

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO NEGRO

MEDICINA VETERINARIA



***DISPLASIA TRICUSPÍDEA: REPORTE DE UN
CASO CLÍNICO***

Informe final de la Orientación y Prácticas Profesionales en Medicina de Pequeños Animales para obtener el título de grado académico de Medica Veterinaria.

AUTOR: IBARRA, Yanina Lorena.

TUTOR/DIRECTOR: M.V.

SOSA, Andrés (Esp. en Cardiología Clínica Veterinaria).

Choele Choel

2019

DEDICATORIA

A mis padres por haberme apoyado en este camino, tanto en lo sentimental como en lo económico, ya que sin ellos nunca hubiera podido lograr este sueño.

Gracias a los dos por enseñarme a ser una persona responsable y perseverante hoy llegue hasta acá. Les voy a estar eternamente agradecida.

AGRADECIMIENTOS

A mi Mamá, por ser la mejor mamá del mundo, por escucharme y por alentarme que me iba a salir todo bien y por confiar en mí. A mi Papá, por ser el mejor papá del mundo, por ayudarme en todo lo que necesité y por confiar en mí.

A mi perra Mey mi gran compañera, por estar en cada noche de estudio, en cada día y en cada viaje compartido. Ojala fueses eterna mi amor.

A mi hermana Natalia, por confiar en mí, por escucharme y por ser mi guía. A mi hermano Dario, por alegrarte por mis logros, por ayudarme con el informe final y ser un ejemplo.

A mi novio Esmarian, por apoyarme, escucharme en los momentos de angustia, por alentarme que podía recibirme, y por esperarme estos 6 años.

A mi abuela Adela, por rezar para que me vaya bien en la carrera, esperarme y extrañarme como desde el primer día.

A mis tías Paola, María y Andrea, por alegrarse por mis logros y por confiar en mí.

A mi amiga Laura, por estar siempre, confiar en mí, sentirte orgullosa por mis logros, alentarme a cumplir mi sueño y aconsejarme.

A mi amiga de la infancia Andrea, por seguir eligiendo esta amistad y por estar presente.

A mi amiga de la infancia Cecilia, por haber compartido la niñez y la adolescencia, estar siempre y por elegirme como madrina de tu hijo.

A mis amigos de la universidad Victoria, Lucas, Federico, José y Emilio por hacerme conocer un mundo lleno de juventud y sin ataduras, por los momentos que vivimos que jamás voy a olvidar. Siempre estarán en mi corazón. Gracias Viki por todos los trabajos que hicimos juntas, tu aliento positivo, tu inteligencia y tu amistad me ayudaron a recibirme. Gracias Lucas por tu amistad incondicional.

A mi amiga de la universidad Daiana G. por compartir la pasión por las cirugías y por esa amistad desestructurada que nos une.

A mis compañeros de cursada, por compartir tantos momentos juntos. Nunca los olvidare.

A mi abuelo José que está en el cielo, por haber elegido ser mi abuelo y por tu alegría.

A mi abuelo Alfredo que está en el cielo, por transmitirme la herencia del amor por los animales.

A mi abuela Olga, porque sé que desde allá arriba me estuviste acompañando siempre.

Al M.V. Marcelo Álvarez, por enseñarme todo lo que se dé la practica en pequeños animales. Eternamente agradecida.

Al M.V. Sosa Andrés por haberme enseñado de un modo tan claro la teoría y la práctica en pequeños animales, aceptar ser mi tutor y por ayudarme en este arduo proceso. Te admiro por tu humildad y tu profesionalismo.

Al M.V. José Daffner, por haberme ayudado en enfermedades infecciosas y en clínica de grandes animales y por haber confiado en mí.

A los M.V. Lucas Gabriel Alejandro Urra Pasgall, Virginia Pite, Ezequiel Chávez y Mariano Palau, por haberme enseñado con tanta dedicación.

A la M.V. Verónica Ritacco con la que trabajé 10 años, por enseñarme cómo llevar un negocio adelante, luchar por lo mío, y por lo que me enseñaste de medicina en animales exóticos.

Al personal no docente Leticia Lageyre, por su eficacia y por estar al pie del cañón. A Nadia, Milagros, Sergio, Luis y Claudio por la buena predisposición de siempre y por ser tan buenas personas con los estudiantes.

A mi perro Bronco que está en el cielo, por enseñarme la lealtad. Te amo.

A mi perro de la infancia Pluto, que está en el cielo, fui muy feliz a tu lado. A mi perra Naomi, que está en el cielo, por su alegría y amor.

A mi perra Camberli, por ser la compañía de que les dejé mis papás.

A la provincia de Río Negro, localidad Choele Choel, por contar con la carrera de Medicina Veterinaria.

A la Universidad Nacional de Río Negro y al HEMEVE por permitir cumplir mi sueño.

A todas esas personas que aportaron un granito de arena para que me sea más fácil este camino.

ÍNDICE:

Capítulo I

- Orientación y Prácticas Profesionales (OPP).....1
- Introducción.....7
- Objetivos.....9

Capítulo II

REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

- Reseña del animal.....10
- Motivo de consulta y anamnesis.....10
- Exploración clínica y hallazgos obtenidos.....11
- Métodos complementarios y diagnóstico.....14
- Tratamiento y pronóstico.....19
- Evolución.....20

Capítulo III

DESCRIPCIÓN DE DISPLASIA TRICUSPÍDEA

- Displasia Tricuspídea.....24
- Etiología.....24
- Incidencia.....25
- Fisiopatología.....25
- Sintomatología clínica.....26

– Complicaciones.....	28
– Exploración clínica.....	28
– Diagnóstico.....	32
– Radiografía de tórax.....	32
– Radiografía de abdomen.....	34
– Electrocardiografía.....	34
– Ecocardiografía.....	36
– Pronóstico.....	39
– Tratamiento.....	39

Capítulo IV

INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

– Insuficiencia cardíaca.....	44
– Fisiopatología:	
<i>Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado</i>	45
<i>Sintomatología clínica</i>	46
– <i>Insuficiencia cardíaca derecha fenómeno anterógrado</i>	48
<i>Sistema nerviosos autónomo simpático</i>	48
<i>Sistema renal: renina-angiotensina-aldosterona-antidiurética</i>	49
<i>Sintomatología clínica</i>	51

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
---	----

TABLA DE FIGURAS

Figura 1. Hospital Escuela de Veterinaria de la Universidad de Río Negro. Fuente UNRN.....	2
Figura 2. (A) Inauguración de consultorio 1. (B) Quirófano. (C) Sala de rayos X. (D) Sala de cardiología, ecografía y genética. (E) Prequirófano, práctica de OPP. Fuente propia.....	3
Figura 3. Gráfico de torta casos clínicos vistos en OPP. Fuente propia.	6
Figura 4. Bronco. Fuente propia.....	10
Figura 5. Auscultación de tórax y evaluación de características de pulso arterial. Fuente propia.....	13
Figura 6. Ecocardiografía. Puede observarse el atrio derecho dilatado. Fuente propia.	15
Figura 7. Ecocardiografía. Obsérvese el aplanamiento del septo interventricular. Fuente propia.	16
Figura 8. Ecocardiografía modo doppler color y espectral. Puede apreciarse la presencia de regurgitación tricuspídea. Fuente propia.	16
Figura 9. Trazado electrocardiográfico obtenido a una velocidad de 50 mm/seg. Derivación II. Fuente propia.	17
Figura 10. Radiografías de tórax y abdomen. Fuente propia.....	18
Figura 11. Trazado electrocardiográfico obtenido a una velocidad de 50 mm/seg. Fuente propia.....	22
Figura 12. Condición corporal N° 2 y marcada distensión abdominal. Fuente propia.	22
Figura 13. Control 11/10/2019, distensión abdominal marcada por ascitis. Fuente propia.....	23
Figura 14. Control 21/08/2019, distensión abdominal por ascitis. Fuente propia.....	23
Figura 15. Radiografía de tórax latero-lateral (A) y ventro-dorsal (B). A) Obsérvese la dilatación de la porción craneal del corazón (flechas blancas), con elevación dorsal de la tráquea (flecha negra). B) Obsérvese la dilatación del lado derecho del corazón, provocando signo de “D invertida”. Fuente M. Isabel García Real.	34
Figura 16. Electrocardiograma realizado en paciente canino con displasia tricuspídea. Obsérvese la taquicardia supraventricular intermitente o paroxística. Fuente Rodríguez & Belerenian.	36
Figura 17. Electrocardiograma realizado en paciente canino con displasia tricuspídea. Obsérvese la taquicardia supraventricular sostenida. Fuente Rodríguez & Belerenian.	36
Figura 18. Electrocardiograma realizado en paciente canino con displasia tricuspídea. Obsérvese la fibrilación atrial. Fuente Mucha.	36
Figura 19. Imágenes ecográficas en eje largo paraesternal derecho de un labrador macho de 1 año con displasia tricuspídea. (A) El annulus valvular aparece desplazado ventralmente; los extremos de las cúspides valvulares están malformadas, con músculos papilares anchos (flechas en A). (B) Amplia separación entre las cúspides de las válvulas en sístole, causa regurgitación tricuspídea grave y signos de insuficiencia congestiva derecha. Fuente Nelson & Couto.....	38
Figura 20. Ecocardiografía doppler color realizada a un canino con displasia tricuspídea. Eje largo de ventrículo y atrio derecho. Puede visualizarse la regurgitación de sangre que existe a través de la válvula tricuspídea. VD: Ventrículo derecho. AD: Atrio derecho. Fuente Mucha.....	38
Figura 21. Paciente cruza labrador con displasia tricuspídea. Puede observarse el abdomen abultado, como consecuencia de la presencia de ascitis. Fuente https://www.yourpetsbestfriend.com/	47

Capítulo N° I

ORIENTACIÓN Y PRÁCTICAS PROFESIONALES (OPP)

Las Orientaciones y Prácticas Profesionales (OPP), que se desarrollan en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Río Negro (HEMEVE-UNRN), son un requisito primordial para optar al título de Médico Veterinario. Dicho hospital está en funcionamiento desde el 15 de septiembre de 2016. Existen cuatro orientaciones, de las cuales, el estudiante debe elegir una. Estas son:

- Clínica Médica de Grandes Animales.
- Clínica Médica de Pequeños Animales.
- Salud pública.
- Producción Animal.

Las mismas, se llevan a cabo en el segundo cuatrimestre de sexto año de la carrera de Medicina Veterinaria. En mi caso, opté por la OPP en Clínica de Pequeños Animales, la cual tuvo una duración de 368 hs, que fueron destinadas a las actividades prácticas mediante atención clínica. Esta se llevó a cabo en el HEMEVE-UNRN, el cual se ubica en la calle Malinche N° 1086, Ruta Nacional N° 22, kilómetro 998 de la localidad de Choele Choel, provincia de Río Negro, Argentina.



Figura 1. Hospital Escuela de Veterinaria de la Universidad de Río Negro. Fuente UNRN.

El HEMEVE brinda servicios arancelados y cuenta con un área de pequeños animales, que está conformada por: dos consultorios, un prequirófano, dos quirófanos, sala de lavado de manos, sala de esterilización, vestuario, sala de internación y cuidados posquirúrgicos con caniles, sala de cardiología y ecografía, sala de rayos X, laboratorio de análisis clínico, laboratorio de genética y farmacia. En cada una de estas áreas trabaja el personal especializado correspondiente. Cada zona cuenta con el equipamiento necesario para la utilización del Médico Veterinario y/o de los alumnos de las OPP.



Figura 2. (A) Inauguración de consultorio 1. (B) Quirófano. (C) Sala de rayos X. (D) Sala de cardiología, ecografía y genética. (E) Prequirófano, práctica de OPP. Fuente propia.

Las prácticas hospitalarias se realizaron desde el 5 de agosto del año 2019 hasta el 22 de noviembre del mismo año. Se desarrollaron de la siguiente forma: lunes, miércoles, jueves y viernes en el horario de 13hs a 16:30 hs. Todas las actividades, teóricas y prácticas estuvieron bajo la dirección y coordinación del M.V. Esp. Sosa Andrés, junto con los docentes M.V. de las OPP que fueron: Busson Silvina, Chávez Ezequiel y Palau Mariano los cuales se encontraban durante la semana con nosotros enseñándonos, guiándonos en cada decisión, supervisando las prácticas, transmitiéndonos valores y sus experiencias.

Las prácticas consistieron en la atención de pacientes que fueron provistos por refugios cercanos a la zona de Lamarque y Luis Beltrán. En consecuencia, estos animales carecían de propietario, en su mayoría, de datos de anamnesis y de poder realizarles un posterior control. También se atendieron pacientes que tenían propietario, como así también, pacientes que fueron derivados para interconsulta o para que se les realicen métodos complementarios como: radiografía, ecografía, ecocardiografía, electrocardiografía, análisis de laboratorio, entre otras cosas, según lo solicitado por el veterinario/a que derivó.

Las actividades desarrolladas durante las OPP, a modo de resumen fueron: ejecución de cirugías correspondientes a ovariectomía, orquiectomía y ovariectomía, prácticas de anestesia, bloqueos neurales, interpretaciones radiológicas, realización de prequirúrgicos, obtención de muestras de sangre y orina, procesamiento e interpretación en laboratorio, coproparasitológicos, manejo y tratamiento de heridas. Además, cirugías traumatológicas como exéresis de cabeza femoral y colocación de clavo intramedular, odontológicas y mastectomías que fueron realizadas por el M.V. Pablo Vaquero y su equipo, quienes nos permitieron la participación en las mismas. Se dictaron seminarios sobre diferentes temas como: sistema nervioso a cargo del M.V. Marcelo Álvarez, dermatología a cargo del M.V. Fernando Fogel, fisioterapia a cargo de la M.V. Antonela Mancuso, oncología a cargo de la M.V. Ruth Vizcayart, emergentología a cargo del M.V. Nicolás Ghiglioni, arritmias cardíacas y radiografía de tórax a cargo del M.V. Andrés Sosa, y traumatología a cargo del M.V. Marcelo Miserendino. También se llevó a cabo, a cargo del M.V. Marcelo Álvarez la realización de ABP (Aprendizaje basado en problemas) a modo de debate de casos clínicos correspondientes a diferentes temas como: epilepsia en caninos y felinos; emergentología, y cardiología. Asimismo, asistimos a conferencias extracurriculares las cuales fueron dictadas por Médicos Veterinarios especialistas. Estas fueron:

cardiología en pequeños animales dictada por el M.V. Sosa Andrés Especialista en cardiología de pequeños animales, dermatología dictada por el M.V. Fogel Fernando Especialista en dermatología de pequeños animales, oncología en pequeños animales dictada por la M.V. Vizcayart Ruth Especialista en oncología de pequeños animales, traumatología dictada por el M.V. Miserendino Marcelo. Por último, viajamos una semana a Las Grutas a participar en la campaña de castraciones masivas en caninos y felinos, bajo el programa tenencia responsable de mascotas, con Médicos Veterinarios provenientes de la ciudad de Buenos Aires los cuales se encargaban de llevar a cabo las mismas.

Se participó en la atención de un total de sesenta y ocho (68) casos clínicos, 7 en felinos y 61 en caninos, los cuales se dividieron según especialidades:

- ✓ Cirugía: 16
- ✓ Cardiología: 3
- ✓ Dermatología: 8
- ✓ Respiratorias: 2
- ✓ Gastroenterología: 4
- ✓ Metabólico: 3
- ✓ Infecciosas: 2
- ✓ Neurología: 4
- ✓ Oncología: 6
- ✓ Oftalmología: 2
- ✓ Reproductivas: 1
- ✓ Traumatológicas: 14
- ✓ Odontología: 1

✓ Otros: 2



Figura 3. Gráfico de torta casos clínicos vistos en OPP. Fuente propia.

INTRODUCCIÓN

En el presente informe se realizará la descripción del reporte de un caso clínico correspondiente a la enfermedad Displasia Tricuspídea presentada en un paciente canino, al cual se le efectuó un seguimiento sostenido. Se complementará con una descripción de dicha patología, con el objetivo de colaborar con la comprensión de esta enfermedad y se explicará la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca derecha, que se produce como consecuencia de la misma.

Esta cardiopatía es una enfermedad cardíaca congénita que se caracteriza por la disfunción del aparato valvular tricuspídeo, lo cual genera como consecuencia dilatación del atrio y ventrículo derecho. Dicha enfermedad se produce con una incidencia de aproximadamente el 3 al 7% del total de las cardiopatías congénitas. Por lo general, se presenta en animales jóvenes menores a dos años de edad. Tiene mayor prevalencia en machos que en hembras y suele afectar más a razas puras de tamaño grandes que a mestizos, particularmente a Labradores. Esta patología predispone a la aparición de arritmias y de insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

La sintomatología clínica en los pacientes con displasia tricuspídea, es provocada por la insuficiencia cardíaca derecha que se genera como consecuencia de esta cardiopatía. Es frecuente observar distensión abdominal por presencia de ascitis, disnea, intolerancia al ejercicio, sincopes, entre otros síntomas.

Los hallazgos clínicos, radiográficos, el electrocardiograma y la ecocardiografía son útiles para arribar al diagnóstico. La ecocardiografía es el método de elección, ya que puede mostrar malformaciones específicas del aparato valvular, así como el grado de dilatación de las cámaras cardíacas y los cambios funcionales.

El pronóstico de esta enfermedad es de reservado a grave, especialmente cuando se produce insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

El tratamiento en caninos consiste, principalmente, en la administración de una dieta baja en sodio y en la disminución de la presión arterial. También suele ser necesario tratar la insuficiencia cardíaca congestiva derecha y las arritmias que se generan en forma secundaria.

La ocurrencia de esta patología cardíaca congénita en caninos y felinos es baja. Es por ello que la información sobre ella encontrada en la bibliografía suele ser inferior a aquella referida a otras cardiopatías de presentación más frecuente. Por este motivo resulta interesante brindarle al lector información sobre esta cardiopatía congénita, con la finalidad de lograr una comprensión básica de la misma, como así también de la sintomatología clínica que es capaz de despertar, las consecuencias esperadas y las posibles terapéuticas a implementar.

OBJETIVOS

Objetivos generales:

- 1) Presentar un caso clínico.
- 2) Descripción de la Displasia Tricuspídea, la cual es una patología de ocurrencia poco frecuente, que se presenta en caninos jóvenes.
- 3) Ampliar la información sobre las consecuencias de dicha patología, profundizando en la insuficiencia cardíaca derecha, que se desarrolla como consecuencia de la cardiopatía en cuestión.

Objetivos específicos:

- 1) Describir el caso clínico.
- 2) Conocer la enfermedad, los signos clínicos que presenta, los métodos complementarios que pueden ser utilizados, diagnósticos diferenciales, tratamiento y pronóstico.
- 3) Describir la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca derecha, sus mecanismos compensatorios y sus principales signos y síntomas clínicos.

Capítulo N° II

REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Reseña del animal

Se presentó a consulta al servicio del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de Río Negro (HEMEVE-UNRN), el día 2 de agosto del 2019, un canino, raza Rottweiler, macho, entero, color negro, de dos años de edad, que respondía al nombre de Bronco, propiedad del Sr. Combrasso, Sergio.



Figura 4. Bronco. Fuente propia

Motivo de consulta y anamnesis

El motivo por el cual el propietario acudió con su mascota a consulta, fue que Bronco había sufrido episodios de desmayos, presentaba el abdomen abultado, se agitaba y estaba decaído. Mencionó que tiempo atrás solía ser un animal activo, y que actualmente ya no respondía a los estímulos, como habitualmente lo hacía.

En la anamnesis se le preguntó:

- ✓ ¿Desde hace cuánto tiempo presenta estos signos? ¿Cómo fue su evolución?
- ✓ ¿Cuándo sufre los desmayos? ¿Son después de hacer algún ejercicio o por excitación?
- ✓ ¿Cuánto tiempo aproximadamente duran los desmayos? ¿Cómo son?
- ✓ Respecto de los padres o hermanos del perro, ¿Sufren este mismo problema?
- ✓ ¿Cuándo comenzó la deformación abdominal? ¿Cuál fue la progresión?
- ✓ ¿Come y toma agua tal como lo hacía habitualmente?
- ✓ ¿Presenta algún otro síntoma, como por ejemplo vómitos o diarrea?

El propietario relató que Bronco padecía los problemas desde hace aproximadamente un año. Sufría los desmayos luego de hacer algún ejercicio o cuando se excitaba. Los síntomas habían sido progresivos y en aumento en el transcurso de un año. En un comienzo dichos desmayos sucedían en forma esporádica, pero con el tiempo se hicieron cada vez más frecuentes. Añadió que, durante los episodios el perro se quedaba parado e inestable o se caía, durante un lapso de 2 a 3 minutos. Lo notaba que se agitaba mucho y lo veía “más gordo”, aunque no le cambió la dieta, ni la cantidad de ración de comida diaria. Estaba comiendo y tomando agua normalmente.

Exploración clínica y hallazgos obtenidos

Al examen objetivo general (EOG) a distancia, el paciente presentó los siguientes parámetros:

- Estado nutricional: Bueno (peso 39 kg).
- Estado de piel y manto: Piel sin particularidades (S/P) y manto brillante.
- Actitud: En estación.
- Estado del sensorio: Alerta.
- Facies: Normal.

El (EOG) proximal arrojó los siguientes resultados:

- Mucosas aparentes: Coloración rosada y brillante.
- Tiempo de llenado capilar (TLLC): 3 segundos.
- Linfonódulos superficiales: Sin alteraciones.
- FC: 160 latidos/minuto.
- Pulso Arterial: Amplitud, fuerza y velocidad disminuida. Deficitario.
- FR: 36 movimientos respiratorios/minuto.
- Temperatura corporal: 38,3° C.
- Deshidratación: Ausente.

Luego de realizar el (EOG) se inició el (EOP). Examen Objetivo Particular (EOP) del tórax y abdomen:

Tórax: se realizó la evaluación de la frecuencia cardíaca mediante la auscultación del corazón, en el tercio inferior del tórax en los espacios intercostales V y VI del lado izquierdo. Simultáneamente se evaluaron las características absolutas y relativas del pulso arterial, mediante palpación de la arteria femoral, ubicada en la porción medial del muslo. Luego se evaluó la presencia de soplos cardíacos, auscultando los focos valvulares. Por último, se auscultaron los campos pulmonares.

Abdomen: se realizó palpación, percusión y succusión, ya que presentaba excesiva distensión.

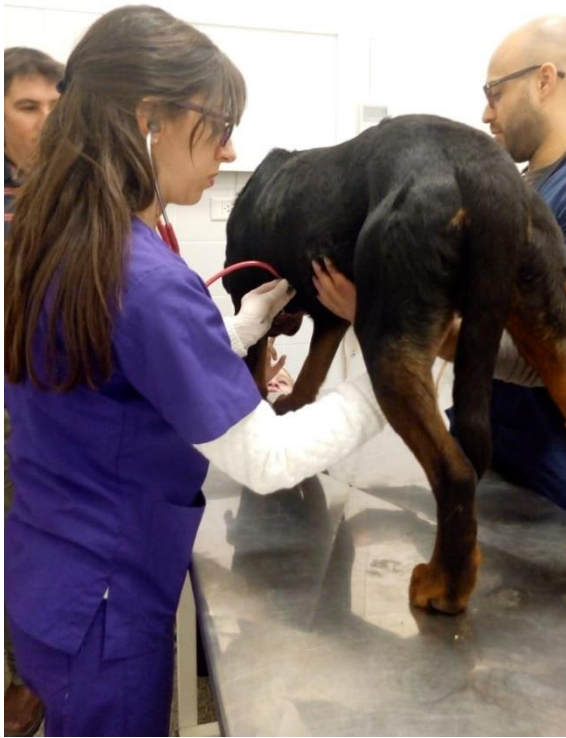


Figura 5. Auscultación de tórax y evaluación de características de pulso arterial. Fuente propia.

Los hallazgos obtenidos durante la exploración física del tórax fueron:

- Frecuencia cardíaca 160 latidos/minuto (normal: 80-120 lpm).
- Ritmo irregular (arritmia).
- Sopro pansistólico, en meseta, con epicentro en foco valvular tricuspídeo de intensidad 2/6.

El pulso femoral se encontró con amplitud, fuerza, y velocidad disminuida. Se constató déficit de pulso.

No se encontraban presentes frote pleural y/o pericárdico ni frémito precordial.

A la exploración de los campos pulmonares, no se encontraron alteraciones.

En la revisión clínica del abdomen se detectó presencia de líquido libre en la cavidad.

Ante la existencia de síncope, TLLC prolongado, aumento en la frecuencia cardíaca, arritmia, soplo cardíaco, pulso deficitario y líquido en el abdomen, se sospechó de la existencia de una cardiopatía, posiblemente de origen congénito, considerando la edad del paciente. El diagnóstico presuntivo al que se arribó fue Displasia Tricuspídea. Se consideraron como diagnósticos diferenciales: Cardiomiopatía dilatada; Estenosis pulmonar; Dirofilariasis. Por ello, se indicó al propietario realizar los métodos complementarios necesarios para poder arribar al diagnóstico definitivo.

Métodos complementarios y diagnóstico

Se indicó profundizar la evaluación del organismo a través de los siguientes métodos complementarios: ecocardiograma, electrocardiograma, y radiografía de tórax y abdomen. Las incidencias radiológicas solicitadas fueron las siguientes: en tórax se indicó incidencias latero-lateral izquierda y ventro-dorsal, mientras que en abdomen se solicitó radiografía latero-lateral.

En primera instancia, se realizó el estudio ecocardiográfico para confirmar el diagnóstico presuntivo. El ecocardiograma se realizó con el paciente en estación. En el cual se observó:

Modo B

- Sobrecarga atrial y ventricular derecha severa.
- Cavidades izquierdas con dimensiones conservadas.
- Cúspide septal de la válvula atrioventricular derecha con movilidad menor a la habitual.
- Cúspide parietal de la válvula atrioventricular derecha de mayor longitud que lo normal.
- Inserción de los anillos valvulares atrioventriculares en los sitios correctos.

Modo M

- Aplanamiento del septo interventricular.

Modo doppler

- Presencia de regurgitación tricuspídea.

Los datos recogidos de la exploración clínica, del modo B y doppler color, y los valores obtenidos en el modo M y doppler espectral, fueron compatibles con presencia de insuficiencia cardíaca derecha por displasia de la válvula tricúspide. Por lo cual, se arribó al diagnóstico definitivo de Displasia Tricuspídea.

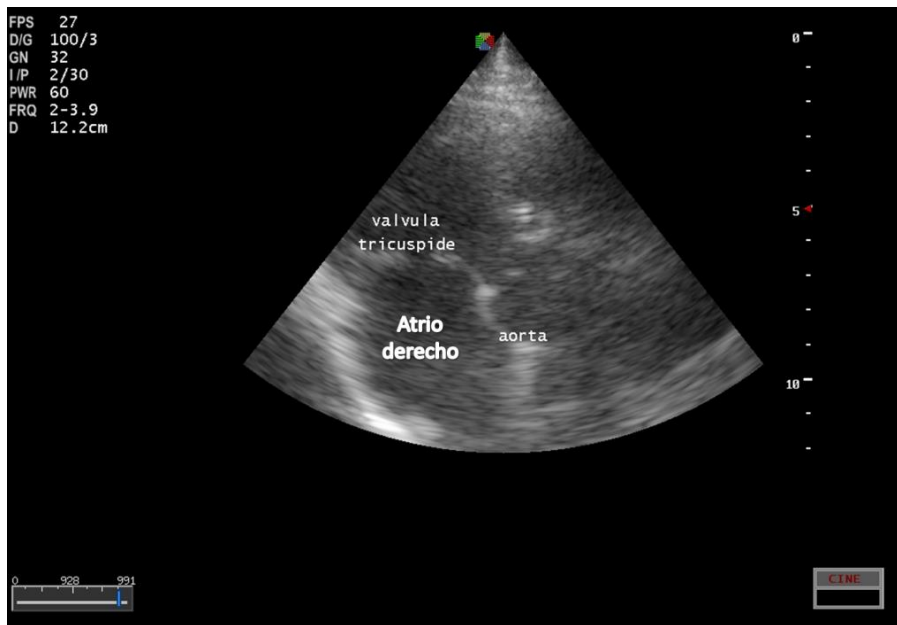


Figura 6. Ecocardiografía. Puede observarse el atrio derecho dilatado. Fuente propia.

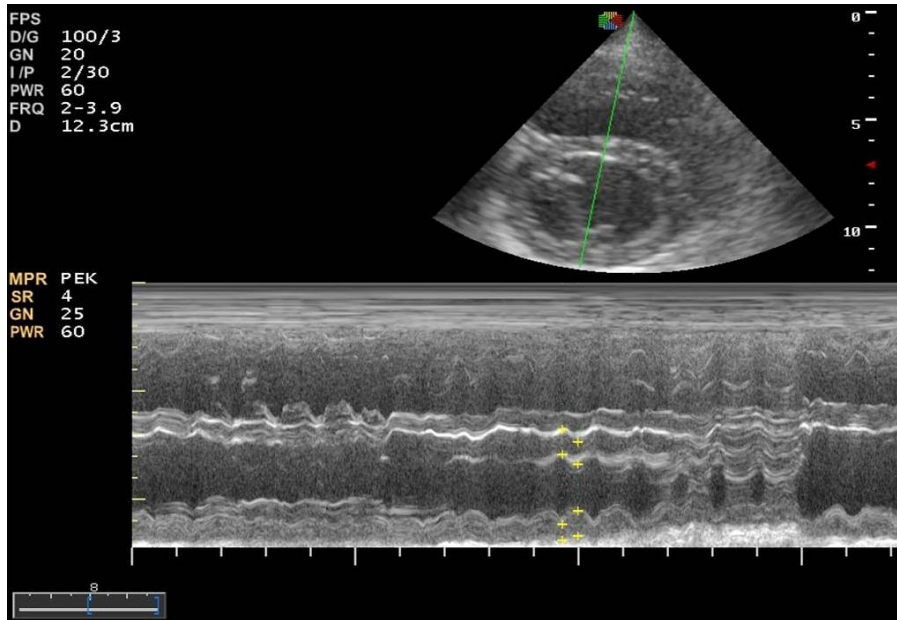


Figura 7. Ecocardiografía. Obsérvese el aplanamiento del septo interventricular. Fuente propia.

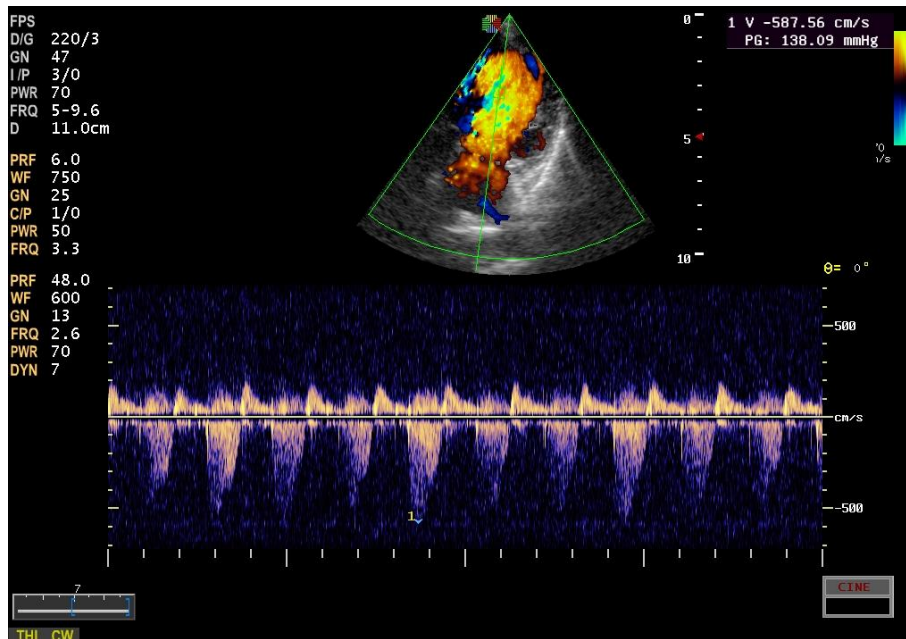


Figura 8. Ecocardiografía modo doppler color y espectral. Puede apreciarse la presencia de regurgitación tricuspídea. Fuente propia.

A continuación, con el paciente en la misma posición se realizó un electrocardiograma, a partir del cual se obtuvieron los siguientes datos:

- Frecuencia cardíaca variable (120-160 latidos/minuto).
- Eje eléctrico medio conservado.
- Ritmo: Arritmia.
- Presencia de ondas P variables en morfología y ausentes en algunos complejos electrocardiográficos, y asincronía compatible con presencia de taquicardia supraventricular multifocal.

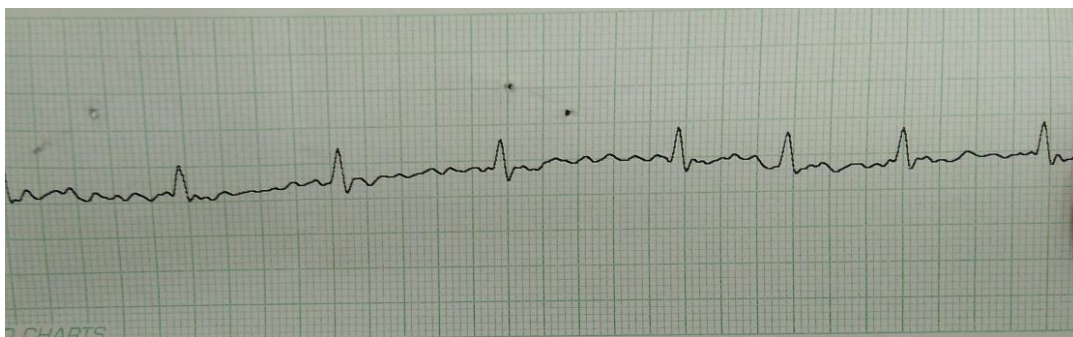


Figura 9. Trazado electrocardiográfico obtenido a una velocidad de 50 mm/seg. Derivación II. Fuente propia.

Posteriormente, se realizaron las radiografías de la cavidad torácica y abdominal. Al revisar las imágenes se concluyó que:

- En la vista ventro-dorsal de tórax se observó cardiomegalia derecha pronunciada, que le otorga a la silueta cardíaca aspecto de “D invertida”, y disminución de la distancia cardio-

costal derecha. (Figura A). Estas alteraciones radiológicas respaldan el diagnóstico antes mencionado.

- En la proyección latero-lateral de abdomen se observaron alteraciones compatibles con la presencia de ascitis. (Figura B)
- En la vista latero- lateral izquierda de tórax se observó aumento del tamaño de la silueta cardíaca en su borde craneal y la tráquea aparece elevada sobre la base cardíaca. También se visualizó un aumento del contacto cardio-esternal. (Figura C).

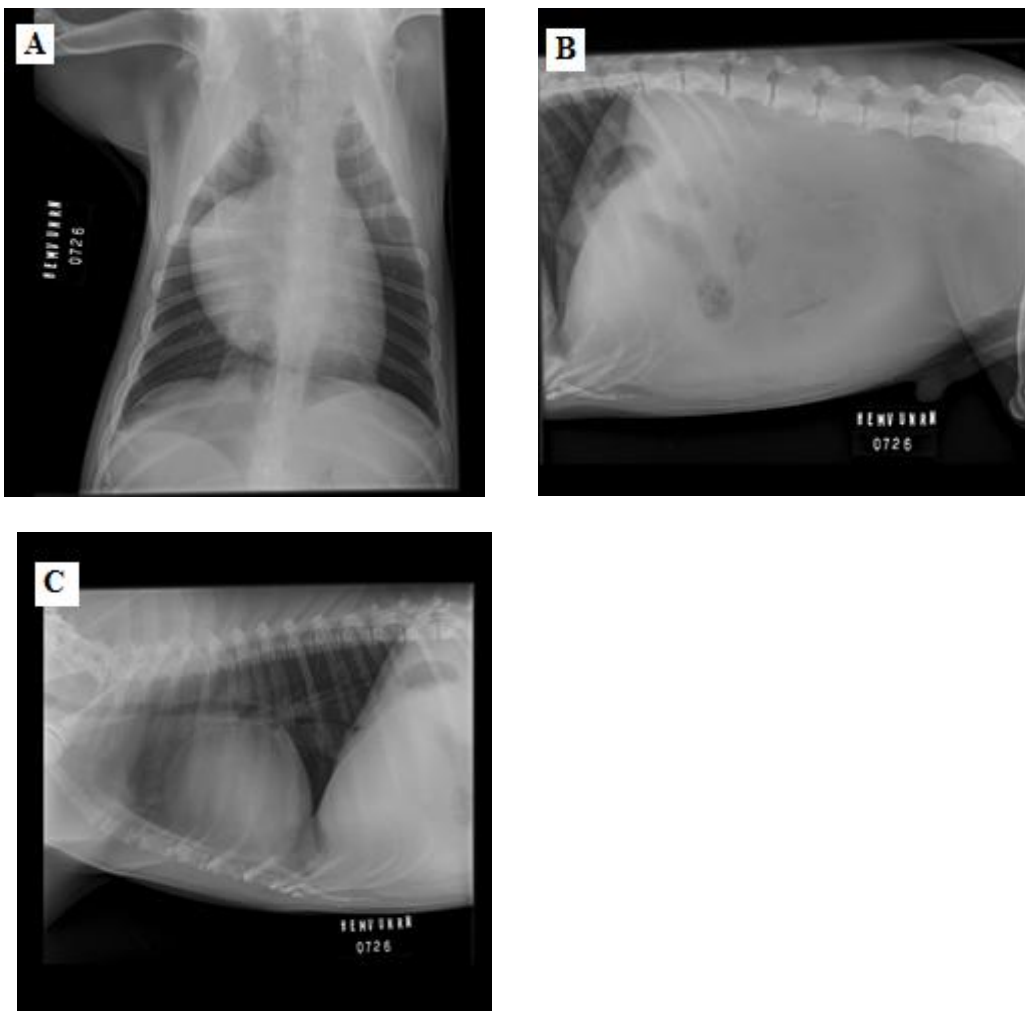


Figura 10. Radiografías de tórax y abdomen. Fuente propia.

Tratamiento y pronóstico

En base a los síntomas clínicos existentes y al diagnóstico obtenido, se indicó carvedilol en una dosis de 3,125 mg c/ 12 hs. Esta es una droga con poder betabloqueante no selectivo (β_1 y β_2) y alfa 1 selectivo. Se administró con el objetivo de disminuir la frecuencia cardíaca (acción β_1 , efecto cronotrópico negativo mayormente, poca injerencia inotrópica), para aumentar el tiempo de diástole y que el ventrículo se llene mejor, para que la descarga sistólica sea mayor, y así mejorar el volumen minuto cardíaco y la oxigenación del cerebro, y poder prevenir los síncope. Además, por la vasodilatación que provoca este fármaco (acción sobre receptores α), disminuye el retorno venoso y la fracción regurgitante de sangre del ventrículo a la aurícula derecha, por lo cual también es inferior la intensidad del soplo debido a que hay menos reflujo. Incluso contrarresta la arritmia, ya que bloquea los receptores disminuyendo la estimulación simpática cardíaca y reduciendo su actividad. Sus efectos sobre el aparato respiratorio (acción β_2) no son importantes, y posee propiedades antioxidantes y proliferativas.

Por otro lado, se indicó furosemida en una dosis de 40 mg c/6 hs, durante tres días para disminuir la ascitis. Luego se recetó continuar con una dosis de 40 mg cada 8 horas.

Debía además hacerse hincapié en que el animal no deje de comer, por lo cual, si bien era ideal que la dieta sea baja en sodio, se optó por no inducir ningún cambio de alimentación si ello desencadenaba rechazo por parte del paciente.

Considerando que se trataba de un paciente que presentó síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca derecha congestiva, el pronóstico era malo. Existía la posibilidad de muerte súbita generada por la isquemia cerebral que se origina a raíz de un pobre volumen minuto cardíaco generado por esta patología. El plan terapéutico se enfocó en mejorar la calidad de vida del

paciente, no en curar la enfermedad. Por lo tanto, se sugirió un control clínico una semana más tarde (día 8 de agosto del 2019), y la realización de un electrocardiograma el día 2 de septiembre del 2019, para seguir monitoreando la actividad cardíaca y ajustando el plan terapéutico, con el fin de brindarle la mejor calidad de vida al enfermo.

Evolución

El 21/08/2019, trece días más tarde de lo pactado, el paciente regresó al HEMEVE para su control médico. El propietario mencionó que Bronco ya no sufría desmayos, y que durante la primera semana de tratamiento había disminuido el tamaño del abdomen, pero que actualmente, presentaba la misma dimensión que la primera vez que lo trajo a consulta.

Los datos obtenidos durante la anamnesis fueron los siguientes: el enfermo presentaba decaimiento y agitación; la ingesta de comida se mantenía en cantidad habitual; por último se agitaba menos, en el tiempo durante el cual se había logrado disminuir la ascitis, motivo por el cual se indicó administrarle nuevamente furosemida cada 6 hs.

A la exploración a distancia el paciente presentó una condición corporal n° 2 (delgado) (clasificación en escala del 1-5).

Mediante el examen clínico se evaluaron las mucosas, las cuales presentaron coloración pálida. Se auscultó la frecuencia cardíaca, el resultado fue de 100 latidos por minuto (normal 80-120 lpm). Los demás parámetros clínicos se mantuvieron constantes con respecto a la primera consulta

En cuanto al carvedilol, se indicó continuar administrándolo en la misma dosis.

Bronco se presentó a control nuevamente el día 11/10/2019. Se efectuó la revisión clínica y se realizó un electrocardiograma. Su propietario relató que comía muy poca cantidad, que estaba muy decaído y que se agitaba mucho. Los hallazgos obtenidos durante la exploración física fueron: presencia de mucosas pálidas y TLLC prolongado (mayor a tres segundos). A la auscultación cardíaca, se encontró una frecuencia mayor a 200 latidos por minuto, mientras que a la palpación pudo determinarse la presencia de pulso arterial deficitario. Se observó distensión abdominal muy marcada, causada por líquido libre en la cavidad (ascitis). El paciente presentaba disnea generada por la pobre expansión pulmonar, ya que el líquido libre en la cavidad abdominal impedía la correcta contracción del diafragma. Dicha disnea provocó que el animal presentara actitud ortopneica, con el fin de aumentar la superficie pulmonar.

Se realizó el electrocardiograma a partir del cual se observaron los siguientes datos:

- Microvoltaje en los complejos electrocardiográficos, compatible con presencia de colecta pleural.
- Frecuencia cardíaca de 280 latidos por minuto.
- Ondas P variables en su morfología y ausentes en algunos complejos electrocardiográficos.

Se le explicó al propietario de Bronco los beneficios de realizarle una abdominocentesis como tratamiento paliativo. Esta maniobra consiste en evacuar el líquido ascítico mediante punción. Los dueños no aceptaron la realización de dicha maniobra terapéutica, ya que el problema se resolvería solo momentáneamente. Se indicó continuar con el mismo tratamiento: furosemida y carvedilol en la misma dosis y con la misma frecuencia. El pronóstico de Bronco fue muy grave.

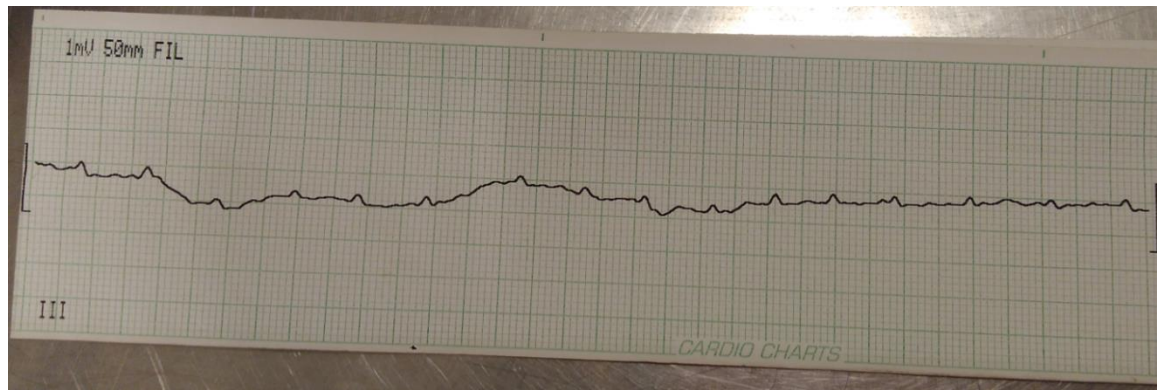


Figura 11. Trazado electrocardiográfico obtenido a una velocidad de 50 mm/seg. Fuente propia.



Figura 12. Condición corporal N° 2 y marcada distensión abdominal. Fuente propia.



Figura 13. Control 11/10/2019, distensión abdominal marcada por ascitis. Fuente propia.



Figura 14. Control 21/08/2019, distensión abdominal por ascitis. Fuente propia.

El día 17/10/2019 el propietario se contactó con personal del hospital para comunicar que Bronco finalmente falleció.

Capítulo N° III

DESCRIPCIÓN DE DISPLASIA TRICUSPÍDEA

Displasia Tricuspídea

La Displasia Tricuspídea es una malformación que afecta a los diferentes componentes del aparato valvular tricuspídeo durante el desarrollo embrionario. La ocurrencia de esta patología cardíaca es poco frecuente en caninos y felinos.

Se caracteriza por la dilatación del atrio derecho que se genera como consecuencia de la regurgitación tricuspídea, causada por la insuficiencia del aparato valvular. A medida que progresa la patología también provoca la dilatación del ventrículo derecho, debido a la sobrecarga de volumen existente.

Cuando se sobrepasan los mecanismos compensatorios y no se logra mantener un volumen minuto cardíaco adecuado, se genera como consecuencia una insuficiencia cardíaca derecha (Ochoa & Samper, 2014).

Etiología

En caninos se ha demostrado que esta cardiopatía tiene una base genética en el Labrador, asociada a un locus en el cromosoma 9 (Ochoa & Samper, 2014), lo que indica que los factores genéticos identificables contribuyen a la malformación durante el desarrollo embriológico del corazón.

Con respecto a las cardiopatías congénitas, se puede afirmar que:

“En algunos estudios se sugiere que hay un patrón hereditario poligénico, aunque actualmente se cree que es debido al defecto en un solo gen principal, influenciado por otros genes modificados” (Nelson & Couto, 2010, p.97).

Incidencia

La Displasia Tricuspidéa es una enfermedad cardíaca congénita que se presenta con baja frecuencia en caninos y felinos. Según diferentes autores la incidencia de esta cardiopatía es del 3 al 7%.

Los caninos en los que hay mayor prevalencia son aquellos de razas grandes. El Labrador es el más predispuesto, pero también puede afectar al Bóxer, Dogo Alemán, Pastor Alemán, Bobtail y Setter Irlandés, entre otros (Samper & Ochoa, 2014). A las razas mencionadas, Nelson & Couto (2010) le agregan Weimaraner, Gran Danés y Golden Retriever. Estos autores (2010) mencionan que la prevalencia de los defectos congénitos es mayor en animales de raza y en machos.

Esta patología se presenta principalmente en animales jóvenes, menores a dos años de edad.

Fisiopatología

La displasia tricuspídea puede ser causada por la existencia de cuerdas tendinosas demasiado cortas, cúspides malformadas o músculos papilares alterados, siendo la presencia de una cúspide septal más corta de lo habitual y que se adhiere al septo interventricular, la alteración más frecuente. Como consecuencia de alguna de las malformaciones anteriormente mencionadas, se produce una disfunción del aparato valvular, lo cual conduce a una regurgitación tricuspídea, en cada sístole ventricular. Esto genera una sobrecarga del volumen atrial, causando dilatación del mismo e hipertensión atrial. De esta manera se provoca congestión de las venas cavas. Luego, a

medida que la cardiopatía progresa, también se dilata el ventrículo derecho debido al aumento de volumen de sangre que alberga (ver capítulo IX: Insuficiencia cardíaca derecha: Fisiopatología: fenómeno retrógrado). En cada sístole ventricular, la sangre que regurgita al atrio provoca un descenso de la descarga sistólica, generando una disminución del gasto cardíaco y consecuentemente de la presión arterial. Estas alteraciones hemodinámicas provocan que se activen los siguientes mecanismos compensatorios para mantener un adecuado gasto cardíaco y presión arterial: aumento del tono simpático y sistema renina-angiotensina-aldosterona-antidiurética (ver capítulo IX Insuficiencia cardíaca derecha: Fisiopatología: fenómeno anterógrado). Estos mismos mecanismos anteriormente mencionados, con el tiempo se convierten en perjudiciales llevando a insuficiencia cardíaca derecha (Samper & Ochoa, 2014).

Sintomatología clínica

Las manifestaciones clínicas de cualquier enfermedad cardíaca están ligadas a la evolución de la misma y a la etapa en la que se encuentran los pacientes. Es por ello que muchos animales pueden padecer una cardiopatía siendo, en un comienzo, asintomáticos.

En formas leves de displasia valvular tricuspídea, es posible que los animales carezcan de síntomas hasta la edad adulta. Por el contrario, en los casos severos se pueden encontrar animales jóvenes con signos clínicos.

Cuando comienza la dilatación atrial, la misma es incapaz de generar un aumento de su presión que sea capaz de provocar una alteración hemodinámica. Por este motivo el paciente puede presentarse asintomático. Cuando se altera el equilibrio hemodinámico, se ponen en marcha los mecanismos compensatorios antes mencionados, que generan la etapa oculta de la enfermedad, evitando la sintomatología clínica. Sin embargo, si se ausculta al animal, puede

detectarse la presencia de un soplo sistólico, de mayor intensidad en el foco valvular tricuspídeo, producido por el flujo sanguíneo regurgitante, y la frecuencia cardíaca elevada a modo compensatorio. Estas dos alteraciones constituyen los principales motivos que conducen a sospechar acerca de la posible existencia de la cardiopatía. Luego, cuando progresa la enfermedad, la misma conlleva a una insuficiencia cardíaca derecha y el paciente comienza a transitar la etapa sintomática. El paciente puede presentar los signos y síntomas propios de la insuficiencia, tanto aquellos provocados por el fenómeno anterógrado como los correspondientes al fenómeno retrógrado. La insuficiencia cardíaca anterógrada genera cansancio, intolerancia al ejercicio, decaimiento, pulso débil, aumento del tiempo de llenado capilar, mucosas pálidas, síncope y muerte súbita. Por su parte, el fenómeno retrógrado puede conducir a congestión venosa sistémica, que se manifiesta con hepatomegalia y esplenomegalia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, efusión pleural y pericárdica (Sosa, 2017). (ver capítulo IX Insuficiencia cardíaca derecha: Sintomatología: fenómeno anterógrado y retrógrado).

Como se explicó anteriormente, el síncope es uno de los síntomas que produce la insuficiencia cardíaca anterógrada. Este es muy poco probable que se presente durante la consulta clínica, de modo que es relatado por el propietario de la mascota. El médico veterinario debe tener presente las características del síncope, para realizar una anamnesis que esté orientada a estos aspectos, a modo de no confundir este síntoma con otro correspondiente a patologías distintas, como por ejemplo con una convulsión.

Se conoce como *síncope* a “la pérdida temporaria y transitoria de la conciencia que se produce como consecuencia de la disminución de la llegada de oxígeno u otro nutriente al cerebro” (Sosa, 2017, p. 30).

Las características del síncope son:

- Es breve, tiene una duración de unos segundos.
- Es de aparición brusca, es decir, sin presencia de sintomatología previa.
- Generalmente se asocia a esfuerzos físicos realizados previamente por el animal como: ladrar, correr, jugar, etcétera. O por excitación como la llegada de sus dueños, etcétera.
- Es de recuperación rápida y en forma completa.
- Músculos esqueléticos de consistencia flácida durante el mismo (Sosa, 2017).

Complicaciones

Como consecuencia de la dilatación del atrio derecho, se genera distensión de las fibras de conducción eléctrica, lo cual puede llevar a la aparición de arritmias. Éstas generalmente son de origen supraventricular; con frecuencia puede observarse fibrilación atrial u otras taquiarritmias auriculares tal como taquicardia supraventricular paroxística o sostenida. En algunos casos, estos animales pueden padecer arritmias ventriculares, las cuales son capaces de generar muerte súbita (Nelson & Couto, 2010).

Exploración clínica

Durante el examen clínico cuando la cardiopatía no se encuentra muy avanzada, las mucosas aparentes como la conjuntiva palpebral, labio gingival y balanoprepucial, pueden presentar una coloración rosada normal. Cuando la patología es más severa, es posible evidenciar una coloración pálida, debido a la disminución de la perfusión tisular. El TLLC suele ser normal o prolongado debido a la disminución de la irrigación de los tejidos, según la fase de la enfermedad en la cual se encuentra el paciente.

Una de las maniobras semiológicas que es fundamental realizar es la auscultación, ya que ocupa un lugar preferencial en el diagnóstico de las cardiopatías. El valor semiológico de la misma radica en:

- Evaluar la funcionalidad cardíaca y valvular.
- Identificar la existencia de alteraciones en los ruidos cardíacos normales (S1 y S2).
- Valorar la frecuencia y el ritmo cardíaco.
- Identificar la presencia de ruidos cardíacos anormales (soplos) o no auscultables en condiciones normales (S3 y S4)
- Evaluar los cambios en los sonidos pulmonares (Brejov, 2014).

A la auscultación del área cardíaca, generalmente se advierte que la frecuencia cardíaca se encuentra elevada, con el propósito de compensar el descenso de la descarga sistólica. Esta taquicardia, cuando supera un cierto límite, comienza a impedir el correcto llenado diastólico ventricular y conduce un menor volumen de eyección. También suele auscultarse un ritmo cardíaco irregular debido a la presencia de arritmias secundarias. A la auscultación del hemitórax derecho se puede apreciar un soplo sistólico a nivel del foco tricúspide (espacio intercostal III, altura de articulación escápulo-humeral), provocado por la regurgitación que se produce en cada sístole ventricular. Sin embargo, dicho soplo, no siempre es audible claramente (Nelson & Couto, 2010).

Es importante recordar que se denomina *soplo* a 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. (...). Los soplos se clasifican en seis grados de acuerdo a su intensidad, de la siguiente manera:

- 1/6: se detectan 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. (Sosa, 2017, p. 34)

La ausencia de soplo no significa que no exista una cardiopatía y su intensidad no siempre se relaciona con la severidad de la enfermedad (Sosa, 2017).

Para realizar la auscultación de dicho sonido cardíaco anormal es importante recordar la ubicación anatómica de los focos valvulares posibles de auscultar, con el objetivo de precisar el *epicentro del soplo o punto de mayor intensidad* (punto donde dicha manifestación acústica se ausculta con mayor intensidad). Sobre el hemitórax izquierdo se puede auscultar los focos correspondientes a las válvulas mitral, aórtica y pulmonar. El foco mitral se encuentra a la altura del esternón en 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. (Sosa, 2017, p. 36).

Si existe colecta pericárdica los ruidos cardíacos suelen auscultarse atenuados. Si hay presencia de efusión pleural el murmullo vesicular se va a encontrar disminuido en intensidad, así como los tonos cardíacos.

El pulso arterial, que se palpa generalmente a nivel de la arteria femoral y en forma simultánea con la auscultación cardíaca, se suele encontrar disminuido en amplitud, fuerza y velocidad, debido al descenso del volumen de eyección o descarga sistólica; asimismo, puede detectarse un déficit de pulso (Sosa, 2017).

Con respecto al pulso arterial es bueno recordar que en cada sístole se produce la eyección de sangre desde el ventrículo izquierdo a la circulación general, generando una onda expansiva que se propaga por el árbol arterial con la consecuente distensión de los vasos periféricos y la aparición del pulso arterial u onda pulsátil. El valor semiológico del pulso, consiste en evaluar la funcionalidad del corazón y del aparato circulatorio. Las propiedades del pulso arterial se clasifican en: caracteres absolutos y relativos. Los caracteres absolutos son aquellos que se evalúan en cada onda pulsátil aislada y son la fuerza, la amplitud, la tensión y la velocidad. Los caracteres relativos son aquellos que se evalúan al tomar un conjunto de ondas pulsátiles y compararlas entre sí. Estos caracteres son la frecuencia, la regularidad, la igualdad y el ritmo. (Brejov, 2014, p.130)

En cuanto a las alteraciones posibles de hallar a nivel abdominal, se puede observar distensión de dicha cavidad como resultado de hepatomegalia, esplenomegalia y/o ascitis, provocadas como consecuencia de la congestión venosa sistémica. La ascitis puede ser diagnosticada mediante la

prueba de palpación, percusión y succión, dando como resultado signo de succión positivo (bamboleo de líquido ascítico). Este líquido libre en la cavidad abdominal, provoca que el diafragma no pueda contraerse adecuadamente generando disnea, que puede ser marcada o no, dependiendo de la distensión abdominal.

Es frecuente observar reflejo hepatoyugular positivo, al ejercer presión en la zona del hígado. Dicho aumento de presión en los sinusoides hepáticos empuja la sangre dentro de las yugulares provocando este reflejo (Belerenian, Mucha, & Camacho 2001).

Otros hallazgos habituales en estos pacientes son la distensión de las venas yugulares y el aumento del pulso yugular. La distensión de dichas venas se debe a la congestión venosa e indica una presión venosa central elevada (Ettinger & Feldman, 2007).

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de la displasia tricuspídea se realiza teniendo en cuenta los datos de la historia clínica del paciente, sumados a aquellos obtenidos a partir de la exploración física del mismo. Las alteraciones observadas en la radiografía de tórax y en el electrocardiograma son de gran utilidad, mientras que el ecocardiograma es el método complementario de elección para confirmar la presencia de esta cardiopatía.

Radiografía de tórax

La radiografía torácica permite evaluar el tamaño y forma del corazón, el parénquima pulmonar, sus vasos sanguíneos y estructuras circundantes. Lo ideal es realizar dos proyecciones radiográficas: dorso-ventral o ventro-dorsal, y latero-lateral (Nelson & Couto, 2010).

Las radiografías torácicas permiten apoyar el diagnóstico de displasia tricuspídea.

En el estadio inicial en el cual la cardiopatía se encuentra en etapa asintomática, cuando la dilatación de la aurícula y el ventrículo derecho es leve, la radiografía suele no presentar ninguna alteración.

En la etapa sintomática se observa el signo más característico, que es la cardiomegalia derecha. En la incidencia latero-lateral se observa dilatación del atrio derecho y en casos más avanzados o más graves dilatación del ventrículo derecho. La dilatación del atrio derecho produce un abombamiento del borde craneal del corazón y ensanchamiento de la silueta cardíaca. La distensión del ventrículo derecho produce un aumento de la convexidad del borde cráneo ventral de la silueta cardíaca y un aumento del área de contacto entre este y el esternón. Esta cardiomegalia derecha produce elevación de la tráquea a la altura de la porción craneal del corazón. Es frecuente observar una vena cava caudal distendida. En la proyección ventro-dorsal el corazón puede mostrarse como una D invertida, con disminución de la distancia cardio-costal provocada por la cardiomegalia derecha (Nelson & Couto, 2010).

Por otro lado, puede observarse efusión pleural y/o pericárdica originadas como consecuencia de la insuficiencia cardíaca derecha. Cuando se encuentra presente una efusión pleural severa se dificulta la visualización de la silueta cardíaca y de otras estructuras anatómicas presentes en el tórax. En caso de haber colecta pericárdica marcada se va a observar cardiomegalia.

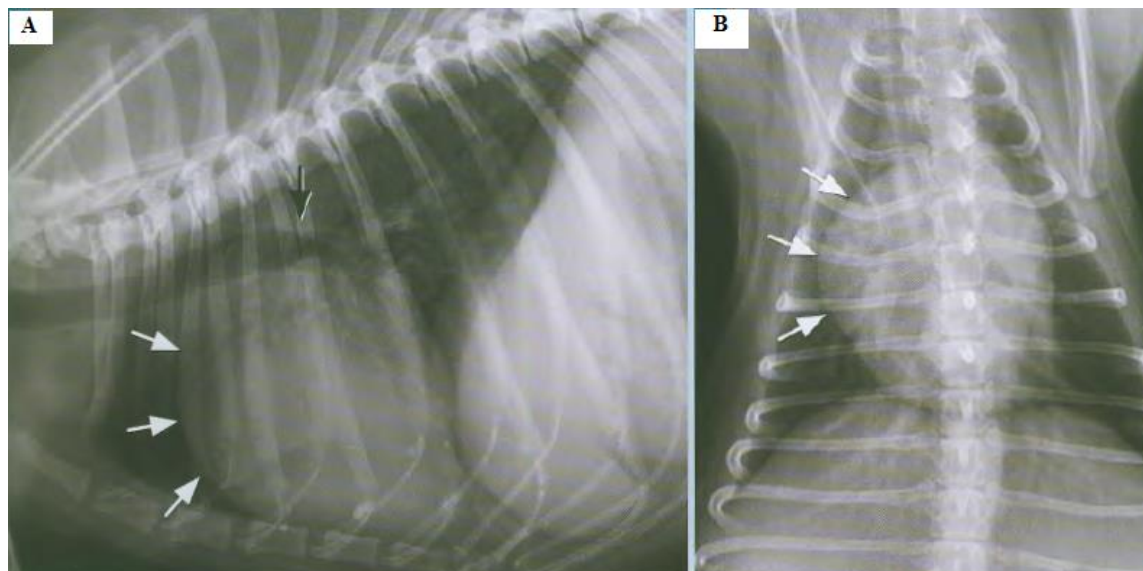


Figura 15. Radiografía de tórax latero-lateral (A) y ventro-dorsal (B). A) Obsérvese la dilatación de la porción craneal del corazón (flechas blancas), con elevación dorsal de la tráquea (flecha negra). B) Obsérvese la dilatación del lado derecho del corazón, provocando signo de “D invertida”. Fuente M. Isabel García Real.

Radiografía de abdomen

En la radiografía de abdomen, suele observarse ascitis, hepatomegalia y/o esplenomegalia, generadas como resultado del fenómeno retrógrado de la insuficiencia cardíaca derecha.

Electrocardiografía

El electrocardiograma es el registro gráfico de la actividad eléctrica cardíaca, captada desde la superficie corporal. Representa gráficamente la despolarización y la repolarización del músculo cardíaco, proporciona información sobre la frecuencia cardíaca, el ritmo y la conducción intracardíaca de los impulsos eléctricos. También puede sugerir la presencia de dilataciones de las distintas cámaras (con un 50% de eficacia), enfermedades miocárdicas, isquemia, enfermedades pericárdicas, desequilibrios de determinados electrolitos, y toxicidad de algunos fármacos, que alteran la conducción del impulso eléctrico cardíaco (Nelson & Couto, 2010).

Brejov (2014) menciona que en la actualidad, es muy útil para determinar si se evidencian arritmias. Aunque es de suma importancia tener presente que estas generalmente se presentan de forma intermitente a lo largo del día, Por esta razón, si se sospecha de la presencia de arritmias y el trazado electrocardiográfico es normal, se recomienda realizar un estudio holter. Este método diagnóstico permite evaluar el ritmo cardíaco del paciente en forma continua durante un periodo de 24 hs, lo que incrementa las probabilidades de detectar la presencia de dichas arritmias (Sosa, 2017).

En animales que se encuentran cursando la etapa asintomática de displasia tricuspídea el electrocardiograma suele no presentar cambios.

En estadios más avanzados de la enfermedad, se pueden observar patrones de sobrecarga del ventrículo derecho y en ocasiones del atrio derecho (Nelson & Couto, 2010). Pueden encontrarse ondas P con diferente morfología como por ejemplo de mayor voltaje, a causa de la dilatación del atrio derecho. Los complejos QRS pueden tener una configuración dividida y el eje eléctrico medio estar desviado hacia la derecha (Ettinger & Feldman, 2007).

Es frecuente evidenciar arritmias, tales como fibrilación atrial u otras taquiarritmias auriculares, como por ejemplo taquicardia supraventricular. Algunos pacientes tienen preexcitación ventricular (Nelson & Couto, 2010).

La frecuencia cardíaca generalmente se encuentra elevada.

Si existe efusión pleural y/o pericárdica, el trazado electrocardiográfico puede denotar la presencia de complejos con un voltaje disminuido.

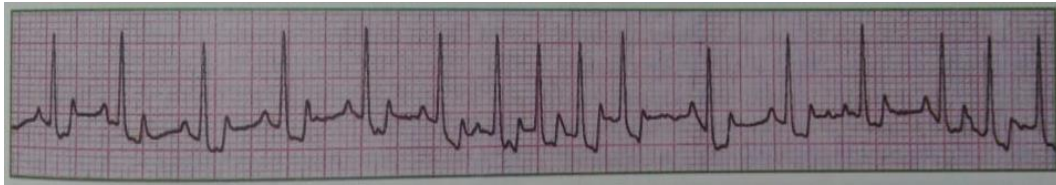


Figura 16. Electrocardiograma realizado en paciente canino con displasia tricuspídea. Obsérvese la taquicardia supraventricular intermitente o paroxística. Fuente Rodríguez & Belerenian.

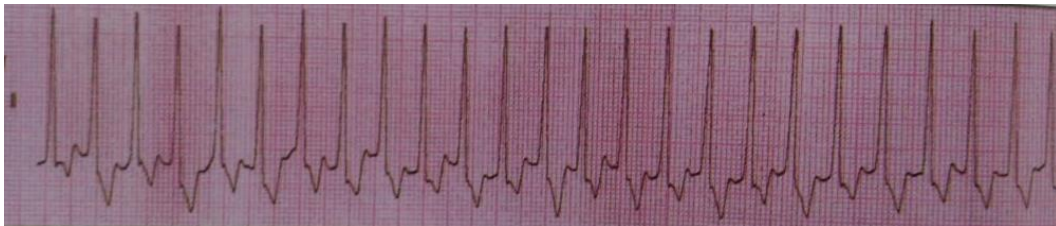


Figura 17. Electrocardiograma realizado en paciente canino con displasia tricuspídea. Obsérvese la taquicardia supraventricular sostenida. Fuente Rodríguez & Belerenian.



Figura 18. Electrocardiograma realizado en paciente canino con displasia tricuspídea. Obsérvese la fibrilación atrial. Fuente Mucha.

Ecocardiografía

La ecografía cardíaca es un método diagnóstico no invasivo. Permite obtener imágenes del corazón en movimiento y de las estructuras que lo circundan. Proporciona información sobre las dimensiones de las cámaras cardíacas y de los grandes vasos, el espesor de las paredes, el

movimiento de las mismas, la capacidad de contracción miocárdica, la anatomía y movimientos de las válvulas. También es de utilidad para detectar los derrames pericárdicos y pleurales, y permite la identificación de masas en el corazón, en los grandes vasos y en el mediastino (Nelson & Couto, 2010).

La ecocardiografía Doppler se utiliza para explorar el flujo sanguíneo cardíaco. Este modo ecocardiográfico permite medir la dirección y la velocidad del flujo sanguíneo y distinguir entre flujo turbulento y laminar. El Doppler espectral se utiliza principalmente para cuantificar la velocidad de flujo sanguíneo. El Doppler color se utiliza para identificar y localizar áreas de flujo sanguíneo a alta velocidad o flujo turbulento, lo cual permite identificar alteraciones regionales del flujo. Las imágenes de Doppler color consisten en una gama de datos codificados en color que están superpuestas a imágenes bidimensionales (Nelson & Couto, 2010).

En pacientes que padecen displasia tricuspídea, en general el atrio y el ventrículo derecho se encuentran dilatados por la sobrecarga de volumen (Lightowler, 2012). La cúspide parietal atrioventricular derecha aparece muy alargada, mientras que la septal es corta y está adherida al septo interventricular (Samper & Ochoa, 2014). Las malformaciones del aparato valvular tricuspídeo parecen ser claras en varios abordajes, aunque el corte apical izquierdo de cuatro cámaras parece ser el más útil para su observación (Nelson & Couto, 2010).

Para realizar la valoración Doppler de la regurgitación, se utilizan el corte apical izquierdo de cuatro cámaras o el paraesternal izquierdo craneal. La velocidad máxima de esta regurgitación debe oscilar entre 1,5 y 3,5 m/s (Samper & Ochoa, 2014). Se puede observar flujos regurgitantes desde el ventrículo derecho hacia el atrio derecho a través de la válvula insuficiente (Ettinger & Feldman, 2007).

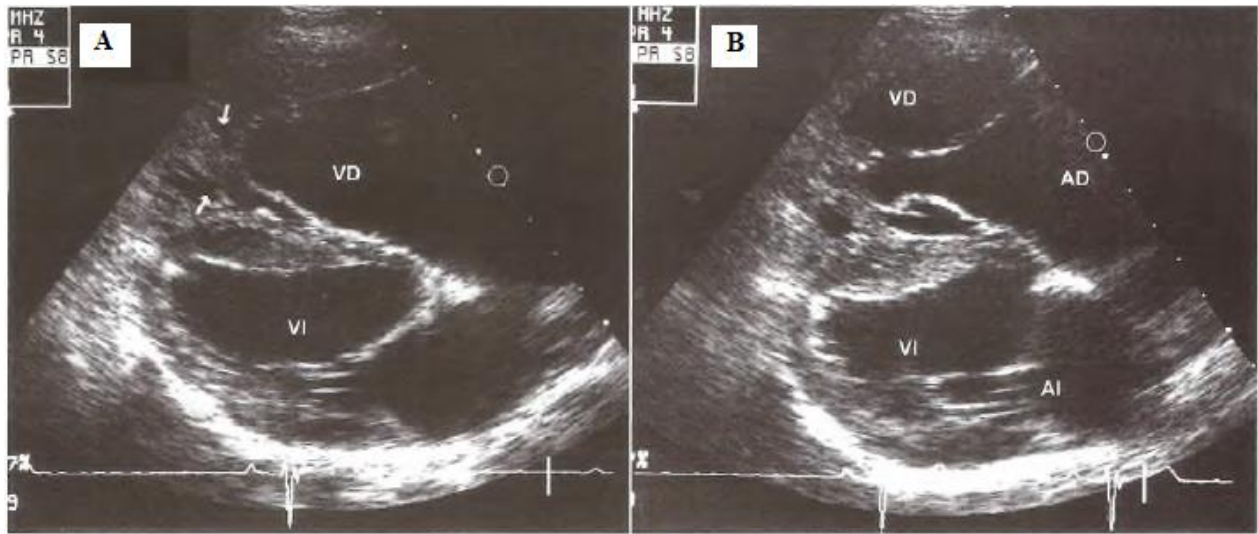


Figura 19. Imágenes ecográficas en eje largo paraesternal derecho de un labrador macho de 1 año con displasia tricuspídea. (A) El annulus valvular aparece desplazado ventralmente; los extremos de las cúspides valvulares están malformadas, con músculos papilares anchos (flechas en A). (B) Amplia separación entre las cúspides de las válvulas en sístole, causa regurgitación tricuspídea grave y signos de insuficiencia congestiva derecha. Fuente Nelson & Couto.

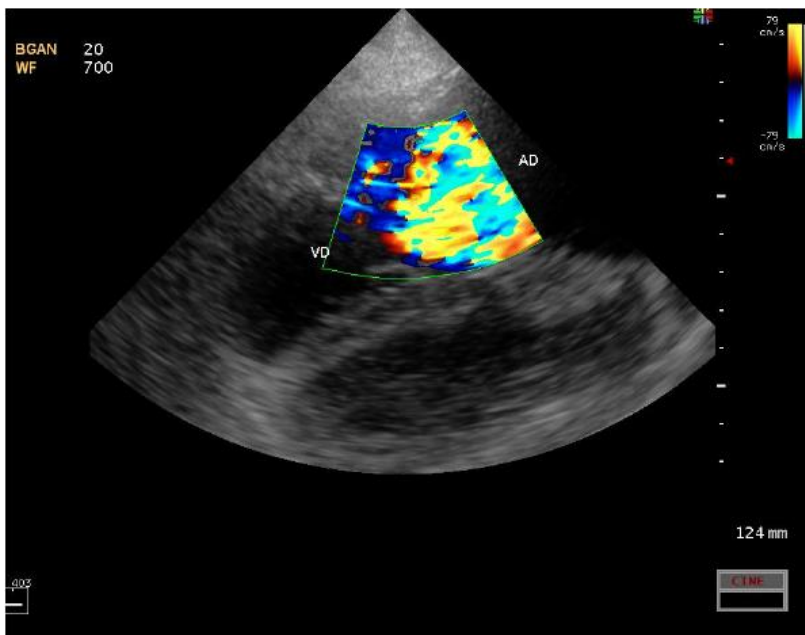


Figura 20. Ecocardiografía doppler color realizada a un canino con displasia tricuspídea. Eje largo de ventrículo y atrio derecho. Puede visualizarse la regurgitación de sangre que existe a través de la válvula tricuspídea. VD: Ventrículo derecho. AD: Atrio derecho. Fuente Mucha.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con displasia tricuspídea varía de acuerdo con la etapa de la enfermedad en la cual que se encuentran. Sin embargo, generalmente es de reservado a grave, ya que la mayoría de ellos finalmente desarrolla una insuficiencia cardíaca derecha y el tiempo de supervivencia se reduce en forma significativa.

Tratamiento

El tratamiento de esta cardiopatía tiene como objetivos disminuir la presión arterial y mejorar el volumen minuto cardíaco, como así también corregir las arritmias y la insuficiencia cardíaca derecha.

Cuando el paciente se encuentra en la etapa asintomática de la enfermedad, como primera medida, se puede indicar una dieta restringida en sodio, para ayudar a disminuir la presión arterial. Cabe recordar, que es importante que el animal coma, por lo cual, si esta medida terapéutica genera rechazo a la comida por parte del enfermo, es preferible no inducir ningún cambio de alimentación. Cuando el enfermo se encuentra en estadios más avanzados de la enfermedad, se administran vasodilatadores como los IECA (enalapril, benazepril, etc). También se le puede indicar carvedilol, ya que provoca vasodilatación, entre otras acciones.

Los IECA inhiben a la enzima encargada de convertir a la angiotensina I en angiotensina II. Por lo tanto, al disminuir la concentración de angiotensina II, se produce vasodilatación y descenso de la descarga de aldosterona y de hormona antidiurética. Así, estos fármacos disminuyen la resistencia periférica, evitan la retención de agua y sodio, y reducen la formación de edema. El enalapril se administra en una dosis de 0,25 -1 mg/kg/12hs. Por su parte, el benazepril se administra a razón de 0,25-0,5 mg/kg/24hs (Sosa, 2017).

El carvedilol es un fármaco que posee los siguientes efectos: bloqueante beta no selectivo (β_1 y β_2) y α_1 selectivo. Sobre los receptores β_1 , tiene acción cronotrópica negativa y disminuye la velocidad de la conducción atrio-ventricular. Por otro lado, su poder inotrópico negativo es pobre, lo cual genera que no disminuya en forma significativa la fuerza de contracción cardíaca. Sobre los receptores β_2 extracardíacos, produce leve broncoconstricción, efecto poco importante. Además provoca vasodilatación por su acción α_1 reduciendo la precarga y poscarga. Tiene propiedades antiarrítmicas por bloqueo de los receptores β_1 y efectos antioxidantes. La dosis indicada es 0,5-0,9 mg/kg/12 hs (Sosa, 2017).

Cuando el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca derecha, suele ser necesaria la administración de diuréticos, como la furosemida que es la droga de primera elección, ya que provoca un potente efecto natriurético. Si el paciente presenta ascitis, colecta pleural o pericárdica marcada, está indicada la punción de la cavidad en cuestión (abdominocentesis, toracocentesis o pericardiocentesis respectivamente).

La furosemida es un diurético de techo alto, que interfiere en el transporte iónico a nivel del asa ascendente de Henle de las nefronas. Inhibe el cotransporte activo de Na^+ , Cl^- y K^+ . De esta forma impide la reabsorción de Na^+ , Cl^- y arrastra H_2O lo que genera efecto natriuretico. La dosis indicada es de 4-8 mg/kg vía oral. En caso de emergencia se puede administrar en infusión continua endovenosa a razón de 0,1-1 mg/kg/hora (Sosa, 2017).

Ante la presencia de arritmias, el tratamiento con fármacos antiarrítmicos busca restablecer un ritmo sinusal o, al menos, que éstas tengan menor impacto hemodinámico, y prevenir ritmos que puedan provocar la muerte súbita del animal (Belerenian & Rodríguez (2019). Para la presencia de arritmias supraventriculares (como fibrilación atrial o taquicardias supraventriculares), se

puede indicar digoxina como fármaco de primera elección según el criterio de algunos autores. Los β - bloqueantes como el carvedilol y los bloqueantes de los canales de calcio como el diltiazem, pueden añadirse a la terapia, si la arritmia no se controla con digoxina (Nelson & Couto, 2010). Los bloqueantes de los canales de potasio, tales como la amiodarona, también pueden utilizarse.

La digoxina bloquea la bomba sodio-potasio de las células miocárdicas (inhibe el egreso de sodio y el ingreso de potasio). Compite con el potasio, lo que conduce al incremento de sodio y a la disminución del potasio intracelular. El sodio sale del miocito y se intercambia con el calcio que ingresa al mismo. Se genera un aumento de sodio y de calcio intracelular. El sodio genera un incremento de la excitabilidad cardíaca, y el calcio produce una mayor contractilidad de las fibras cardíacas, conduciendo a un mayor inotropismo y a un aumento de la descarga sistólica, generando un incremento del volumen minuto, que provoca que no se estimule el sistema nervioso autónomo simpático, inhibiendo la liberación de catecolaminas. Indirectamente disminuye la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica. La dosis en perros menores de 20 kg es de 0,005-0,011 mg/kg/12hs vía oral. En perros de más de 20 kg es 0,22 mg/m²/12 horas o 0,003-0,005 mg/kg/12 horas (Rodríguez & Belerenian, 2019).

Se cree que los efectos antiarrítmicos del carvedilol se relacionan con el bloqueo de los receptores β_1 más que con los efectos electrofisiológicos directos (Nelson & Couto, 2010). La dosis en caninos es 0,5 mg/kg/12 hs vía oral (Rodríguez & Belerenian, 2019).

El diltiazem es un bloqueante de los canales lentos de calcio, de tipo no dihidropiridina. Enlentece la conducción atrioventricular y prolonga el período refractario en las células del nodo sinusal y atrioventricular. Provoca vasodilatación coronaria potente y periférica leve, y tiene un

leve efecto inotrópico negativo. La dosis es 0,5- 2 mg/kg/8-12 hs vía oral y 0,05-0,1 mg/kg por vía endovenosa lenta (Rodríguez & Belerenian, 2019).

Sí el paciente padece arritmias ventriculares pueden utilizarse los beta bloqueantes.

Por otro lado, la amiodarona está indicada para el tratamiento de arritmias supraventriculares y ventriculares, siendo un fármaco de gran utilidad (Sosa, 2017).

La amiodarona bloquea los canales de potasio responsables de la repolarización celular, dando lugar al retraso de la misma y prolongando el potencial de acción y el período refractario miocárdico. Además tiene efecto bloqueante. La dosis es de 10 mg/kg/día vía oral dividido en dos tomas, una cada 12 horas. Puede comenzarse con una dosis de ataque de 20 mg/kg/día ya que demora en alcanzar la concentración terapéutica (Sosa, 2017). Si se utiliza la vía endovenosa la dosis es 5mg/kg en 250 ml de dextrosa al 5%, en un goteo lento a efecto (Rodríguez & Belerenian, 2019).

Con respecto al tratamiento quirúrgico del remplazo de la válvula tricuspídea, se realizó un estudio entre los años 2005 y 2010 en el cual se sometió a 12 (doce) caninos a dicho remplazo con una bioprótesis de bovino o porcino correspondiente a la válvula aortica. Todos los perros tenían severa dilatación atrial y ventricular derecha, congestión de las venas hepáticas y ascitis leve. Los caninos que padecían ascitis y/o efusión pleural refractaria a medicamentos fueron excluidos. El estudio dio los siguientes resultados: 10 (diez) de 12 (doce) perros sobrevivieron a la cirugía (83,3%) y fueron dados de alta del hospital. 7 (siete) perros alcanzaron la curación completa a un promedio de 48 meses, con un rango de 1-66 meses. Un paciente murió a los diez días, padeciendo aleteo auricular y cianosis debido a la presencia de foramen oval no corregido. 2 (dos) perros fueron sometidos a eutanasia debido a un proceso inflamatorio y falla valvular a los

10-13 meses posteriores a la cirugía. Uno de ellos desarrolló sospechas de endocarditis, la cual se resolvió con la administración de antibióticos. Se concluyó con que, el remplazo con una bioprótesis para evitar la regurgitación tricuspídea es un posible tratamiento curativo a mediano plazo. Las complicaciones relacionadas con la bioprótesis son: proceso inflamatorio, trombosis y endocarditis. La fibrilación atrial y el aleteo posoperatorio pueden ser prevenidos administrando amiodarona. (Arai, et, al., 2011, p. 92).

Capítulo N° IV

INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es el síndrome clínico causado por la incapacidad del corazón para mantener un volumen minuto adecuado o por la capacidad de mantenerlo sólo elevando las presiones de llenado, lo que con el tiempo genera signos de congestión y edema, perfusión inadecuada o ambas. Es decir que la insuficiencia cardíaca no es un diagnóstico específico, sino un conjunto de síntomas generado por uno o más procesos subyacentes (Sosa, 2017, p. 13).

La insuficiencia cardíaca se divide en insuficiencia cardíaca de bajo gasto (o anterógrada) donde el corazón no puede eyectar suficiente sangre hacia la aorta o arteria pulmonar para mantener la presión arterial, y en insuficiencia cardíaca congestiva (o retrograda) donde el corazón no es capaz de vaciar adecuadamente el reservorio venoso. A su vez se la clasifica, según el lado del corazón que está afectado en derecha, izquierda o global cuando están afectados ambos lados (Ettinger & Feldman, 2007).

En caninos la insuficiencia cardíaca puede desarrollarse por muchas etiologías. En la mayoría de los casos, la anomalía que inicia el proceso se produce por una insuficiencia miocárdica (bomba sistólica), una sobrecarga de presión de llenado sistólico, un exceso de volumen de llenado, o una reducción de la distensibilidad ventricular (llenado ventricular dificultoso) (Nelson & Couto, 2010).

Las patologías cardíacas que presentan la suficiente gravedad evolucionan a insuficiencia cardíaca. Más allá de estas, la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca será siempre la misma.

Si bien cada cardiopatía se caracteriza por presentar un predominio de determinados signos y síntomas clínicos, toda cardiopatía del lado derecho del corazón puede generar insuficiencia cardiaca derecha y presentar los mismos signos y síntomas clínicos; y toda cardiopatía del lado izquierdo del corazón puede generar insuficiencia cardiaca izquierda y presentar los mismos signos y síntomas clínicos (Sosa, 2017).

Fisiopatología:

Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno retrógrado

La fisiopatología de esta insuficiencia comienza con un éstasis sanguíneo en el lado derecho del corazón producido por una sobrecarga de volumen. El proceso patológico por el cual se produce dicho estasis varía con la cardiopatía que le da origen, pero siempre culmina con una dilatación del atrio derecho (Sosa, 2017). Ochoa & Samper (2014) agregan que más tarde se produce una dilatación del ventrículo que acomoda su tamaño debido a la sobrecarga de volumen. La dilatación del atrio derecho genera un aumento de la presión intraatrial. Como consecuencia de este aumento se produce un impedimento en el flujo del retorno venoso que dificulta el vaciado de sangre proveniente de las venas cavas (Sosa, 2017). Cabe recordar que la sangre siempre fluye de áreas de alta presión a otras de baja presión (Barrett, 2013). Esta alteración hemodinámica causa un éstasis sanguíneo en las venas cavas provocando una congestión sistémica y un aumento de la presión venosa hidrostática. Esto ocasiona una extravasación de suero desde los vasos sanguíneos al intersticio celular (Sosa, 2017). Kumar, Abbas, & Aster (2013) mencionan que, si este líquido derramado en exceso supera la capacidad de los vasos linfáticos tisulares para drenarlo hacia la circulación a través del conducto torácico, se produce un acúmulo del mismo en el espacio intersticial de los tejidos y/o en las cavidades corporales que se

denomina edema. En pacientes caninos, este edema se hace evidente en diferentes partes del cuerpo.

Además, a consecuencia del éstasis venoso se genera congestión de la vena cava y de las venas hepática y esplénica, entre otras. Por ello, la llegada de sangre que proviene de la vena porta y de la arteria hepática hacia el interior del lobulillo hepático se ve afectada por el aumento de presión en la vena centrolobulillar (Sosa, 2017). En condiciones normales, el aporte de oxígeno de los hepatocitos va disminuyendo desde la zona periportal (Z1) y zona intermedia (Z2) hacia la zona centrolobulillar (Z3), lo que hace que sea esta última zona más sensible a la hipoxia (Kumar et al. 2010). Por esta distorsión en el gradiente de presión, el oxígeno que llega con la circulación sanguínea se va a ir consumiendo en la zona periportal, lo que provoca una pobre llegada de oxígeno a la zona centrolobulillar que rodea a la vena central. Esto genera hipoxia celular en la zona centrolobulillar produciendo como consecuencia necrosis. Esta alteración produce fibrosis generando una disminución del parénquima hepático funcional. Cuando los hepatocitos funcionales disminuyen por debajo del 33%, comienza a existir insuficiencia hepática. Una de las consecuencias de la misma es el déficit en la producción de albumina, acentuando el edema. Además, se producen otros signos digestivos provocados por dicha insuficiencia hepática (Sosa, 2017).

Sintomatología clínica

La sintomatología clínica de estos enfermos es: hepatomegalia y esplenomegalia producidos por congestión visceral, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, efusión pleural (hidrotórax) en menor medida y efusión pericárdica (hidropericardio) que resulta prácticamente improbable.

En muchas ocasiones se pueden observar signos respiratorios como disnea, taquipnea, y jadeo provocados por la ascitis y el hidrotórax, ya que se dificultan los normales movimientos respiratorios. En casos severos cuando la disnea es marcada el paciente puede adoptar actitud ortopneica, como resultado de la dificultad respiratoria.

Otros signos que pueden estar presentes son los trastornos digestivos secundarios como: vómito, diarrea e inapetencia provocados por la congestión de las venas abdominales (Sosa, 2017).

En ciertas ocasiones suele observarse distensión de la venas yugulares provocada por la congestión venosa sistémica (Ettinger & Felmand, 2007).



Figura 21. Paciente cruzado labrador con displasia tricuspídea. Puede observarse el abdomen abultado, como consecuencia de la presencia de ascitis. Fuente <https://www.yourpetsbestfriend.com/>.

Insuficiencia cardíaca derecha: fenómeno anterógrado

Ante la presencia de insuficiencia cardíaca derecha, la cantidad de sangre que eyecta el ventrículo derecho es menor a la habitual. Esto genera que viaje un menor volumen de sangre hacia la arteria pulmonar y regrese menor volumen de sangre por las venas pulmonares al atrio izquierdo del corazón. Por este motivo, es menor el volumen albergado en el ventrículo izquierdo al final de la diástole, y por ende, disminuye la eyección ventricular o descarga sistólica. Como consecuencia, se genera un déficit en el gasto cardíaco, en la circulación sistémica y cae la presión arterial.

PA (presión arterial) = VMC (volumen minuto cardiaco) x RP (resistencia periférica).

Por este motivo, se ponen en marcha mecanismos compensatorios neurohormonales generados por el sistema nervioso autónomo simpático, renal y endócrino. Estos sistemas trabajan para incrementar el volumen minuto cardíaco y la presión arterial a valores fisiológicos. Estos mecanismos son los que logran mantener al paciente asintomático durante un tiempo determinado que puede ser mayor o menor dependiendo de la gravedad de la cardiopatía que presente el paciente. Luego, estos mecanismos activados en forma crónica se tornan perjudiciales, siendo los responsables de la descompensación del organismo y los que conducen al síndrome clínico de insuficiencia cardíaca (Nelson & Couto, 2010).

Sistema nervioso autónomo simpático

La caída de la presión arterial es captada por presorreceptores (receptores de presión) que se encuentran localizados principalmente en el cayado aórtico y en el seno carotídeo, lo que los estimula a activar el sistema nervioso autónomo simpático. Como respuesta hay un aumento de la actividad nerviosa autónoma simpática; a la vez se deprime el sistema nervioso parasimpático. El

sistema nervioso simpático produce un aumento en la secreción de noradrenalina desde las terminales nerviosas colinérgicas hacia el plasma incrementando su concentración, a la vez que disminuye la recaptación por parte de las terminales nerviosas colinérgicas (Ettinger & Feldman, 2007). Sosa (2017) agrega que además hay secreción de adrenalina. Este aumento en la actividad simpática con la liberación de catecolaminas intenta lograr que la presión arterial vuelva a su rango fisiológico. Los efectos que producen las catecolaminas a nivel cardíaco son: vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad miocárdica. A través de la vasoconstricción se genera un aumento de la resistencia vascular periférica, y el aumento del volumen minuto cardíaco se produce elevando la frecuencia cardíaca (taquicardia) y la fuerza de contracción (inotropismo), lo cual aumenta la eyección sistólica (Sosa, 2017).

Sistema renal: renina-angiotensina-aldosterona-antidiurética

Al disminuir el volumen minuto cardíaco se provoca un flujo sanguíneo renal inadecuado y por ende la caída de la presión arterial. Esta es captada por el aparato yuxtaglomerular del riñón e induce la secreción de renina por parte de las células yuxtaglomerular. Esta hormona actúa sobre una proteína plasmática inactiva (el angiotensinógeno) y la activa a angiotensina I, que produce vasoconstricción leve. Cuando la angiotensina I pasa por la circulación pulmonar, por medio de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) que es producida por las células endoteliales de los capilares pulmonares, se convierte en angiotensina II. Esta última posee varias acciones: por un lado tiene un alto poder vasoconstrictor, aumentando la resistencia arteriolar, lo que ayuda a aumentar la presión arterial; por otro lado, promueve la liberación de aldosterona desde la corteza adrenal (capa glomerular). Esta induce la reabsorción de sodio a nivel del túbulo contorneado distal. La reabsorción de sodio es acompañada por cloro y agua por acción osmótica. A su vez, promueve la excreción de potasio y magnesio en los túbulos colectores renales. Está elevada el

volumen sanguíneo (volemia) y la presión arterial. Por otro lado, la angiotensina II estimula la liberación de hormona antidiurética desde el lóbulo posterior de la glándula hipofisaria. Esta hormona produce vasoconstricción y reabsorción de agua libre en los túbulos distales renales y colector, colaborando con el aumento de la volemia (Sosa, 2017). Otros efectos adicionales de la angiotensina II son el aumento de la sed y de la secreción de epinefrina adrenal (Nelson & Couto, 2001). De esta manera, con la vasoconstricción y el incremento de la volemia, se intenta lograr un aumento de la presión arterial. Este aumento de volemia genera un incremento de la precarga que produce un estiramiento en las fibras del miocardio generando como consecuencia que el corazón aumente su fuerza de contracción miocárdica para poder eyectar la sangre (Ley de Frank Starling) (Sosa, 2017). A su vez, la vasoconstricción genera un aumento de la poscarga (Nelson & Couto, 2001).

Como se comentó más arriba los mecanismos compensatorios neurohormonales al principio son beneficiosos y luego se tornan perjudiciales. Los efectos nocivos se presentan por:

Los efectos de la estimulación simpática, como el aumento de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción ayudan a normalizar el volumen minuto cardíaco y por ende la presión arterial, pero a un alto precio. A largo plazo esos efectos van en detrimento del gasto cardíaco, que se produce como consecuencia del incremento de esfuerzo debido al aumento de la poscarga y por los requerimientos de oxígeno miocárdico. El aumento de la frecuencia cardíaca se logra con el acortamiento de la duración de la diástole ventricular. Tal es así, que la taquicardia disminuye el tiempo de llenado ventricular. A su vez, el corazón se irriga en el proceso de diástole ventricular, la cual se va a encontrar disminuida por la taquicardia, que acorta el tiempo de perfusión del músculo cardíaco generando focos de hipoxia. Además, el aumento de la frecuencia cardíaca incrementa el consumo de oxígeno del miocardio produciendo lesiones

celulares y fibrosis, y aumentando la posibilidad de desarrollar arritmias cardíacas secundarias. El aumento del inotropismo también contribuye a incrementar la demanda de oxígeno y genera una disfunción de las fibras ventriculares cardíacas (Sosa, 2017).

La disminución del volumen minuto cardíaco también se ve agravada por el aumento de la poscarga, que se genera por el aumento de la resistencia periférica producido como consecuencia de la excesiva y constante vasoconstricción. La vasoconstricción aumenta la resistencia arteriolar, lo que ayuda a normalizar la presión arterial, pero también aumenta la poscarga. Por otra parte, el aumento de la poscarga acentúa más la disminución del gasto cardíaco. Esto conduce a una menor irrigación sanguínea en los diferentes órganos incluido el corazón y a su vez produce un desgaste de las fibras cardíacas e incrementa el consumo de oxígeno, por el aumento de la contracción del miocardio (Ettinger & Feldman, 2007).

La retención de sodio y agua a nivel renal producida por la vasoconstricción inducida por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), conduce a un aumento en el volumen sanguíneo circulante y en la presión arterial, pero estos se vuelven perjudiciales. El aumento de la volemia genera un aumento de la precarga o del retorno venoso en un corazón deficiente para eyectar toda la sangre que recibe. Como consecuencia se produce un aumento de la presión en las venas generando signos congestivos como edema y derrames (Sosa, 2017).

Sintomatología clínica

Los principales signos y síntomas son: cansancio, decaimiento, intolerancia al ejercicio, pulso débil, aumento del tiempo de llenado capilar, mucosas pálidas, síncope y muerte súbita. La muerte súbita puede ser producida por una arritmia secundaria o por síncope (Sosa, 2017).

La posibilidad de muerte súbita cardíaca que se produce como consecuencia de alteraciones cardiovasculares producidas por isquemia cerebral, genera que siempre el pronóstico de los enfermos sea reservado, ya que es un tipo de muerte que se produce en cualquier momento y de manera inesperada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arai, S., Griffiths, L., Mama, K., Hackett, T., Monnet, E., & Boon, J. et al. (2011). Bioprosthesis valve replacement in dogs with congenital tricuspid valve dysplasia: Technique and outcome. *Journal of Veterinary Cardiology*, 13 (2), 91-99. Doi: 10.1016/j.jvc.2010.12.002
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1760273411000269>
2. Barrett, K., Barman, S., Boitano, S., & Brooks, H. (2013). *Ganong fisiología médica* (24th ed.). México: McGraw-Hill Interamericana.
3. Belerenian, G., Mucha, C., & Camacho, A. (2001). *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales*. Buenos Aires: Inter-Médica.
4. Brejov, D. G. (2014). *Semiología Veterinaria Medicina I FCV- UBA*. Buenos Aires, Argentina.
5. Ettinger, S., & Feldman, E. (2007). *Tratado de medicina interna veterinaria (6th ed.)*. Madrid [etc.]: Elsevier.
6. García Real, M. (2013). *Atlas de interpretación radiológica en pequeños animales*. [Zaragoza]: Servet.
7. Gómez Ochoa, P., & Sosa Samper, I. (2014). *Cardiología 3D en pequeños animales* (1st ed.). Zaragoza: Servet.
8. Kumar, V., Aster, J., & Abbas, A. (2013). *Robbins. Patología humana* (9th ed.). Barcelona: Elsevier.
9. Lightowler. C. (2012) *Enfermedades Cardiovasculares Congénitas en caninos y felinos*.

10. Nelson, R., & Couto, C. (2010). *Medicina interna de pequeños animales*. 4th ed.
 - i. Barcelona: Elsevier/Mosby
11. Rodríguez, C., & Belerenian, G. (2019). *Electrocardiografía clínica en caninos y felinos* (1st ed.). Buenos Aires: Intermédica
12. Sosa, R. (2017). *Cardiopatías adquiridas en pequeños animales* (1st ed.). Viedma: UNRN.