se encuentra en discusión. Por su parte, el sildenafil produce vasodilatación selectiva arterial pulmonar, sin tener efecto significativo a nivel sistémico, debido a que inhibe a la fosfodiesterasa V (enzima que se encuentra en alto nivel en la arteria pulmonar), lo que provoca aumento de los niveles de GMP cíclico, con consecuente relajación del músculo liso vascular (para conocer más detalles sobre el sildenafil, véase el capítulo 14, «Cor pulmonale», «Tratamiento»). Por este motivo, su uso es prácticamente nulo en pacientes que padecen únicamente insuficiencia mitral. Sin embargo está indicado en aquellos casos en los cuales existe insuficiencia tricuspídea secundaria, ya que disminuye el volumen de sangre regurgitante que viaja desde el ventrículo hacia el atrio derecho.

Los vasodilatadores mixtos actúan disminuyendo tanto la precarga como la poscarga, ya que generan vasodilatación venosa y arterial.

Dentro de los fármacos denominados vasodilatadores mixtos, se encuentran los antagonistas alfa, los bloqueantes de los canales de calcio, los inhibidores de la renina, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (conocidos con las siglas IECA) y los antagonistas de la angiotensina II. Todos

ellos son vasodilatadores venosos y arteriales, por lo que tienen acción sobre la precarga y la poscarga.

Sin lugar a dudas los vasodilatadores más utilizados son los IECA, que disminuyen la presión arterial en un 20-25%. Dentro de ellos se puede mencionar al enalapril, benazepril, ramipril, captopril y lisinopril. Estos fármacos se diferencian entre sí por su farmacocinética, pero comparten su mecanismo de acción: inhiben a la enzima encargada de convertir a la angiotensina I en angiotensina II. Así disminuyen la concentración de esta última en el organismo, lo que provoca vasodilatación y descenso de la descarga de aldosterona y de hormona antidiurética. De esta manera logran disminuir la resistencia periférica, evitan la retención de agua y sodio, y reducen la posibilidad de formación de edema. El IECA utilizado con mayor frecuencia es, desde hace varios años, el enalapril. Se administra en una dosis de 0,25 mg a 1 mg/kg/12h en caninos, y a razón de 0,25 a 0,5 mg/kg/24 h en felinos. Se elimina en un 80% vía renal. Por este motivo, en determinadas etapas de la falla renal crónica, no resulta aconsejable su indicación. En estos casos resulta útil la administración de benazepril a razón de 0,25 a 0,5 mg/kg/24h tanto en pacientes caninos como en felinos, ya que es una droga que se elimina en un 50% vía renal y en un 50% a nivel hepático. Sin embargo, su biodisponibilidad es un tanto menor que la del enalapril. Es importante tener en cuenta que, en ciertas ocasiones, la indicación de fármacos que deben administrarse cada 24 horas suele tener ventaja si se compara con la indicación de aquellos que necesitan administrarse dos veces por día, ya que resulta más sencillo para el propietario llevar a cabo el tratamiento mencionado en primer lugar. Por otro lado el ramipril y el lisinopril son fármacos utilizados con menor frecuencia, mientras que el captopril prácticamente se encuentra en desuso debido a que tiene una vida media de aproximadamente cuatro horas, lo que dificulta el tratamiento.

Con respecto a los fármacos antagonistas de la angiotensina II, es importante destacar que tienen un efecto de mayor potencia que los IECA, ya que inhiben los receptores AT₁ de angiotensina II, e impiden definitivamente la acción de esta hormona. Los IECA, en cambio, inhiben a la principal enzima convertidora de angiotensina (denominada ECA o kinasa II), de modo que es posible que una pequeña parte de angiotensina I se convierta en angiotensina II por la acción de otras kinasas. Por este motivo, los antagonistas de la angiotensina II deben ser utilizados con mayor cautela, ya que tienen mayor efecto hipotensor. Estos fármacos son denominados comúnmente *sartanes*, y comprenden al losartán, candesartán, valsartán e irbesartán (este último es el más potente).

Los bloqueantes alfa son fármacos que actúan bloqueando a los receptores alfa, provocando relajación del músculo liso de los vasos sanguíneos,

lo cual contribuye a disminuir la resistencia periférica. Dentro de ellos se puede mencionar al prazocín y a la acepromacina, ambos poco utilizados en el tratamiento de pacientes con degeneración de la válvula mitral.

Por su parte los bloqueantes de los canales de calcio, debido a su mecanismo de acción, no solo actúan como vasodilatadores, sino que también presentan propiedades inotrópicas negativas y antiarrítmicas. Dentro de este grupo se encuentran el diltiazem, verapamilo, amlodipina y nifedipino, pero solo estas dos últimas drogas tienen efecto vasodilatador importante, reservándose el uso del diltiazem y del verapamilo para aquellos casos en los que se busca lograr un efecto sobre el inotropismo o sobre el ritmo cardíaco. El efecto vasodilatador de las drogas pertenecientes a este grupo se debe a que, al bloquear los canales de calcio, provocan relajación del músculo liso vascular. El nifedipino prácticamente no es utilizado en medicina veterinaria. Por su parte, si bien es un vasodilatador mixto, el efecto de la amlodipina es más importante a nivel arterial que a nivel venoso. Es una droga utilizada con más frecuencia en felinos que en caninos.

Por último, los fármacos inhibidores de la renina son muy poco utilizados. Su mecanismo de acción consiste en inhibir a la hormona denominada renina, lo que genera que la proteína plasmática llamada angiotensinógeno no se convierta en angiotensina I, de modo que se inhibe así la cascada renina-angiotensina-aldosterona. El aliskirén es la droga más conocida de este grupo.

Los IECA son los vasodilatadores más utilizados en pacientes con degeneración mixomatosa de la válvula atrioventricular izquierda.

El segundo grupo de drogas que suele ser utilizado en pacientes con insuficiencia mitral crónica es el de los diuréticos. Su uso incrementa la eliminación de orina, lo que contribuye a una mayor excreción de sal y de agua, de forma que se evita y/o disminuye la formación de edema. Como consecuencia, la utilización de este grupo de fármacos se justifica en aquellos pacientes con congestión y/o edema. También puede indicarse como droga preventiva en enfermos cardíacos que, a pesar de no poseer signos ni de congestión ni de edema, presentan un atrio izquierdo lo suficientemente dilatado capaz de sugerir la posibilidad de congestión pulmonar inminente. Comúnmente se indica diuréticos a aquellos pacientes que presenten insuficiencia mitral grado II y II.

Existen cuatro grupos de drogas con efecto diurético a saber: diuréticos de techo alto, ahorradores de potasio, tiazidas e inhibidores de la anhidrasa carbónica. Los más utilizados son los diuréticos de techo alto y, en segundo orden, las denominadas tiazidas.

Los diuréticos de techo alto reciben este nombre debido a su gran poder natriurético. Desempeñan su acción a nivel del asa de Henle de las

nefronas, donde bloquean un cotransportador encargado de la reabsorción de sodio y cloro y de la excreción de potasio. De esta forma impiden la reabsorción de sodio, cloro y, por ende, de agua, lo que genera un importante nivel de natriuresis. Como efecto secundario, al llegar a la última porción de la nefrona, la orina primitiva contiene una alta concentración de sodio. Esto provoca liberación de aldosterona, que logra una pobre reabsorción de sodio pero una gran eliminación renal de potasio. Por este motivo, los diuréticos de techo alto son capaces de provocar hipokalemia. Las drogas pertenecientes a este grupo son la furosemida y la bumetamida; la primera es el diurético más utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. La furosemida se administra en una dosis de 4-8 mg/kg según criterio médico, y cuenta con un gran margen terapéutico. Puede administrarse por vía endovenosa, intramuscular y oral. En casos de emergencia la infusión endovenosa es muy útil ya que, administrada de esta manera, no solo tiene efecto diurético, sino que también genera venodilatación (generando disminución de la precarga). La infusión continua vía endovenosa debe realizarse a razón de 0,1-1 mg/kg/h. Si bien la bumetamida tiene un efecto más potente, se cuenta con poca experiencia en cuanto a su uso en medicina veterinaria.

Las tiazidas tienen un mecanismo de acción similar al de los diuréticos de techo alto, pero actúan a nivel del túbulo contorneado distal de la nefrona. Su efecto diurético es leve, por lo cual no suelen utilizarse en forma individual sino que, generalmente, se asocian a la furosemida con la intención de reforzar el poder diurético de esta. La droga de este grupo más utilizada es la hidroclorotiazida, que se administra vía oral en una dosis de 2-4 mg/kg.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica actúan en el túbulo contorneado proximal de la nefrona, inhibiendo a dicha enzima. Esto, en última instancia, detiene la reabsorción tubular de sodio, bicarbonato y agua, aumentando la diuresis. Un ejemplo de un fármaco correspondiente a este grupo de drogas poco utilizadas es la acetazolamida.

Por último, los ahorradores de potasio son drogas que cumplen su función mediante el bloqueo de los receptores de la aldosterona a nivel del túbulo colector renal, efecto que contribuye a evitar la reabsorción de sodio, cloro y agua, y la excreción de potasio. Debido a que su poder diurético es escaso, no se utilizan con el objetivo de aumentar la diuresis, sino con la finalidad de provocar ahorro de potasio. Dentro de este tipo de fármacos se encuentran la espironolactona, el triamtereno y el amiloride; la primera es la utilizada con mayor frecuencia, en una dosis de 1-2 mg/kg/12 h. El uso de la espironolactona suele combinarse con la administración de furosemida con la finalidad de contrarrestar la hipopotasemia que es capaz de generar este diurético de techo alto. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, es importante tener en cuenta que la hipopotasemia como

efecto secundario al uso de furosemida es poco habitual en caninos, y más frecuente en pacientes felinos.

Cuando existe insuficiencia cardíaca global con edema marcado en cavidad abdominal y/o en cavidad pleural es poco probable que la administración de diuréticos sea suficiente para eliminar dicho edema, por lo que puede hacerse uso de la punción evacuadora de dichas cavidades corporales. Cabe resaltar que, en aquellos casos en los que la insuficiencia cardíaca provocó colecta pericárdica, dicha maniobra terapéutica es la única medida capaz de solucionarla (para conocer detalles acerca de la punción de la cavidad pericárdica, véase el capítulo 12, «Patologías del pericardio», «Tratamiento», «Pericardiocentesis»).

La furosemida es el diurético de primera elección en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva debido a su gran poder de natriuresis.

Otro parámetro que puede resultar más que importante corregir en pacientes con insuficiencia mitral crónica es la frecuencia cardíaca, ya que en estadios de compensación suele encontrarse elevada. El objetivo de llevar a cabo la corrección de este parámetro es evitar las consecuencias negativas que tiene la taquicardia sobre el organismo, que fueron detalladas en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado»). Para ello deben utilizarse drogas con efecto negativo sobre el cronotropismo, como los digitálicos y los beta bloqueantes. La elección de la droga a administrar dependerá de las condiciones bajo las cuales se encuentren el resto de los parámetros cardiovasculares.

Los digitálicos son drogas inotrópicas positivas (es decir, que aumentan la fuerza de contractilidad del miocardio), por lo cual no deben administrarse si el corazón se encuentra compensando la cardiopatía por medio de una mayor contracción. Si por el contrario, la cardiopatía se encuentra muy avanzada, con dilatación importante del ventrículo izquierdo y pérdida de la fuerza de contractilidad del miocardio, resulta útil el uso de digitálicos con la intención de disminuir la frecuencia cardíaca y aumentar el inotropismo. La determinación de la capacidad de contracción miocárdica que permita tomar la decisión acerca del uso o no de digitálicos debe realizarse por medio de ecocardiografía, principalmente con la ejecución del modo M. Las drogas digitálicas más conocidas incluyen a la digoxina y a la digitoxina; la primera es la de mayor elección en tratamientos cardiológicos. Los digitálicos actúan bloqueando a la bomba de sodio-potasio del miocito cardíaco. Así el sodio no puede salir hacia afuera de la célula, y se acumula en su interior. Este aumento en el nivel intracelular de sodio facilita el intercambio de este ión con calcio (sale sodio del miocito e ingresa calcio al mismo). Esta situación lleva a un aumento en el nivel de sodio y calcio

en el interior del cardiomiocito por encima del valor fisiológico. El exceso de sodio provoca un incremento de la excitabilidad cardíaca y el aumento de calcio estimula la contractilidad. Por otro lado, al aumentar la fuerza de contracción del miocardio se genera una mayor descarga sistólica, con lo que se incrementa el volumen minuto, situación que provoca cese del estímulo del sistema nervioso simpático. La falta de estímulo de esta porción del sistema nervioso autónomo provoca una disminución de la frecuencia cardíaca y de la conducción atrio-ventricular del impulso eléctrico en el corazón. Además, estos fármacos sensibilizan al corazón a la acción de la acetilcolina, lo que contribuye a la disminución de la frecuencia cardíaca. Por último, si bien no son drogas utilizadas como diuréticos, los digitálicos incrementan levemente la diuresis ya que, al aumentar el volumen minuto, deja de haber estímulo de retención de sodio y agua a nivel renal. En conclusión, más allá del mecanismo de acción, resulta importante tener claro desde el punto de vista clínico que los digitálicos son drogas inotrópicas positivas y cronotrópicas negativas, de modo que debe evaluarse la fuerza de contracción del miocardio antes de indicarlas en pacientes cardiopatas. A la hora de realizar la indicación de los fármacos de este grupo resulta imprescindible respetar muy bien la dosis de los mismos, ya que poseen un estrecho margen terapéutico, y pueden presentar toxicidad, principalmente a nivel gastrointestinal, que se manifiesta con vómitos, diarrea, decaimiento, anorexia y pérdida de peso, situación que puede empeorar el cuadro clínico del paciente cardiopata. La administración de digitálicos en cantidades mayores a las indicadas también puede desencadenar arritmias de tipo ventricular. La dosis de la digoxina en caninos es 0,005-0,011 mg/kg/12h vía oral.

Por su parte los betabloqueantes son un grupo de drogas cuyo empleo también debe ser analizado previamente en forma minuciosa. Para comprender este aspecto debemos recordar que a nivel cardíaco predominan los receptores beta 1, encargados de aumentar las cuatro propiedades del corazón (contractilidad o inotropismo, frecuencia cardíaca o cronotropismo, excitabilidad o batmotropismo, y conductibilidad o dromotropismo), mientras que en el aparato respiratorio predominan los receptores beta 2, cuya estimulación provoca aumento de la frecuencia y de la amplitud respiratoria. Una de las drogas perteneciente a este grupo es la denominada atenolol, que es bloqueante selectivo sobre receptores beta 1, motivo por el cual disminuye las propiedades del corazón sin alterar el funcionamiento del aparato respiratorio. Sin embargo, la disminución del inotropismo cardíaco provocada por este fármaco puede resultar indeseable en pacientes con insuficiencia mitral crónica. El carvedilol, en cambio, es una droga con poder bloqueante no selectivo sobre receptores beta y bloqueante alfa 1 (receptores presentes en alta cantidad en los vasos sanguíneos). Esta acción

sobre los receptores alfa provoca vasodilatación. De esta manera la administración de carvedilol disminuye la resistencia periférica, con descenso de la pre y de la poscarga, lo que resulta beneficioso en el tratamiento de la insuficiencia mitral crónica. Otra ventaja que presenta es que tiene un gran efecto sobre el cronotropismo pero una pobre acción sobre el inotropismo, y así logra disminuir la frecuencia sin provocar efectos importantes en la contractilidad cardíaca. Además, sus efectos sobre el aparato respiratorio no son importantes, y posee propiedades antioxidantes y antiproliferativas. Por este motivo el carvedilol resulta la mejor opción para controlar la taquicardia. La dosis indicada de esta droga es 0,5-0,9 mg/kg/12 h; ha sido utilizada, hasta el momento, únicamente en caninos. Por su parte, el propranolol es bloqueante beta 1 y beta 2, por lo cual no solo disminuye las propiedades del corazón, sino que también afecta negativamente al aparato respiratorio. Por este motivo, su uso en pacientes que cursan esta cardiopatía es totalmente infrecuente.

El carvedilol es un fármaco muy útil en el tratamiento de pacientes caninos con insuficiencia mitral crónica, ya que provoca vasodilatación y disminución de la frecuencia cardíaca, sin tener prácticamente injerencia en la fuerza de contracción del miocardio y en la capacidad respiratoria del enfermo.

Como se explicó anteriormente, en aquellos casos en los que existe severa dilatación ventricular izquierda con disminución de la fuerza de contracción del miocardio, resulta necesaria la indicación de drogas con poder inotrópico positivo. Generalmente la digoxina administrada vía oral es la droga de primera elección. Sin embargo en la actualidad (y no desde hace mucho tiempo) la farmacología veterinaria cuenta con un grupo de drogas denominadas calciosensibilizantes. Estas drogas son inodilatadoras, es decir que tienen acción vasodilatadora (tanto arterial como venosa) e inotrópica positiva. De esta manera, los calciosensibilizantes disminuyen la pre y la poscarga, mientras aumentan la fuerza de contracción del miocardio. Por este motivo son fármacos más que interesantes, ya que permiten lograr dos efectos con una sola droga, remplazando el uso de inotrópicos positivos por un lado y vasodilatadores por el otro. Su mecanismo de acción es muy particular, ya que sensibilizan a la troponina c del miocito cardíaco a los efectos del calcio (y así aumentan la fuerza de contracción del miocardio) e inhiben a la fosfodiesterasa III (efecto que permite no solo aumentar la contractilidad del músculo cardíaco, sino también generar vasodilatación mixta). Del análisis de estos dos mecanismos surge la deducción de que el efecto positivo de los calciosensibilizantes sobre el inotropismo se logra por medio de dos vías diferentes, lo que genera un sinergismo, lo que los convierte en muy buenos

inotrópicos positivos. Los calciosensibilizantes también inhiben, en menor medida, a las fosfodiesterasa V, lo que provoca vasodilatación arterial pulmonar. Como si todas estas ventajas fueran pocas, a diferencia de los digitálicos, este grupo de drogas no genera toxicidad gastrointestinal con tanta frecuencia, sino que es muy bien tolerado por los pacientes. Existen dos fármacos pertenecientes a este grupo: por un lado el levosimendán, que ha sido muy poco probado; y por el otro, el pimobendán, que constituye la droga de elección y se administra a razón de 0,1-0,3 mg/kg/12 h vía oral en caninos.

Cuando el paciente se encuentra en un periodo totalmente descompensado y la contractilidad del miocardio es muy pobre, puede hacerse uso de drogas inotrópicas positivas administradas vía endovenosa con el objetivo de tratar la urgencia. Con tal finalidad suelen usarse fármacos simpaticomiméticos y drogas derivadas de las biperidinas. El primer grupo incluye a la adrenalina, noradrenalina, isoproterenol, dopamina y dobutamina, entre otros; los dos últimos son los más utilizados. Como integrantes del segundo grupo pueden mencionarse a la amrinona y milrinona.

En algunos pacientes con degeneración de la válvula mitral suele hacerse indispensable la administración de drogas antiarrítmicas. La decisión del uso o no de estos fármacos debe quedar sujeta a la evaluación de cada paciente en particular y a la interpretación de su trazado electrocardiográfico.

Existen cuatro clases de antiarrítmicos. El médico veterinario actuante debe seleccionar uno u otro tipo de drogas de acuerdo con la arritmia presente y al estado del aparato cardiovascular del paciente a tratar.

- Antiarrítmicos de clase I: son bloqueantes de los canales de sodio, que retardan la conducción eléctrica del corazón. En este grupo se hallan la quinidina, mexiletina, lidocaína, procainamida, disopiramida, flecainida y tocainida. Este grupo de antiarrítmicos es útil para el tratamiento solo de arritmias de origen ventricular, a excepción de la quinidina que también es antiarrítmico supraventricular. De todas formas, la indicación de esta última ya se ha desplazado casi en su totalidad debido a sus efectos tóxicos. El principal inconveniente que ofrece este grupo de antiarrítmicos es que la mexiletina es la única que puede administrarse vía oral, ya que no sufre efecto de primer paso importante en hígado; las demás solo son inyectables.

La lidocaína es la droga más utilizada de este grupo. Se administra en forma de bolo a razón de 2-4 mg/kg o mediante infusión continua en una dosis de 50-75 mcg/kg/min.

- Antiarrítmicos de clase II: son beta bloqueantes que inhiben los impulsos que pueden generar un ritmo cardíaco irregular. En este grupo se encuentran el atenolol, propranolol, esmolol y carvedilol; el primer fármaco es el más utilizado, por producir mejor efecto antiarrítmico. Se administra a razón de 0,2-1 mg/kg/12-24 h en caninos y

2-6 mg/kg/24 h en felinos. Es muy importante recordar que se trata de una droga que tiene acción inotrópica negativa, por lo cual no debería considerarse su utilización como antiarrítmico en pacientes que presenten una contractilidad miocárdica disminuida.

- Antiarrítmicos de clase III: son bloqueantes de los canales de potasio. Retardan el impulso eléctrico del corazón. La amiodarona y el sotalol forman parte de este grupo.

La amiodarona se utiliza para el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares. La dosis de esta droga es 10 mg/kg/d vía oral dividido en dos tomas (una cada 12 horas). Demora en alcanzar su concentración terapéutica, por lo cual puede comenzarse el tratamiento con una dosis de ataque de hasta 20 mg/kg/d.

Hasta el momento, en cuanto al uso del sotalol en medicina veterinaria, solo se tiene experiencia en el tratamiento de arritmias de origen ventricular. A pesar de pertenecer a esta clase de antiarrítmicos porque bloquea los canales de potasio, es un beta bloqueante. Por lo tanto debe evaluarse la capacidad contráctil del miocardio antes de indicarse su uso. Se indica en una dosis de 1 - 3 mg/kg/12 h en caninos, y 2 mg/kg/12 h en felinos.

- Antiarrítmicos de clase IV: son bloqueantes de los canales de calcio. Este grupo incluye al diltiazem y al verapamilo; la experiencia de la utilización de esta última en medicina veterinaria es pobre. También son inotrópicos negativos. Se utilizan en el tratamiento de arritmias supraventriculares. El diltiazem puede administrarse en forma inyectable y vía oral. La dosis para el tratamiento con comprimidos es de 0,15 - 1,5 mg/kg/8 h. La necesidad de esta droga de ser administrada tres veces por día lleva a que no sea el fármaco de primera elección en el tratamiento de pacientes con arritmias.

Debido a que la mayor parte de las arritmias que se encuentran presentes en los pacientes con insuficiencia mitral crónica son de origen supraventricular, una de las drogas más utilizadas para el tratamiento de las mismas es la amiodarona. Cuando el enfermo presenta fibrilación atrial o taquicardia supraventricular suele indicarse carvedilol o digoxina, con la intención de disminuir la frecuencia cardíaca.

Como conclusión, y con el objetivo de resumir los datos expuestos durante la explicación del tratamiento, se presentará un protocolo sencillo que puede ser utilizado para llevar a cabo la terapéutica de pacientes con insuficiencia mitral crónica. Cabe aclarar que este es solo un esquema, que puede sufrir modificaciones de acuerdo con los datos recogidos de la exploración de cada paciente en particular y según el criterio y la experiencia del médico veterinario actuante.

- Enfermo clase IA: Dieta pobre en sodio.

- Enfermo clase IB: Dieta pobre en sodio. Vasodilatador mixto (enalartil).
- Enfermo clase II: Dieta pobre en sodio. Vasodilatador mixto (enalapril). Diurético (furosemida).
- Enfermo clase IIIA: Dieta pobre en sodio. Vasodilatador mixto (enalapril). Diurético (furosemida). Inotrópico (digoxina, pimobendán). Antirrítmico (digoxina, amiodarona).
- Enfermo clase IIIB: Dieta pobre en sodio. Vasodilatador mixto (enalapril). Diurético (furosemida). Inotrópico (digoxina, pimobendán). Antirrítmico (digoxina, amiodarona, lidocaína). Oxígeno terapia. Otros inotrópicos (dobutamina). Punciones evacuadoras (pericárdica, pleural, abdominal).

Cardiomiopatía dilatada idiopática canina

La cardiomiopatía dilatada (conocida por sus siglas CMD) puede ser primaria o secundaria, de acuerdo con la causa que la medie. Por ejemplo, cuando esta alteración en el miocardio se produce como consecuencia de la acción del parvovirus, la enfermedad es denominada *secundaria*. Cuando la patología es idiopática, se la caracteriza como *primaria*. Debido a la enorme diferencia que existe a favor de la cardiomiopatía dilatada idiopática por encima de la cardiomiopatía dilatada secundaria en cuanto a su prevalencia, en este capítulo nos centraremos únicamente en la descripción de la cardiomiopatía dilatada idiopática. Luego, en el próximo capítulo, se hará mención a las principales etiologías de la cardiomiopatía dilatada secundaria canina.

La cardiomiopatía dilatada idiopática es una miocardiopatía de tipo primaria. Se caracteriza por la dilatación progresiva e irreversible de las cuatro cámaras cardíacas, con alteración severa de la función sistólica. Dicha disfunción sistólica se produce como consecuencia de la disminución paulatina de la contractilidad miocárdica. Si bien la dilatación se produce en las cuatro cámaras cardíacas, es importante tener en cuenta que la alteración comienza a nivel ventricular y luego, como consecuencia, se genera dilatación de los atrios, como se detallará durante la explicación de la fisiopatología de esta enfermedad.

Etiología

Como su nombre lo indica, la cardiomiopatía dilatada idiopática es de etiología desconocida, aunque se sabe que tiene una base genética. Ciertas teorías indican que se debe a la presencia de genes autosómicos que afectan negativamente a las proteínas del citoesqueleto del miocito cardíaco. Las alteraciones que se hacen presentes en esta cardiopatía son, principalmente, de tipo subcelular y podrían estar relacionadas con la producción energética por parte de los cardiomiocitos, ya que los desórdenes observados a nivel histopatológico no son suficientes para desencadenar una disfunción miocárdica de tal magnitud.

Incidencia

La cardiomiopatía dilatada idiopática es una de las enfermedades cardíacas adquiridas que se presenta con mayor frecuencia en caninos.

Aproximadamente el 21,4% de los pacientes cardiopatas de esta especie sufren esta patología del miocardio.

Los animales en los que hay mayor prevalencia son aquellos de talla grande y gigante; la frecuencia de esta cardiopatía en animales de tamaño mediano es mucho menor. Por otro lado, la ocurrencia de esta enfermedad resulta prácticamente infrecuente en animales cuyo peso no supera los 12 kilogramos. Entre las razas más afectadas se encuentran el dóberman, gran danés, setter, bóxer, san bernardo, weimaraner, airedale terrier, dálmata, viejo pastor inglés, ovejero alemán, mastín napolitano, collie, labrador y cocker spaniel americano. La incidencia en animales mestizos es menor que en puros; los machos se encuentran un tanto más predispuestos que las hembras a padecer cardiomiopatía dilatada idiopática.

Si bien se trata de una enfermedad que puede afectar a animales de cualquier edad, es sabido que la incidencia se incrementa con la misma. La mayor parte de los pacientes afectados tiene entre 4 y 9 años (adultos jóvenes).

Los caninos de razas grandes y gigantes son los más predispuestos a sufrir cardiomiopatía dilatada idiopática.

Fisiopatología

Como se detalló anteriormente, la disminución de la contractilidad miocárdica ventricular señala el inicio de la enfermedad. Esta disfunción del miocardio genera un descenso de la descarga sistólica, con una consecuente caída del volumen minuto y de la presión arterial. Estas alteraciones hemodinámicas desencadenan la activación de los mecanismos compensatorios mencionados en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado»): aumento del tono simpático y sistema renina-angiotensina-aldosterona-antidiurética; estos son mecanismos que aceleran el deterioro de la función miocárdica.

La disminución de la capacidad contráctil ventricular no solo provoca un descenso de la fracción de sangre eyectada sino que, como resultado, también lleva a un aumento del volumen sistólico residual¹. Esto genera una sobrecarga de volumen a nivel ventricular, lo cual provoca dilatación de los ventrículos y adelgazamiento de sus paredes. Esta alteración, a medida que transcurre el tiempo y la enfermedad progresa, genera una distorsión del aparato valvular mitral y tricuspídeo, que lleva a que las cúspides valvulares se separen entre sí, y se tornen insuficientes. De esta manera, se produce regurgitación de sangre desde el ventrículo izquierdo y derecho hacia los respectivos atrios durante la sístole. Este flujo de sangre en

1 Volumen de sangre que permanece en el ventrículo al final de la sístole.

sentido retrógrado acentúa la disminución del flujo anterógrado por un lado, y provoca aumento de las presiones en sentido retrógrado por el otro. Este aumento de presiones conduce a la dilatación atrial, con aumento de la presión existente en su interior. Tal como se detalló el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno retrógrado»), el incremento de la presión intraatrial izquierda provoca congestión de venas pulmonares con aumento de la presión hidrostática en su interior y, consecuentemente, edema intersticial y alveolar. Por otro lado, como fue expuesto también en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado»), la dilatación del atrio derecho desencadena una insuficiencia cardíaca congestiva derecha, de modo que pueden presentarse los signos y los síntomas propios de este síndrome.

Es decir que la afección idiopática inicial asienta a nivel ventricular, con pérdida de la función contráctil y dilatación de los ventrículos. Luego, como consecuencia de la pérdida de la integridad de los aparatos valvulares atrioventriculares, se genera regurgitación transmitral y transtricuspidéa, con la inminente afección de los atrios. Es importante destacar que en esta cardiomiopatía, las válvulas atrioventriculares no se encuentran afectadas primariamente, sino que la distensión de los anillos valvulares atrioventriculares conduce a la insuficiencia secundaria de estas válvulas cardíacas.

El desarrollo de la cardiomiopatía dilatada idiopática puede dividirse en dos fases.

- Asintomática u oculta: en esta fase los mecanismos compensatorios puestos en marcha mantienen la descarga sistólica y el volumen minuto dentro de los rangos fisiológicos, y se evita el desequilibrio hemodinámico. Por este motivo, no se presenta ningún tipo de síntomas clínicos.

Es una etapa de duración variable. Sin embargo, es muy importante tener presente que, en comparación con lo que ocurre en la insuficiencia mitral crónica, generalmente la fase durante la cual el enfermo no presenta sintomatología es más corta; y aparece inevitablemente una etapa sintomática, en la cual el paciente sufrirá descompensación.

Si bien durante esta fase no existe sintomatología clínica, se hacen presentes evidencias ecocardiográficas de leve dilatación ventricular izquierda e hipocinesia. Por este motivo, los animales predispuestos a sufrir esta cardiopatía deberían evaluarse mediante la realización de un ecocardiograma en forma anual, aunque no presenten ningún síntoma relacionado con esta cardiopatía. Este examen ecocardiográfico toma mayor relevancia cuando existen antecedentes familiares de cardiomiopatía dilatada idiopática. De esta manera se intenta arribar a un diagnóstico precoz de la enfermedad, con el objetivo de

implementar un correcto tratamiento y poder, así, prolongar la vida del paciente.

- **Sintomática:** en esta fase se evidencia sintomatología clínica que permite sospechar con firmeza acerca de la presencia de esta enfermedad. Existe una disfunción sistólica marcada, la precarga y la poscarga se encuentran más elevadas que en la fase anterior, y se puede evidenciar marcada dilatación de cámaras cardíacas.

La mayor parte de las miocardiopatías dilatadas idiopáticas se diagnostican en esta etapa sintomática. Lamentablemente, esta fase de la enfermedad es relativamente breve; puede durar meses y, en casos excepcionales, poco más de un año.

Sintomatología clínica

Los síntomas que pueden presentar los pacientes con cardiomiopatía dilatada surgen como consecuencia de la presencia de insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global. Debido a que esta patología del miocardio afecta a los dos ventrículos, es frecuente que la sintomatología de la insuficiencia izquierda y derecha se presenten en forma simultánea, o bien que exista un período de tiempo breve (de siete a quince días) de tos y disnea que progrese rápidamente a síntomas de insuficiencia cardíaca global.

La sintomatología clínica de estos enfermos varía de acuerdo con el tipo de insuficiencia que prevalezca (izquierda o derecha). Como se detalló en capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno retrógrado»), los síntomas que pueden presentarse como resultado de la insuficiencia retrógrada izquierda son tos, disnea y ortopnea. Por su parte, la insuficiencia retrógrada derecha genera congestión venosa sistémica, hepato y esplenomegalia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, efusión pleural y, raramente, pericárdica. La ascitis y el hidrotórax suelen generar disnea, ya que dificultan los normales movimientos respiratorios. Cuando la disnea es marcada, ya sea como resultado de una insuficiencia izquierda o derecha, el paciente puede adoptar actitud ortopneica.

Los principales signos y síntomas consecuentes de la insuficiencia anterógrada son cansancio, intolerancia al ejercicio, decaimiento, pulso débil, aumento del tiempo de llenado capilar, azotemia de origen prerrenal, mucosas pálidas, síncope y muerte súbita. La caquexia es un síntoma que se hace presente con muchísima frecuencia en animales con esta miocardiopatía.

Un detalle interesante a tener en cuenta es que, a diferencia de lo que ocurre en pacientes con insuficiencia mitral crónica, los animales que padecen cardiomiopatía dilatada idiopática presentan, generalmente, decaimiento, inapetencia y caquexia marcada; estos son los principales síntomas

clínicos en la mayor parte de las ocasiones. Es fundamental tener presente este aspecto, ya que un gran número de pacientes con esta miocardiopatía suelen no presentar tos en ningún momento; los primeros síntomas visibles son la apatía, la anorexia, la pérdida de peso y la ascitis. Es por este motivo que, cuando el médico veterinario se enfrenta a un canino de talla grande o gigante, y el motivo de consulta radica en el decaimiento y la pérdida de peso del animal, debe tenerse en cuenta a esta patología cardíaca como uno de los posibles diagnósticos presuntivos.

Los pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática padecen, con gran frecuencia, caquexia y decaimiento.

Debido a que, en animales con esta cardiomiopatía es habitual la existencia de arritmias severas, los síncope y la muerte súbita también se hacen presentes con mucha frecuencia. Estos dos síntomas clínicos (detallados en el capítulo 1, bajo el título «Sintomatología») suelen presentar mayor prevalencia en dóberman y bóxer que en otras razas, ya que generalmente desarrollan importantes arritmias ventriculares (complejos prematuros y taquicardias). Por el contrario, la ascitis y derrame pleural tienen más probabilidades de presentarse en otras razas, y son menos frecuentes en las dos anteriormente mencionadas.

Otro detalle interesante en cuanto a la sintomatología clínica que ofrecen los animales con esta patología miocárdica es que el dóberman normalmente sufre dilatación ventricular más marcada del lado izquierdo que del derecho, alteración que lleva a que sea mucho más frecuente el edema agudo de pulmón que la ascitis y colecta pleural. En estadios más avanzados de la enfermedad, el dóberman sí suele presentar edema consecuente de insuficiencia cardíaca derecha.

El síncope y la muerte súbita son síntomas que se hacen presentes, con mayor frecuencia, en las razas dóberman y bóxer.

Complicaciones

Las principales complicaciones que se presentan en forma secundaria a la instalación de la cardiomiopatía dilatada son arritmias y focos de hipoxia de miocardio. Las arritmias suelen ser las responsables de la muerte súbita, por lo cual resulta sumamente importante el diagnóstico y tratamiento de las mismas. Es por este motivo que la realización del electrocardiograma debe convertirse en un acto usual durante los controles de caninos con cardiomiopatía dilatada idiopática. La evaluación del trazado

electrocardiográfico es una herramienta muy útil para determinar la evolución y el pronóstico de esta cardiopatía.

Si bien las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes en todos los animales que padecen esta miocardiopatía la prevalencia de las diferentes arritmias varía entre las distintas razas, lo cual no significa que todo paciente enfermo no pueda sufrir cualquier tipo de arritmia.

Los complejos prematuros supraventriculares, la taquicardia supraventricular y la fibrilación atrial son las arritmias que se presentan con mayor frecuencia en ovejero alemán y dálmata, y son de menor prevalencia en dóberman, raza en la que dicha fibrilación es indicativa de muy mal pronóstico.

Los complejos prematuros y la taquicardia, ambos de origen ventricular, son frecuentes principalmente en dóberman y bóxer; pueden presentarse también en weimaraner, airedale terrier y san bernardo. Con frecuencia estas alteraciones ventriculares del normal ritmo cardíaco generan muerte súbita.

Por otro lado, en el cocker spaniel suele presentarse bloqueo de rama izquierda.

Otra complicación posible pero mucho menos frecuente es el shock cardiogénico, alteración que representa una gran amenaza para la vida del enfermo.

Exploración clínica

La observación del estado general del paciente resulta importante, ya que la pérdida de peso, la falta de brillo en el pelo y el decaimiento son síntomas que con frecuencia se presentan en pacientes con esta cardiopatía.

A nivel abdominal puede detectarse hepato y esplenomegalia como consecuencia de la congestión venosa, y prueba de succusión positiva debido a la presencia de ascitis. Cuando la ascitis es marcada llega a dificultar los normales movimientos respiratorios y provoca disnea –la cual puede llegar a ser muy notoria–. En casos extremos, estos pacientes suelen presentar actitud ortopneica, posición en la cual el enfermo mantiene los codos bien abiertos y el cuello estirado con el objetivo de aumentar el área pulmonar.

FIG. 42: Paciente labrador de 8 años de edad con cardiomiopatía dilatada idiopática.



Nota: Puede observarse el abdomen abultado, como consecuencia de la presencia de ascitis.

FIG. 43: Paciente mestizo de 9 años de edad con cardiomiopatía dilatada idiopática avanzada.



Nota: Obsérvese la presencia de abdomen abultado como consecuencia de la ascitis. El enfermo presenta una actitud ortopneica, como resultado de la dificultad respiratoria que le generan tanto la colecta pleural como la ascitis.

Como ya se ha comentado, la presencia de cardiomiopatía dilatada puede generar distensión de los anillos valvulares mitral y tricuspídeo. Esta alteración genera regurgitación de sangre desde el ventrículo izquierdo y derecho hacia los respectivos atrios durante la sístole ventricular. Como consecuencia de cada una de estas regurgitaciones se produce un soplo sistólico, en meseta, con epicentro en el foco valvular mitral y/o tricuspídeo (dependiendo de que se haya afectado una de las válvulas atrioventriculares o ambas). Es decir que, en pacientes con cardiomiopatía dilatada, se pueden auscultar uno o dos soplos. Un detalle que resulta fundamental tener presente en cuanto a este ruido anormal posible de auscultar en estos enfermos, es que dicho soplo es de leve intensidad: en la mayoría de los casos no es superior a 2/6. Por este motivo, los pacientes con miocardiopatía dilatada no presentan frémito y los soplos no se irradian desde un hemitórax a otro, como sí suele ocurrir en animales con insuficiencia mitral crónica. Es por ello que resulta necesario ser muy minucioso a la hora de auscultar un paciente con sospecha de cardiomiopatía dilatada, ya que el soplo suele ser difícil de oír. Además, debemos recordar que la frecuencia cardíaca generalmente se encuentra elevada en forma compensatoria, factor que puede dificultar aún más la auscultación del soplo. Sin embargo no debe omitirse la posibilidad de que un paciente padezca cardiomiopatía dilatada y no presente ningún tipo de soplo, ya que en el momento de la exploración clínica pueden no haberse distendido aún los anillos valvulares atrioventriculares. Debemos recordar que, durante las primeras etapas de esta cardiomiopatía, los ventrículos sufren una dilatación moderada con ausencia de regurgitaciones sistólicas a través de las válvulas atrioventriculares. En este estadio de la enfermedad en el cual no se ausculta soplo, la sintomatología clínica es nula o muy escasa y se debe únicamente a la hipoperfusión, ya que no existe aún fenómeno retrógrado.

En algunas ocasiones, también pueden auscultarse alteraciones en el normal ritmo cardíaco compatibles con la presencia de arritmias.

La ausencia de soplo no descarta la existencia de cardiomiopatía dilatada.

Por otro lado, ante la presencia de efusión pleural y/o pericárdica, los ruidos cardíacos suelen auscultarse «apagados». Cuando la dilatación ventricular es severa se puede auscultar el tercer ruido cardíaco generado por la irrupción abrupta de sangre en los ventrículos durante la diástole. La presencia del tercer ruido provoca una alteración denominada *ritmo de galope protodiastólico*, término que hace referencia a la auscultación de un sonido de tres tonos semejante a un galope, cuyo tercer ruido se ausculta en el comienzo de la diástole.

Cuando el paciente padece edema alveolar, la auscultación del área pulmonar permite detectar la presencia de rales crepitantes, sonidos que se producen al abrirse los sacos alveolares que contienen líquido en su interior.

En caso de edema alveolar severo suelen presentarse mucosas cianóticas debido a la hipoxia hipóxica que se produce.

El pulso arterial puede presentar una amplitud normal (en aquellos casos en los cuales el paciente se encuentra asintomático) o una amplitud disminuida como consecuencia de la pobre descarga sistólica realizada por el ventrículo izquierdo (en aquellos pacientes con una sintomatología clínica marcada). En ocasiones el pulso puede resultar muy irregular o con déficit, como resultado de la presencia de arritmias secundarias.

Cuando la hipoperfusión es grande (como resultado del descenso marcado del volumen minuto) no solo se palpa un pulso arterial de amplitud disminuida, sino que también las mucosas suelen encontrarse pálidas, el tiempo de llenado capilar se prolonga y los miembros pueden presentarse fríos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la cardiomiopatía dilatada se basa en la realización de una completa exploración clínica y en la utilización de métodos complementarios.

Cuando la cardiopatía se encuentra generando sintomatología clínica se suelen observar alteraciones en el ecocardiograma, en el electrocardiograma y en la radiografía de tórax. Por otro lado es importante tener presente que, en el estadio inicial en el cual la cardiomiopatía se encuentra en fase oculta o asintomática, pueden no existir cambios posibles de observar ni en el electrocardiograma ni en la radiografía de tórax. Sin embargo sí habrá una alteración ecocardiográfica, que consiste en la dilatación ventricular. Es decir que, cuando la enfermedad comienza, no hay síntomas clínicos o estos son escasos, no se ausculta ningún tipo de soplo debido a la ausencia de regurgitación a través de las válvulas atrioventriculares, y tanto la radiografía de tórax como el electrocardiograma pueden encontrarse dentro de los parámetros fisiológicos. Como consecuencia, en la etapa inicial de esta patología, la ecocardiografía es el único método de utilidad para arribar al diagnóstico de la misma.

Radiografía de tórax

En las primeras etapas de la cardiomiopatía dilatada la radiografía no presenta particularidades.

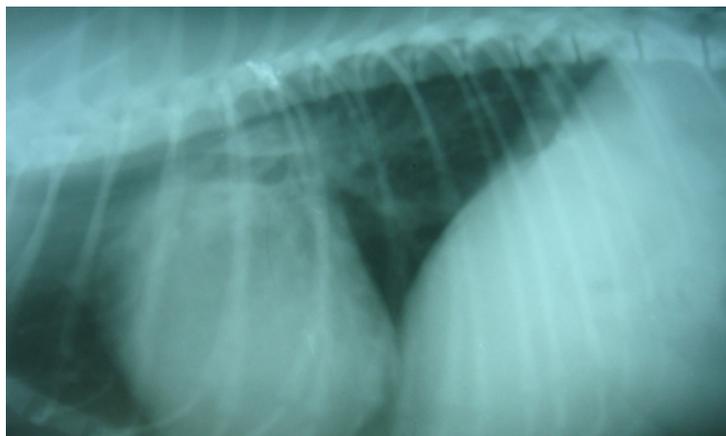
En la etapa sintomática el cambio más frecuentemente observado en una radiografía de tórax latero-lateral es la cardiomegalia generalizada, pudiendo existir desplazamiento dorsal de la tráquea y compresión del bronquio izquierdo como consecuencia de la dilatación atrial izquierda. La elevación dorsal de la tráquea genera que esta adopte una disposición paralela a la columna vertebral torácica, perdiéndose la forma de «V» que forman estas dos estructuras anatómicas entre sí en condiciones normales. El agrandamiento del ventrículo izquierdo puede generar enderezamiento del borde cardíaco caudal y elevación de la vena cava caudal en su entrada al tórax. La dilatación ventricular derecha provoca elevación del ápice cardíaco, como así también redondeamiento y expansión craneal del borde cardíaco, aumentando el área de contacto entre este y el esternón.

Cabe recordar que en el dóberman no suele apreciarse una gran cardiomegalia generalizada, pero sí es notable la dilatación del atrio izquierdo.

En estadios más avanzados, a las alteraciones anteriormente descritas se le suman cambios propios de la descompensación del organismo, generados como consecuencia del fenómeno retrógrado de la insuficiencia cardíaca. La alteración propia de la insuficiencia retrógrada izquierda consiste en congestión venosa pulmonar, caracterizada por la dilatación de las venas que se encuentran a nivel del lóbulo diafragmático. Puede existir también edema intersticial y/o alveolar, ubicado a nivel perihiliar. En el dóberman el edema pulmonar suele ser severo y no se limita a la zona perihiliar, sino que tiene una distribución más generalizada. Tanto la congestión como el edema se diagnostican en un estudio radiológico teniendo en cuenta los aspectos detallados en el capítulo 2 («Insuficiencia mitral crónica», «Diagnóstico», «Radiografía de tórax»).

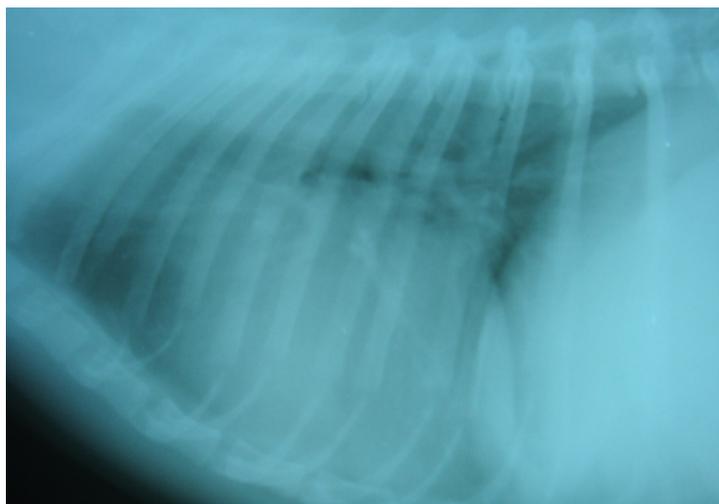
Por otro lado, pueden observarse la colecta pleural y/o pericárdica originadas como resultado de la insuficiencia cardíaca derecha.

FIG. 44: Radiografía latero-lateral en paciente canino con cardiomiopatía dilatada idiopática.



Nota: obsérvese la presencia de cardiomegalia generalizada, con desplazamiento dorsal de la tráquea.

FIG. 45: Radiografía latero-lateral en paciente canino con cardiomiopatía dilatada idiopática.



Nota: puede observarse la severa cardiomegalia generalizada.

Electrocardiografía

En pacientes asintomáticos el electrocardiograma suele no presentar particularidades.

En estadios más avanzados de la enfermedad, el trazado electrocardiográfico puede denotar sobrecarga de las cámaras cardíacas. Si bien en pacientes con cardiomiopatía dilatada puede existir cardiomegalia generalizada, los signos electrocardiográficos de la sobrecarga de cámaras izquierdas generalmente predominan sobre los cambios electrocardiográficos provocados por la cardiomegalia derecha. Por este motivo en estos pacientes es frecuente la manifestación eléctrica de sobrecarga de atrio izquierdo (que se expresa mediante la presentación de una onda P de duración aumentada, denominada *onda P mitral*) y de sobrecarga de ventrículo izquierdo (que se pone de manifiesto a través de un complejo QRS de duración o de voltaje mayor al habitual). Sin embargo no debe perderse de vista que el electrocardiograma determina la alteración en el tamaño de las cámaras cardíacas con un 50% de eficiencia.

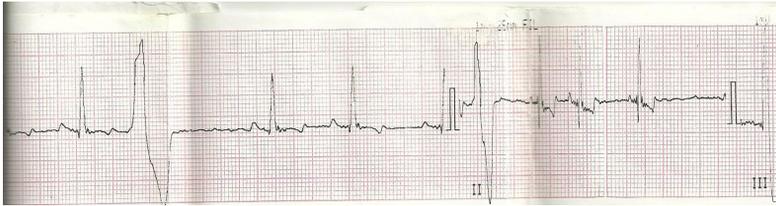
Mediante este método complementario también puede llegarse al diagnóstico de las arritmias presentes, tales como taquicardia, latidos prematuros y fibrilación.

La electrocardiografía también es útil para diagnosticar la hipoxia de miocardio, ya que los trastornos en la oxigenación de este pueden producir modificaciones en el segmento ST, caracterizadas por el descenso del mismo.

Al igual que en el resto de las cardiopatías, es de suma utilidad la evaluación del trazado electrocardiográfico a lo largo del desarrollo del tratamiento del paciente cardiópata, con el fin de evaluar la evolución de la enfermedad ya que, a medida que la enfermedad progresa, pueden presentarse nuevas arritmias que requieren tratamiento. Este método de diagnóstico también permite evaluar la respuesta del organismo al tratamiento debido a que existen fármacos que alteran la conducción del impulso eléctrico cardíaco. Por ejemplo, la sobredosificación con digitálicos puede producir bradicardia, bloqueo atrioventricular de primer y segundo grado, y latidos prematuros de origen ventricular.

En aquellos casos en los cuales existe colecta pleural y/o pericárdica puede observarse la presencia de complejos electrocardiográficos de voltaje disminuido.

FIG. 46: Electrocardiograma realizado a paciente canino con cardiomiopatía dilatada idiopática, efectuado en derivación I y II a una velocidad de 25 mm/s.



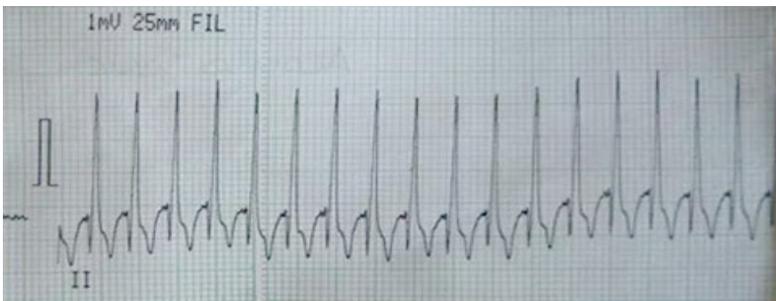
Nota: pueden observarse complejos prematuros generados por la presencia de foco ectópico en el ventrículo derecho (complejo electrocardiográfico totalmente amorfo adelantado en el tiempo).

FIG. 47: Electrocardiograma realizado a paciente canino con cardiomiopatía dilatada idiopática, efectuado en derivación III a una velocidad de 25 mm /s.



Nota : obsérvese el descenso del segmento ST, alteración electrocardiográfica sugerente de hipoxia de miocardio.

FIG. 48: Trazado electrocardiográfico correspondiente a paciente canino con cardiomiopatía dilatada idiopática, efectuado en derivación II a una velocidad de 25 mm/s.



Nota: obsérvese la ausencia de onda P, la elevada frecuencia cardíaca y la presencia de complejos QRS de morfología conservada y sincrónicos entre sí. Estas alteraciones ponen en evidencia la presencia de taquicardia supraventricular.

FIG. 49: Electrocardiograma realizado a paciente canino con cardiomiopatía dilatada idiopática, efectuado en derivación II y III a una velocidad de 50 mm /s.



Nota: puede observarse la presencia de complejos prematuros de origen ventricular izquierdo y derecho (complejos electrocardiográficos totalmente amorfos adelantados en el tiempo).

Ecocardiografía

La ecocardiografía es el método más sensible para el diagnóstico de cardiomiopatía dilatada.

A diferencia de lo que ocurre en pacientes con insuficiencia mitral crónica, en la ecocardiografía realizada en animales con cardiomiopatía dilatada no se observan engrosamientos o nódulos en las cúspides de las válvulas atrioventriculares, ya que estas no presentan ninguna patología.

En los primeros estadios de la enfermedad, se puede visualizar leve dilatación ventricular durante la sístole, principalmente del lado izquierdo del corazón. Esta alteración ecocardiográfica se hace presente en todos los pacientes que padecen cardiomiopatía dilatada, y es el primer trastorno que ocurre. Por este motivo, si se descarta aumento del diámetro sistólico ventricular izquierdo, puede asegurarse la ausencia de esta miocardiopatía.

Más tarde, también se observa dilatación ventricular durante la diástole y marcada disminución de la contractilidad del miocardio (alteración denominada *hipoquinesis ventricular*), con pobre movimiento del septo interventricular y de las paredes libres del ventrículo izquierdo y derecho. Las paredes y el septo se encuentran delgadas.

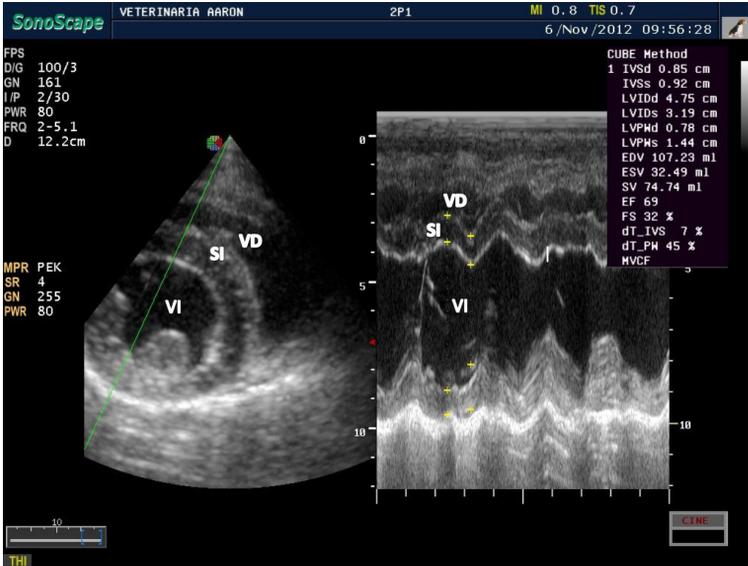
La evaluación de la fuerza de contracción del miocardio es realizada, principalmente, a través del modo M mediante la medición del índice denominado *fracción de acortamiento*, que indica en qué porcentaje se reduce el diámetro del ventrículo izquierdo durante la sístole. Recordemos que, en condiciones normales, el valor de este parámetro es aproximadamente 35%-45%. El modo M también ofrece la posibilidad de medir otro índice que recibe el nombre de *punto E*. Este es un valor de función sistólica, que se encuentra elevado en pacientes con cardiomiopatía dilatada.

También se suele observar dilatación de los atrios, y presencia de fluido en cavidad pleural y/o pericárdica.

Mediante el uso del *doppler* es posible diagnosticar la presencia de regurgitaciones a través de las válvulas atrioventriculares izquierda y derecha, como así también medir la velocidad de las mismas.

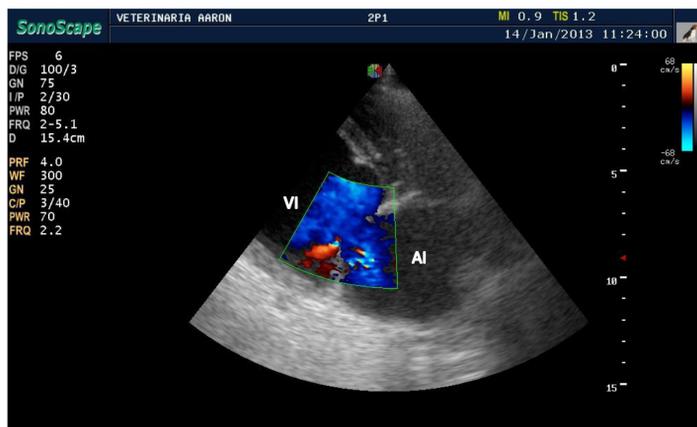
Todos los pacientes con cardiomiopatía dilatada padecen aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo.

FIG. 50: Ecocardiografía modo M realizada a paciente canino, labrador, macho, de 7 años de edad como examen de rutina.



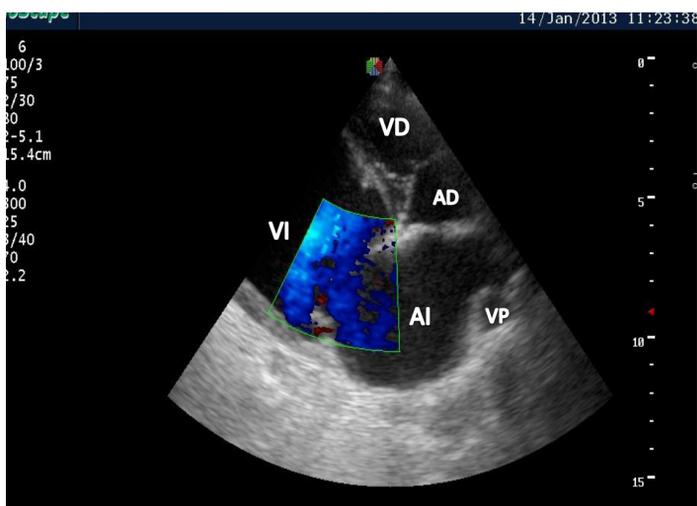
Nota: Eje corto del ventrículo izquierdo a nivel de los músculos papilares. El diámetro sistólico del ventrículo izquierdo es ínfimamente mayor al normal, y el septo interventricular se encuentra levemente adelgazado. El animal no presentaba ningún tipo de sintomatología clínica. Diagnóstico: cardiomiopatía dilatada idiopática en fase oculta. VI: Ventrículo izquierdo. SI: Septo interventricular. VD: Ventrículo derecho.

FIG. 53: Ecocardiografía doppler color realizada al mismo paciente al cual corresponden las dos imágenes anteriores.



Nota: Eje largo de ventrículo y atrio izquierdo. Puede visualizarse la regurgitación de sangre que existe a través de la válvula mitral.
VI: Ventrículo izquierdo. AI: Atrio izquierdo.

FIG. 54: Ecocardiografía doppler color realizada al mismo paciente al cual corresponden las tres imágenes anteriores.



Nota: Eje largo de las cuatro cámaras cardíacas. El atrio izquierdo se encuentra dilatado.
VI: Ventrículo izquierdo. AI: Atrio izquierdo. VD: Ventrículo derecho.
AD: Atrio derecho. VP: Vena pulmonar.

FIG. 55: Ecocardiografía modo B realizada a paciente canino con cardiomiopatía dilatada idiopática severa.



Nota: Eje corte de la base cardíaca. Obsérvese la dilatación atrial izquierda, que lleva a que la relación entre este y la aorta sea 2,05.

AI: Atrio izquierdo (46,99 mm). Ao: Aorta (22,89 mm).

Pronóstico

El primer aspecto a tener en cuenta cuando se evalúa el pronóstico de pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática es que, bajo ningún punto de vista, se trata de una cardiopatía tan benigna como lo es la insuficiencia mitral crónica. Por el contrario, esta miocardiopatía es siempre una entidad peligrosa y que pone en serio riesgo la vida del enfermo.

La predicción del tiempo de supervivencia y la identificación de factores que intervienen en la mortalidad de los pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática son dos temas más que interesantes. Es lógico pensar que el pronóstico varía de acuerdo con la fase de la enfermedad en la cual se encuentra el animal pero, además, hay que tener presente que el tiempo de sobrevida puede diferir de una raza a otra.

En términos generales se puede afirmar que algunos de los factores predictivos del tiempo de supervivencia de estos animales se basan en la presencia o ausencia de síntomas clínicos, la existencia o no de insuficiencia cardíaca congestiva y el grado de la misma, la presencia de arritmias, el nivel de dilatación ventricular, y los índices medidos con la ecocardiografía *doppler*.

Como consecuencia de todas las variantes que intervienen en el pronóstico de esta miocardiopatía no resulta sencillo determinar el tiempo de supervivencia de cada paciente enfermo, convirtiéndose esta estimación en un desafío para el médico veterinario.

Los animales asintomáticos suelen vivir desde meses hasta más de dos años. En cuanto a esta fase de la enfermedad es muy importante recordar que el dóberman y el bóxer siempre están más predispuestos a sufrir síncope y muerte súbita que el resto de las razas, siendo fundamental advertir al dueño acerca de esta posibilidad. Entre el 20 y el 40% de los pacientes que pertenecen a estas razas experimentan muerte súbita sin la aparición previa de otro síntoma clínico.

Cuando existe sintomatología, el tiempo de supervivencia se reduce en forma significativa, tornándose el pronóstico de reservado a grave. Estos animales infrecuentemente viven más de un año.

Cuando parte de los síntomas se debe a la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, el pronóstico se hace más desfavorable aún y los pacientes normalmente presentan una supervivencia que no supera los seis meses. En esta etapa el dóberman experimenta con frecuencia edema agudo de pulmón, muriendo aproximadamente el 25% de estos animales durante el desarrollo de dicho episodio. Del total de pacientes pertenecientes a esta raza que sobreviven a este primer episodio de edema pulmonar, el 90% muere dentro de los noventa días, ya que se torna rápidamente refractario al tratamiento.

El pronóstico de animales con cardiomiopatía dilatada idiopática siempre es de reservado a grave.

Tratamiento

Los principios básicos del tratamiento de pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática se encuentran constituidos sobre los mismos pilares que aquellos correspondientes al tratamiento implementado en animales con insuficiencia mitral crónica. Por este motivo a continuación se mencionarán las drogas más utilizadas en cada una de las etapas de esta cardiomiopatía. Con el objetivo de conocer el mecanismo de acción, las dosis, las ventajas y desventajas y el motivo que justifica la utilización de cada una de ellas, será útil que el lector se remita al capítulo en el cual ha sido detallado el tratamiento de pacientes con insuficiencia mitral crónica (capítulo 2, «Tratamiento»).

Cuando el enfermo se encuentra en la fase asintomática de la enfermedad es de gran utilidad la indicación de una dieta pobre en sodio y la administración de vasodilatadores mixtos, siendo los más utilizados los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ejemplos: enalapril, benazepril). La elección de una u otra droga se basa en el análisis de las propiedades de cada una de ellas. En estos pacientes también suele ser útil la restricción del ejercicio.

La indicación de beta bloqueantes con el fin de disminuir la frecuencia cardíaca debe hacerse con cautela, ya que estos fármacos tienen efecto inotrópico negativo, siendo este un efecto indeseable en animales con cardiomiopatía dilatada. Por este motivo el carvedilol es una de las drogas que se utiliza con mayor frecuencia, ya que su efecto sobre el cronotropismo es mucho mayor que sobre el inotropismo. Además debe recordarse que este fármaco también tiene efecto vasodilatador, colaborando de esta manera con la acción de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Cuando existe sintomatología clínica y la disfunción sistólica es marcada es necesaria la administración de drogas con efecto inotrópico positivo. La más utilizada actualmente es la digoxina. Cuando esta es indicada puede no ser necesaria la administración de beta bloqueantes, ya que tiene capacidad de disminuir la frecuencia cardíaca. Sin embargo no debe olvidarse que, cuando existe la posibilidad de indicar pimobendán, este debería ser el fármaco de primera elección. Al utilizar esta droga puede dejarse de lado la administración de otro vasodilatador, ya que se trata de un fármaco con propiedad inodilatadora. Cuando la debilidad del miocardio es muy acentuada y el paciente manifiesta sintomatología propia de una gran hipoperfusión, llegando a encontrarse en shock cardiogénico, se deben administrar drogas inotrópicas positivas en infusiones continuas vía endovenosa (ejemplos: dobutamina, dopamina).

Ante la presencia de signos de insuficiencia cardíaca congestiva debe indicarse el uso de diuréticos, siendo la furosemida la droga de primera elección. En casos de edema muy acentuado que se convierte refractario a la furosemida, esta puede combinarse con hidroclorotiazida.

En aquellos pacientes con ascitis, colecta pleural o pericárdica marcada, debe realizarse láparo, tóraco o pericardiocentesis respectivamente. Cuando el edema se localiza en abdomen o cavidad pleural es aconsejable que la punción sea procedida por la indicación de diuréticos.

Ante la presencia de edema pulmonar severo suele ser necesaria la internación del paciente con el objetivo de administrarle furosemida vía endovenosa y vasodilatadores venosos (ejemplos: dinitrato de isosorbide, parches de nitroglicerina, etcétera), además de llevar a cabo oxígeno terapia.

Cuando el enfermo presenta arritmias que requieren tratamiento, la elección de la droga a utilizar varía de acuerdo con el origen de dicha alteración en el ritmo cardíaco.

Los pacientes que presentan arritmias supraventriculares (como fibrilación atrial, complejos prematuros o taquicardias) pueden ser tratados con digoxina.

Si, por el contrario, las arritmias tienen origen a nivel ventricular, puede hacerse uso de betabloqueantes, teniendo siempre presente el efecto

negativo de los mismos sobre el inotropismo. Por este motivo debe evaluarse minuciosamente la fuerza de contracción del miocardio. Generalmente el carvedilol es el beta bloqueante de preferencia para la mayor parte de los cardiólogos debido a su pobre efecto inotrópico negativo. Por otro lado, debe recordarse que el uso de la amiodarona está indicado para el tratamiento tanto de arritmias supraventriculares como ventriculares, causa que la convierte en un antiarrítmico de gran utilidad en enfermos con esta miocardiopatía.

Cuando las taquiarritmias ventriculares son muy severas, puede ser necesaria la infusión continua o en bolo de lidocaína, motivo por el cual el paciente debe ser hospitalizado.

En fin, y a modo de resumen, se puede afirmar que en términos generales el tratamiento farmacológico de animales con miocardiopatía dilatada idiopática se basa en la administración conjunta de IECA, digoxina (o pimobendán) y diuréticos.

Cardiomiopatía dilatada secundaria canina

Como se explicó anteriormente, la cardiomiopatía dilatada secundaria es aquella en la cual existe una causa conocida que la media, la cual convierte a la cardiopatía en una enfermedad secundaria a otra alteración ajena al corazón. Esta alteración que da origen a la enfermedad miocárdica es un desorden o enfermedad sistémica presente en el organismo.

La incidencia de la cardiomiopatía dilatada secundaria en caninos es mucho menor que la incidencia de la idiopática. A pesar de que la etiología varía entre estas dos enfermedades cardiovasculares, la fisiopatología, los signos y síntomas consecuentes de la miocardiopatía, las posibles complicaciones, y las alteraciones que pueden generarse en los métodos complementarios de diagnóstico son idénticas. Por este motivo a continuación solo se hará mención a las posibles etiologías de la cardiomiopatía dilatada secundaria en caninos, sin abundar en los detalles propios de esta cardiopatía, ya que estos fueron expuestos a lo largo del desarrollo del capítulo 3 («Cardiomiopatía dilatada idiopática canina»). Sin embargo resulta oportuno resaltar que la implementación de un tratamiento orientado a intentar corregir la causa que provoca la miocardiopatía secundaria puede, en algunos casos, llegar a revertir la enfermedad miocárdica.

En boxer, dóberman y cocker spaniel americano se han descrito casos de cardiomiopatía dilatada por deficiencia de L-Carnitina. Esta es una amina cuaternaria hidrosoluble que se sintetiza principalmente en el hígado, alcanzando altas concentraciones en el corazón y músculo esquelético. Su función es facilitar el transporte de los ácidos grasos de cadena larga dentro de la mitocondria. Debe recordarse que, en condiciones normales, el corazón obtiene el 60% de su energía por medio de la oxidación de los ácidos grasos. Por este motivo, la deficiencia de L-Carnitina puede redundar en una menor producción de energía a nivel cardíaco, con una consecuente disfunción miocárdica. Este elemento se encuentra principalmente en alimentos de origen animal, motivo por el cual algunos caninos alimentados con dietas vegetarianas estrictas pueden desarrollar cardiomiopatía dilatada secundaria a deficiencia de L-Carnitina. En estos casos se ha observado que la administración de 220 mg de L-Carnitina/día produce una respuesta favorable en la fuerza de contracción del miocardio luego de unas semanas de tratamiento.

La deficiencia de taurina es una alteración que se ha advertido en golden retriever, cocker spaniel americano y dóberman con cardiomiopatía dilatada a pesar de que, a diferencia de lo que ocurre en felinos, en caninos

este elemento no es un aminoácido esencial. Se trata de un aminoácido azufrado primordial para la función miocárdica, cumpliendo un importante efecto antioxidante de membrana y teniendo efecto inotrópico positivo. Además se postula que, a nivel cardíaco, la taurina colabora en la modulación de la osmolaridad intracelular, las concentraciones de calcio y los flujos de iones transmembranas. Se cree que la causa de esta deficiencia puede radicar en la administración de dietas vegetarianas o con un nivel muy bajo de proteínas. La suplementación de taurina, en estos casos, ha mejorado la función miocárdica.

La cardiomiopatía dilatada secundaria a la administración de doxorubicina es otra de las patologías descritas. La doxorubicina es una droga quimioterápica utilizada con frecuencia en los protocolos de tratamiento de pacientes oncológicos. Las consecuencias que genera este fármaco a nivel cardíaco consisten en degeneración vacuolar del miocito y distensión del retículo sarcoplasmático, lo cual redundará en falla miocárdica. Por este motivo, resulta más que oportuna la evaluación cardiológica por medio de un electrocardiograma y ecocardiograma en forma previa a cada sesión quimioterápica con esta droga. Una vez que se encuentra instalada la disfunción miocárdica, más allá de que se suspenda la administración de doxorubicina, es muy difícil que la función del miocardio se recupere en forma completa.

El parvovirus es un agente infeccioso que se multiplica en forma intracelular provocando muerte de las células. Por este motivo se postula que los cachorros afectados por este virus pueden desarrollar cardiomiopatía dilatada secundaria.

La cardiomiopatía dilatada secundaria a taquicardia sostenida puede producirse en aquellos casos en los cuales la frecuencia cardíaca se encuentre superando los 200 latidos por minuto durante un período que supere las 4-6 semanas, como consecuencia de la continua exigencia en el trabajo de los miocitos. Al disminuir la frecuencia a valores normales, la función del miocardio se recupera luego de 14-21 días.

Cardiomiopatía dilatada idiopática felina

Como se mencionó anteriormente, y en forma contraria a lo que ocurre en caninos, la cardiomiopatía dilatada idiopática en felinos es una afección cardíaca de baja frecuencia.

La mayor predisposición a sufrir esta cardiopatía la presenta el siamés, abisinio y burmés, siendo más afectados los machos que las hembras. Es una enfermedad que puede presentarse en animales desde los 5 meses hasta los 16 años de edad.

Salvo pequeñas diferencias, la etiología, la fisiopatología, los signos y síntomas clínicos, las complicaciones, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de esta patología cardíaca siguen el mismo patrón que en la cardiomiopatía dilatada idiopática canina, motivo por el cual no serán detallados en este capítulo, ya que se explicaron detenidamente en el apartado correspondiente a esta miocardiopatía en pacientes caninos (véase el capítulo 3, «Cardiomiopatía dilatada idiopática canina»). A continuación solo se hará hincapié en los aspectos en los cuales la presentación de esta cardiomiopatía en felinos difiere respecto de aquella presente en caninos.

Una de las principales diferencias se encuentra en la sintomatología clínica. Contrariamente a lo que ocurre en caninos, la dilatación del atrio izquierdo en felinos no suele ser causa de tos, siendo este un síntoma más indicativo de presencia de enfermedad respiratoria que de afección cardiovascular. Esta diferencia entre pacientes de estas dos especies no se presenta únicamente en la miocardiopatía dilatada, sino en todas las enfermedades cardíacas.

Por otro lado, la dilatación atrial izquierda proporciona las condiciones necesarias para la formación de trombos intracardíacos, alteración que suele conducir a tromboembolismo arterial. Esta es una complicación de gran frecuencia de presentación en pacientes felinos y resulta difícil de tratar. Genera una sintomatología clínica particular que el médico veterinario debe tener siempre en mente. Como consecuencia de estos aspectos, el tromboembolismo arterial es una complicación que requiere ser explicada en forma detenida y detallada. Por este motivo será tratado en el capítulo 13.

Otro aspecto que resulta interesante recordar es que, a diferencia de lo que ocurre en pacientes caninos, en los felinos la insuficiencia cardíaca derecha (sin interesar la cardiopatía que la genere), provoca efusión pleural con gran frecuencia, siendo muy difícil que conduzca a la presencia de ascitis.

En cuanto al cuadro arrítmico que se presenta como complicación secundaria a la dilatación de las cámaras ventriculares, en felinos es muy frecuente la existencia de bloqueo de rama fascicular anterior izquierda.

Ante la presencia de edema pulmonar como consecuencia de la existencia de insuficiencia cardíaca izquierda, este puede observarse a lo largo de todo el área de los pulmones, a diferencia de lo que ocurre en caninos, en los cuales el edema cardiogénico es principalmente de distribución perihiliar.

La tos en pacientes felinos no suele ser un síntoma indicativo de cardiopatías.

Las diferencias que existen entre felinos y caninos respecto del tratamiento de esta enfermedad radican en dos aspectos. Por un lado el pimobendán es una droga que no se encuentra indicada en felinos. Por otra parte, la digoxina se debe indicar en una dosis de 0,031 mg/24 h.

Cardiomiopatía dilatada secundaria felina

Al igual que en caninos, más allá de que la causa de la cardiomiopatía dilatada secundaria difiere de la etiología de la idiopática, la fisiopatología, los signos y síntomas consecuentes de la miocardiopatía, las posibles complicaciones y las alteraciones que pueden observarse en los métodos complementarios de diagnóstico son idénticas en ambas. Por este motivo a continuación no se explicarán con detalle todos estos aspectos. Sin embargo resulta interesante recordar que la implementación de un tratamiento orientado a intentar corregir la causa que provoca la miocardiopatía secundaria puede, en algunos casos, llegar a revertir la enfermedad miocárdica.

Las causas que dan origen a la presencia de cardiomiopatía dilatada secundaria en felinos son las mismas que lo hacen en caninos, a excepción del parvovirus que no genera afección del músculo cardíaco en la primera especie. De todas formas, la causa más frecuente de este tipo de cardiomiopatía es la deficiencia de taurina. Por este motivo, a continuación se hará hincapié en ella.

Cardiomiopatía dilatada por déficit de taurina

Como se explicó es el capítulo correspondiente a cardiomiopatía dilatada secundaria canina, la taurina es un aminoácido azufrado primordial para la función miocárdica, cumpliendo un importante efecto antioxidante de membrana y teniendo efecto inotrópico positivo. Por otro lado interviene en la modulación de la osmolaridad intracelular, las concentraciones de calcio y los flujos de iones transmembranas.

La taurina es un aminoácido esencial en felinos, es decir que el organismo no es capaz de sintetizarlo, motivo por el cual debe ser incorporado por medio de la dieta. Por ello esta deficiencia no es frecuente en aquellos animales que cuentan con una alimentación correctamente balanceada. Sin embargo, los pacientes que consumen alimentos deficientes en taurina suelen sufrir cardiomiopatía dilatada por déficit de dicho aminoácido.

En estos casos el tratamiento debe incluir, además de los fármacos utilizados en la terapéutica de la cardiomiopatía dilatada idiopática, la administración de taurina en una dosis de 250 mg/12 h. En muchos casos, luego de 3 o 4 semanas de tratamiento en forma continua, el corazón comienza a retomar su capacidad de contractilidad habitual.

FIG. 56: Ecocardiografía modo B realizada a paciente felino de 5 años de edad con cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina.



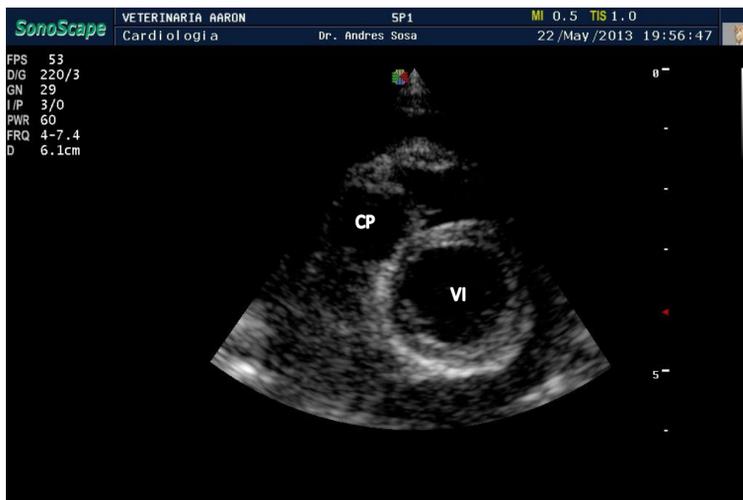
Nota: eje corto de la base cardíaca. Puede observarse la severa dilatación del atrio izquierdo. Ao: Aorta (7,93 mm) AI: Atrio izquierdo (16,28 mm)

FIG. 57: Ecocardiografía modo B realizada al mismo paciente al cual corresponde la imagen anterior.



Nota: obsérvese la severa colecta pleural. La visualización del ligamento frénico-pericárdico permite diferenciar esta colecta de aquella que se localiza en la cavidad pericárdica.

FIG. 58: Ecocardiografía modo B realizada al mismo paciente al cual corresponden las dos imágenes anteriores.



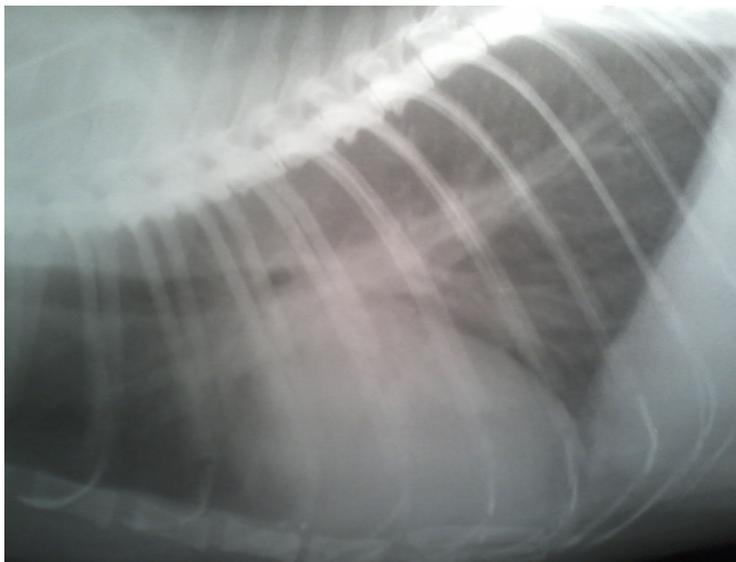
Nota: eje corte del ventrículo izquierdo. Se puede observar dilatación de dicha cámara cardíaca y adelgazamiento de sus paredes. El ventrículo se encuentra rodeado de un contenido hipocóico correspondiente a la colecta ubicada en la cavidad pleural. vi: Ventrículo izquierdo. cp: Colecta pleural.

FIG. 59: Radiografía dorso-ventral de tórax de paciente felino con cardiomiopatía dilatada por déficit de taurina.



Nota: puede observarse cardiomegalia generalizada.

FIG. 60: Radiografía latero-lateral de tórax del mismo paciente al cual corresponde la imagen radiológica anterior.



Cardiomiopatía hipertrófica primaria

Como se detalló anteriormente, la cardiomiopatía hipertrófica (conocida por sus siglas CMH) de origen primario es la patología cardíaca de mayor prevalencia en pacientes felinos, siendo totalmente infrecuente en caninos. Por este motivo el desarrollo de los principales aspectos correspondientes a esta cardiopatía se enfocará con mayor énfasis en lo que acontece en felinos.

Esta miocardiopatía se caracteriza por una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo que genera dificultad en la diástole ventricular como consecuencia de la incapacidad de dicho ventrículo para llenarse con presiones normales en las venas pulmonares. En ocasiones pueden afectarse ambos ventrículos.

Etiología

Se trata de una patología idiopática. Algunos trabajos de investigación afirman que existe una anomalía en los genes que codifican proteínas de los sarcómeros de las células musculares cardíacas.

Histopatológicamente, se manifiesta con hipertrofia de miocitos y fibrosis intersticial.

Incidencia

La incidencia de esta enfermedad es totalmente baja en caninos. En esta especie no existe predilección racial y suele afectar a animales de más de un año de edad.

Por el contrario, la cardiomiopatía hipertrófica idiopática resulta la principal causa de insuficiencia cardíaca, de tromboembolismo arterial y de muerte súbita en pacientes felinos. Las razas más afectadas son maine coon y persa. Puede presentarse en animales desde el año hasta los 17 años de edad, siendo los más afectados aquellos individuos que tienen entre 4 y 7 años. El predominio es mayor en machos que en hembras.

Fisiopatología

Esta enfermedad comienza con una hipertrofia concéntrica ventricular izquierda. Esta asienta a nivel del septo interventricular y de la pared libre

del ventrículo izquierdo, pudiendo traducirse al ventrículo derecho. En pacientes caninos la hipertrofia generalmente es simétrica, es decir que tiene la misma dimensión en el septo interventricular que en la pared libre. En felinos, en cambio, se caracteriza por ser en la mayoría de los casos una hipertrofia asimétrica, ya que uno de estos dos sectores suele hipertrofiarse con mayor intensidad que el otro. La porción miocárdica que se ve afectada con mayor frecuencia en felinos es aquella correspondiente al septo a nivel de la base cardíaca.

Independientemente de la porción del músculo ventricular que se encuentre hipertrofiada, la fisiopatología de esta afección es siempre la misma. La hipertrofia ventricular concéntrica, la rigidez muscular, la pobre distensibilidad miocárdica y, en fases más avanzadas, la disminución de la luz ventricular provocada por dicha hipertrofia, generan incapacidad de dicho ventrículo para llenarse a presiones venosas normales. Es por este motivo que esta cardiomiopatía se caracteriza por generar una insuficiencia cardíaca diastólica, ya que el corazón no presenta dificultad para contraerse, sino para relajarse y llenarse correctamente. Esta alteración en la mecánica cardíaca provoca un aumento de la presión diastólica ventricular. Los atrios no pueden volcar toda la sangre a los ventrículos durante la fase diastólica, motivo por el cual comienza a permanecer en el interior de la cavidad atrial. De esta manera se genera dilatación de los atrios con aumento de la presión en su interior. Esto se traduce en congestión de las venas que desembocan en dichos atrios. Como ya se detalló en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca», «Fisiopatología»), esta congestión venosa provoca edema en distintos sectores del organismo.

En conclusión puede afirmarse que la cardiomiopatía hipertrófica idiopática consiste en una disfunción cardíaca de tipo diastólica que se genera como consecuencia del aumento del grosor y de la rigidez del miocardio presentes a nivel del septo interventricular y de la pared libre del ventrículo, sumado a la pérdida de la distensibilidad del músculo cardíaco. La hipertrofia concéntrica lleva a una disminución de la luz de dicha cámara cardíaca. Todas estas alteraciones conducen a un aumento de la presión diastólica ventricular. Como resultado final se produce dilatación atrial e incremento de la presión de dicha cámara cardíaca, congestión venosa y edema.

Por otro lado, al existir un aumento de la masa ventricular, los vasos sanguíneos encargados de irrigar el miocardio pueden resultar insuficientes, pudiendo generarse isquemia miocárdica. Al mismo tiempo la hipertrofia miocárdica conduce a un estrechamiento de las arterias coronarias contribuyendo, de esta manera, a la isquemia. Esta falta de irrigación sanguínea provoca focos de hipoxia de miocardio (que reciben el nombre de *microinfartos*) y posterior fibrosis.

Es muy frecuente que exista hipertrofia de la porción más apical del septo interventricular. Esta alteración genera obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Dicha obstrucción lleva a una estenosis aórtica que recibe el nombre de *estenosis dinámica*, ya que el grado de la misma varía según el momento del ciclo cardíaco, siendo mayor durante la sístole que durante la diástole. Esta estenosis trae aparejado un aumento de la presión intraventricular. Como consecuencia, la sangre sale hacia la aorta con una velocidad mayor a la normal debido a que se incrementa la diferencia de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta. Por otro lado, este incremento de presión en el interior del ventrículo izquierdo provoca que la válvula mitral se desplace hacia la cavidad ventricular durante la sístole, alteración que recibe el nombre de *movimiento sistólico anterior* (conocido por su sigla en inglés, SAM). La consecuencia inmediata de este defecto en el movimiento de las cúspides de la válvula mitral es una regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo durante la sístole. Dicha regurgitación transvalvular puede verse también generada o incrementada como consecuencia de los cambios geométricos presentes a nivel de los músculos papilares que interfieren negativamente en el cierre de la válvula, ya que dichos músculos intervienen en la formación del aparato valvular mitral. Esta regurgitación también contribuye a la dilatación atrial izquierda.

La cardiomiopatía hipertrófica es una afección del músculo cardíaco que provoca disfunción diastólica, ya que el corazón no presenta dificultad para contraerse, sino para relajarse y llenarse correctamente.

Si bien la capacidad de contractilidad del miocardio no se encuentra afectada, la reducción de su distensibilidad y la disminución del volumen de la luz ventricular conducen a un descenso del volumen diastólico final. Esta alteración provoca, en forma secundaria, una disminución de la descarga sistólica y, por ende, una caída del volumen minuto y de la presión arterial. Es decir que la explicación de esta caída de la descarga sistólica en presencia de una correcta fuerza de contracción por parte del miocardio radica en la existencia de un pobre llenado ventricular. En otras palabras, puede afirmarse que el ventrículo recibe poco contenido de sangre durante su fase de llenado y, por ende, también expulsa poco durante la sístole. En conclusión, el ventrículo eyecta toda la sangre que recibe, no teniendo dificultad para eyectar pero sí para llenarse. Esta disminución de la presión arterial conduce a la activación de los mecanismos compensatorios ya detallados en el capítulo 1 (correspondiente a la insuficiencia cardíaca anterógrada –aumento del tono simpático y sistema renina-angiotensina-aldosterona-antidiurética–). Una de las consecuencias de la puesta en marcha de estos mecanismos es el aumento de la frecuencia cardíaca. Si bien

en un principio esta taquicardia es beneficiosa, luego comienza a tener un efecto negativo sobre el llenado ventricular, ya que disminuye el tiempo de diástole. Como si esto fuese poco, la elevada frecuencia cardíaca también conduce a disminución de la irrigación del miocardio, acentuándose de esta manera la isquemia del músculo cardíaco y la consecuente hipoxia del mismo (ambos efectos fueron explicados en el capítulo 1, «Fisiopatología», «Insuficiencia cardíaca izquierda: fenómeno anterógrado»).

Sintomatología clínica

En muchas ocasiones los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica pueden presentarse totalmente asintomáticos durante años, siendo imposible sospechar de la existencia de esta miocardiopatía sin llevar a cabo la exploración clínica del animal.

Los pacientes felinos sintomáticos suelen manifestar signos respiratorios de intensidad variable, como disnea, taquipnea, hipersalivación y jadeo como consecuencia de la congestión y edema de pulmón y/o de la efusión pleural. En casos avanzados el paciente puede adquirir actitud ortopneica.

Cabe recordar que la presencia de efusión pleural denota afección del sector derecho del corazón, siendo muy poco probable la presencia de ascitis en felinos como consecuencia de la insuficiencia cardíaca derecha.

Otro aspecto que resulta importante volver a mencionar es que, en pacientes felinos, la presencia de tos como consecuencia de una cardiopatía es totalmente infrecuente.

En muchas ocasiones la letargia y la anorexia son los únicos síntomas que presentan los animales con esta cardiomiopatía. Por otro lado, muchos felinos manifiestan síncope o muerte súbita sin la presencia de ningún otro tipo de sintomatología previa.

Es importante tener en cuenta que el comienzo de la enfermedad puede parecer agudo en los felinos sedentarios, aun cuando los cambios patológicos se hayan desarrollado en forma gradual.

En estadios avanzados de la enfermedad suelen hacerse presentes síntomas correspondientes al tromboembolismo arterial. Como se mencionó anteriormente esta es una complicación que requiere ser explicada en forma detenida y detallada. Por este motivo será tratada en el capítulo 13.

En muchas ocasiones la letargia y la anorexia son los únicos síntomas que presentan los pacientes felinos con cardiomiopatía hipertrófica.

Complicaciones

Como ya fue mencionado, una de las complicaciones más severas que suele presentarse en felinos con cardiomiopatía hipertrófica es el tromboembolismo arterial. Si bien estos trombos pueden formarse en cualquier cavidad cardíaca, lo hacen con mayor frecuencia en el atrio izquierdo.

Otra complicación muy frecuente es la formación de áreas focales o difusas de fibrosis a nivel del miocardio, que suelen extenderse al endocardio y al sistema de conducción eléctrica cardíaca, acompañadas del estrechamiento de las arterias coronarias intraparietales pequeñas. Estas zonas de fibrosis, al igual que los focos de infarto, son potenciales generadores de arritmias cardíacas. Dentro de estas cabe mencionar a los complejos prematuros/taquicardia de origen ventricular, bloqueo fascicular anterior de rama izquierda, retardo en la conducción atrioventricular, complejos prematuros/taquicardia supraventricular y fibrilación atrial. Las arritmias suelen ser las responsables de la presencia de síncope y muerte súbita, por lo cual resulta sumamente importante el diagnóstico y tratamiento de las mismas. Por ello, al igual que en otras cardiopatías, la indicación del control electrocardiográfico en forma periódica a pacientes con cardiomiopatía hipertrófica que se encuentran bajo tratamiento resulta más que oportuna.

Exploración clínica

Uno de los primeros parámetros que debe evaluarse durante la exploración clínica es el estado general del enfermo, ya que la pérdida de peso, la anorexia y la letargia pueden resultar los únicos síntomas presentes en felinos con cardiomiopatía hipertrófica idiopática.

Las mucosas aparentes pueden presentar una coloración normal cuando la patología no se encuentra en una fase muy avanzada. Más tarde pueden hallarse pálidas como resultado de la disminución de la perfusión tisular, o cianóticas cuando la dificultad respiratoria es muy marcada.

Por su parte, el tiempo de llenado capilar también es variable, pudiendo presentarse normal o incrementado de acuerdo con la etapa de la enfermedad en la cual se encuentre el enfermo. La presencia de un tiempo de llenado capilar aumentado es indicio de disminución del grado de irrigación de los tejidos. Por lo tanto puede afirmarse que, cuanto mayor es el tiempo de llenado capilar la cardiopatía se encuentra más avanzada.

Cuando el edema pulmonar y/o la efusión pleural son marcados, el animal puede presentar fascie ansiosa y respiración de tipo abdominal, como consecuencia de la dificultad respiratoria.

Mediante la auscultación puede determinarse la presencia de taquicardia y de arritmias.

Cuando existe obstrucción dinámica del trato de salida del ventrículo izquierdo es posible la auscultación de un soplo sistólico, creciente en intensidad, con irradiación hacia la base cardíaca, con epicentro en el foco valvular aórtico. Este ruido anormal se produce como consecuencia del aumento de presión intraventricular que se genera como resultado de la obstrucción. De esta manera existe una diferencia de presión entre el ventrículo y la aorta mayor a la normal. Dicha diferencia de presión lleva a que la sangre sea expulsada desde el ventrículo hacia la aorta con una velocidad superior a la habitual en cada sístole, provocándose un flujo turbulento que genera el soplo.

Por otro lado, cuando existe movimiento sistólico anterior y/o alteración de los músculos papilares que impiden un correcto cierre de la válvula atrioventricular izquierda, se genera una regurgitación mitral. Este flujo sanguíneo regurgitante que viaja desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo también es turbulento, motivo por el cual provoca un soplo. Este es sistólico, en meseta, con irradiación hacia la base cardíaca, con epicentro en el foco valvular mitral.

Por el contrario, cuando no existe obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo ni incapacidad de la válvula mitral para cerrar correctamente, no se genera ningún tipo de soplo. Es decir que, en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica, puede no auscultarse ningún soplo, auscultarse uno solo o dos. De todas formas es muy importante tener presente que, cuando existe un soplo con epicentro en el foco valvular aórtico y otro con epicentro en el foco mitral, resulta más que complicado auscultarlos y focalizarlos en forma independiente, auscultándose por lo general un solo soplo sistólico sin lograr distinguir su epicentro. Esta dificultad se debe a dos motivos: por un lado ambos soplos se generan durante la misma fase del ciclo cardíaco (sístole), superponiéndose uno sobre otro en el tiempo; la segunda causa radica en que el corazón de pacientes felinos mide aproximadamente solo 3 centímetros de largo por 2,5 centímetros de ancho, factor que lleva a que sea demasiado complicado reconocer los focos valvulares cardíacos. Cabe aclarar que, en la mayor parte de los casos, los soplos presentes en esta miocardiopatía son de leve intensidad, lo cual suele dificultar su auscultación. Se debe recordar que estos pacientes generalmente presentan taquicardia, haciéndose más difícil aún la auscultación de los soplos.

En ocasiones los ruidos cardíacos se auscultan atenuados como consecuencia de la presencia de colecta en la cavidad pleural.

A la auscultación pulmonar puede determinarse la presencia de rales crepitantes cuando existe edema de pulmón.

La cardiomiopatía hipertrófica es una patología cardíaca que suele cursar sin soplo. Por este motivo, la ausencia de dicho ruido cardíaco anormal no permite descartar la presencia de esta miocardiopatía.

El pulso femoral es un dato de gran importancia en pacientes felinos con cardiomiopatía. Si bien este puede presentar caracteres normales, en muchas ocasiones la amplitud se encuentra disminuida como consecuencia de la pobre descarga sistólica. Generalmente la frecuencia del pulso se halla aumentada como resultado de la presencia de taquicardia. Por otro lado, si bien se detallará en el capítulo 13 (correspondiente a «Tromboembolismo arterial felino»), cabe aclarar que la onda de pulso puede estar ausente a nivel de la arteria femoral cuando existe un trombo alojado en la trifurcación aórtica o en la arteria ilíaca. En estos casos el miembro suele encontrarse frío, pudiendo padecer contracturas musculares. Al cortar una uña de dicho miembro, podrá observarse la ausencia de sangrado.

Diagnóstico

Del mismo modo que ocurre en el resto de las cardiopatías, resulta de fundamental importancia llevar a cabo una completa exploración clínica y valerse de métodos complementarios con el objetivo de llegar al diagnóstico definitivo de la miocardiopatía hipertrófica idiopática.

Cuando el paciente se encuentra atravesando las primeras etapas de la enfermedad, tanto el electrocardiograma como la radiografía de tórax pueden no mostrar alteraciones. En estos casos, la ecocardiografía es el único método que le permite al profesional confirmar el diagnóstico. En cuanto a este aspecto la cardiomiopatía hipertrófica idiopática presenta similitud con la miocardiopatía dilatada, ya que cuando la enfermedad comienza y no hay síntomas clínicos o estos son escasos, tanto la radiografía de tórax como el electrocardiograma pueden encontrarse dentro de los parámetros habituales, debiéndose recordar además que esta afección miocárdica puede no generar soplo. Por ende, en estos casos, la ecocardiografía es el único método capaz de confirmar la presencia de la patología.

Cuando la enfermedad progresa se pueden observar cambios tanto en la radiografía torácica como en el electrocardiograma. Por ello estos dos métodos complementarios son de gran utilidad no solo para el diagnóstico, sino también para controlar la evolución del paciente y su respuesta al tratamiento.

Radiografía de tórax

En algunos casos la radiografía torácica suele no presentar particularidades, principalmente en aquellos pacientes que se mantienen asintomáticos o que manifiestan una sintomatología clínica escasa.

En la etapa sintomática uno de los cambios que se observa en la radiografía de incidencia latero-lateral es la dilatación del atrio izquierdo, pudiendo existir en ciertas ocasiones cardiomegalia generalizada.

Un aspecto que es importante tener presente es que, mientras los ventrículos sufren hipertrofia concéntrica, los atrios se dilatan. Esta diferencia que existe entre ventrículos y atrios en cuanto al patrón de agrandamiento le suele conferir a la silueta cardíaca una imagen radiológica que recibe el nombre de «corazón de los enamorados» o «corazón de San Valentín».

En casos más avanzados se hacen visibles alteraciones que surgen como consecuencia del fenómeno retrógrado de la insuficiencia cardíaca. Estas alteraciones pueden incluir congestión venosa pulmonar, edema intersticial y/o alveolar, y efusión pleural. Cabe recordar que, a diferencia de lo que ocurre en pacientes caninos, en felinos el edema pulmonar no se limita únicamente a la zona perihiliar, sino que presenta un patrón difuso en forma de manchas. Debe tenerse en cuenta que la efusión pleural es capaz de enmascarar el resto de las particularidades que presente la radiografía.

Electrocardiografía

En pacientes asintomáticos el electrocardiograma generalmente presenta un trazado que se encuentra dentro de los parámetros habituales.

Sin embargo, cuando la enfermedad progresa puede observarse sobrecarga de las cámaras cardíacas. Los cambios electrocardiográficos relacionados con esta sobrecarga que se presentan con mayor frecuencia son la presencia de una onda P de duración aumentada como consecuencia de la dilatación atrial izquierda (denominada *onda P mitral*) y un complejo QRS de duración o de voltaje mayor al habitual debido a la hipertrofia ventricular izquierda. De todas formas la ausencia de estas alteraciones electrocardiográficas no descarta la presencia de agrandamiento cardíaco ya que, como se ha mencionado en capítulos anteriores, el electrocardiograma determina la alteración en el tamaño de las cámaras cardíacas con un 50% de eficiencia.

En muchos pacientes felinos con cardiomiopatía hipertrófica el electrocardiograma pone de manifiesto la presencia de alteraciones en el normal ritmo cardíaco. Como se mencionó anteriormente, las arritmias que se originan con mayor prevalencia en estos pacientes incluyen complejos prematuros/taquicardia de origen ventricular, bloqueo fascicular anterior

de rama izquierda, retardo en la conducción atrioventricular y complejos prematuros/taquicardia supraventricular. Con menor frecuencia y en casos más avanzados puede observarse fibrilación atrial.

La hipoxia de miocardio, provocada por los trastornos en la irrigación miocárdica ya detallados, suele manifestarse en el estudio electrocardiográfico a través del descenso del segmento ST.

En aquellos enfermos que presentan colecta pleural puede observarse la presencia de complejos electrocardiográficos de voltaje disminuido.

Del mismo modo que ocurre en el resto las cardiopatías, es imprescindible la evaluación del trazado electrocardiográfico en forma periódica a lo largo del desarrollo del tratamiento del enfermo ya que, a medida que la miocardiopatía avanza, pueden presentarse nuevas arritmias que deben ser tenidas en cuenta a la hora de reformular el tratamiento.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es el mejor método para arribar al diagnóstico definitivo de esta patología. Permite diferenciar la cardiomiopatía hipertrofica del resto de las cardiopatías.

En pacientes con esta miocardiopatía, las válvulas cardíacas no presentan ningún tipo de anomalía.

En los primeros estadios de la enfermedad suele reconocerse una leve hipertrofia del septo interventricular y/o de la pared libre, con cavidad ventricular y atrial normales.

En casos más severos, la hipertrofia ventricular concéntrica es marcada, presentándose también una notable disminución del diámetro de la luz ventricular.

La ecocardiografía bidimensional demuestra no solo la extensión de la hipertrofia, sino también su distribución dentro de la pared libre y del tabique interventricular.

Es importante explorar en forma completa y detenida todo el ventrículo antes de descartar la presencia de esta enfermedad, ya que la distribución de la hipertrofia es variable. En ocasiones, el aumento de espesor del miocardio se halla principalmente a nivel del tabique en su porción más dorsal. En estos casos es factible que la alteración no logre visualizarse mediante la observación del ventrículo en un eje corto. Por este motivo suele ser necesaria la exploración de las cámaras cardíacas en eje largo.

FIG. 61: Ecocardiografía modo B realizada a paciente felino con cardiomiopatía hipertrófica primaria.



Nota: eje corto del ventrículo izquierdo a nivel de los músculos papilares, realizado desde la ventana paraesternal derecha. Obsérvese la importante hipertrofia concéntrica que presenta el ventrículo, tanto a nivel del septo interventricular como de la pared libre. La luz de dicha cavidad cardíaca se encuentra totalmente disminuida.

Cuando la cardiopatía se encuentra más avanzada es posible la observación de la dilatación atrial.

FIG. 62: Ecocardiograma modo B realizado a paciente felino con cardiomiopatía hipertrófica primaria.



Nota: Eje corto a nivel de la base cardíaca, tomado desde la ventana paraesternal derecha. El atrio izquierdo se encuentra dilatado (19,02 mm), guardando una relación 1,72:1 al ser comparado con la aorta (11,01 mm).

En ciertos casos suele visualizarse un contraste espontáneo (ecos) dentro del atrio izquierdo dilatado, alteración que se observa como consecuencia del éstasis sanguíneo con agregaciones celulares y que se considera indicio de tromboembolismo. En ocasiones se observa un trombo en el interior de dicha cámara cardíaca

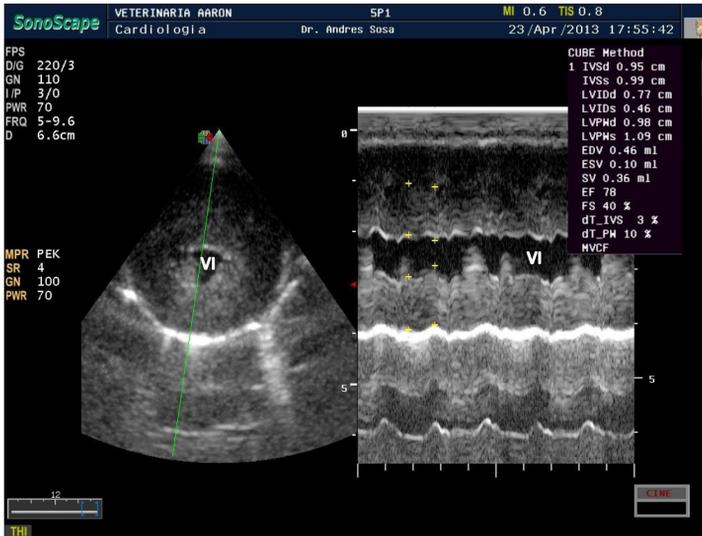
Mediante la ecocardiografía bidimensional también se reconoce la presencia de efusión pleural, pudiéndose observar claramente el ligamento frénico-pericárdico, estructura anatómica que permite diferenciar esta colecta de aquella que se localiza en la cavidad pericárdica.

En algunos felinos es posible observar la protrusión del septo interventricular hacia el tracto aórtico provocando una clara reducción del mismo.

La fracción de acortamiento (medida en modo M, a través de un eje corto ventricular izquierdo) puede encontrarse dentro de valores normales. Sin embargo, en ciertos casos se encuentra aumentada, como consecuencia de la disminución severa del diámetro sistólico. Cabe mencionar que, a diferencia de lo que acontece en caninos, el valor normal de la fracción de acortamiento en felinos suele ser desde 35 % hasta 60 %.

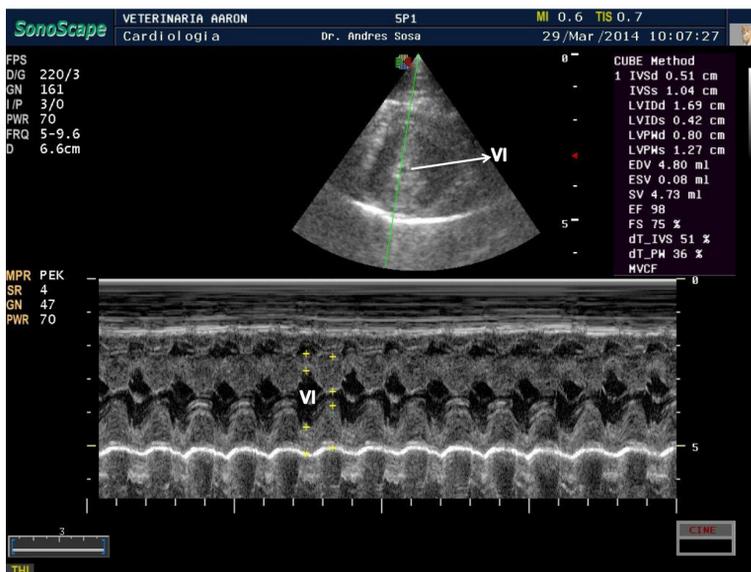
Otra alteración que puede observarse a través del modo M es el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. En estos casos, se observa que una cúspide de dicha válvula se acerca al septo interventricular durante la sístole.

FIG. 63: Ecocardiografía modo M realizada a paciente felino con cardiomiopatía hipertrófica primaria.



Nota: eje corto del ventrículo izquierdo, realizado desde la ventana paraesternal derecha. Obsérvese la importante hipertrofia concéntrica que presenta el ventrículo, tanto a nivel del septo interventricular como de la pared libre. La luz de dicha cavidad cardíaca se encuentra totalmente disminuida. VI: Ventrículo izquierdo.

FIG. 64: Ecocardiografía modo M realizada a paciente felino con cardiomiopatía hipertrófica primaria.



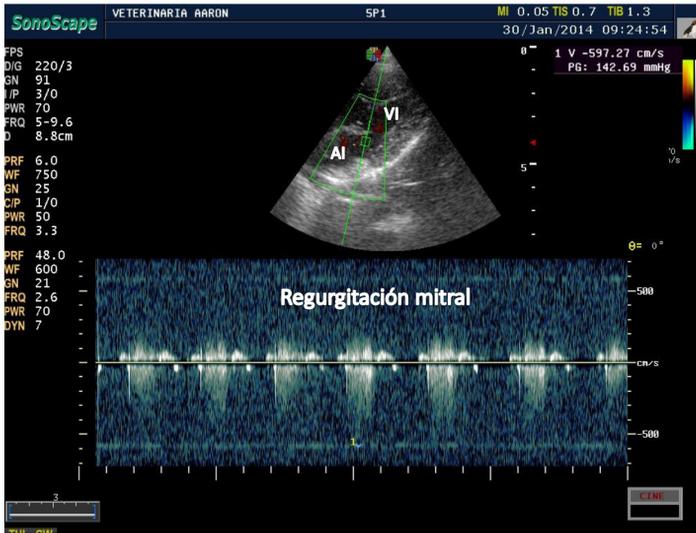
Nota: eje corto del ventrículo izquierdo, realizado desde la ventana paraesternal derecha. Obsérvese la importante hipertrofia concéntrica que presenta el ventrículo, tanto a nivel del septo interventricular como de la pared libre. La luz de dicha cavidad cardíaca se encuentra totalmente disminuida. La imagen observada en el modo M, que se produce como consecuencia de la hipertrofia, presenta una característica que recibe el nombre de «dientes de tiburón». VI: Ventrículo izquierdo.

Por otro lado, cuando existe regurgitación a través de la válvula atrioventricular izquierda, esta puede ser diagnosticada por medio de la ecocardiografía *doppler*, modo ecocardiográfico que además permite medir la velocidad de dicha regurgitación.

El modo *doppler* también es útil para detectar la elevación de la velocidad del flujo sanguíneo a nivel aórtico cuando existe obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. En estos casos, además de existir un incremento de dicha velocidad, el flujo aórtico toma una forma característica posible de ser observada a través del *doppler* espectral, que recibe el nombre de «signo de daga». Esta forma que adopta el flujo aórtico se debe a que durante la sístole temprana hay un flujo sanguíneo menor al habitual como consecuencia de la estenosis dinámica.

La ecocardiografía *doppler* también es importante para determinar la presencia de disfunción diastólica e identificar patrones de llenado restrictivo.

FIG. 65: Ecocardiograma doppler color y espectral continuo realizado a paciente felino con cardiomiopatía hipertrófica primaria.



Nota : puede observarse la presencia de regurgitación mitral.
 vi: Ventrículo izquierdo. Ai: Atrio izquierdo.

FIG. 66: Ecocardiograma doppler color y espectral continuo realizado a paciente felino con cardiomiopatía hipertrófica primaria.



Nota: el flujo aórtico presenta «signo de daga» como resultado de la estenosis aórtica dinámica. AO: Aorta.

Pronóstico

El pronóstico de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica idiopática es muy variable, motivo por el cual se deben evaluar varios parámetros a la hora de estimar el probable tiempo de sobrevida de los enfermos. Estos parámetros incluyen: grado de hipertrofia ventricular, severidad de la dilatación atrial, presencia/ausencia de arritmias y tipo de las mismas en caso de que estén presentes, existencia o no de signos de insuficiencia cardíaca congestiva e instalación o no de alteraciones tromboembólicas.

Los felinos que se encuentran asintomáticos y muestran hipertrofia ventricular y dilatación atrial izquierda leve suelen vivir varios años sin desarrollar insuficiencia cardíaca.

Por el contrario, aquellos pacientes que padecen hipertrofia ventricular y dilatación atrial más marcada, se encuentran más predispuestos a desarrollar insuficiencia cardíaca, pudiendo sufrir tromboembolismo y muerte súbita. Es decir que podría considerarse a la dimensión del atrio izquierdo como un parámetro de gran utilidad para predecir el pronóstico de la enfermedad, existiendo una relación inversa entre el tamaño de dicha cámara cardíaca y el tiempo de sobrevida del enfermo.

Aquellos animales que concurren a la consulta veterinaria con sintomatología de insuficiencia cardíaca congestiva tienen un tiempo de sobrevida de uno a dos años. Sin embargo este período de tiempo es estimativo, por lo cual no significa que el paciente no pueda sufrir descompensación o muerte súbita mucho tiempo antes.

Cuando las alteraciones anatómicas en las cámaras cardíacas se acompañan de fibrilación atrial el pronóstico es más reservado aun.

Por último, los felinos que sufren tromboembolismo arterial tienen un pronóstico más negativo, pudiendo vivir aproximadamente de dos a seis meses.

Tratamiento

Los principios básicos del tratamiento de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica idiopática son los mismos que aquellos correspondientes al tratamiento implementado tanto en animales con insuficiencia mitral crónica como con cardiomiopatía dilatada idiopática. Es por ello que en este capítulo se nombrarán solamente los fármacos utilizados en cada una de las fases de esta cardiomiopatía y la dosis indicada de cada uno de ellos. Si se desea conocer el mecanismo de acción, las ventajas y desventajas, y el motivo que justifica la utilización de cada una de estas drogas resultará de gran utilidad para el lector remitirse al capítulo 2, en el cual ha sido detallado el tratamiento de pacientes con insuficiencia mitral crónica.

Los objetivos del tratamiento de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica idiopática son los siguientes:

- Reducir la rigidez e incrementar la relajación de la pared ventricular y del septo, persiguiendo la intención de mejorar el llenado ventricular.
- Disminuir el grado de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Mejorar la circulación coronaria con el objetivo de reducir la isquemia, la hipoxia y la fibrosis cardíaca.
- Lograr un efecto cronotrópico negativo, factor que también contribuye a mejorar el llenado ventricular.
- Controlar las arritmias cardíacas.
- Disminuir la congestión venosa, el edema pulmonar y la efusión pleural.
- Prevenir la ocurrencia de tromboembolismo arterial.

La disminución de la rigidez y el incremento de la relajación del miocardio ventricular se logran mediante el uso de beta bloqueantes o de bloqueantes de los canales de calcio. Ambos grupos de drogas tienen efecto inotrópico negativo y provocan disminución de la frecuencia cardíaca. Los bloqueantes beta adrenérgicos tienen un mayor efecto cronotópico negativo que los bloqueantes de los canales de calcio. Dentro de los fármacos pertenecientes al primer grupo, el más utilizado es el atenolol, en una dosis de 6,25 a 12,5 mg/12 o 24 h. Por su parte, el bloqueante de los canales de calcio que se administra con mayor frecuencia es el diltiazem, a razón de 7,5 mg/8 h. Como consecuencia de la ventaja que presenta el atenolol sobre el diltiazem respecto del efecto sobre la frecuencia cardíaca, el atenolol resulta la droga de elección para el tratamiento de animales con esta miocardiopatía. Además, este beta bloqueante se debe administrar con menor frecuencia que el diltiazem, resultando este aspecto muy práctico para el propietario. Por otro lado, el atenolol resulta más eficaz en la disminución de la obstrucción del tracto de salida ventricular.

La administración de estas drogas debe iniciarse incluso cuando el animal se presenta asintomático, ya que esta medida puede colaborar con la prolongación de la vida del paciente.

Las drogas mencionadas anteriormente también contribuyen a controlar las taquiarritmias. A su vez, como consecuencia de su efecto cronotrópico e inotrópico negativo, generan una disminución de la demanda miocárdica de oxígeno, reduciendo así la posibilidad de formación de focos de hipoxia e infarto de miocardio.

Si bien sería útil la ejecución de nuevos estudios acerca del efecto del enalapril sobre la supervivencia de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica idiopática, existen evidencias de que esta droga puede contribuir a la amortiguación de la hipertrofia ventricular mediada por la angiotensina II.

La congestión venosa, el edema pulmonar y la efusión pleural deben ser tratados con terapia diurética. La furosemida resulta la droga de elección, comenzando con una dosis de 6,25 mg/8 - 12 h. Luego, cuando la disnea resuelve, puede continuarse con una dosis de 6,25 mg/12 - 24 h. Aquellos casos que resultan refractarios a la furosemida pueden requerir la adición de otro diurético, siendo útil el uso de hidroclorotiazida a razón de 3,125 - 6,25 mg/12 - 24 h.

En los pacientes que padecen edema de pulmón severo suele ser necesaria la internación, con el objetivo de suministrarles oxígeno y realizar una administración endovenosa o intramuscular de furosemida en una dosis de 1 - 2 mg/kg. La aplicación de parches de nitroglicerina suele ser una opción válida utilizada con la finalidad de disminuir la congestión venosa.

Aquellos casos en los que el enfermo presenta colecta pleural marcada ameritan la práctica de toracocentesis.

Cuando el paciente presenta dilatación atrial izquierda severa debe comenzarse una terapia destinada a reducir la probabilidad de formación de trombos. Las drogas utilizadas, su mecanismo de acción y su dosis serán detalladas en el apartado correspondiente a tromboembolismo arterial felino, prevención (capítulo 13).

Cardiomiopatía hipertrófica secundaria

Del mismo modo que ocurre con el resto de las miocardiopatías secundarias, la cardiomiopatía hipertrófica secundaria es provocada por un desorden, enfermedad o desequilibrio hemodinámico originado en otro sector del organismo que repercute negativamente sobre el aparato cardiovascular, convirtiéndose de esta manera la cardiopatía en una enfermedad secundaria a otra alteración ajena al corazón. Es decir que, a diferencia de lo que ocurre en la cardiomiopatía hipertrófica idiopática, en el caso de la miocardiopatía secundaria la causa que la origina es bien conocida.

La incidencia de la cardiomiopatía hipertrófica secundaria en felinos es mucho menor que la incidencia de la idiopática. Por otro lado, si bien no es una patología frecuente en caninos, su presentación resulta más habitual que la de la cardiomiopatía hipertrófica idiopática. A pesar de que la etiología varía entre estos dos tipos de enfermedades cardiovasculares, la fisiopatología, los signos y síntomas consecuentes de la miocardiopatía, las posibles complicaciones, y las alteraciones que pueden observarse en los métodos complementarios de diagnóstico son idénticas. Por dicho motivo en este capítulo solamente se hará mención a las posibles etiologías de la cardiomiopatía hipertrófica secundaria, sin abundar en los detalles propios de esta cardiomiopatía, ya que estos fueron detallados a lo largo del desarrollo del capítulo 7 («Cardiomiopatía hipertrófica primaria»).

Cardiomiopatía hipertrófica por insuficiencia renal crónica

Uno de los casos correspondientes a este tipo de miocardiopatía que se presenta con mayor frecuencia en la clínica veterinaria es la cardiomiopatía hipertrófica secundaria a la insuficiencia renal crónica.

Se conoce como *insuficiencia renal crónica* a la incapacidad de los riñones para mantener la homeostasis del medio interno debido a una pérdida progresiva e irreparable de la funcionalidad de más del 66% de sus nefronas. Si bien esta insuficiencia genera muchísimos síntomas y es causa de gran cantidad de alteraciones que se generan en el organismo del paciente afectado, nos centraremos en lo que ocurre a nivel cardiovascular.

La hipertensión arterial es frecuente en pacientes caninos y felinos con insuficiencia renal crónica, presentándose aproximadamente en el 60% de los casos. Si bien el mecanismo exacto responsable de este ascenso de la presión está en discusión, se cree que es consecuencia

de la combinación de la cicatrización capilar y arteriolar glomerular, y de la hipoproducción de prostaglandinas vasodilatadoras renales. Más allá de la causa que genera la hipertensión arterial, lo cierto es que esta alteración hemodinámica se hace presente con frecuencia en los animales con insuficiencia renal crónica, siendo digna de ser atendida y tratada correctamente con el objetivo de evitar un impacto negativo sobre otros sistemas del organismo.

La hipertensión arterial provoca un aumento de la poscarga que eleva la fuerza necesaria a realizar por parte del miocardio para lograr una correcta descarga sistólica. Es decir que la masa ventricular izquierda se ve sometida a una sobrecarga de presión. Esto, debido a su cronicidad, lleva a un cambio en la histología miocárdica. Se produce un agrandamiento del miocito «a lo ancho». Esto se debe a que el aumento del trabajo del músculo cardíaco genera formación de nuevos sarcómeros que se ubican en paralelo a los ya existentes. El resultado de estos cambios es una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, que se acompaña del depósito de tejido fibroso sobre el miocardio. La hipertrofia concéntrica genera una disfunción diastólica, produciéndose una disminución del volumen diastólico final ventricular, con una consecuente menor descarga sistólica y déficit del volumen minuto. A su vez, la hipertrofia ventricular acompañada de la fibrosis puede generar focos ectópicos, desarrollándose así arritmias ventriculares que ponen en riesgo la vida del paciente. En estadios más avanzados, la disfunción diastólica crónica puede llevar a la dilatación del atrio izquierdo, produciéndose síntomas de congestión y edema pulmonar cuando la enfermedad sufre descompensación.

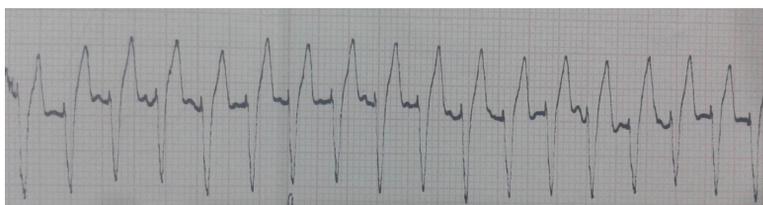
Es decir que es oportuno tener presente que los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden desarrollar hipertrofia ventricular izquierda. Esta alteración agrava el cuadro y desfavorece el pronóstico del enfermo, mereciendo ser atendida. Es por este motivo que resulta más que importante controlar el estado cardiovascular de los enfermos renales crónicos, teniendo siempre como objetivo evitar la descompensación de un nuevo aparato del organismo que pueda limitar aún más su calidad de vida.

FIG. 67: Ecocardiografía modo B realizada en paciente canino con cardiomiopatía hipertrófica como consecuencia de la presencia de insuficiencia renal crónica.



Nota: eje corto del corazón a la altura de los músculos papilares, tomado desde la ventana paraesternal derecha. Obsérvese la severa hipertrofia que presentan la pared libre del ventrículo y el septo interventricular, quedando una pequeña luz. VI: luz del ventrículo izquierdo.

FIG. 68: Electrocardiograma realizado al mismo paciente al cual corresponde la imagen ecocardiográfica anterior.



Nota: puede observarse la presencia de taquicardia ventricular sostenida originada en el ventrículo izquierdo.

Cardiomiopatía hipertrófica por hipertiroidismo

Al igual que lo que acontece con la cardiomiopatía hipertrófica idiopática, esta patología es totalmente infrecuente en pacientes caninos, pudiendo presentarse con mayor frecuencia en felinos. Esta diferencia en cuanto a la prevalencia de dicha miocardiopatía entre estas dos especies resulta

sencilla de comprender si se tiene en cuenta que el hipertiroidismo es una patología endócrina cuya presentación es mucho más frecuente en felinos que en caninos.

Las hormonas tiroideas en exceso provocan hipertrofia ventricular por diferentes mecanismos:

- En primer lugar estas hormonas tienen un efecto directo sobre el corazón, generando aumento de la fuerza de contracción del miocardio y de la frecuencia cardíaca. El efecto sobre el inotropismo se debe a varias causas, dentro de las cuales se puede mencionar a la capacidad que tienen dichas hormonas de aumentar la actividad de las bombas NA-K-ATPasa de los miocitos, incrementar la síntesis de proteínas mitocondriales y las propiedades contráctiles de la miosina, y elevar el número de canales de calcio celulares. Por su parte, la acción cronotrópica positiva que presentan las hormonas tiroideas se debe al aumento de la descarga que provocan a nivel del nodo sinusal.
- En segundo lugar las hormonas tiroideas actúan de manera indirecta sobre el miocardio, ya que provocan un estímulo del sistema nervioso simpático, acción que conduce a un aumento de las cuatro propiedades del corazón y a hipertensión arterial, siendo esta última consecuencia de la vasoconstricción. Como se explicó anteriormente, esta vasoconstricción e hipertensión arterial secundaria provocan un aumento de la poscarga que eleva la fuerza necesaria a realizar por parte del miocardio para lograr una correcta descarga sistólica. De esta manera, al igual que lo ocurrido en pacientes con insuficiencia renal crónica, la masa ventricular izquierda se ve sometida a una sobrecarga de presión. Esta alteración hemodinámica, debido a su cronicidad, lleva a un agrandamiento del miocito «a lo ancho», ya que se produce formación de nuevos sarcómeros que se ubican en paralelo a los ya existentes.

El hipertiroidismo es una endocrinopatía que se produce, con mayor prevalencia, en felinos de más de 7 años de edad. Por este motivo ante todo paciente mayor a 7 años perteneciente a esta especie que presente hipertrofia ventricular sería útil efectuar dosaje de hormonas tiroideas. De todas formas se debe tener presente que un animal con esta endocrinopatía suele presentar una sintomatología clínica adicional a la provocada por la cardiopatía. Este conjunto de síntomas suele incluir poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, vómitos, diarrea, hipertermia, hiperactividad y alopecia, entre otros.

Cardiomiopatía restrictiva

La cardiomiopatía restrictiva es una patología que se caracteriza por la presencia de fibrosis miocárdica que puede, además, acompañarse del depósito de tejido fibroso sobre el endocardio. La consecuencia de esta alteración es la reducción de la capacidad de distensión por parte del músculo cardíaco, provocando una disfunción diastólica ventricular.

La ocurrencia de esta patología cardíaca es muy poco probable en pacientes caninos. Por otro lado, los felinos se encuentran más predispuestos a padecerla. Por este motivo el desarrollo de los principales aspectos correspondientes a esta cardiopatía se enfocará con mayor énfasis en lo que acontece en felinos. De todas formas cabe resaltar que la prevalencia de la cardiomiopatía restrictiva es mucho menor que la correspondiente a la miocardiopatía hipertrófica.

Etiología

La cardiomiopatía restrictiva es una enfermedad cuya causa es totalmente desconocida, motivo por el cual se incluye dentro de las cardiopatías idiopáticas. Algunos hallazgos científicos postulan la presencia de amiloidosis y cicatrización miocárdica de causa desconocida como posibles orígenes de dicha patología.

Incidencia

La presencia de esta enfermedad en caninos es muy poco probable.

En cuanto a lo que acontece en pacientes felinos, si bien la miocardiopatía restrictiva presenta una prevalencia mucho menor a la hipertrófica, resulta la segunda causa de insuficiencia cardíaca. Se presenta principalmente en animales de edad avanzada, siendo muy baja la frecuencia de presentación en pacientes jóvenes. No existe predilección racial.

Fisiopatología

Esta cardiomiopatía comienza con la infiltración de tejido fibroso sobre el músculo cardíaco y, en muchas ocasiones, también sobre el endocardio. Como

consecuencia las paredes ventriculares se tornan más rígidas que lo normal, disminuyendo la elasticidad y la capacidad de distensión del miocardio. Esta alteración provoca una disfunción diastólica ventricular. Es decir que se produce una incapacidad del ventrículo para llenarse a presiones venosas normales. Por este motivo, al igual que lo acontecido en la cardiomiopatía hipertrófica, esta patología cardíaca se caracteriza por generar una insuficiencia cardíaca diastólica, ya que el corazón no presenta dificultad para contraerse, sino para relajarse y llenarse en forma adecuada. De esta manera la fisiopatología que presentan estas dos miocardiopatías es similar. Sin embargo es importante tener presente que en el caso de la cardiomiopatía restrictiva no existe hipertrofia ventricular sino que las paredes, el septo interventricular y la luz del ventrículo presentan dimensiones totalmente normales, siendo la fibrosis miocárdica la única responsable de la disfunción cardíaca.

La alteración que se presenta en la mecánica cardíaca provoca un aumento de la presión diastólica ventricular. A continuación los atrios no pueden volcar toda la sangre a los ventrículos durante la fase diastólica, motivo por el cual comienza a permanecer en el interior de la cavidad atrial. De esta manera se genera dilatación de los atrios con aumento de la presión en su interior. Esto se traduce en congestión de las venas que desembocan en dichos atrios. Como ya se detalló en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca, «Fisiopatología»), esta congestión venosa provoca edema en distintos sectores del organismo.

Como conclusión puede afirmarse que la cardiomiopatía restrictiva cursa con una disfunción cardíaca de tipo diastólica que se genera como resultado de la pérdida de la distensibilidad del músculo cardíaco. Esta alteración genera un aumento de la presión diastólica ventricular. Como resultado final se produce dilatación atrial e incremento de la presión en dicha cámara cardíaca, congestión venosa y edema.

Al igual que la miocardiopatía hipertrófica, la cardiomiopatía restrictiva es una afección del músculo cardíaco que provoca disfunción diastólica, ya que el corazón no presenta dificultad para contraerse, sino para relajarse y llenarse de manera adecuada.

Más allá de que la capacidad de contractilidad del miocardio no se encuentra afectada, la reducción de la distensibilidad de este músculo provocada por la fibrosis presente conduce a una disminución del volumen diastólico final. Esta alteración provoca, en forma secundaria, una disminución de la descarga sistólica y, por ende, una caída del volumen minuto y de la presión arterial. Es decir que el pobre llenado ventricular que se produce durante la diástole culmina provocando la caída de la descarga sistólica en presencia de un corazón cuya fuerza de contracción no se encuentra

alterada. En otras palabras puede afirmarse que el ventrículo recibe poco contenido de sangre durante su fase de llenado y, por ende, también expulsa poco durante la sístole. En conclusión el ventrículo eyecta toda la sangre que recibe, no teniendo dificultad para eyectar pero sí para llenarse. Esta disminución de la presión arterial conduce a la activación de los mecanismos compensatorios ya detallados en el capítulo 1, correspondiente a insuficiencia cardíaca anterógrada (aumento del tono simpático y sistema renina-angiotensina-aldosterona-antidiurética). Como resultado de la puesta en marcha de estos mecanismos compensatorios se produce, entre otras cosas, incremento de la frecuencia cardíaca. Si bien en un principio esta taquicardia es beneficiosa, luego comienza a tener un efecto negativo sobre el llenado ventricular, ya que disminuye el tiempo de duración de la diástole. Otro agravante que se genera como consecuencia de esta taquicardia es que la elevada frecuencia cardíaca también conduce a la disminución de la irrigación del miocardio, pudiendo conducir a la aparición de focos de hipoxia de miocardio (estos efectos fueron explicados en el mismo capítulo 1).

Por otro lado la afección del miocardio puede generar un cierre incorrecto de la válvula mitral ya que, como se explicó anteriormente en el capítulo 7 (cardiomiopatía hipertrófica idiopática), los músculos papilares forman parte del aparato valvular mitral. En pocas ocasiones la válvula tricúspidea es la que no logra cerrar en forma completa.

Sintomatología clínica

De la misma manera que ocurre en animales que padecen miocardiopatía hipertrófica, en muchos casos los pacientes con cardiomiopatía restrictiva viven sin presentar sintomatología clínica durante un largo tiempo. Luego, cuando la enfermedad progresa y el animal sufre descompensación, comienza la etapa sintomática de la enfermedad.

Los síntomas clínicos que suelen manifestar estos enfermos son disnea, taquipnea, hipersalivación y jadeo como consecuencia de la congestión y edema de pulmón y/o de la efusión pleural. En casos avanzados el paciente puede adquirir actitud ortopneica, como resultado de la severa dificultad respiratoria que presenta.

Cabe recordar que la presencia de efusión pleural denota afección del sector derecho del corazón, siendo muy poco probable la presencia de ascitis en felinos como consecuencia de la insuficiencia cardíaca derecha.

También resulta importante volver a mencionar que, en pacientes felinos, la presencia de tos como consecuencia de una cardiopatía es totalmente infrecuente.

En muchas ocasiones la letargia y la anorexia son los únicos síntomas que presentan los animales con esta cardiomiopatía. Por otro lado, algunos animales suelen manifestar síncope o muerte súbita sin la presencia de ningún otro tipo de sintomatología previa.

En estadios avanzados de la enfermedad, cuando existe una marcada dilatación atrial izquierda, suelen hacerse presentes síntomas correspondientes al tromboembolismo arterial. Como se mencionó anteriormente esta es una complicación que requiere ser explicada en forma detenida y detallada. Por este motivo será tratada en el capítulo 13.

En muchas ocasiones la letargia y la anorexia son los únicos síntomas que presentan los pacientes felinos con cardiomiopatía restrictiva.

Complicaciones

Una de las complicaciones que suele hacerse presente en felinos con cardiomiopatía restrictiva es el tromboembolismo arterial. Como ya se mencionó anteriormente, estos trombos pueden formarse en cualquier cavidad cardíaca, pero lo hacen con mayor frecuencia en el atrio izquierdo (véase el capítulo 13, «Tromboembolismo arterial felino»).

Otra complicación muy frecuente es el desarrollo de arritmias cardíacas, que se produce como consecuencia de la presencia de áreas focales o difusas de fibrosis a nivel del miocardio que suelen extenderse al endocardio y al sistema de conducción eléctrica cardíaca. Dentro de estos desórdenes eléctricos cabe mencionar a los complejos prematuros/taquicardia de origen ventricular, bloqueo fascicular anterior de rama izquierda, retardo en la conducción atrioventricular, complejos prematuros/taquicardia supra-ventricular y fibrilación atrial.

Al igual que en otras enfermedades, las arritmias suelen ser las responsables de la presencia de síncope y muerte súbita, motivo por el cual es más que importante el diagnóstico y tratamiento de las mismas. Por ello es aconsejable que el Médico Veterinario indique un control electrocardiográfico en forma periódica a pacientes con cardiomiopatía restrictiva que se encuentran bajo tratamiento.

Exploración clínica

Como se señaló anteriormente, la pérdida de peso, la anorexia y la letargia pueden resultar los únicos síntomas presentes en felinos con cardiomiopatía restrictiva. Como consecuencia de este aspecto, es de fundamental

importancia que durante la exploración clínica se evalúe el estado general del paciente.

Las mucosas aparentes pueden presentar una coloración normal cuando la patología no se encuentra en una fase muy avanzada. Más tarde pueden hallarse pálidas como resultado de la disminución de la perfusión tisular, o cianóticas cuando la dificultad respiratoria es muy marcada.

Por su parte, el tiempo de llenado capilar también es variable, pudiendo presentarse normal o incrementado de acuerdo con la etapa de la enfermedad en la cual se encuentre el enfermo. La presencia de un tiempo de llenado capilar aumentado es indicio de la disminución del grado de irrigación de los tejidos. Por lo tanto puede afirmarse que cuanto mayor es el tiempo de llenado capilar la cardiopatía se encuentra más avanzada.

Cuando el edema pulmonar y/o la efusión pleural son marcados el animal puede presentar fascie ansiosa y respiración de tipo abdominal como consecuencia de la dificultad respiratoria.

Mediante la auscultación puede determinarse la presencia de taquicardia y arritmias.

Un detalle que resulta fundamental remarcar es que, en la mayor parte de los casos, esta miocardiopatía cursa en ausencia de soplo, ya que en muchas ocasiones no existe un cierre incorrecto de la válvula mitral. Sin embargo, en ciertos casos, la afección del aparato valvular mitral genera una regurgitación transvalvular, con flujo de sangre desde el ventrículo hacia el atrio izquierdo durante la sístole. Este flujo sanguíneo es turbulento, motivo por el cual genera un soplo sistólico, en meseta, con epicentro en foco valvular mitral, que siempre se caracteriza por ser de muy leve intensidad. Usualmente se ausculta un soplo con las mismas características que el mencionado anteriormente pero cuyo epicentro se encuentra en foco valvular tricuspídeo, que se produce por el mismo motivo que el soplo de regurgitación mitral. Es imprescindible recordar siempre este aspecto, ya que la ausencia de soplo en un paciente no indica la ausencia de esta cardiopatía.

A la auscultación también puede determinarse la presencia de rales crepitantes cuando existe edema pulmonar.

En ocasiones los ruidos cardíacos se auscultan atenuados como consecuencia de la presencia de colecta en la cavidad pleural.

La cardiomiopatía restrictiva es una patología cardíaca que cursa, en gran parte de los casos, sin soplo.

El pulso femoral es un dato de gran importancia en pacientes felinos que padecen cualquier tipo de cardiomiopatía. Si bien este puede presentar caracteres normales, en muchas ocasiones la amplitud se encuentra disminuida como consecuencia de la pobre descarga sistólica.

Generalmente la frecuencia del pulso se halla aumentada como resultado de la presencia de taquicardia. Por otro lado, si bien se detallará en el capítulo 13 («Tromboembolismo arterial felino»), cabe aclarar que la onda de pulso puede estar ausente a nivel de la arteria femoral cuando existe un trombo alojado en la trifurcación aórtica o en la arteria ilíaca. En estos casos el miembro también suele encontrarse frío, pudiendo padecer contracturas musculares. Al cortar una uña de dicho miembro, podrá observarse la ausencia de sangrado.

Diagnóstico

Para arribar al diagnóstico de la cardiomiopatía restrictiva es imprescindible el uso de los métodos complementarios de diagnóstico, ya que se trata de una patología que generalmente cursa sin soplo, motivo que dificulta la sospecha de esta enfermedad.

Cuando la enfermedad comienza y no hay síntomas clínicos o estos son escasos, tanto la radiografía de tórax como el electrocardiograma y el ecocardiograma pueden encontrarse dentro de los parámetros habituales.

Cuando la enfermedad progresa, se producen alteraciones posibles de ser detectadas en los métodos de diagnóstico.

Radiografía de tórax

En algunos casos la radiografía torácica suele no presentar particularidades, principalmente en aquellos pacientes que se mantienen asintomáticos o que manifiestan una sintomatología clínica escasa.

En la etapa sintomática, uno de los primeros cambios que se observa en la radiografía de incidencia latero-lateral es la dilatación del atrio izquierdo, sin cambios a nivel ventricular. La elevación dorsal de la tráquea genera que esta adopte una disposición paralela a la columna vertebral torácica, perdiéndose la forma de «V» que forman estas dos estructuras anatómicas entre sí normalmente. Más tarde puede existir dilatación atrial derecha.

Un aspecto que es importante tener presente es que a nivel ventricular no se observan alteraciones, ya que esta cardiopatía no cursa ni con dilatación ni con hipertrofia de dicha cámara cardíaca. La dilatación de los atrios y el mantenimiento del tamaño normal de los ventrículos le suelen conferir a la silueta cardíaca una imagen radiológica que recibe el nombre de «corazón de los enamorados» o «corazón de San Valentín».

Al igual que en la cardiomiopatía hipertrófica, en casos más avanzados se hacen visibles alteraciones que surgen como consecuencia del

fenómeno retrógrado de la insuficiencia cardíaca. Estas alteraciones incluyen congestión venosa pulmonar y edema intersticial y/o alveolar. Cabe recordar que, a diferencia de lo que ocurre en pacientes caninos, en felinos el edema no se limita únicamente a la zona perihiliar, sino que presenta un patrón difuso en forma de manchas.

En casos de insuficiencia cardíaca derecha suele observarse efusión pleural, alteración capaz de enmascarar el resto de las particularidades presentes en la radiografía.

Electrocardiografía

En pacientes asintomáticos el electrocardiograma generalmente presenta un trazado que se encuentra dentro de los parámetros habituales.

Sin embargo, cuando la enfermedad progresa puede observarse sobrecarga atrial izquierda o biatrial. Esta sobrecarga se puede poner de manifiesto en el electrocardiograma con la presencia de una onda P de duración aumentada como consecuencia de la dilatación atrial izquierda (denominada *onda P mitral*) y con la presencia de una onda P de voltaje mayor al normal (denominada *onda P pulmonar*). De todas formas la ausencia de estas alteraciones electrocardiográficas no descarta la presencia de agrandamiento cardíaco ya que, como se ha mencionado en capítulos anteriores, el electrocardiograma determina la alteración en el tamaño de las cámaras cardíacas con un 50% de eficiencia.

También pueden observarse alteraciones en el normal ritmo cardíaco. Como se mencionó anteriormente, las arritmias que se originan con mayor prevalencia en estos pacientes incluyen complejos prematuros/taquicardia de origen ventricular, bloqueo fascicular anterior de rama izquierda, retardo en la conducción atrioventricular y complejos prematuros/taquicardia supraventricular. Con menor frecuencia y en casos más avanzados puede observarse fibrilación atrial.

En aquellos enfermos que presentan colecta pleural puede observarse la presencia de complejos electrocardiográficos de voltaje disminuido.

Del mismo modo que ocurre en el resto las cardiopatías, es imprescindible la evaluación del trazado electrocardiográfico en forma periódica a lo largo del desarrollo del tratamiento del enfermo, ya que a medida que la miocardiopatía avanza pueden presentarse nuevas arritmias que deben ser tenidas en cuenta a la hora de reformular el tratamiento.

Ecocardiografía

Al igual que en la mayor parte de las cardiopatías, la ecocardiografía es el mejor método para arribar al diagnóstico definitivo de la miocardiopatía

restrictiva, ya que permite diferenciar esta cardiopatía del resto de las enfermedades cardiovasculares.

Hay que tener presente que en pacientes con esta miocardiopatía no se observan alteraciones en las válvulas cardíacas y no existe ni dilatación ni hipertrofia de los ventrículos. Por este motivo los índices de función sistólica se mantienen dentro de los valores habituales.

En ciertas ocasiones suele observarse aumento de la ecogenicidad del miocardio, como consecuencia de la fibrosis existente.

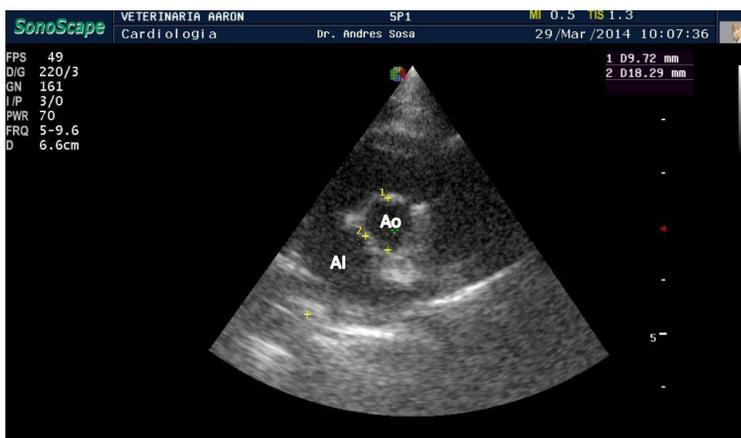
En los primeros estadios de la enfermedad los atrios presentan un tamaño normal.

Cuando la cardiopatía se encuentra más avanzada es posible la observación de la dilatación atrial.

En ciertos casos suele visualizarse un contraste espontáneo (ecos) dentro del atrio izquierdo dilatado, alteración que se observa como consecuencia del éstasis sanguíneo con agregaciones celulares y que se considera indicio de tromboembolismo. En ocasiones se observa un trombo en el interior de dicha cámara cardíaca.

Mediante la ecocardiografía bidimensional también es posible reconocer la presencia de efusión pleural, pudiéndose observar claramente el ligamento frénico-pericárdico, estructura anatómica que permite diferenciar esta colecta de aquella que se localiza en la cavidad pericárdica.

FIG. 69: Ecocardiograma modo B realizado a paciente felino con cardiomiopatía restrictiva.



Nota: eje corto a nivel de la base cardíaca, tomado desde la ventana paraesternal derecha. El atrio izquierdo se encuentra dilatado (18,29 mm), guardando una relación 1,88:1 al ser comparado con la aorta (9,72 mm).

Al igual que en la cardiomiopatía hipertrófica, la ecocardiografía *doppler* es importante para determinar la presencia de disfunción diastólica e identificar patrones de llenado restrictivo. Por otro parte, en aquellas ocasiones en las que existe soplo de regurgitación mitral o tricuspídea, dicha regurgitación puede observarse mediante el *doppler*. Debido a que esta patología cursa sin alteraciones claramente visibles a nivel ventricular, este modo ecocardiográfico toma gran relevancia a la hora de llegar al diagnóstico definitivo.

La existencia de dilatación de uno o de ambos atrios en presencia de ventrículos de tamaño normal sugiere la firme posibilidad de que el paciente se encuentre cursando una cardiomiopatía restrictiva.

Pronóstico

El pronóstico de pacientes con cardiomiopatía restrictiva depende de varios factores, como por ejemplo de la severidad de la dilatación atrial, de la presencia/ausencia de arritmias y tipo de las mismas en caso de que estén presentes, de la existencia o no de signos de insuficiencia cardíaca congestiva, y de la instalación o no de alteraciones tromboembólicas. Por este motivo no se debe estimar el tiempo de sobrevida del enfermo sin evaluar y analizar detenidamente cada uno de estos aspectos.

Los felinos que se encuentran asintomáticos y presentan una dilatación atrial izquierda leve suelen vivir varios años sin desarrollar insuficiencia cardíaca.

Por el contrario, aquellos pacientes que padecen dilatación atrial más marcada, se encuentran más predispuestos a desarrollar insuficiencia cardíaca, pudiendo sufrir tromboembolismo y muerte súbita. Es decir que, del mismo modo que ocurre en animales con cardiomiopatía hipertrófica, podría considerarse a la dimensión del atrio izquierdo como un parámetro de gran utilidad para predecir el pronóstico de la enfermedad, existiendo una relación inversa entre el tamaño de dicha cámara cardíaca y el tiempo de sobrevida del enfermo.

Aquellos animales que concurren a la consulta veterinaria con sintomatología de insuficiencia cardíaca congestiva tienen un tiempo de sobrevida de uno a dos años. Sin embargo este período de tiempo es estimativo, por lo cual no significa que el paciente no pueda sufrir descompensación o muerte súbita mucho tiempo antes.

Cuando el cuadro clínico del paciente se encuentra agravado por la presencia de fibrilación atrial, el pronóstico es más reservado aun.

Por último, los felinos que sufren tromboembolismo arterial tienen un pronóstico más negativo, pudiendo vivir aproximadamente de dos a seis meses.

Tratamiento

Los principios básicos del tratamiento de pacientes con cardiomiopatía restrictiva son los mismos que aquellos correspondientes al tratamiento implementado tanto en animales con insuficiencia mitral crónica como con cardiomiopatía dilatada idiopática y con miocardiopatía hipertrófica idiopática. Es por ello que en este capítulo solamente se nombrarán los fármacos utilizados en cada una de las fases de esta cardiomiopatía y la dosis indicada de cada uno de ellos. Si se desea conocer el mecanismo de acción, las ventajas y desventajas y el motivo que justifica la utilización de cada una de estas drogas, resultará de gran utilidad para el lector remitirse al capítulo 2, en el cual ha sido detallado el tratamiento de pacientes con insuficiencia mitral crónica (véase el apartado «Tratamiento»).

El tratamiento de pacientes con cardiomiopatía restrictiva se encuentra destinado a lograr los siguientes objetivos:

- Reducir la rigidez e incrementar la relajación de la pared ventricular y del septo, con la intención de mejorar el llenado ventricular.
- Lograr un efecto cronotrópico negativo, factor que también contribuye a mejorar el llenado ventricular.
- Controlar las arritmias cardíacas.
- Disminuir la congestión venosa, el edema pulmonar y la efusión pleural.
- Prevenir la ocurrencia de tromboembolismo arterial.

Como puede apreciarse, la finalidad del tratamiento de esta cardiomiopatía es muy similar a la del tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica. Por este motivo, las drogas utilizadas en la terapéutica de ambas enfermedades son las mismas. Por otro lado, la especie más predispuesta a sufrir ambas cardiopatías es la felina, motivo por el cual la dosis recomendada de cada droga es exactamente idéntica.

La disminución de la rigidez y el incremento de la relajación del miocardio ventricular se logran por medio del uso de beta bloqueantes o de bloqueantes de los canales de calcio. Ambos grupos de drogas tienen efecto inotrópico negativo y provocan disminución de la frecuencia cardíaca. Los bloqueantes beta adrenérgicos tienen un mayor efecto cronotrópico negativo que los bloqueantes de los canales de calcio. Dentro de los fármacos pertenecientes al primer grupo, el más utilizado es el atenolol, en una dosis de 6,25 a 12,5 mg/12 o 24 h. Por su parte, el bloqueante de los canales de calcio que se administra con mayor frecuencia es el diltiazem, a razón de 7,5 mg/8 h. Como consecuencia de la ventaja que presenta el atenolol sobre el diltiazem respecto del efecto sobre la frecuencia cardíaca, el atenolol resulta la droga de elección para el tratamiento de animales con esta miocardiopatía. Además,

este beta bloqueante se debe administrar con menor frecuencia que el diltiazem, resultando este aspecto muy práctico para el propietario.

La administración de estas drogas debe iniciarse aun cuando el animal se presenta asintomático, ya que esta medida puede colaborar con la prolongación de la vida del paciente.

Las drogas mencionadas anteriormente también contribuyen a controlar las taquiarritmias. A su vez, como consecuencia de su efecto cronotrópico e inotrópico negativo, generan una disminución de la demanda miocárdica de oxígeno, reduciendo así la posibilidad de formación de focos de hipoxia e infarto de miocardio.

La gestión venosa, el edema pulmonar y la efusión pleural deben ser tratados con terapia diurética. La furosemida resulta la droga de elección, comenzando con una dosis de 6,25 mg/8 - 12 h. Luego, cuando la disnea resuelve, puede continuarse con una dosis de 6,25 mg/12 - 24 h. Aquellos casos que resultan refractarios a la furosemida pueden requerir la adición de otro diurético, siendo útil el uso de hidroclorotiazida a razón de 3,125 - 6,25 mg/12 - 24 h.

En los pacientes que padecen edema de pulmón severo suele ser necesaria la internación, con el objetivo de suministrarles oxígeno y realizar una administración endovenosa o intramuscular de furosemida en una dosis de 1 - 2 mg/kg. La aplicación de parches de nitroglicerina suele ser una opción válida utilizada con la finalidad de disminuir la congestión venosa.

Aquellos casos en los que el enfermo presenta colecta pleural marcada ameritan la práctica de toracocentesis.

Cuando el paciente presenta dilatación atrial izquierda severa debe comenzarse una terapia destinada a reducir la probabilidad de formación de trombos. Las drogas posibles de ser utilizadas, sus mecanismos de acción y sus dosis serán detalladas en el apartado correspondiente (véase el capítulo 13, «Tromboembolismo arterial felino», «Prevención»).

Cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha

La cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha (en inglés, *arrhythmic right ventricular cardiomyopathy* o ARVC) es una miocardiopatía primaria, de carácter hereditario, que afecta al ventrículo derecho. Es una de las cardiopatías de menor prevalencia en caninos y felinos, a excepción de lo que ocurre en pacientes de raza bóxer en los que la presentación de dicha enfermedad cardíaca es un tanto más frecuente.

Consiste en un proceso degenerativo del miocardio ventricular derecho.

Se trata de una patología del miocardio que predispone a la aparición de arritmias y de insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

Etiología

Como se comentó anteriormente se trata de una enfermedad cardíaca hereditaria, que se transmite de forma autosómica dominante. Consiste en un proceso degenerativo del miocardio, en el cual se produce infiltración fibroadiposa y atrofia de los miocitos. Es decir que existe un depósito de tejido fibroso y adiposo sobre el miocardio ventricular derecho, que va reemplazando al músculo cardíaco.

Se cree que las mutaciones genéticas más importantes que provocan esta enfermedad afectan a los desmosomas, que son los responsables de mantener la unión entre las células miocárdicas.

Incidencia

La cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha es una enfermedad cuya presentación es posible tanto en caninos como en felinos. Sin embargo es una patología de muy baja frecuencia de aparición. El bóxer es la raza que escapa a esta característica, siendo la presentación de dicha enfermedad bastante más frecuente en esta raza.

En pacientes bóxeres la predisposición a sufrir esta cardiopatía es bien conocida desde hace años, mientras que en caninos de otras razas esta miocardiopatía se ha diagnosticado como casos aislados. La diferencia que presenta el bóxer por encima del resto de las razas en cuanto a la

predisposición a sufrir dicha patología es tan marcada que generalmente suele denominarse a dicha enfermedad *cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha del bóxer*.

Por otro lado, también resulta importante tener presente que la aparición de esta cardiopatía es más frecuente en animales de más de seis años de edad.

Fisiopatología

La aparición de zonas de tejido fibroadiposo en el miocardio ventricular derecho es el factor responsable de la cardiomiopatía. Esta alteración a nivel del músculo cardíaco conduce a la presencia de arritmias cuyo foco ectópico se localiza en el ventrículo derecho. Las alteraciones eléctricas que se presentan son complejos prematuros ventriculares y taquicardia ventricular paroxística/sostenida. Un aspecto interesante es que la progresión de la enfermedad no sigue un proceso continuo, sino que se alternan periodos de estabilidad con periodos donde aparecen arritmias de forma más recurrente.

En un principio no se ve afectada la luz ventricular derecha, siendo las consecuencias de esta enfermedad exclusivamente de carácter eléctrico. Sin embargo, cuando la miocardiopatía progresa, suele generarse dilatación ventricular derecha, afección que conduce a la separación de las cúspides de la válvula atrioventricular derecha, motivo por el cual esta se torna insuficiente. De esta manera se produce regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia el atrio derecho durante la sístole ventricular. Este flujo de sangre en sentido retrógrado provoca disminución del flujo anterógrado por un lado y aumento de la presión en sentido retrógrado por el otro. Este aumento de presión conduce a la dilatación atrial derecha, con aumento de la presión existente en su interior. Como fue expuesto en el capítulo 1 («Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado»), la dilatación de este atrio desencadena una insuficiencia cardíaca congestiva derecha, pudiendo presentarse los signos y síntomas propios de este síndrome.

Las arritmias que se presentan en pacientes con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha son complejos prematuros ventriculares y taquicardia ventricular paroxística/sostenida, ambas de origen derecho.

Sintomatología clínica

El principal síntoma clínico que se presenta en animales con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha es el síncope, que se genera como consecuencia de la presencia de las arritmias anteriormente mencionadas.

En ciertas ocasiones suele presentarse muerte súbita, habiendo existido o no síncope previamente.

El cansancio y la intolerancia al ejercicio son síntomas que también se pueden hacer presentes en pacientes con esta enfermedad.

En casos avanzados puede observarse la sintomatología clínica correspondiente a la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva derecha, que fue detallada en el capítulo 1 (congestión venosa sistémica, hepato y esplenomegalia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, efusión pleural y, raramente, pericárdica).

La muerte súbita suele ser el primer síntoma clínico que se presenta en pacientes con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha.

Exploración clínica

En pacientes con esta miocardiopatía se pueden auscultar arritmias. En estos casos además es posible palpar un pulso irregular o deficitario (ver su definición en el capítulo 2, apartado «Exploración clínica»). Sin embargo en ciertas ocasiones el examen físico de estos enfermos suele no evidenciar ningún tipo de anormalidad, ya que puede ocurrir que las arritmias no se encuentren presentes en el momento de la consulta.

En casos avanzados, cuando existe dilatación ventricular derecha y regurgitación tricuspídea, puede auscultarse un soplo sistólico, en meseta, con epicentro en foco valvular tricuspídeo.

Las mucosas y el tiempo de llenado capilar suelen encontrarse dentro de los rangos habituales en la gran mayoría de los casos.

Diagnóstico

La utilidad de cada uno de los métodos complementarios utilizados para llegar al diagnóstico de la cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha difiere de la utilidad que presentan dichos métodos en el diagnóstico de otras cardiopatías.

Radiografía de tórax

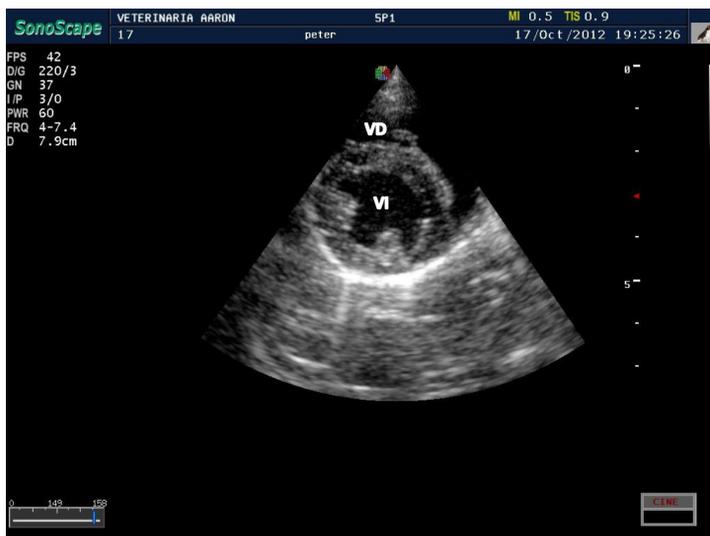
La radiografía de tórax realizada en pacientes con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha suele no mostrar ninguna anormalidad, excepto en aquellos casos en los cuales existe dilatación de cámaras cardíacas derechas. En estos casos la radiografía latero-lateral muestra elevación del ápice cardíaco, como así también redondeamiento y expansión craneal del borde cardíaco, aumentando el área de contacto entre este y el esternón, alteraciones provocadas como consecuencia del aumento del tamaño del ventrículo derecho.

Si bien son complicaciones menos frecuentes, cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva puede evidenciarse la presencia de colecta pleural y/o pericárdica.

Ecocardiografía

En cuanto a la utilidad de la ecocardiografía como método de diagnóstico de esta miocardiopatía se puede afirmar que la misma es limitada, ya que las primeras y principales alteraciones que se producen en esta enfermedad son de tipo eléctrico (arritmias), sin que existan cambios morfológicos a nivel de las cámaras cardíacas. Luego, cuando la cardiopatía progresa, se genera dilatación del ventrículo y atrio derecho, que puede observarse a través del modo B. De todas formas es importante tener presente que, debido a que la compleja geometría y propiedades mecánicas del ventrículo derecho no permiten la aplicación de las fórmulas matemáticas desarrolladas para el ventrículo izquierdo, la evaluación de dicha cavidad cardíaca mediante ecocardiografía no es tan exacta. Por ello sería positivo poder detectar el reemplazo del miocardio por tejido fibroso y adiposo mediante resonancia magnética.

FIG. 70: Ecocardiograma modo B efectuado en paciente con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha.



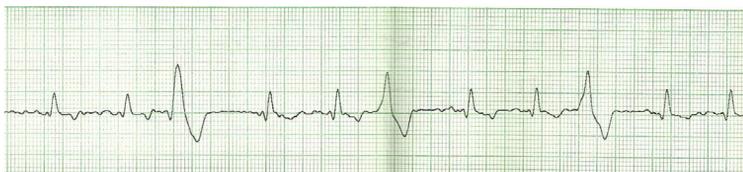
Nota: eje corto del ventrículo a nivel de los músculos papilares. Obsérvese que las cavidades ventriculares no presentan alteraciones en su tamaño. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

Electrocardiografía

La electrocardiografía es el método de elección para arribar al diagnóstico de pacientes con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha. En este estudio puede apreciarse la presencia de complejos prematuros ventriculares derechos y taquicardia ventricular derecha paroxística/sostenida. De todos modos es de suma importancia tener presente que el electrocardiograma posee ciertas limitaciones a la hora de detectar arritmias, ya que a menudo estas se presentan de forma intermitente a lo largo del día, mientras que esta prueba complementaria de diagnóstico solamente permite estudiar la actividad eléctrica del corazón durante un breve período de tiempo. De esta manera puede ocurrir que un paciente no presente arritmias durante el desarrollo del estudio electrocardiográfico pero sí lo haga en otro momento del día. Este motivo, sumado a que en estos animales suele no encontrarse alteraciones en la ecocardiografía ni en la radiografía de tórax, conduce a que no deba descartarse la presencia de cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha por el solo hecho de que no se registren arritmias en el electrocardiograma de un paciente en el cual se sospecha de

dicha enfermedad. Por el contrario, cuando el profesional actuante incluye a esta cardiomiopatía dentro de los diagnósticos presuntivos y el electrocardiograma se encuentra dentro de los parámetros normales, debe analizarse la posibilidad de repetir dicho estudio en otro momento del día o, incluso mejor, de utilizar el registro Holter.

FIG. 71: Trazado electrocardiográfico correspondiente a paciente con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha.



Nota: obsérvese la presencia de complejos prematuros originados en el ventrículo derecho.

Pronóstico

El pronóstico de pacientes con cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha depende de la severidad y frecuencia de aparición de las arritmias presentes, y de la presencia/ausencia de dilatación de las cámaras cardíacas.

En aquellos casos en los cuales la presencia de complejos prematuros se produce en forma aislada, el pronóstico suele ser más favorable que en las situaciones en las que dichas arritmias se presentan con mayor frecuencia o en las que existen períodos de taquicardia ventricular paroxística. Sin embargo, a la hora de evaluar el pronóstico de estos enfermos no debe olvidarse que siempre existe la posibilidad de muerte súbita.

El pronóstico se torna más reservado en los pacientes que presentan dilatación de cámaras cardíacas derechas con presencia de insuficiencia cardíaca congestiva.

Por otro lado, cuando existe taquicardia ventricular sostenida el pronóstico es totalmente desfavorable.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad miocárdica tiene por objetivo controlar las arritmias presentes. Para tal fin las drogas utilizadas son los antiarrítmicos ventriculares. Los fármacos de elección son el atenolol o el sotalol. Como segunda opción se encuentra la amiodarona.

En aquellos casos en los cuales existen arritmias severas que requieran la internación del paciente para llevar a cabo la administración de antiarrítmicos vía endovenosa, la lidocaína es la droga más utilizada.

Por otro lado, cuando existe sintomatología de insuficiencia cardíaca congestiva, suele ser necesaria la administración de diuréticos, con la finalidad de disminuir la congestión y el edema. En estos casos la furosemida es la droga de primera elección.

El mecanismo de acción, las dosis, las ventajas y desventajas y el motivo que justifica la utilización de cada una de estas drogas fueron detallados en el capítulo 2, correspondiente al tratamiento de pacientes con insuficiencia mitral crónica.

Dirofilariasis

Se denomina *dirofilariasis* a la enfermedad causada como consecuencia de la infestación del organismo con un parásito nematode denominado *Dirofilaria immitis*, conocido vulgarmente bajo el nombre de *gusano del corazón*. A pesar de que existen zonas en las que la predisposición a padecerla es mayor, se trata de una patología que se encuentra distribuida a lo largo de toda América, habiéndose detectado por primera vez en Argentina en el norte de la provincia de Santa Fe en el año 1931 mediante la ejecución de una necropsia.

En lo que respecta a la distribución de la patología en nuestro país, Salta, Jujuy y Tucumán son las provincias más afectadas en la actualidad.

Etiología

El agente etiológico causante de la dirofilariasis es un nematode denominado *Dirofilaria immitis*, perteneciente a la familia *Filaridae*. Este llega al animal a través de un mosquito que actúa como huésped intermediario y vector. Dicho mosquito puede pertenecer a varios géneros, siendo los más importantes el mosquito *Culex*, *Aedes* y *Anopheles*.

Incidencia

La dirofilariasis es una enfermedad parasitaria que puede afectar a organismos de diversas especies. Dentro de estas se puede mencionar a caninos, felinos, zorros, coyotes, hurones y hombre, entre otros. Si bien a continuación nos ocuparemos únicamente del desarrollo de esta patología en caninos y felinos, cabe destacar que la posibilidad de afección del ser humano le otorga a dicha enfermedad una gran relevancia en el marco de la salud pública.

La especie canina es mucho más susceptible que la felina a sufrir dirofilariasis. Se han registrado más casos en machos que en hembras; también, que los animales de talla mediana y grande resultan más afectados que aquellos de tamaño pequeño. Se presenta en pacientes a partir de los seis meses de edad; la edad promedio de organismos enfermos es de entre los tres y los ocho años. En los felinos este rango de edad resulta un poco más amplio.

Ciclo y fisiopatología

El ciclo comienza cuando el mosquito pica a un animal infestado que posee la larva 1 de *Dirofilaria immitis* o microfilaria en su torrente circulatorio. Este es un estadio no infectante del parásito, que evoluciona a larva 3 en el interior del vector al cabo de 17 días aproximadamente. De esta manera el mosquito posee el estadio infectante de dirofilaria (larva 3) en su interior. Luego, al picar a un animal, le transmite dicha larva que migra a través de tejido subcutáneo, adiposo, seroso y muscular hasta llegar a la arteria pulmonar, sitio en el cual madura para llegar al estadio adulto. Conforme aumenta la carga parasitaria, los parásitos adultos van alcanzando el ventrículo y el atrio derecho, y la vena cava. El tiempo que debe transcurrir para que la larva 3 alcance el estadio adulto es de alrededor de 6 meses. El parásito adulto puede vivir 5 años en los caninos y 2 años en los felinos. Estos parásitos pueden reproducirse, generándose nuevas larvas 1 que alcanzan la circulación sanguínea sistémica.

La presencia de parásitos adultos en las arterias pulmonares provoca alteraciones en las mismas. Estos nematodos conducen a una reacción arterial endotelial que consiste, principalmente, en inflamación y tumefacción celular. Como consecuencia se produce la llegada de neutrófilos y macrófagos, y adherencia de plaquetas al endotelio vascular alterado. Conformemente aumenta la permeabilidad vascular, causando edematización de las arterias e infiltrado celular a nivel de intersticio y alvéolos pulmonares. Como resultado de estos procesos patológicos las paredes arteriales se hallan engrosadas. Por otra parte, las plaquetas y los leucocitos que se adhieren a los sitios en los que existe daño arterial liberan factores tróficos que llevan a la proliferación de las células musculares lisas de dichas arterias. En ciertas ocasiones suelen generarse trombos parasitarios. Los cambios mencionados que se producen a nivel de las paredes arteriales conducen a la oclusión de dichas arterias, ya sea por fibrosis o por embolización. Esto provoca un incremento de la resistencia al flujo sanguíneo, pudiendo conducir al aumento de la presión en la arteria pulmonar, alteración conocida bajo la denominación de *hipertensión pulmonar*. Este aumento de presión lleva a un acrecentamiento de la poscarga para el ventrículo derecho, generándose hipertrofia ventricular derecha y, como consecuencia, insuficiencia cardíaca derecha de tipo diastólica, ya que el corazón no presenta dificultad para contraerse, sino para relajarse y llenarse correctamente. Esta alteración en la mecánica cardíaca provoca un aumento de la presión diastólica ventricular. El atrio derecho no puede volcar toda la sangre al ventrículo durante la fase diastólica, motivo por el cual esta comienza a permanecer en el interior de la cavidad atrial. De esta manera se genera dilatación atrial derecha con aumento de la presión en su interior.

Esto se traduce en congestión de las venas cavas que desembocan en dicho atrio. Como ya se detalló en el capítulo 1 («Fisiopatología», «Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado»), esta congestión venosa provoca edema en distintos sectores del organismo. Debe destacarse que, si bien el ventrículo derecho se encuentra hipertrófico en un comienzo, más tarde puede sufrir dilatación. Esto es debido a que dicho ventrículo puede ser sometido a una sobrecarga de volumen como consecuencia de la existencia de regurgitación tricuspídea o pulmonar, ya que la hipertrofia miocárdica puede afectar a dichos anillos valvulares provocando alteraciones en los movimientos de las válvulas.

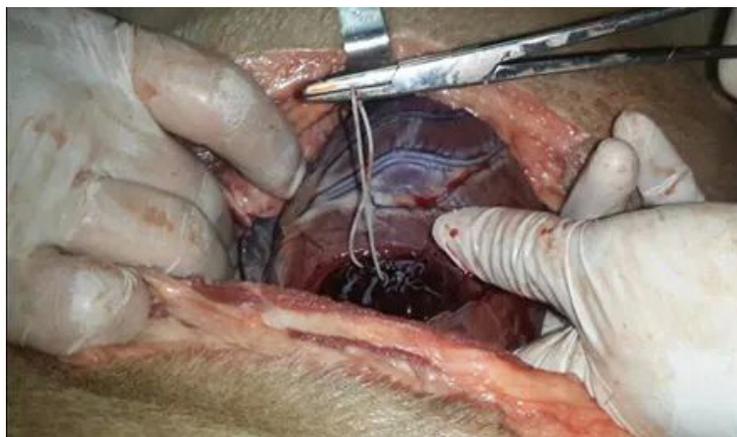
Es importante destacar que este corazón que se altera a causa de la hipertensión pulmonar recibe el nombre de *cor pulmonale* o *corazón pulmonar* (véase el capítulo 14). Cabe recalcar que este no debe ser confundido con el denominado *pulmón cardíaco*, que se refiere al pulmón con edema provocado a causa de una insuficiencia cardíaca izquierda, y no guarda ninguna relación con la patología que está siendo tratada en este capítulo.

Tanto los factores de crecimiento provenientes de las plaquetas como otros factores tróficos que difunden desde la arteria pulmonar lesionada y los infiltrados intersticiales y alveolares, son responsables de las alteraciones del parénquima pulmonar.

En aquellos casos en los cuales el flujo sanguíneo pulmonar se reduce en forma significativa puede producirse hipoxia.

Las paredes de las arterias lesionadas pierden su elasticidad, pudiendo adquirir una apariencia tortuosa, alteración posible de ser observada en una radiografía.

FIG. 72: Necropsia en paciente canino con dirofilariasis.



Gentileza: Silvia Tafur

FIG. 73: Dirofilarias obtenidas a partir de una necropsia realizada en un canino infestado.



Gentileza: Silvia Tafur

Sintomatología clínica

El animal afectado permanece totalmente asintomático durante los primeros 6 meses, tiempo que demora la larva 3 en alcanzar el estadio maduro.

La severidad de la sintomatología clínica guarda relación con la intensidad de la carga de parásitos adultos. Los síntomas posibles de ser observados son consecuencia de las alteraciones observadas a nivel de las arterias pulmonares, de la hipoxemia, de las lesiones del parénquima pulmonar y de la insuficiencia cardíaca derecha. Dichos síntomas incluyen: tos, taquipnea, disnea, apatía, intolerancia al ejercicio, síncope, anorexia, pérdida de peso, ascitis, edema subcutáneo, efusión pleural y pericárdica.

La tos, provocada como consecuencia de la afección del parénquima pulmonar, es el síntoma más habitual en individuos que presentan una carga parasitaria baja o moderada.

La alteración pulmonar más severa puede conducir a disnea o taquipnea, pudiendo exacerbarse este último síntoma ante la presencia de hipoxemia, la cual también contribuye a la intolerancia al ejercicio y a la aparición de síncope.

La apatía y la anorexia que pueden observarse en estos enfermos son consecuencia de un conjunto de factores subyacentes, dentro de los cuales se puede mencionar a la hipoxemia y al edema en caso de que este se encuentre presente. Como resultado de la anorexia el paciente puede

presentar pérdida de peso, síntoma clínico que puede exacerbarse debido a la presencia de insuficiencia cardíaca (los factores responsables de la pérdida de peso fueron detallados en el capítulo 1 (apartado «Sintomatología de la insuficiencia cardíaca», «Caquexia cardíaca»).

En cuanto a la causa de ascitis, edema subcutáneo y colecta pleural y pericárdica debe recordarse que tanto la hipertrofia como la dilatación ventricular derecha conducen a una dilatación y a un aumento de la presión en el interior del atrio ipsilateral. Esto se traduce en congestión de las venas cavas (véase el capítulo 1, «Insuficiencia cardíaca», «Fisiopatología», «Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado»).

Exploración clínica

La auscultación pulmonar puede revelar la presencia de crepitaciones en aquellas áreas en las cuales existe afección pulmonar.

Con respecto a la auscultación cardíaca, esta suele arrojar pobres datos. Dicha auscultación no presenta ninguna alteración en la mayoría de los pacientes. En otros casos puede auscultarse un soplo sistólico debido a una insuficiencia tricuspídea. En muy pocas ocasiones se ausculta un soplo diastólico provocado a causa de una regurgitación pulmonar secundaria a la hipertensión. Por otro lado, el desdoblamiento del segundo tono es muy poco frecuente.

Debe tenerse presente que, en caso de existir hidrotórax o hidropericardio, puede dificultarse la auscultación del tórax.

Diagnóstico

A diferencia de lo que ocurre en otras cardiopatías, en los pacientes con dirofilariasis, además de realizar radiografía de tórax, ecocardiografía y electrocardiografía, es posible confirmar el diagnóstico mediante la realización de pruebas de laboratorio.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax realizada en pacientes con dirofilariasis puede poner de manifiesto algunas particularidades. Entre ellas se puede citar: dilatación y tortuosidad de las arterias pulmonares (especialmente a nivel de los lóbulos pulmonares caudales), cardiomegalia derecha y focos difusos de radiopacidad pulmonar generados como consecuencia de la presencia de infiltrados celulares en el parénquima de este órgano respiratorio.

Si bien son complicaciones menos frecuentes, cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva puede evidenciarse la presencia de colecta pleural y/o pericárdica.

Ecocardiografía

Mediante la ecocardiografía se puede observar un aumento del tamaño de la aurícula y ventrículo derecho, hipertrofia de los músculos ventriculares derechos, aplanamiento septal y movimiento paradójico del septo interventricular. Esta última alteración se observa correctamente a través de la utilización del modo M del ecocardiograma, y consiste en el movimiento del septo hacia la luz ventricular derecha durante la sístole como consecuencia del aumento de presión existente en el interior del ventrículo derecho.

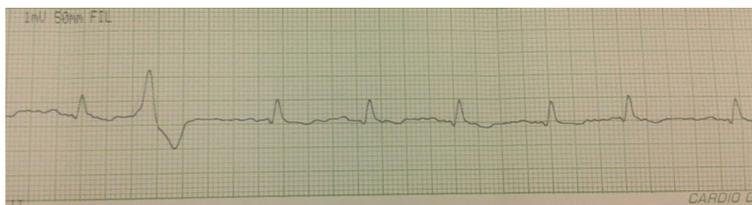
En ciertas ocasiones, cuando la carga de parásitos adultos es alta, pueden observarse líneas paralelas hiperecoicas en las cámaras cardíacas derechas y en la arteria pulmonar, correspondiente a la presencia de parásitos. Dicha arteria también suele verse dilatada.

La ecocardiografía *doppler* permite detectar la presencia de regurgitación a través de la válvula tricuspídea y/o pulmonar.

Electrocardiografía

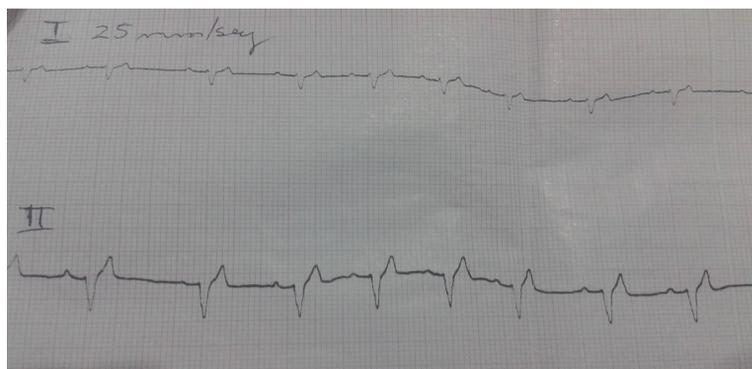
A pesar de que la electrocardiografía no es un método específico para arribar al diagnóstico de dirofilariasis, puede poner en evidencia alteraciones que denotan la afección atrial y ventricular derecha. Entre ellas cabe mencionar presencia de ondas S profundas revelando sobrecarga eléctrica ventricular derecha, ondas P de gran voltaje indicando sobrecarga atrial derecha (onda P pulmonar), desvío del eje eléctrico medio hacia la derecha, presencia de complejos prematuros ventriculares derechos y fibrilación atrial. Por otro lado, en casos de hipoxia de miocardio puede observarse descenso del segmento S-T.

FIG. 74: Trazado electrocardiográfico correspondiente a paciente con dirofilariasis. Derivación II a 50 mm/s.



Nota: obsérvese la presencia de complejo prematuro ventricular derecho.

FIG. 75: Trazado electrocardiográfico correspondiente a paciente con dirofilariasis. Derivación I y II. Velocidad: 25 mm/s.



Nota: obsérvese la presencia de onda s profunda con desvío del eje eléctrico medio hacia la derecha.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio utilizadas para el diagnóstico de *Dirofilaria Immitis* pueden ser parasitológicas o serológicas. A continuación se hará una breve mención de las mismas sin ultimar en detalles, ya que este es un apartado correspondiente a parasitología.

Las pruebas parasitológicas consisten en la búsqueda de microfilarias en sangre. Debe tenerse presente que existen algunos casos en los cuales el animal parasitado no presenta microfilaremia, recibiendo esta infestación el nombre de *infestación oculta*. En estos pacientes las pruebas parasitológicas tendrán un resultado negativo, sin significar que el organismo no padezca dirofilariasis. Dentro de este tipo de pruebas, la técnica de Knott es una de las más utilizadas.

Las pruebas serológicas pueden encargarse de detectar anticuerpos contra los parásitos o antígenos específicos del tracto reproductor de los mismos.

Pronóstico

Generalmente el pronóstico de los pacientes que sufren dirofilariasis es de reservado a malo, ya que cuando se arriba al diagnóstico de la enfermedad normalmente ya existen cambios anatómicos a nivel cardíaco que conducen a insuficiencia cardíaca derecha.

Tratamiento

Con el objetivo de unificar criterios a la hora de seleccionar la droga a utilizar, el tratamiento de la dirofilariasis se suele clasificar en dos tipos: tratamiento adulticida y tratamiento microfilaricida.

Tratamiento adulticida

La droga más utilizada es la melasormina. Esta se administra vía intramuscular profunda a nivel lumbar, a razón de 2,5 mg/kg. Deben suministrarse dos inyecciones, separadas una de otra por 24 horas. Presenta una alta eficacia y baja toxicidad, aunque suele resultar irritante, motivo por el cual es capaz de provocar inflamación y dolor en la zona en la cual se inyecta.

Tratamiento microfilaricida

Debe realizarse aproximadamente 25 días después de llevado a cabo el tratamiento adulticida. El fármaco utilizado es la ivermectina. Se administran 0,05 mg/kg.

Las drogas y las maniobras destinadas al tratamiento del cor pulmonale y de los síntomas provocados por la insuficiencia cardíaca secundaria a la presencia de dirofilariasis serán detalladas en el capítulo correspondiente a *cor pulmonale* (véase el capítulo 14).

Prevención

Para la prevención de la dirofilariasis resulta fundamental llevar a cabo un correcto control de mosquitos. Para tal fin se recomienda la aplicación sobre los animales de productos que contengan drogas efectivas contra dicho vector, principalmente durante los meses del año de primavera-verano.

Por otro lado, en zonas endémicas se aconseja comenzar un tratamiento preventivo a los dos meses de vida de los animales, utilizando drogas como ivermectina, milbemicina y moxidectina, entre otras. Estas deben suministrarse en forma mensual.

Patologías del pericardio

El pericardio es una membrana fibroserosa que rodea al corazón protegiéndolo y fijándolo dentro de la cavidad torácica. Se compone de dos capas: la más externa recibe el nombre de *capa fibrosa*, mientras que la más interna se denomina *capa serosa*. La primera cumple la función de fijación, originándose a partir de ella el ligamento frénico-pericárdico que une el corazón al diafragma. Por su parte, la capa serosa se divide en dos porciones denominadas *lámina parietal* y *visceral* (epicardio), respectivamente. Entre ellas queda conformada la cavidad pericárdica, que contiene una pequeña cantidad de líquido pericárdico, cuya función consiste en proteger al corazón y evitar la sobre expansión del mismo. Sin embargo, como será explicado a continuación, cuando por cualquier motivo la cantidad de líquido presente en la cavidad pericárdica se exagera pueden producirse consecuencias totalmente indeseables para el organismo. Esta presencia de líquido en dicha cavidad en cantidades superiores a las habituales se conoce bajo la denominación de *colecta pericárdica* o *derrame pericárdico*.

Etiología e incidencia

Si bien las probables patologías pericárdicas o pericardiopatías son numerosas, es más que importante conocer que la mayor parte de ellas generan derrame pericárdico. Este es el responsable de la fisiopatogenia que caracteriza a estas enfermedades. Por este motivo en el presente capítulo se mencionarán las posibles causas de colecta pericárdica sin hacer hincapié en ninguna de ellas, sino enfocándose en las consecuencias provocadas por dicho derrame.

Como primer punto debe tenerse presente que la colecta pericárdica es infrecuente en pacientes felinos. Es por ello que este apartado será dedicado exclusivamente a la explicación de las pericardiopatías en caninos.

Algunas de las patologías capaces de provocar colecta en la cavidad pericárdica son traumatismos, ruptura del atrio izquierdo, neoplasias, pericarditis infecciosa y estéril. Sin embargo, debe tenerse presente que el derrame pericárdico más frecuente es el denominado *idiopático*.

Más allá de que existen diversos tipos de neoplasias que provocan consecuencias en la cavidad pericárdica, las más habituales son tres: hemangiosarcoma, tumores de la base del corazón y mesotelioma. De ellas la primera es la más frecuente, siendo los caninos de razas grandes los que

se encuentran más predispuestos a padecerla (principalmente, el ovejero alemán y el labrador).

La ruptura del atrio izquierdo puede producirse como consecuencia de una dilatación excesiva del mismo en un paciente con insuficiencia mitral crónica, por lo cual su existencia es más esperable en caninos de talla pequeña.

En cuanto a la colecta pericárdica idiopática debe resaltarse que se observa con mayor frecuencia en pacientes de talla grande, siendo mayor la prevalencia en las razas golden retriever y ovejero alemán. La mayor parte de los animales afectados tienen más de seis años de edad. En esta patología el derrame posee un carácter hemorrágico sin tendencia a coagular.

El derrame pericárdico más frecuente es el de origen idiopático.

Fisiopatología

De acuerdo con la causa que provoque el derrame pericárdico, dicha colecta podrá tener características físico-químicas diferentes, quedando definida como trasudado puro, trasudado modificado, exudado o hemorragia. Sin embargo, más allá de este aspecto, la fisiopatología que desencadenan estos derrames es siempre la misma.

Cuando la colecta es pequeña no existen modificaciones en la presión de la cavidad pericárdica, motivo por el cual no se producen alteraciones hemodinámicas. Sin embargo, cuando la cantidad de líquido presente en la cavidad aumenta significativamente comienza a incrementarse la presión en el interior de la misma. Cuando esta presión llega a los 5 mm Hg (superando la presión existente en el atrio derecho) dicho atrio se colapsa, lo cual impide que la sangre ingrese a él, restringiéndose el llenado ventricular derecho, lo que conduce a una insuficiencia cardíaca derecha con congestión de venas cavas (tal como se encuentra detallado en el capítulo 1 (apartado «Fisiopatología», «Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado»). Esta patología en la cual la presión en la cavidad pericárdica alcanza los 5 mm Hg restringiendo el llenado ventricular derecho recibe el nombre de *taponamiento cardíaco*. Teniendo presente esta fisiopatogenia resulta sencillo entender que toda patología que curse con derrame pericárdico es capaz de provocar taponamiento cardíaco.

Sintomatología clínica

Cuando el derrame pericárdico es escaso, siendo incapaz de provocar un aumento significativo de la presión intrapericárdica, no se producen

alteraciones hemodinámicas. Por este motivo el paciente se mantiene asintomático. Es decir que, cuando no se produce taponamiento cardíaco, no existe sintomatología clínica. Por el contrario, cuando se llega a generar taponamiento, el enfermo puede presentar todos los síntomas propios de una insuficiencia cardíaca derecha, tanto aquellos provocados por el fenómeno anterógrado como por el retrógrado (ver el apartado «Sintomatología» del capítulo 1). Entre ellos puede mencionarse: debilidad, letargia, anorexia, caquexia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, taquipnea, disnea, síncope y muerte súbita. Debe recordarse que la insuficiencia cardíaca derecha también puede conducir al desarrollo de hidrotórax, alteración que puede acentuar la sintomatología respiratoria.

FIG. 76: Canino ovejero alemán con ascitis como consecuencia de colecta pericárdica provocada por la presencia de un hemangiosarcoma.



Exploración clínica

Cuando existe colecta pericárdica los ruidos cardíacos suelen auscultarse atenuados. En aquellas situaciones en la que además existe hidrotórax, la intensidad con la cual pueden auscultarse los ruidos cardíacos decrece aun con mayor magnitud.

Ante la presencia de ascitis y/o edema subcutáneo, estas alteraciones pueden ser diagnosticadas mediante la palpación y la palpación-sucusión.

Generalmente resulta notoria la taquicardia (acompañada de taquisfigmia) que se produce como mecanismo que intenta compensar la disminución

del volumen minuto existente. Del mismo modo, el descenso de la descarga sistólica puede conducir a una disminución de la amplitud del pulso.

En la mayoría de los casos no se auscultan ni soplo ni arritmias, pudiendo hacerse presente estas últimas en aquellos casos en los que existe una neoplasia que llega a infiltrar al miocardio.

Diagnóstico

Si bien tanto la radiografía de tórax como la electrocardiografía colaboran con el diagnóstico de colecta pericárdica, se debe tener presente que la ecocardiografía es el método complementario más adecuado.

Radiografía de tórax

Es importante tener presente que cuanto mayor es la colecta pericárdica más alteraciones pueden observarse a nivel radiográfico.

Cuando el derrame es escaso suele no visualizarse en la placa. Por el contrario, cuando dicha colecta se va incrementando, el corazón comienza a tomar forma esférica con pérdida de las cinturas cardíacas y, en casos severos, puede observarse una gran cardiomegalia generalizada. En referencia a este último punto es importante hacer una aclaración: la cardiomegalia observada en estos pacientes es consecuencia de la presencia de colecta líquida en la cavidad pericárdica, sin incrementarse los valores ni de las paredes y ni de la luz de las cavidades atriales y ventriculares. Es útil tener presente este detalle porque en muchas ocasiones en la clínica diaria se define a la cardiomegalia como un agrandamiento de la silueta cardíaca provocado solo como consecuencia de la dilatación o hipertrofia de las cámaras cardíacas. En el caso del derrame pericárdico existe agrandamiento de la silueta sin que exista ni dilatación ni hipertrofia cardíaca.

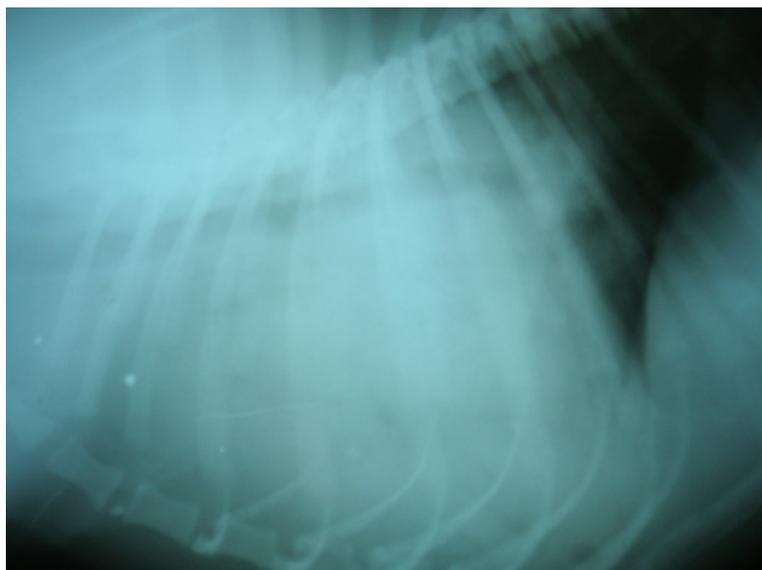
Cuando existe taponamiento cardíaco con insuficiencia cardíaca derecha puede observarse dilatación de la vena cava caudal y, en ciertas ocasiones, colecta pleural. Cuando esta última se encuentra presente dificulta la visualización tanto de la silueta cardíaca como del resto de las estructuras anatómicas existentes a nivel del tórax.

Mediante este método de diagnóstico es posible observar, en ciertas ocasiones, la existencia de masas a nivel torácico. Ante la presencia de neoplasias de base cardíaca puede visualizarse desplazamiento dorsal de la tráquea.

FIG. 77: Radiografía de tórax latero-lateral efectuada en paciente canino con neoplasia mediastínica.



FIG. 78: Radiografía de tórax latero-lateral efectuada en paciente canino con neoplasia mediastínica.



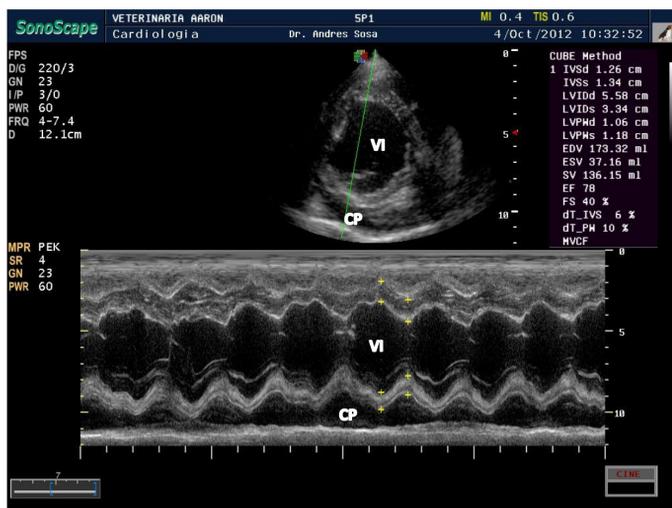
Ecocardiografía

La ecocardiografía es el método no invasivo que detecta el derrame pericárdico con mayor sensibilidad. También permite diagnosticar la presencia de neoplasias y de colecta pleural. Sin embargo, en cuanto al diagnóstico de neoplasias debemos conocer que la no visualización de una masa no excluye con seguridad la posibilidad de su existencia. Esto se debe a dos factores: por un lado, existen neoplasias cuyo tamaño es demasiado pequeño y, en segundo lugar, el mesotelioma es una neoplasia difusa que no genera una masa que pueda ser detectada por ecocardiografía. De todos modos, las neoplasias más frecuentes sí pueden ser observadas correctamente.

Con la intención de detectar la presencia de neoplasias es importante llevar a cabo el estudio ecocardiográfico tanto desde la ventana paraesternal derecha como desde la izquierda, observando las estructuras presentes en eje largo y en eje corto. Esta práctica también permite tomar las medidas de dichas masas.

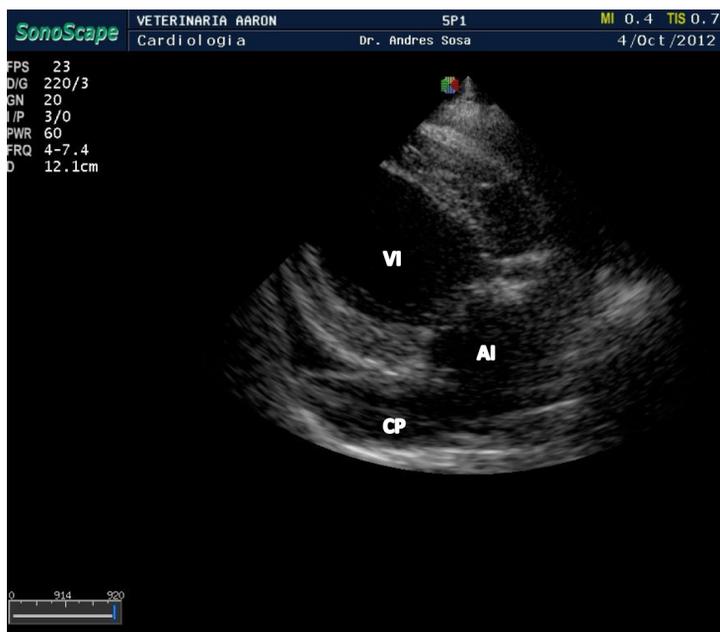
En lo que respecta al diagnóstico de la colecta pericárdica, mediante el ecocardiograma es posible estimar la cantidad de la misma y, lo que resulta más interesante aun, determinar la existencia de signos de taponamiento cardíaco, siendo el principal el colapso del atrio derecho que se produce a raíz del aumento de la presión intrapericárdica que supera a la presión de llenado de dicho atrio.

FIG. 79: Ecocardiograma realizado desde la ventana paraesternal derecha a paciente canino con colecta pericárdica. Modo M.



Nota: VI: Ventrículo izquierdo. CP: Colecta pericárdica.

FIG. 80: Ecocardiograma realizado desde la ventana paraesternal derecha al mismo paciente al cual corresponde la imagen ecocardiográfica anterior. Modo B.



Nota: obsérvese la presencia de colecta alrededor de la silueta cardíaca.
VI: Ventrículo izquierdo. AI: Atrio izquierdo. CP: Colecta pericárdica.

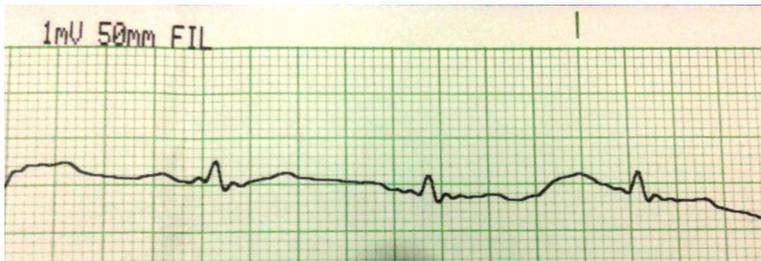
Electrocardiografía

Los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con derrame pericárdico suelen ser escasos.

Una de las alteraciones posible de ser observada es la presencia de complejos electrocardiográficos de voltaje menor al habitual. Dicha anomalía se produce aproximadamente en el 50% de los pacientes que padecen colecta pericárdica. Por otro lado, en un porcentaje de enfermos no mayor, se detecta un fenómeno denominado *alternancia eléctrica* que consiste en la presencia de ondas R de diferentes alturas como consecuencia del movimiento oscilante que puede tener el corazón dentro del líquido que alberga la cavidad pericárdica.

Por su parte, la aparición de arritmias es menos frecuente y solo ocurre en aquellos casos en los cuales la etiología de la enfermedad consiste en una neoplasia que infiltra al miocardio.

FIG. 81: Electrocardiograma realizado a paciente con colecta pericárdica. Derivación II. Velocidad: 50 mm/s.



Nota: obsérvese la presencia de complejos electrocardiográficos con un voltaje menor al habitual.

Pronóstico

Para conocer el pronóstico de un paciente con derrame pericárdico es necesario establecer la causa del mismo.

Aquellos animales con colecta pericárdica idiopática que fue resuelta por medio de pericardiocentesis deben ser explorados con cierta frecuencia, ya que siempre existe la posibilidad de recidivas.

El pronóstico de pacientes con neoplasia depende de la naturaleza de la misma. El quimiodectoma tiene baja probabilidad de metastizar y su completa resección es posible, motivo por el cual se convierte en la neoplasia de mejor pronóstico.

Tratamiento

Ante la presencia de colecta debe llevarse a cabo punción de la cavidad pericárdica (pericardiocentesis), aspirando la mayor cantidad de líquido posible. Además de ser utilizada con fines terapéuticos, la pericardiocentesis puede ser usada como herramienta diagnóstica realizando citología y cultivo del líquido extraído.

Normalmente en el tratamiento de la colecta pericárdica idiopática es necesario realizar punciones con cierta periodicidad debido a las recidivas del derrame. Cuando la frecuencia con la que se requiere llevar a cabo esta maniobra es alta, se recomienda practicar pericardiectomía con el objetivo de permitir que el líquido que se forme llegue al espacio pleural sin provocar taponamiento cardíaco. El suministro de prednisolona vía oral puede colaborar intentando disminuir la formación de líquido.

Ante la presencia de derrame pericárdico provocado como consecuencia de la existencia de una neoplasia, la pericardiocentesis resulta paliativa, ya que el líquido siempre vuelve a formarse. En estos casos, dependiendo del tipo de neoplasia presente, debe analizarse la posibilidad de realizar pericardiectomía, extirpación quirúrgica de la masa y tratamiento quimioterápico.

En casos de pericarditis infecciosa resulta imprescindible la administración de antibióticos.

Pericardiocentesis

Como se explicó anteriormente, la pericardiocentesis es una herramienta tanto diagnóstica como terapéutica.

Para llevar a cabo esta maniobra debe utilizarse aguja o catéter grueso para que el líquido concentrado pueda salir correctamente. También es aconsejable el uso de una llave de tres vías.

La punción debe realizarse sobre el hemitórax derecho, ya que de esta manera disminuye el riesgo de lesionar la arteria coronaria izquierda que constituye el principal vaso sanguíneo por el cual se irriga el corazón de los caninos.

Como primera medida es necesario rasurar y desinfectar correctamente la zona. Debe punzarse entre el cuarto y el sexto espacio intercostal, siendo lo ideal hacerlo a nivel del quinto, en dorsal de la articulación costo-condral, introduciendo la aguja o catéter en forma perpendicular al corazón, previa tunelización de la piel. Es conveniente trabajar sobre el borde anterior de la costilla, ya que sobre el borde caudal se encuentran presentes los vasos sanguíneos intercostales. Debe intentar evacuarse la mayor cantidad de líquido posible sin tomar contacto con el epicardio o lámina visceral del pericardio seroso.

La pericardiocentesis puede ser realizada en forma ecoguiada para observar la localización de la aguja o del catéter, persiguiendo la finalidad de no lesionar el epicardio. Si esto no es posible, puede recurrirse a la electrocardiografía como herramienta de colaboración, ya que el contacto de la aguja o del catéter con el epicardio provoca extrasístoles o latidos prematuros de origen ventricular, arritmias que pueden ser visualizadas en el electrocardiograma.

La pericardiocentesis debe realizarse sobre el hemitórax derecho, preferentemente a nivel del quinto espacio intercostal.

Tromboembolismo arterial felino

En la clínica diaria es muy frecuente recibir en el consultorio pacientes felinos cardiópatas que presentan una sintomatología característica provocada por la existencia de trombos alojados a nivel arterial, siendo dichos síntomas en ciertas ocasiones los únicos presentes en el animal. Es por este motivo que resulta primordial conocer la posibilidad de existencia de tromboembolismo arterial en pacientes felinos con problemas cardíacos, como así también la sintomatología clínica que esta patología es capaz de despertar, las consecuencias esperadas y la terapéutica apropiada a implementar.

Incidencia

Si bien no existe una diferencia marcada entre un sexo y otro en cuanto a la predisposición a sufrir tromboembolismo, la patología parece tener una prevalencia un poco mayor en machos, principalmente en aquellos de edad media.

Fisiopatología

Para que se genere un trombo se requieren ciertas condiciones que pueden ocurrir en forma aislada o conjunta.

- Lesión endotelial.
- Aumento de la coagulabilidad sanguínea.
- Éstasis circulatorio.

El éstasis circulatorio se produce en el interior de las cámaras cardíacas dilatadas. Allí se genera un acumulo de plaquetas, activándose el mecanismo de la coagulación. Además, los cambios que se producen en el endotelio de las cámaras cardíacas dilatadas de estos pacientes cardiópatas también inducen la adherencia de plaquetas. Por otro lado, en estas condiciones en pacientes felinos se produce liberación de serotonina, la cual estimula la agregación plaquetaria favoreciendo la formación de trombos.

Generalmente el trombo se forma en el atrio izquierdo dilatado. Por su parte la embolización puede producirse en diversas arterias, pero en la gran mayoría de los casos ocurre en la porción terminal de la aorta abdominal (denominada *trifurcación aórtica*) y suele extenderse a las arterias

ilíacas externas, impidiendo el correcto riego sanguíneo de los miembros posteriores. Luego de originada la tromboembolización, a partir del émbolo se liberan sustancias vasoactivas que deterioran la circulación colateral, alteración que compromete más aun la irrigación de los tejidos afectados. Esta deficiencia circulatoria existente en los miembros posteriores genera hipoxia tisular con consecuente daño muscular y neurológico.

Sintomatología clínica

Si bien, como se explicó anteriormente, la embolización puede ocurrir en distintas arterias del organismo provocando diferente sintomatología clínica, a continuación nos centraremos solo en los síntomas ocasionados por la embolización de la aorta distal a nivel de su trifurcación y de las arterias ilíacas, ya que es allí donde se aloja el mayor porcentaje de los trombos.

La severidad de la sintomatología clínica depende de los siguientes factores:

- Grado de obstrucción arterial: si la obstrucción es total los síntomas clínicos observados en el paciente afectado son más marcados que si la obstrucción de la arteria es parcial.
- Duración de la obstrucción: en algunas ocasiones la obstrucción se produce por un momento y, luego, el trombo se desprende. De esta manera el enfermo puede presentar una sintomatología clínica esporádica.
- Grado de circulación colateral: cuando este tipo de irrigación también se ve afectada los síntomas presentes son de mayor severidad.

Resulta importante volver a resaltar que, en ciertas ocasiones, los síntomas generados como consecuencia del tromboembolismo son los únicos presentes en el enfermo, ya que puede no haberse puesto aún de manifiesto la sintomatología clínica propia de la insuficiencia cardíaca. Por este motivo es imprescindible tener siempre en cuenta la posibilidad de existencia de una cardiopatía en el momento en que se presenta a consulta un paciente felino con sintomatología tromboembólica. Esto le permite al profesional actuante no incurrir en el error de diagnosticar apresuradamente otra patología capaz de provocar síntomas clínicos similares (por ejemplo un problema medular) sin antes evaluar la integridad del aparato cardiovascular.

Los principales síntomas del tromboembolismo incluyen:

- Vocalización: provocada por el intenso dolor que genera la contracción muscular secundaria a la hipoxia celular.
- Cuadro agudo de paresia/parálisis de los miembros posteriores, apoyando a menudo el dorso de los mismos.

- Músculos de miembros posteriores duros y dolorosos, siendo el gastrocnemio y el tibial anterior los más afectados. Sin embargo con el paso del tiempo y como consecuencia de la hipoxia celular, dichos miembros se tornan fríos y con ausencia de sensibilidad.

Cabe resaltar que, de acuerdo con el sitio de embolización, los síntomas clínicos mencionados pueden encontrarse presentes en uno solo de los miembros posteriores o en ambos.

FIG. 82: Paciente felino con tromboembolismo arterial.



Nota: obsérvese la imposibilidad que presenta el animal para movilizar sus miembros posteriores.

En ciertas ocasiones los síntomas generados como consecuencia del tromboembolismo son los únicos presentes en el paciente cardiópata, ya que puede no haberse puesto aún de manifiesto la sintomatología clínica propia de la insuficiencia cardíaca.

Exploración clínica y diagnóstico

El principal tipo de diagnóstico del tromboembolismo arterial es el clínico, al cual se arriba uniendo los datos obtenidos en la exploración física del paciente y los síntomas que presenta el mismo.

El dato que puede llevar al Médico Veterinario a sospechar con mayor firmeza de la existencia de enfermedad tromboembólica es el hallazgo de un pulso femoral débil o totalmente ausente. Este dato, unido a la sintomatología clínica anteriormente mencionada, colabora para llegar al diagnóstico de tromboembolismo con mucho criterio.

Cuando están presentes, un soplo, una arritmia o síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca también son de utilidad.

La lesión y la necrosis muscular pueden acompañarse de un aumento de los niveles de algunas enzimas posibles de valorar, como la láctico deshidrogenasa.

Por otro lado la radiografía de tórax, la ecocardiografía bidimensional y *doppler*, y la electrocardiografía permiten determinar la afección cardíaca que da origen al tromboembolismo arterial. La ecocardiografía bidimensional también puede permitir la visualización de trombos en el interior del corazón (principalmente en el atrio izquierdo) cuando estos están presentes.

En aquellos casos en los que sea posible realizarla, la angiocardiografía no selectiva puede ser útil para conocer el sitio de ubicación del émbolo.

Pronóstico

Generalmente el pronóstico de pacientes felinos con enfermedad tromboembólica es de reservado a grave. Esto se debe a que hay un bajo porcentaje de recuperación y una alta probabilidad de recidivas. Además debe tenerse presente que, en aquellos casos en los cuales es posible disolver el trombo, esto suele lograrse con lentitud, motivo que puede llevar al propietario del enfermo a optar por la eutanasia como consecuencia de la mala calidad de vida que lleva el animal, la cual se incrementa cuando el paciente comienza a automutilarse los miembros afectados. Por otro lado no debe perderse de vista que los pacientes con tromboembolismo arterial pueden presentar simultáneamente sintomatología clínica de insuficiencia cardíaca, agravándose de esta forma su cuadro general.

Tratamiento

El tratamiento de enfermos con tromboembolismo arterial apunta a varios objetivos:

- Promover la disolución del trombo.
- Intentar evitar la formación de otros nuevos.
- Estimular la circulación colateral.
- Brindar analgesia.

El butorfanol es una de las drogas con finalidad analgésica más utilizadas. Se administra a razón de 0,2 - 0,5 mg/kg en forma IM o SC cada 8 horas.

La fisioterapia y el suministro de calor en los miembros afectados son útiles para promover la circulación sanguínea colateral.

La heparina sódica puede ser indicada con el objetivo de disminuir la posibilidad de formación de nuevos trombos y el crecimiento de aquel ya existente. Su mecanismo de acción consiste en actuar como cofactor de la antitrombina. Se administran 100-200 UI/kg en forma EV como dosis inicial. Luego se repite cada 6 u 8 horas a razón de 50-100 UI/kg en forma SC.

El tratamiento trombolítico se puede iniciar con el uso de estreptocinasa o activador del plasminógeno tisular. De todas formas debe tenerse presente que la administración de estos fármacos se encuentra un tanto controvertida debido a que son capaces de generar hipercalcemia, acidosis metabólica y hemorragias.

La estreptocinasa se administra a razón de 90 000 UI por animal vía EV en un lapso de 20-30 minutos. Luego se continúa con 45 000 UI/hora vía EV durante 3 horas. Esta droga estimula la lisis de los trombos pero, por otro lado, también conduce a fibrinólisis sistémica pudiendo ocasionar sangrados.

El activador del plasminógeno tisular se debe indicar en una dosis de 0,25 - 1 mg/kg/h hasta un total de 1 - 10 mg/kg vía EV. Este, a diferencia de la estreptocinasa, tiene una acción más específica sobre los trombos con un pobre poder fibrinolítico a nivel sistémico, motivo por el cual presenta un menor riesgo de generar hemorragias.

Prevención

Si bien la adopción de ninguna medida logra asegurar la prevención de tromboembolismo, existen drogas que disminuyen el riesgo de ocurrencia del mismo. Dentro de ellas encontramos sustancias antiplaquetarias y anticoagulantes.

Drogas antiplaquetarias

El ácido acetil salicílico (aspirina) actúa uniéndose de forma irreversible a la enzima COX a nivel plaquetario. De esta manera impide la formación de tromboxano, disminuyendo la posibilidad de que se produzca agregación plaquetaria. Además es sabido que mejora la circulación sanguínea colateral. La dosis recomendada de ácido acetil salicílico en felinos es muy discutida, pero la administración de 40 mg por animal c/72 h en felinos de hasta 4 kg, y de 40 - 80 mg/72 h en pacientes de más de 4 kg de peso suele dar buen resultado.

El clopidogrel es otro antiplaquetario que puede ser utilizado, administrándose a razón de 75 mg/24h.

Ambas drogas se suministran vía oral.

Drogas anticoagulantes

Como se mencionó anteriormente la heparina es un anticoagulante que colabora en la prevención del tromboembolismo.

Por otra parte la warfarina inhibe la formación de factores de la coagulación dependientes de vitamina K (factores II, VII, IX y X). Debe ser suministrada con cautela, ya que puede provocar hemorragias. La dosis indicada es de 0,25 - 0,5 mg por animal c/48 h vía oral.

Cor pulmonale

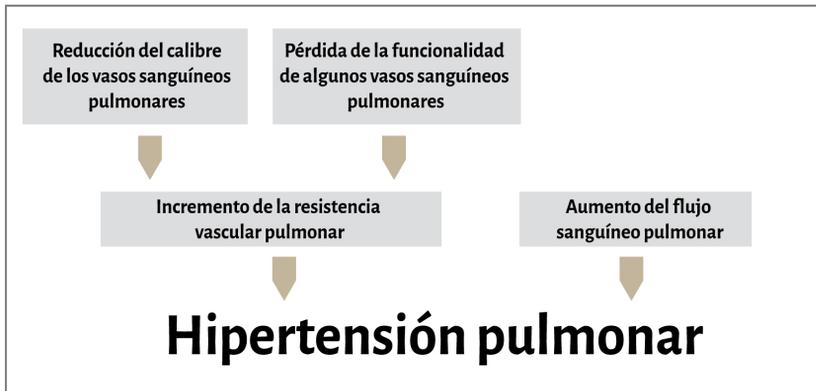
Al hablar de cor pulmonale o corazón pulmonar se hace referencia a un corazón que ha visto alterada su estructura y, por ende, su funcionamiento como consecuencia de un problema existente a nivel pulmonar. Si bien existen diversas anomalías pulmonares capaces de provocar esta alteración a nivel cardíaco, todas se caracterizan por cursar con hipertensión pulmonar, factor desencadenante del cor pulmonale. Como se detallará más adelante, en esta patología se ven afectadas las cámaras cardíacas derechas. Por este motivo, se puede definir al *corazón pulmonar* o *cor pulmonale* como un estadio de hipertrofia ventricular derecha (y en ciertas ocasiones dilatación) originado como resultado de la presencia de hipertensión pulmonar. Es decir que la existencia de hipertensión pulmonar es el factor desencadenante de esta cardiopatía.

La existencia de hipertensión pulmonar es el factor desencadenante del cor pulmonale.

Etiología

Luego de haber comprendido la definición anteriormente expuesta resulta sencillo entender que toda patología capaz de provocar hipertensión a nivel pulmonar es potencial causa de cor pulmonale. Dicha hipertensión pulmonar puede ocurrir siempre que exista un incremento de la resistencia vascular pulmonar o un aumento del flujo sanguíneo pulmonar. A su vez el incremento de la resistencia vascular puede ser secundario a una reducción del calibre de los vasos sanguíneos pulmonares o a la pérdida de la funcionalidad de algunos de ellos. Dicha reducción en el calibre de vasos se produce, por ejemplo, ante la presencia de patologías pulmonares crónicas que cursan con pérdida de la funcionalidad de un sector del parénquima, lo cual conduce a una vasoconstricción neurogénica reactiva como respuesta a la hipoxia pulmonar. Por otra parte, la ausencia de funcionalidad de algunos vasos pulmonares puede responder a la obstrucción mecánica de los mismos. El siguiente cuadro intenta resumir y clarificar los probables procesos recién mencionados capaces de generar hipertensión pulmonar.

FIG. 83: Diagrama



A continuación se mencionarán algunas de las patologías que pueden provocar hipertensión pulmonar, debiendo quedar claro que no son las únicas sino solo algunas de las más frecuentes:

Patologías que cursan con reducción del calibre de vasos sanguíneos pulmonares:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Fibrosis pulmonar.
- Bronquitis crónica.
- Neoplasias pulmonares.

Si bien suelen incluirse dentro de este grupo a las cardiopatías izquierdas (principalmente a la insuficiencia mitral crónica), debe tenerse presente que la vasoconstricción refleja como consecuencia de la congestión venosa pulmonar es infrecuente en pacientes caninos, motivo por el cual la afección ventricular derecha observada en estos enfermos no suele ser consecuencia de hipertensión pulmonar.

Patologías que cursan con pérdida de la funcionalidad de vasos sanguíneos pulmonares:

- *Dirofilariasis* (véase el capítulo 11).
- Tromboembolismo pulmonar.

En estas enfermedades también suele provocarse vasoconstricción secundaria al daño endotelial, lo cual colabora en el incremento de la resistencia vascular pulmonar.

Patologías que cursan con aumento del flujo sanguíneo pulmonar:

- Cardiopatías congénitas que cursan con *shunt* de izquierda a derecha. Estas patologías incluyen: conducto arterioso persistente, comunicación interventricular y comunicación interatrial.

El incremento del flujo sanguíneo pulmonar también conduce a una vasoconstricción secundaria, aumentando la resistencia vascular pulmonar.

Si bien no es el objetivo de este capítulo, es importante destacar que la hipertensión pulmonar generada como consecuencia de estas cardiopatías congénitas provoca la inversión del flujo sanguíneo de derecha a izquierda, alteración que recibe el nombre de *Síndrome de Eisenmenger*, el cual se caracteriza por provocar cianosis.

Fisiopatología

La fisiopatología del cor pulmonale comienza con el aumento de presión que se produce a nivel de la arteria pulmonar. Esto genera un incremento de la poscarga para el ventrículo derecho. Como consecuencia, en el miocito se generan nuevos sarcómeros que se añaden en paralelo a los ya existentes, provocando un agrandamiento de dicho miocito «a lo ancho», con una consecuente hipertrofia de tipo concéntrica. El resultado de esta alteración en la anatomía cardíaca es una insuficiencia cardíaca derecha de tipo diastólica, ya que el corazón no presenta dificultad para contraerse, sino para relajarse y llenarse correctamente. Esta alteración en la mecánica cardíaca provoca un aumento de la presión diastólica ventricular. El atrio derecho no puede volcar toda la sangre al ventrículo durante la fase diastólica, motivo por el cual esta comienza a permanecer en el interior de la cavidad atrial. De esta manera se genera dilatación atrial derecha con aumento de la presión en su interior. Esto se traduce en congestión de las venas cavas que desembocan en dicho atrio. Como ya se detalló anteriormente, esta congestión venosa provoca edema en distintos sectores del organismo (véase «Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado», en el capítulo 1).

Si bien el ventrículo derecho de un corazón con esta patología se encuentra hipertrófico en un comienzo, más tarde puede sufrir dilatación. Esto ocurre como consecuencia de la sobrecarga de volumen a la que puede quedar expuesto el ventrículo a causa de la presencia de regurgitación pulmonar y/o tricuspídea secundaria. Estas, cuando están presentes, se producen por la afección de los anillos valvulares que se genera como resultado de los cambios geométricos presentes a nivel del miocardio ventricular interfiriendo negativamente en el cierre de las válvulas afectadas. Debe tenerse en cuenta que la regurgitación tricuspídea también contribuye a la dilatación atrial derecha.

Sintomatología clínica

Normalmente el enfermo manifiesta sintomatología clínica relacionada con la patología causante del cor pulmonale. Esta puede incluir disnea, tos, cansancio, síncope y hemoptisis que pueden incrementarse durante el ejercicio.

También pueden existir síntomas ocasionados por la insuficiencia cardíaca derecha congestiva. Dentro de ellos se encuentran ascitis, edema subcutáneo y colecta pleural y pericárdica.

Por último debe destacarse que no es extraño que estos pacientes presenten anorexia y pérdida de peso (véase en el capítulo 1, la sintomatología de la insuficiencia cardíaca).

Exploración clínica

La auscultación pulmonar puede revelar la presencia de ruidos anormales cuando existen alteraciones en los pulmones. Los rales son los sonidos más frecuentemente hallados.

En el área cardíaca puede auscultarse un soplo sistólico debido a una insuficiencia tricuspídea secundaria y, con menor frecuencia, un soplo diastólico provocado a causa de una regurgitación pulmonar generada por la hipertensión. Por otro lado, el desdoblamiento del segundo tono es muy poco frecuente.

Como ya se ha señalado en otros capítulos, en aquellos casos en los que existe hidrotórax o hidropericardio como consecuencia de la insuficiencia cardíaca derecha congestiva, la auscultación del tórax puede tornarse dificultosa.

Diagnóstico

La radiografía de tórax, la electrocardiografía y la ecocardiografía aportan datos de gran utilidad para arribar al diagnóstico de cor pulmonale.

Radiografía de tórax

El estudio radiológico en pacientes con cor pulmonale revela la presencia de cardiomegalia derecha.

Cuando el animal presenta insuficiencia cardíaca congestiva puede observarse la presencia de colecta pleural y/o pericárdica.

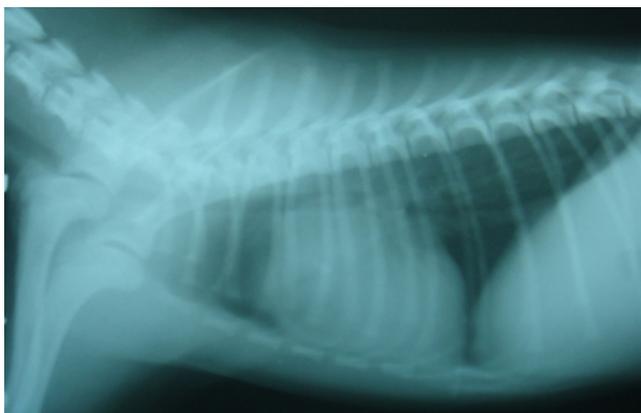
Por otro lado pueden hacerse evidentes otras alteraciones radiográficas como consecuencia de la patología que derivó en el corazón pulmonar, como radiopacidades pulmonares, engrosamiento de paredes bronquiales, etcétera.

FIG. 84: Radiografía de tórax ventro-dorsal realizada a paciente canino con cor pulmonale.



Nota: obsérvese la presencia de severa cardiomegalia derecha, tomando el corazón forma de «D».

FIG. 85: Radiografía de tórax latero-lateral realizada al mismo paciente al cual corresponde la imagen radiológica anterior.

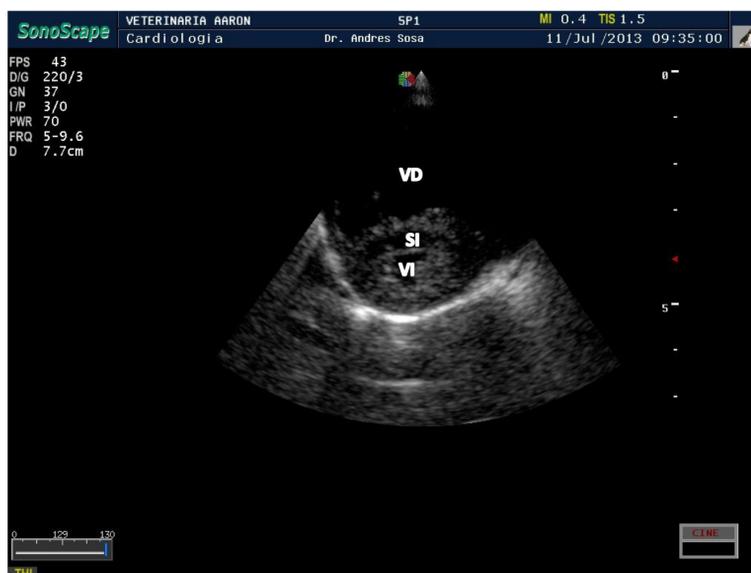


Nota: puede observarse el aumento del área de contacto entre la silueta cardíaca y el esternón, revelando aumento de tamaño del ventrículo derecho.

Ecocardiografía

Mediante la ecocardiografía se puede observar dilatación de la arteria pulmonar, un aumento del tamaño del atrio y ventrículo derecho, hipertrofia de los músculos ventriculares derechos, aplanamiento del septo interventricular y movimiento paradójal del mismo (véase el capítulo 11, «Dirofilaria», «Diagnóstico», «Ecocardiografía»; allí se expone el concepto de movimiento paradójal del septo interventricular).

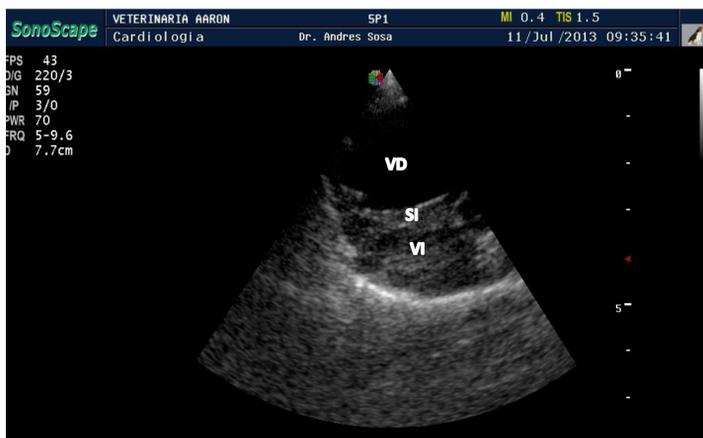
FIG. 86: Ecocardiograma modo B realizado a paciente canino con cor pulmonale.



Nota: eje corto ventricular tomado desde la ventana paraesternal derecha. Puede observarse un severo agrandamiento del ventrículo derecho que se manifiesta con aplanamiento del septo interventricular y con pérdida de la relación normal entre el tamaño de ambos ventrículos (en condiciones normales el tamaño del ventrículo derecho representa alrededor de 1/3 del tamaño del ventrículo izquierdo).

VD: Ventrículo derecho. SI: Septo interventricular. VI: Ventrículo izquierdo.

FIG. 87: Ecocardiograma modo B realizado al paciente al cual corresponde la imagen del estudio ultrasonográfico anterior.



Nota: eje largo a nivel ventricular tomado desde la ventana paraesternal derecha. Puede observarse un severo agrandamiento del ventrículo derecho que se manifiesta con aplanamiento del septo interventricular y con pérdida de la relación normal entre el tamaño de ambos ventrículos (en condiciones normales el tamaño del ventrículo derecho representa alrededor de 1/3 del tamaño del ventrículo izquierdo). Obsérvese la hipertrofia del septo interventricular.

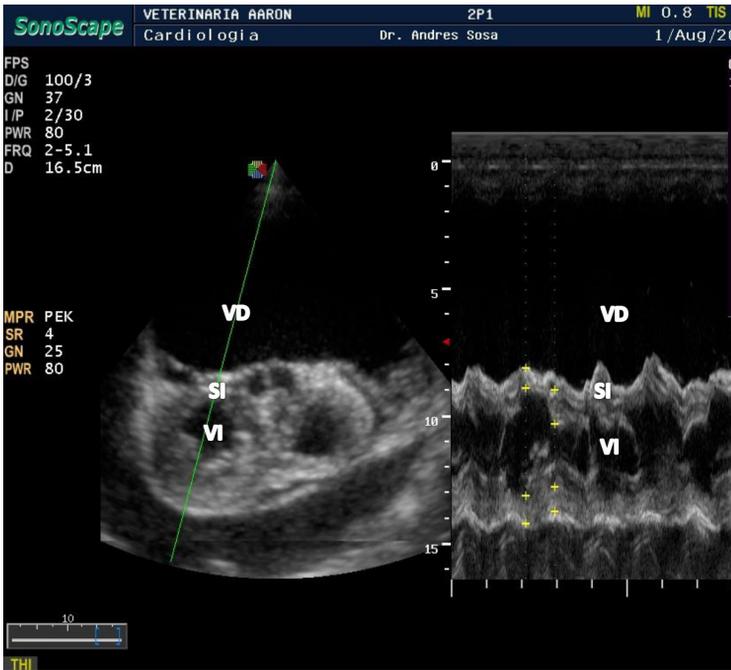
VD: Ventrículo derecho. SI: Septo interventricular. VI: Ventrículo izquierdo.

FIG. 88: Ecocardiograma modo B realizado a paciente canino con cor pulmonale.



Nota: eje apical tomado desde la ventana paraesternal izquierda. Obsérvese la dilatación atrial derecha.

FIG. 89: Ecocardiograma modo M realizado desde la ventana paraesternal derecha en paciente canino con cor pulmonale.



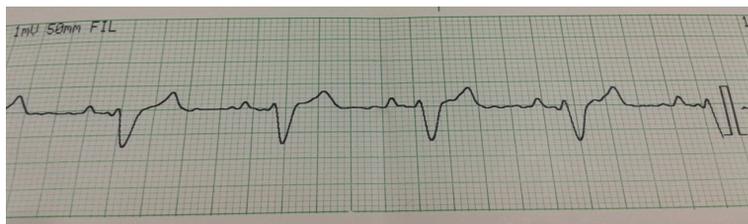
Nota: puede observarse agrandamiento del ventrículo derecho.
 vd: Ventrículo derecho. si: Septo interventricular. vi: Ventrículo izquierdo.

La ecocardiografía *doppler* permite detectar presencia de regurgitación a través de la válvula tricuspídea y/o pulmonar, así como aortización del flujo sanguíneo de la arteria pulmonar revelando la presencia de hipertensión en dicho sector.

Electrocardiografía

Una de las alteraciones que puede observarse en el electrocardiograma es la presencia de ondas S profundas, revelando sobrecarga eléctrica ventricular derecha y provocando desvío del eje eléctrico medio hacia la derecha. Cuando se encuentra dilatado el atrio derecho puede producirse aumento de voltaje de la onda P. En aquellos casos en los cuales existe hipoxia de miocardio puede observarse la presencia de descenso del segmento S-T. En fases más avanzadas de la cardiopatía suelen producirse arritmias.

FIG. 90: Trazado electrocardiográfico correspondiente a un paciente canino con cor pulmonale. Derivación II. Velocidad: 50 mm/s.



Nota: obsérvese la presencia de ondas s profunda con desvío del eje eléctrico medio hacia la derecha.

Tratamiento

A la hora de formular el tratamiento de un paciente con cor pulmonale resulta importante tener presente cuál es la patología de base que dio origen a dicha afección cardiovascular. Conociendo este aspecto se debe indicar el o los fármacos correspondientes orientados a tratarla. Entre los más utilizados se puede mencionar a la prednisolona, droga utilizada en el tratamiento de enfermedades pulmonares crónicas por su efecto antiinflamatorio y antifibrótico.

Con respecto al tratamiento de la hipertensión pulmonar resulta ideal la administración de vasodilatadores arteriales con el objetivo de disminuir la poscarga del ventrículo derecho. Si bien pueden utilizarse distintos vasodilatadores, es ideal el uso de sildenafil ya que, a diferencia de otros, actúa solamente sobre la arteria pulmonar, lo cual permite disminuir la poscarga del ventrículo derecho sin provocar hipotensión sistémica. Esta es una droga vasodilatadora arterial que actúa inhibiendo a la fosfodiesterasa V, enzima que se encuentra en gran concentración en la arteria pulmonar. Al disminuir la actividad de dicha enzima, se produce un aumento de GMPC, ya que ella es la encargada de degradarlo. Como consecuencia se genera vasodilatación, debido a que el GMPC relaja al músculo liso arterial. La dosis indicada de esta droga es 0,5-1 mg/kg/12h vía oral. Si se administra una dosis mayor pierde su selectividad y comienza a actuar también sobre la fosfodiesterasa III, provocando vasodilatación arterial sistémica.

Si existe insuficiencia cardíaca congestiva puede hacerse uso de vasodilatadores mixtos, con el objetivo de disminuir no solo la poscarga sino también la precarga, aumentando la capacidad del lecho venoso para almacenar sangre y disminuir la posibilidad de producción de edema. Uno de los más utilizados es el enalapril. También es útil el uso de diuréticos,

siendo la furosemida la droga de primera elección. En casos de edema muy acentuado que se convierte refractario a la furosemida, esta puede combinarse con hidroclorotiazida. El mecanismo de acción, la dosis, las ventajas y desventajas y el motivo que justifica la utilización de estas drogas han sido detallados en el capítulo 2 (apartado «Tratamiento»), correspondiente al tratamiento de pacientes con insuficiencia mitral crónica.

En aquellos pacientes con ascitis y/o colecta pleural marcadas, o con derrame pericárdico debe realizarse láparo, tóraco o pericardiocentesis respectivamente. (Los conceptos correspondientes a la realización de pericardiocentesis fueron expuestos en el capítulo 12 «Patologías del pericardio», «Tratamiento»).

A modo de cierre

Como se expuso a lo largo de estos capítulos, existen diversas patologías cardíacas, cada una de las cuales conserva características propias en cuanto a prevalencia, fisiopatología, sintomatología clínica, pronóstico y tratamiento, entre otros aspectos. Es esto, quizá, lo que hace de la cardiología una especialidad profunda, maravillosa y apasionante.

Es asombroso observar cómo esta especialidad ha crecido de forma significativa a través del tiempo. En la actualidad, los avances logrados nos brindan la posibilidad de llevar a cabo diagnósticos y tratamientos cada vez más precisos. A su vez, esta realidad le confiere un papel preponderante al cardiólogo. Sin embargo, el médico veterinario clínico no debería olvidar jamás la enorme importancia que posee la exploración clínica que él mismo puede llevar a cabo. Por otro lado, si recuerda siempre la posible existencia de cardiopatías, puede sospechar con criterio de afecciones cardiovasculares, lo cual lo conduce a realizar la derivación del paciente al especialista en el momento adecuado. Es por ello que, si bien a lo largo de este libro hemos desarrollado aspectos referidos a modernos métodos complementarios de diagnóstico, debemos tener siempre presente la importancia que reviste en el diagnóstico cardiológico la exploración clínica del paciente, al punto tal que la clínica es soberana a la hora de establecer un diagnóstico y dar un pronóstico de un animal cardiópata.

Acerca del autor

Andrés Sosa se graduó como médico veterinario en la Universidad Nacional de La Pampa y recibió la medalla de mejor promedio de la facultad. Luego obtuvo un título de posgrado en la Universidad de Buenos Aires como especialista en Cardiología Clínica Veterinaria. Actualmente desarrolla su profesión en el ámbito privado y se desempeña como docente en la Universidad Nacional de Río Negro.

Cardiopatías adquiridas en pequeños animales

Roberto Andrés Sosa

1a edición para el alumno. Viedma : Universidad Nacional de Río Negro, 2017.

190 p. ; 15 x 23 cm.

Lecturas de Cátedra

ISBN 978-987-3667-49-7

1. Medicina veterinaria. 2. Cardiología. 3. Animales pequeños. 1. Título

CDD 363.089



© Universidad Nacional de Río Negro, 2017.

editorial.unrn.edu.ar

© Roberto Andrés Sosa, 2017.

Queda hecho el depósito que dispone la Ley 11.723.

Coordinación editorial: Ignacio Artola

Edición de textos: Natalia Barrio

Corrección de textos: Cecilia Antúnez

Diagramación y diseño: Sergio Campozano

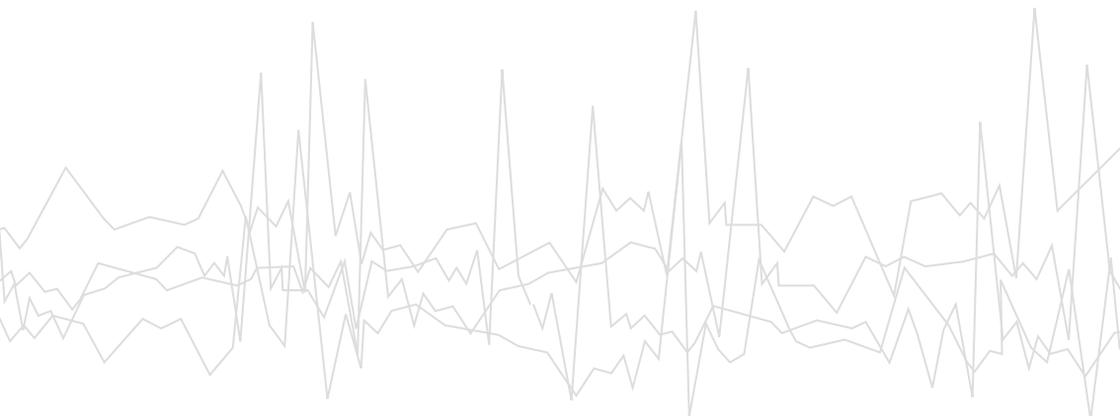
Este libro se utiliza en las asignaturas Patología Médica y Prácticas Hospitalarias en Pequeños Animales de la carrera Medicina Veterinaria.



Licencia Creative Commons 2.5 Argentina.

Usted es libre de: compartir-copiar, distribuir, ejecutar y comunicar públicamente la obra *Memorias en lucha: recuerdos y silencios en contextos de subordinación y alteridad*, bajo las condiciones de:

Atribución – No comercial – Sin obra derivada



CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

fue compuesto con la familia tipográfica Alegreya ht Pro
y Alegreya Sans en sus diferentes variables.

Se editó en mayo de 2017 en la Dirección de Publicaciones-Editorial de la UNRN

Cardiopatías adquiridas en pequeños animales

Este libro le acerca información al estudiante de medicina veterinaria sobre la insuficiencia cardíaca y las cardiopatías adquiridas en pequeños animales. Hace hincapié en la exploración y sintomatología clínica de perros y gatos, y en el estudio de algunos métodos de diagnóstico.

La propuesta implica un acercamiento sistemático hacia los contenidos para poder resolver dudas específicas en el aula universitaria, pero también en el consultorio del profesional. Es que la cardiología veterinaria ha logrado enormes adelantos e innovaciones en los últimos años. Y esta situación, que es favorable para preservar y prolongar la vida de los animales domésticos, al mismo tiempo exige a las personas implicadas en esta disciplina adaptarse y conocer el nuevo panorama.

