

# CAPÍTULO 4

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

*Mariana Tórtora. Paula Blanco*

### INSUFICIENCIA CARDIACA

#### *Etiología*

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico causado por una enfermedad cardíaca, que resulta en disfunción sistólica y/o diastólica severa al sobrepasar los mecanismos compensatorios del sistema cardiovascular. Este sistema es el responsable de mantener la presión arterial sistémica, la perfusión tisular y la presión capilar y venosa normales. Por este motivo, el síndrome se caracteriza por la presencia de congestión y/o edema, baja perfusión periférica y/o hipotensión sistémica. La IC no es una enfermedad en sí misma, sino que es el resultado de diferentes enfermedades cardíacas y pericárdicas. Son muy numerosas las entidades productoras de IC. (Ver tabla n° 1)

Fallas en el llenado cardíaco	Enfermedad pericárdica con restricción en el llenado	Efusión pericárdica con taponamiento cardíaco	
		Pericarditis constrictiva	
	Obstrucción del flujo valvular	Estenosis de las válvulas A-V	
		Otras (neoplasias, granulomas)	
Enfermedad miocárdica intrínseca con impedimento en la función diastólica	Cardiomiopatía hipertrófica		
	Cardiomiopatía restrictiva		
Resistencia eyectiva incrementada	Incremento en la resistencia a la eyección de sangre (poscarga)	Obstrucción del tracto de salida	Estenosis aórtica y pulmonar
			Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva

			(Hipertrofia dinámica)
		Tromboembolismo de los grandes vasos	Hipertensión pulmonar
Sobrecarga de volumen	Enfermedad miocárdica primaria o secundaria con función sistólica afectada	Cardiomiopatía dilatada	
		Cardiomiopatías secundarias (endócrinas, tóxicas, infecciosas, nutricionales, isquémicas)	
	Fallas en la dirección del flujo resultante en sobrecargas de volumen	Insuficiencias valvulares	
Disturbios del ritmo	Taquiarritmias		
	Bradiarritmias		

**Tabla nº 1. Causas de insuficiencia cardíaca**

### **Fisiopatología**

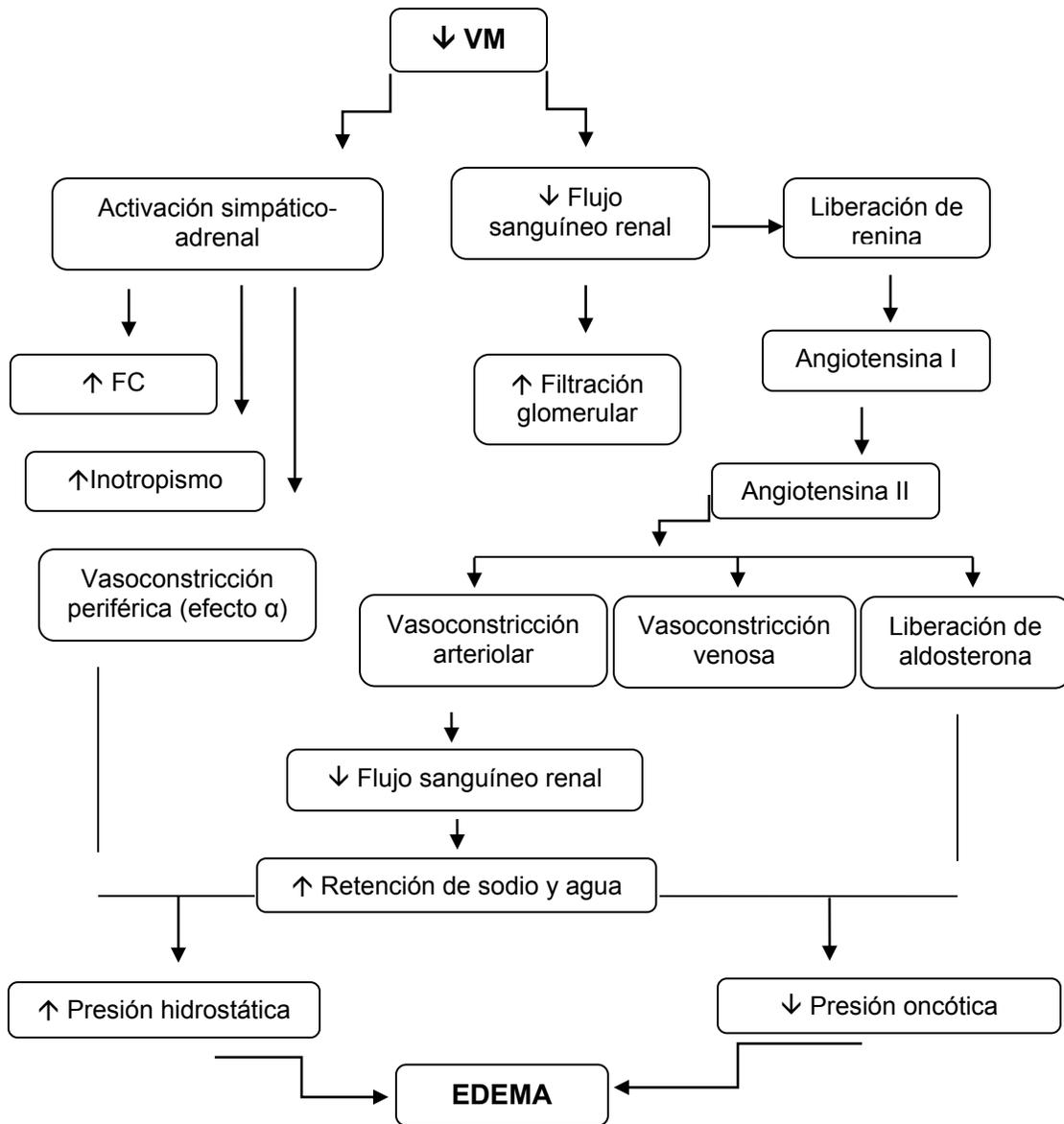
La IC es un estado que comprende numerosos procesos fisiopatológicos. El corazón, como autómatas, tiene la capacidad de adaptarse a fin de mantener una función sistólica que permita cubrir las demandas del organismo. Dicha función, representada principalmente por el volumen minuto (VM), está condicionada por varios factores:  $VM = (FC \times \text{Contractilidad} \times \text{Precarga}) / \text{Poscarga}$ .

La frecuencia cardíaca (FC) está determinada por la despolarización de las células marcapaso del nodo sinusal. La frecuencia de la descarga está bajo control autónomo: a través de la liberación de acetilcolina por los nervios parasimpáticos, se estimula los receptores muscarínicos, los cuales tienen un efecto cronotrópico negativo. En cambio, la liberación de norepinefrina, a través de la unión a los receptores  $\beta$ -adrenérgicos incrementa la FC. La precarga está representada por la fuerza de estiramiento del miocardio y depende de la distensión del ventrículo izquierdo (VI) durante el final de la diástole. Según la ley de Frank-Starling, cuanto mayor es la distensión, mayor es la fuerza de contracción. Por lo tanto, un incremento en el volumen diastólico del VI, produce un incremento en la función sistólica, cuando todos los demás parámetros se encuentran constantes.

La poscarga es la fuerza que debe vencer el corazón al contraerse y está representada principalmente por la resistencia periférica. El incremento en la poscarga actúa de manera negativa sobre la función sistólica cuando todos los otros factores permanecen constantes.

La contractilidad es la propiedad del músculo cardíaco que determina la tensión máxima que puede ser alcanzada por una fibra miocárdica desde el reposo. Una disminución en la misma lleva a un menor VM cuando los demás parámetros se encuentran constantes.

Al producirse una alteración en alguno de estos factores determinantes de la función sistólica, la caída del VM determina la aparición de mecanismos compensatorios para restablecerlo, asegurando una correcta perfusión tisular. Ante la persistencia de la causa determinante de la caída del VM, los mecanismos compensatorios, inicialmente beneficiosos, terminan resultando responsables del desarrollo de la IC. (Ver figura nº 1)



**Figura nº1.** Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

## ***Mecanismos compensatorios***

### ***Sistema nervioso simpático (SNS)***

Ante un incremento en los requerimientos tisulares de sangre es necesario un incremento en el VM y una redistribución del flujo hacia los órganos prioritarios. Para cubrir este requerimiento, la respuesta simpáticoadrenal refleja es el mecanismo de respuesta más rápido.

Tanto el miocardio como el sistema vascular periférico poseen receptores simpáticos. Al disminuir el VM o la presión sanguínea, se produce una liberación de noradrenalina por parte del SNS y la glándula adrenal. La noradrenalina estimula los receptores adrenérgicos, generando dos tipos de respuesta. Por un lado un incremento en la FC y en el inotropismo cardíaco a expensas de un aumento en el consumo de O<sub>2</sub> (a través de los receptores  $\beta$ ) y por el otro vasoconstricción periférica selectiva (efecto  $\alpha$  adrenérgico). Con el correr del tiempo se produce una declinación en las reservas de noradrenalina miocárdica, generando una mayor dependencia de las catecolaminas adrenales para el sostén inotrópico y cronotrópico.

La vasoconstricción arteriolar aumenta la poscarga, obstaculizando aún más la eyección ventricular. En estadios iniciales, esto es beneficioso por el consecuente incremento en el retorno venoso y la precarga. En estadios avanzados, esta acción, junto al estímulo provocado por la hipoperfusión renal, perpetúa un ciclo vicioso progresivo de expansión de la volemia y vasoconstricción periférica mediado por el sistema renina-angiotensina- aldosterona (RAA).

## ***Interacciones hipófiso-adrenales***

En los casos de enfermedad cardiovascular, donde existen cambios hemodinámicos sostenidos en el tiempo, la respuesta del sistema nervioso autónomo es insuficiente, por lo que son necesarios cambios adaptativos más estables y a largo plazo. Para lograr esto, los riñones cumplen una función central en la expansión de la volemia facilitando el llenado ventricular. Esto es resultado de la retención hidrosalina renal mediante la combinación de autorregulación hemodinámica intrarrenal y la estimulación neurohormonal.

Ante la caída del VM y de la presión sanguínea, la respuesta adrenérgica produce una vasoconstricción arteriolar periférica refleja, que incluye las arteriolas glomerulares aferentes. Esto produce una disminución en el flujo plasmático renal y en el volumen de filtración glomerular, que se compensa en parte por un aumento en el volumen de filtración. Estos efectos hemodinámicos son amplificados por el eje humoral RAA.

La hipoperfusión captada por los receptores de las arteriolas renales, sumado a la caída de sodio que llega a los túbulos distales (consecuencia de la mayor absorción en los túbulos proximales) y la estimulación adrenérgica de las células yuxtglomerulares, inducen la liberación de renina, la cual produce angiotensina I. Durante la circulación intrapulmonar, la angiotensina I (farmacológicamente inactiva) es convertida en angiotensina II por una enzima convertidora de angiotensina (ECA). La angiotensina tiene un efecto vasoconstrictor poderoso además de regular la homeostasis sodio/potasio. La venoconstricción facilita el retorno venoso incrementando así la precarga (con el consecuente aumento en la contractilidad miocárdica). Asimismo, la vasoconstricción arteriolar generalizada inducida por la angiotensina II aumenta por un lado la presión arterial sistémica, pero por el otro, reduce aún más la perfusión renal y la ultrafiltración capilar glomerular. Esto potencia la retención autorregulatoria intrarrenal de sodio y agua. Sumado a los efectos vasoconstrictores directos y hemodinámicos intrarrenales, la angiotensina II además estimula la secreción de aldosterona por parte de la

glándula adrenal. Esta hormona promueve la reabsorción de sodio desde los túbulos distales y conductos colectores de intercambio parcial con los iones potasio e hidrógeno. Si la volemia efectiva es restaurada, se suspende el estímulo para la secreción de RAA y los niveles de volumen sanguíneo retornan a la normalidad. De lo contrario, el incremento de la volemia sumado a la vasoconstricción sostenida (por efecto autónomo y humoral) y a la hipoproteinemia dilucional crean un desequilibrio entre las presiones oncótica e hidrostática vascular, que favorece el movimiento de líquido hacia el espacio intersticial, produciendo edema.

### ***Hipertrofia cardíaca***

La hipertrofia es un mecanismo adaptativo a la elevada tensión crónica sobre las fibras miocárdicas causada por sobrecarga de volumen o presión.

Cuando existe una sobrecarga en la presión dentro del ventrículo, la pared incrementa su espesor disminuyendo el volumen de la cámara. Este tipo de patrón se denomina hipertrofia concéntrica. En cambio cuando existe una sobrecarga de volumen, se produce un aumento conjunto del espesor parietal y del diámetro de la cámara ventricular, es decir, una hipertrofia excéntrica.

El incremento en las unidades contráctiles aumenta la fuerza de contracción de la pared ventricular. Sin embargo, la capacidad contráctil de cada unidad se ve disminuida, llevando con el avance de la enfermedad a una insuficiencia miocárdica.

### ***Signos clínicos***

Según el agente causante y su localización anatómica, la IC congestiva puede presentarse como izquierda, derecha o global. No hay variación en los principios fisiopatológicos entre ambas. Lo que se ve modificado es su forma de

presentación en base a las características de la circulación del corazón izquierdo o derecho.(Ver figura nº 2)



Figura nº 2. Desarrollo de los signos de insuficiencia cardíaca

En la IC *congestiva izquierda*, un incremento en la presión diastólica del VI o una alta presión en ambas fases en el atrio izquierdo y venas pulmonares, resultan en un incremento de la presión hidrostática capilar pulmonar llevando a la formación de edema. Como consecuencia del acúmulo de líquido en el parénquima pulmonar, aparecen *taquipnea* y *disnea*, *tos*, *rales húmedos* a la auscultación. La forma de presentación y la intensidad dependen del tipo y grado de daño.

En la IC *congestiva derecha*, el incremento en la presión diastólica del ventrículo derecho (VD) y el incremento en la presión del atrio derecho (AD) y del sistema vascular venoso producen principalmente *ascitis*. Esto ocurre cuando la presión de los sinusoides hepáticos se incrementa, resultando en el escape de fluido desde la superficie capsular del hígado hacia el espacio peritoneal. De la misma forma, pueden aparecer efusiones pleurales y pericárdicas, que redundan en *tonos cardíacos apagados* a la auscultación, y más raramente el *edema prepucial y de miembros*. Sumado a lo previamente mencionado, un pobre VM resulta en una perfusión tisular deficitaria, lo que puede ser causado por numerosas anomalías que afectan la habilidad del ventrículo de bombear correctamente. Una baja perfusión tisular dada por una disminución en el VM causa un cuadro denominado IC *de bajo gasto*. La misma se caracteriza por signos clínicos como *debilidad, síncope, baja tolerancia al ejercicio, extremidades frías, disminución en el tiempo de llenado capilar, mucosas pálidas e hipotermia*. Muchos de estos signos, tal vez exceptuando la intolerancia al ejercicio pueden no ser evidentes hasta que la falla es severa.

### **Objetivos terapéuticos**

Los objetivos terapéuticos para el manejo de la IC buscan reducir la precarga y poscarga, mejorar la contractilidad y regular la frecuencia y el ritmo cardíacos.

La reducción de la precarga y poscarga se alcanza aumentando la eliminación de sodio y agua mediante la utilización de diuréticos, sumado a la reducción de la ingestión de sodio. Asimismo se debe moderar la vasoconstricción periférica con el empleo de vasodilatadores. La contractilidad puede verse afectada en algunos pacientes con IC. Los perros que presentan cardiomiopatía dilatada y otras enfermedades en estadios terminales desencadenan hipoquinesia miocárdica que mejora con la utilización de drogas inotrópicas positivas. En la mayoría de los pacientes con IC es común la presencia de FC altas, lo que predispone al desarrollo de taquiarritmias por la activación del sistema nervioso simpático. Esto puede ser regulado con la utilización de antiarrítmicos.

## DEGENERACIÓN VALVULAR MITRAL

La válvula mitral (VMit) y la válvula tricúspide (VT) son las llamadas válvulas atrioventriculares (AV). Ambas funcionan como válvulas de una sola dirección, permitiendo que la sangre fluya hacia los ventrículos en la diástole ventricular y evitando el reflujo sanguíneo hacia los atrios durante la sístole ventricular. La VMit está compuesta por las valvas, el anillo valvular, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Todas estas estructuras forman el aparato valvular mitral.

La degeneración valvular mitral (DVM) es también llamada enfermedad valvular degenerativa crónica, endocardiosis mitral, enfermedad valvular crónica, valvulopatía mitral e insuficiencia valvular mitral. Esta última denominación se refiere a la fisiopatología de la enfermedad, por lo cual su utilización puede no ser del todo apropiada. La presentación más frecuente es la que afecta solo a la VMit, seguida por la afección de ambas válvulas. En muy raras ocasiones está afectada solo la VT.

La DVM es la cardiopatía más frecuente en el perro de edad avanzada con la excepción de la raza Cavalier King Charles Spaniel en la que esta afección puede manifestarse a temprana edad. Las razas más predispuestas son las de talla pequeña y mediana (Caniche Toy, Maltés, Schnauzer Mini, Pekinés, Yorkshire, Daschund, Lhasa Apso, ShihTzu, Bretón, Cavalier King Charles Spaniel) y sus mestizos. No obstante, la enfermedad también puede presentarse en perros mestizos o de tamaño grande.

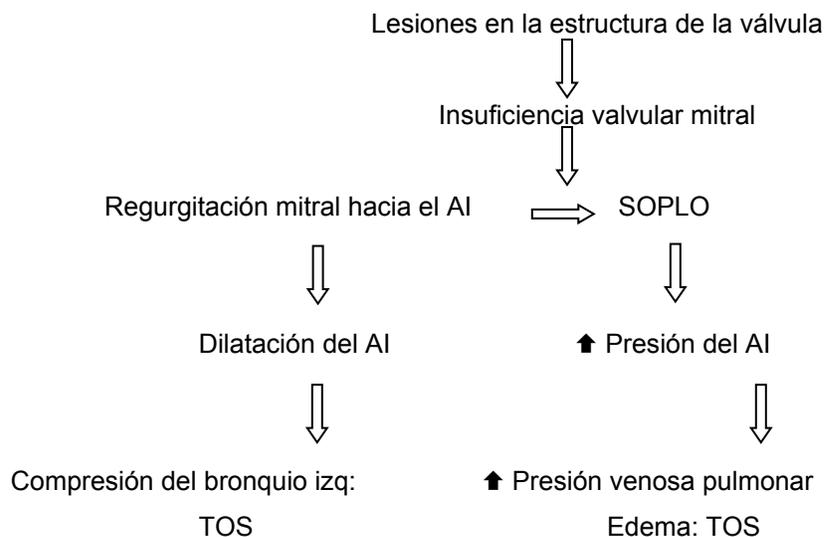
### ***Etiología***

La etiología hasta el momento es desconocida. Algunos autores suponen la presencia de factores poligénicos hereditarios debido a numerosos estudios realizados en la raza Cavalier King Charles. Otros postulan que la enfermedad es

el resultado de un proceso denominado discolagenosis, donde existe una alteración en la síntesis y organización del colágeno.

### **Fisiopatología**

La DVM afecta principalmente a las valvas de la VMit y a las cuerdas tendinosas. Comienza con la degeneración del colágeno valvular lo que ocasiona una alteración en su estructura y la pérdida del paralelismo de sus fibras. Dichas fibras se organizan en forma irregular y alteran la conformación de las valvas. Estas lesiones microscópicas se convierten en nódulos macroscópicos inicialmente diminutos y bien definidos sobre los bordes libres de las valvas. Posteriormente, estos nódulos evolucionan hacia placas, deformando la válvula y produciendo valvas contraídas con bordes engrosados y enrollados. Las anomalías que se producen en las cuerdas tendinosas incluyen engrosamiento en el punto de unión a las valvas, alargamiento y hasta ruptura. La degeneración gradual y progresiva de la VMit provoca rigidez y deformación del aparato valvular, con insuficiencia mitral y regurgitación de sangre hacia el atrio izquierdo (AI) durante la sístole ventricular. Esto se traduce en el signo clínico característico de esta enfermedad que es el soplo sistólico. (Ver figura nº 3)



**Figura nº 3.** Fisiopatología de la degeneración valvular mitral

El AI se dilata para adaptarse al aumento de volumen. En estadios iniciales el aumento gradual del volumen atrial izquierdo no se acompaña de un incremento en la presión por lo tanto, no se producen signos de IC congestiva izquierda. El paciente en esta instancia es asintomático y solo presenta un soplo apical izquierdo de intensidad leve.

Cuando la regurgitación mitral se vuelve moderada, el volumen que refluye hacia el AI es mayor, pero el volumen sistólico final se mantiene. Esto último sucede debido a que el VI mantiene su fuerza de contracción. Dicha cámara desarrolla una hipertrofia excéntrica como consecuencia de la sobrecarga de volumen. En esta fase, se detecta un soplo de intensidad moderada.

Cuando la regurgitación mitral es severa, hay dilatación del AI entre moderada y marcada. Si la regurgitación aparece en forma aguda debido a la ruptura de alguna cuerda tendinosa, el AI puede ser de tamaño normal. El volumen sistólico disminuye ligeramente, fenómeno que se compensa con un aumento de la FC y por lo tanto es muy poco probable que el animal presente signos de hipoperfusión. La presión intraventricular izquierda aumenta en diástole y también lo hace en forma proporcional en el AI debido al volumen de sangre regurgitante, siendo el soplo mitral intenso y acompañado de frémito precordial.

La presión del AI, venosa pulmonar e hidrostática capilar van aumentando gradualmente. Esto hace que el líquido se extravase desde los capilares pulmonares hacia el espacio intersticial y alvéolos, ocasionando congestión y posteriormente edema pulmonar. Esto se manifiesta clínicamente con la presencia de tos, taquipnea o disnea. El aumento de las presiones venosas pulmonares puede desencadenar hipertensión pulmonar con el avance de la enfermedad. Dicha entidad es consecuencia de una combinación del incremento de presiones dentro del AI, la vasoconstricción arterial pulmonar y la hipoxia pulmonar producida por el edema en dicho órgano.

Asimismo, el agrandamiento del AI puede comprimir el bronquio principal izquierdo y generar la tos persistente que se observa con frecuencia en estos pacientes.

En la regurgitación mitral refractaria, fase final de la enfermedad, el volumen que regurgita es muy grande y la contractilidad puede verse deprimida. Como consecuencia de esto el volumen sistólico disminuye pudiendo originar signos de bajo gasto cardíaco.

En síntesis, los animales con DVM pueden permanecer compensados durante mucho tiempo en fases leve y moderada. En la fase severa de la enfermedad, la IC congestiva izquierda, que no siempre se desarrolla, se debe a la regurgitación masiva de sangre y no a la insuficiencia miocárdica. Cuando se vuelve refractaria, la insuficiencia miocárdica puede volverse evidente.

### ***Signos clínicos***

La *tos* es el signo más característico de esta enfermedad. El *reflejo tusígeno* suele ser *positivo* en estos pacientes, independientemente de la coexistencia de una afección respiratoria. La *disnea* y la *posición ortopneica* también se observan con frecuencia.

La auscultación revela la presencia de un *soplo* holosistólico, audible en el V espacio intercostal izquierdo y cuya intensidad varía de acuerdo al grado de afección de la válvula. La afección de la VT se acompaña de un soplo de iguales características.

Durante la auscultación pulmonar, puede encontrarse desde un *murmullo vesicular exacerbado* hasta *rales crepitantes*, según el grado de compromiso pulmonar.

La *ascitis* se presenta con frecuencia, al igual que la *pérdida de peso* y la *intolerancia al ejercicio*.

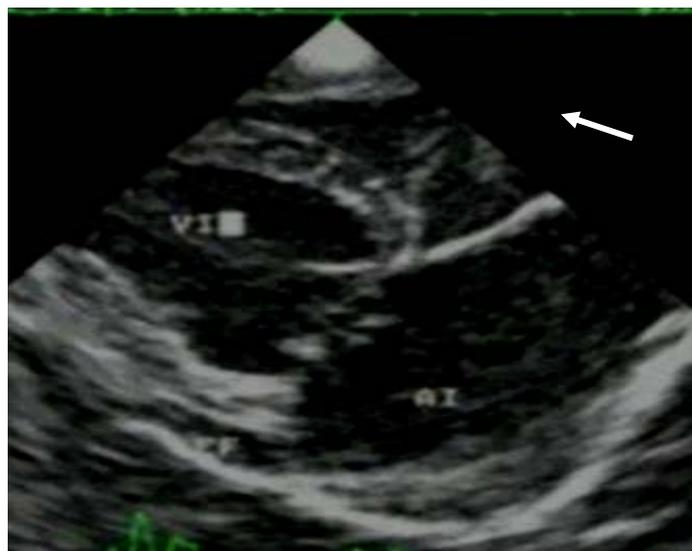
Los casos que desarrollan hipertensión pulmonar suelen acompañarse de *cianosis* o signos de IC congestiva derecha.

### ***Diagnóstico***

La reseña y la anamnesis aportan datos relevantes para el diagnóstico de esta enfermedad. La marcada predisposición de los perros de talla pequeña y edad avanzada, junto con el antecedente de tos y la auscultación del soplo, permiten arribar rápidamente al diagnóstico presuntivo de DVM.

Al diagnóstico definitivo se llega a partir del estudio ecocardiográfico. En este se observa la alteración de la estructura valvular mitral caracterizada por la visualización de valvas engrosadas, hiperecogénicas y que no coaptan de manera completa. El engrosamiento valvular por lo usual es más evidente sobre la valva anterior o septal.

En estadios avanzados, y como consecuencia de la ruptura de cuerdas tendinosas, se puede observar el prolapso de la VMit, que consiste en el ingreso de una o ambas valvas dentro del AI durante la sístole ventricular. (Ver foto n° 1 y 2)



**Foto n° 1.** *Válvula mitral engrosada y ecogénica(flecha blanca)*

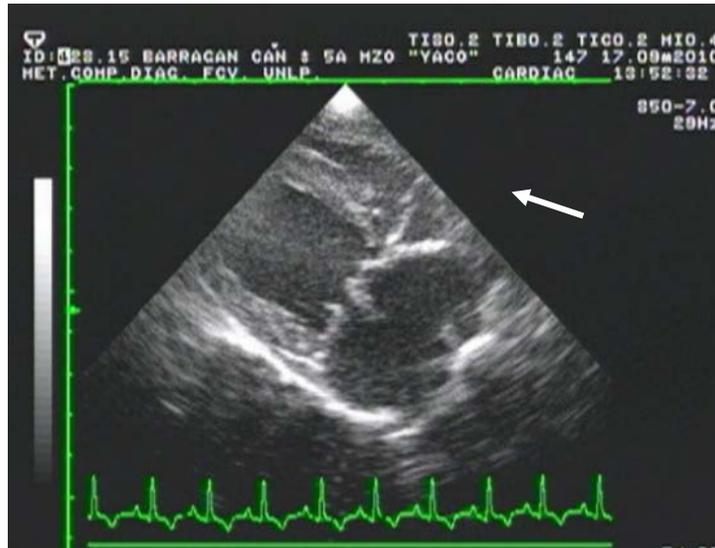


Foto nº 2. Prolapso de la válvula mitral (flecha blanca)

Asimismo y como resultado de la sobrecarga de volumen en el AI, se puede apreciar el aumento de tamaño de esta cámara. (Ver foto nº 3)

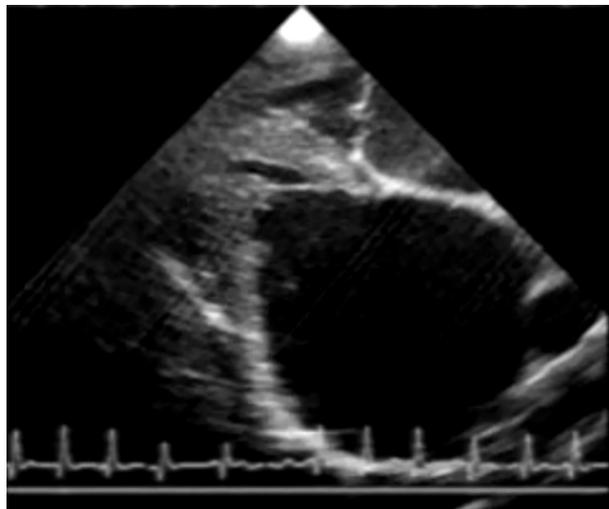


Figura nº 3. Agrandamiento del atrio izquierdo

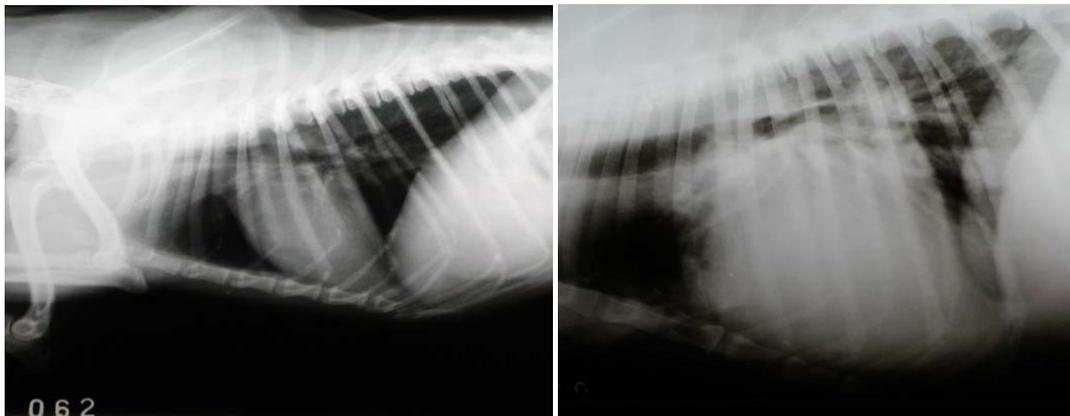
Con la modalidad Doppler color, se observa un jet de regurgitación mitral, representado por un mosaico de colores durante la sístole ventricular dentro del AI. (Ver foto nº 4)



**Foto n° 4.***Mosaico de regurgitación mitral*

El diagnóstico de hipertensión pulmonar se manifiesta en el ecocardiograma por una hipertrofia de ventrículo derecho, aplanamiento de tabique interventricular y dilatación atrial derecha.

El estudio radiológico del tórax nos brinda importante información acerca del estado de ambos pulmones como así también del incremento en el tamaño de la silueta cardíaca y en particular del AI. En ocasiones, este llega a elevar la tráquea provocando la reducción del ángulo espinotraqueal. (Ver foto n° 8 a y b)



**Foton°8.***a- Silueta cardíaca normal b- Atrio izquierdo dilatado con disminución del ángulo espinotraqueal.*

Con el electrocardiograma, en general se obtiene un registro normal. Sin embargo, en algunos trazados se observa un aumento en la duración de la onda P, que sugiere un incremento en las dimensiones del AI. Otras alteraciones que podemos observar en el electrocardiograma de un paciente con DVM son arritmias supraventriculares, como las extrasístoles atriales y la fibrilación atrial.

### ***Pronóstico***

El pronóstico de los pacientes con DVM es de bueno a reservado, dependiendo de un diagnóstico precoz y de una buena respuesta a la medicación.

### ***Objetivos terapéuticos***

El tratamiento de la DVM se basa en el control y estabilización de los cambios hemodinámicos y neurohormonales, que desencadenan la IC. En este escenario, los diuréticos y los inhibidores de la ECA (IECA) han sido los pilares del tratamiento para reducir la precarga y la poscarga, respectivamente.

La terapia definitiva para la DVM severa es la corrección quirúrgica de la lesión. No obstante, el universo de pacientes que pueden verse favorecidos por esta opción terapéutica es reducido. Esto se debe a la edad avanzada de los animales afectados como así también a los altos costos que implica el reemplazo valvular, no observando en estos casos un aumento significativo de la sobrevida del paciente.

Si bien el tratamiento médico no cura la enfermedad, puede ayudarnos a enlentecer su progresión y brindar buena calidad de vida para el paciente.

# CARDIOMIOPATÍA DILATADA

## *Etiología*

La cardiomiopatía dilatada (CMD) es una enfermedad miocárdica primaria caracterizada por la pérdida progresiva de la capacidad de contracción del músculo cardíaco. No se conoce con exactitud la causa de este fenómeno, pero se cree que tiene un origen hereditario. La enfermedad afecta particularmente a razas grandes y gigantes entre las que se incluyen el Doberman, Boxer, Ovejero Alemán, Gran Danés y San Bernardo. También puede verse afectado el Cocker Spagnol, siendo este el representante de una raza mediana que puede desarrollar la enfermedad. Los gatos rara vez presentan este trastorno en ellos se describe una CMD asociada al déficit del aminoácido taurina. Aunque en la actualidad la incorporación de dicho elemento en las dietas balanceadas redujo su incidencia significativamente, suelen aparecer casos de origen idiopático.

La edad de presentación es variable y la mayoría de los animales afectados se encuentra entre los 4 y 10 años de edad, pero la enfermedad puede aparecer en animales más jóvenes.

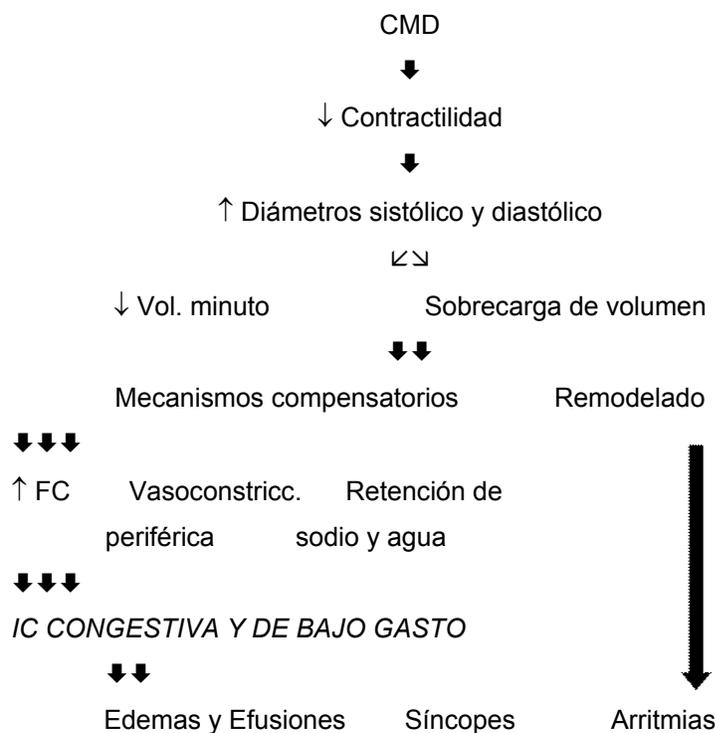
## *Fisiopatología*

En forma lenta pero progresiva, el miocardio va perdiendo su capacidad de contraerse. Como consecuencia de esto, la descarga sistólica y el VM decaen, situación que redundo en la disminución de la presión arterial. Esto es advertido por los barorreceptores de los senos carotídeos y aórticos e inmediatamente se activan los mecanismos compensatorios. Estos últimos restablecen la volemia y son los responsables de mantener al animal hemodinámicamente compensado por largos períodos de tiempo, constituyendo la fase subclínica de la CMD.

Durante la progresión de la enfermedad y con el fin de adaptarse a las alteraciones hemodinámicas que se producen, el corazón exhibe cambios en su

estructura que terminan por modificar drásticamente su funcionalidad. En un primer momento, el déficit contráctil impide que los ventrículos expulsen la totalidad de la sangre que contienen. Ambas cámaras conservan en su interior un remanente de sangre que provoca una situación conocida como sobrecarga de volumen. El miocardio ventricular intenta adaptarse a esto desarrollando una hipertrofia excéntrica. A través de esta respuesta se incrementa la masa miocárdica de los ventrículos para producir una mayor fuerza de contracción y mantener la descarga sistólica dentro de niveles normales.

Con la progresión de la enfermedad el déficit contráctil se acentúa y los cambios estructurales adaptativos antes descritos dejan de ser eficientes. A partir de este momento se produce la dilatación gradual de ambas cámaras ventriculares, acompañada del adelgazamiento de sus paredes. La hemodinamia se ve aún más alterada y aparecen los signos tanto de IC congestiva como de bajo gasto.(Ver figura nº 4)



**Figura nº 4.** Fisiopatología de la cardiomiopatía dilatada

## **Signos clínicos**

Es preciso destacar que en su evolución, la CMD presenta un largo período subclínico (fase oculta de la enfermedad) en donde el animal permanece asintomático y solo pueden detectarse alteraciones sutiles en el ecocardiograma. Dicho período puede durar varios años y comprende la fase más larga de la enfermedad.

El primer signo en aparecer puede ser sutil y es la *intolerancia al ejercicio*. Esto muchas veces pasa inadvertido por el propietario, por lo que el paciente llega a la consulta en etapas más avanzadas de la enfermedad, cuando la insuficiencia cardíaca es global y las manifestaciones clínicas son más contundentes. Uno de los signos más evidentes es la *ascitis*, consecuencia de una IC congestiva derecha. El *edema de miembros* es inusual y si ocurre, lo hace en las etapas terminales del proceso morboso.

Los signos de IC congestiva izquierda son comunes y están representados por *tos y disnea* consecuentes al edema pulmonar.

El examen clínico puede revelar *mucosas pálidas y un llenado capilar retardado* como consecuencia de la hipoperfusión periférica presente en la enfermedad. El *pulso se presenta débil* y en algunos casos deficitario. A la auscultación puede escucharse un *soplo de intensidad baja a moderada* por afección de una o ambas válvulas AV producto de la dilatación del anillo fibroso del aparato valvular. El ritmo cardíaco suele encontrarse alterado, con una *FC aumentada* y se pueden identificar arritmias dentro de las cuales citamos a la *fibrilación atrial* como la más frecuente en los pacientes con CMD.

## Diagnóstico

El ecocardiograma es el método de primera elección indicado para el diagnóstico definitivo de la CMD. El hallazgo más representativo de la enfermedad es el déficit contráctil del miocardio ventricular. Esto puede evaluarse por ecocardiografía observando la disminución moderada a severa de la fracción de acortamiento. Este parámetro aparece por debajo del 25%, siendo de 25-45% el rango normal en caninos y 35-55% en felinos. El aumento de los diámetros camerales de ambos ventrículos y el adelgazamiento de sus espesores parietales son otros de los signos presentes en el estudio. La dilatación del AI como consecuencia de la sobrecarga de volumen que ocurre en su interior es también un hallazgo frecuente. (Ver foto nº 9 y 10)

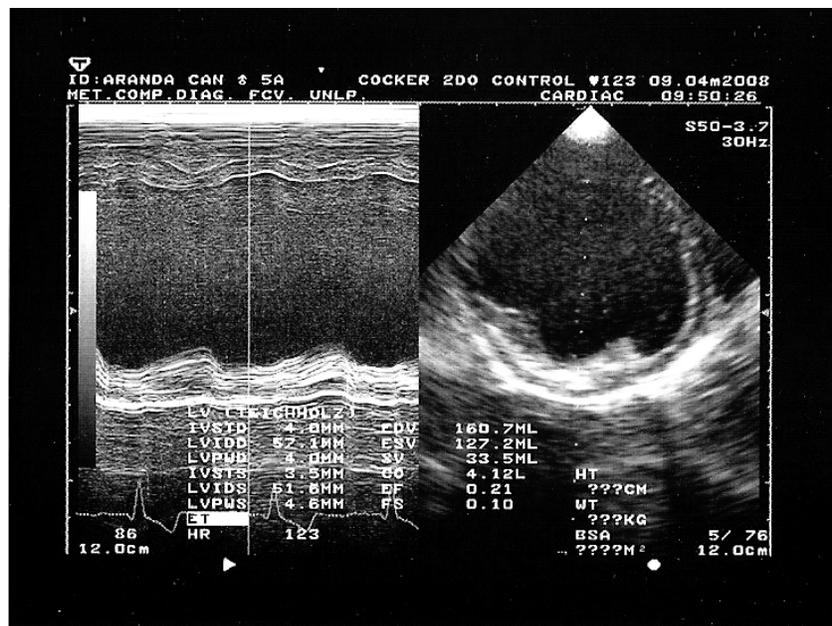
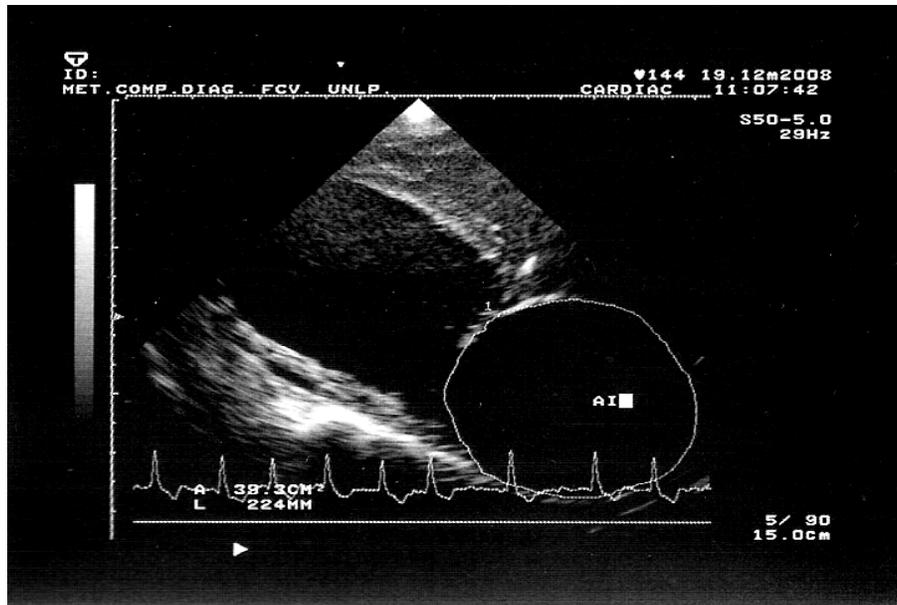


Foto nº 9. Aumento del diámetro del VI, adelgazamiento pronunciado de los espesores parietales, y disminución marcada de la FA (10%) en un paciente con CMD



**Foto nº 10.** Aumento marcado del diámetro cameral del atrio izquierdo (AI) en un paciente con CMD

En los casos más avanzados aparece efusión pleural y/o pericárdica como consecuencia de la IC congestiva derecha.

La radiografía de tórax aporta datos acerca del tamaño de la silueta cardíaca, del compromiso anatómico de ésta con el resto de las estructuras torácicas, y fundamentalmente de la presencia de congestión o edema pulmonar.

El electrocardiograma puede valorar la presencia de arritmias secundarias, y si bien no es un método sensible para determinar cambios cardíacos estructurales, en algunos casos se pueden observar patrones de sobrecarga atrial y/o ventricular sugerentes de agrandamientos camerales.

El monitoreo Holter de 24 hs. puede revelar la presencia de complejos prematuros ventriculares aislados, no detectados en un estudio electrocardiográfico convencional. Este hallazgo puede tener valor predictivo de la enfermedad en razas particularmente predispuestas como el Doberman y el Bóxer.

## ***Pronóstico***

El pronóstico de la enfermedad es de reservado a malo. Sin embargo, si se instaura la terapia apropiada ante los primeros signos, la calidad de vida mejora notoriamente. La expectativa de vida es de aproximadamente un año luego de comenzada la fase clínica o sintomática.

## ***Objetivos terapéuticos***

La CMD es una enfermedad incurable y progresiva y los objetivos terapéuticos van dirigidos fundamentalmente a contrarrestar los efectos nocivos de los mecanismos compensatorios, responsables del desarrollo de la IC.

La reducción de la precarga y poscarga se logra mediante diuréticos y vasodilatadores, respectivamente. La FC, siempre incrementada en la enfermedad, debe modularse con el empleo de antiarrítmicos.

La contractilidad miocárdica puede mejorar con el empleo de drogas inotrópicas positivas. Las efusiones abdominales y torácicas en su mayoría deben ser atendidas mediante maniobras de drenaje (abdominocentesis y toracocentesis) puesto que en general no responden significativamente a la administración de diuréticos. No obstante la terapia con estas drogas suele retardar la reaccumulación de líquido.

Como complemento de la terapia farmacológica se pueden incorporar a la dieta los aminoácidos carnitina y taurina. El primero suele encontrarse en bajas concentraciones en los perros afectados mientras que la carencia del segundo es en algunos gatos el desencadenante de la enfermedad.

La actividad física debe limitarse a la situación de cada paciente.

### ***Bibliografía sugerida***

Atkins, J. Bonagura, S. Ettinger, P. Fox, S. Gordon, J. Haggstrom, R. Hamlin, B. Keene (Chair), V. Luis-Fuentes, R. Stepien. ACVIM Consensus Statement. J Vet Intern Med 2009;23:1142–1150.

Boone JA. . Manual of Veterinary Echocardiography. Baltimore, 1998.

Kittelson MD, Kienle RD, editores. Medicina cardiovascular de pequeños animales. St. Louis, Mosby; 1998.

Kellihan HB, Stepien RL. Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. J VetCardiol. 2012 Mar;14(1):149-64

Knight D. Fisiopatología de la falla cardíaca y evaluación clínica de la función cardíaca. En: Ettinger S, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinaria. Saunders, 2010.

Masami Uechi, DVM, Mitral valve repair in dogs. Journal of Veterinary Cardiology 2012 Mar;14(1):185-92.

.Ware W, Terapéutica de la insuficiencia cardíaca. En: Nelson R, Couto C, editores. Medicina interna de animales pequeños. Intermedica; 1998.

## CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Cómo podría definir Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)? Mencione los tipos de ICC.
- ¿Qué funciones cumplen los diferentes mecanismos compensatorios en el desarrollo de la ICC?
- ¿Cómo impactan la precarga y la poscarga sobre la función sistólica?
- ¿Cuáles son los principales signos asociados en la Insuficiencia Cardíaca Izquierda y por qué se producen?
- ¿Cuáles son los principales signos asociados en la Insuficiencia Cardíaca Derecha y por qué se producen?
- ¿Cuáles son los tres objetivos terapéuticos para el manejo de la ICC?
- ¿Cuál es la predisposición racial y etaria en la Degeneración de la Válvula Mitral?
- Describa la fisiopatología de la Degeneración de la Válvula Mitral
- Mencione los signos asociados y los objetivos terapéuticos en la Degeneración de la Válvula Mitral
- Defina Cardiomiopatía Dilatada y mencione las razas predispuestas a presentarla
- Describa la fisiopatología de la enfermedad y mencione los signos asociados
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos para el manejo de la Cardiomiopatía Dilatada?