

**Hepatopatía congestiva secundaria a una insuficiencia cardiaca derecha en  
canino Pinscher**

Mónica Antonia Pico Santos

Código: 1.098.784.107

**Universidad de Pamplona, Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de  
Medicina Veterinaria**

**Nota del autor**

Mónica Antonia Pico Santos, Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de Medicina Veterinaria. Este trabajo fue elaborado como requisito final de Trabajo de grado. Tutor. MV. MSc. PhD. Luis Carlos Peña Cortés.

**Tabla de contenido**

Índice de tablas .....	5
Índice de figuras.....	6
Introducción .....	7
Descripción del sitio de pasantía práctica profesional.....	7
Actividades desarrolladas durante la pasantía práctica empresarial .....	8
Hepatopatía congestiva secundaria a una insuficiencia cardiaca derecha en un canino de raza Pinscher.....	9
Resumen.....	9
Palabras clave: defecto septal interventricular.....	10
Abstract .....	10
<i>Key words:</i> interventricular septal defect, pulmonary stenosis, right heart failure, portosystemic shunts and pulmonary hypertension. ....	11
Revisión bibliográfica.....	11
Comunicación interventricular .....	11
Degeneración mixomatosa valvular .....	12
Clasificación de las valvulopatías .....	13
Hipertensión pulmonar .....	14
Shunt portosistémico .....	15
Pancreatitis aguda.....	16
Gastroenteritis hemorrágica bacteriana .....	17

Caso clínico: Hepatopatía congestiva secundaria a una insuficiencia cardiaca derecha en canino Pinscher .....	18
Reseña del paciente .....	18
Anamnesis .....	18
Hallazgos clínicos .....	18
Lista de problemas .....	19
Diagnóstico presuntivo.....	20
Degeneración mixomatosa valvular e hipertensión pulmonar .....	20
Hipertensión pulmonar.....	20
Diagnósticos diferenciales.....	21
Shunt portosistémico.....	21
Pancreatitis aguda .....	21
Gastroenteritis hemorrágica de origen bacteriano .....	21
Planes diagnósticos .....	22
Control cardiológico.....	23
Electrocardiograma .....	23
Ecocardiograma.....	26
Radiografía de tórax .....	28
Ecografía especializada .....	29
Pruebas complementarias.....	31
Planes terapéuticos.....	33
Evolución del paciente.....	33

Monitorización hemodinámica de la paciente.....	37
Discusión	39
Conclusiones.....	47
Referencias bibliográficas.....	48

**Índice de tablas**

<b>Tabla 1.</b>	<i>Clasificación de la hipertensión pulmonar.</i>	15
<b>Tabla 2.</b>	<i>Hallazgos al examen físico del paciente.</i>	19
<b>Tabla 3.</b>	<i>Hemoleucograma y pruebas bioquímicas para ingreso de paciente a hospitalización.</i>	22
<b>Tabla 4.</b>	<i>Mediciones y valores usados para interpretación del electrocardiograma</i>	25
<b>Tabla 5.</b>	<i>Medición de ácidos biliares totales</i>	32
<b>Tabla 6.</b>	<i>Medición de amonio serico</i>	32
<b>Tabla 7.</b>	<i>Tratamiento farmacológico instaurado durante el proceso de hospitalización de la paciente.</i>	33
<b>Tabla 8.</b>	<i>Hemoleucograma con bioquímica sérica de control</i>	34
<b>Tabla 9.</b>	<i>Medicación para el manejo en casa de la paciente</i>	35
<b>Tabla 10.</b>	<i>Hemoleucograma con bioquímica sérica de control</i>	35
<b>Tabla 11.</b>	<i>Medición de ácidos biliares totales</i>	36
<b>Tabla 12.</b>	<i>Medición de amonio serico</i>	36
<b>Tabla 13.</b>	<i>Registro de presiones arteriales</i>	38

**Índice de figuras**

<b>Figura 1.</b> <i>Contracción sinusal en el electrocardiograma</i> .....	24
<b>Figura 2.</b> <i>Electrocardiograma con derivada I, II y aVF</i> .....	25
<b>Figura 3.</b> <i>Comunicación interventricular</i> .....	27
<b>Figura 4.</b> <i>Hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho y disminución de la luz ventricular</i> .....	27
<b>Figura 5.</b> <i>Regurgitación pulmonar y tricúspidea severa</i> .....	28
<b>Figura 6.</b> <i>Radiografía de Tórax</i> .....	29
<b>Figura 7.</b> <i>Ultrasonografía sistema venoso hepático</i> .....	30
<b>Figura 8.</b> <i>Ultrasonografía Doppler</i> .....	30
<b>Figura 9.</b> <i>Ultrasonografía de riñón</i> .....	31
<b>Figura 10.</b> <i>Monitoreo hemodinámico de control de la paciente</i> .....	37

## **Introducción**

La medicina veterinaria es una de las ramas de la medicina encargada de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades en los animales domésticos, silvestres y/o exóticos, además de su rol fundamental en la salud pública cumpliendo con el control de enfermedades zoonóticas, mejoramiento y sanidad de los productos de origen animal, destinados a consumo humano. El profesional deberá velar por el bienestar animal, un objetivo que debe cumplirse en el ejercicio profesional, el cual es un aspecto a tener en cuenta constantemente, donde se confrontan las cinco libertades de los animales, aportando de esta manera una vida y/o muerte digna.

El médico veterinario debe ser un profesional competitivo, para ello debe adquirir habilidades y destrezas que garanticen el adecuado manejo clínico – médico de las diferentes especies animales. Teniendo en cuenta estos parámetros, los profesionales de la medicina veterinaria deben capacitarse constantemente en cualquier área de su formación profesional. En este sentido, el programa de medicina veterinaria de la Universidad de Pamplona, ofrece la oportunidad a los estudiantes de décimo semestre, de realizar las pasantías prácticas empresariales (trabajo de grado), como parte de los requisitos para otorgar el título de médico veterinario. En esta pasantía se adquiere una destreza práctica vinculado al trabajo en una entidad, donde se interiorizan constantemente conocimientos complementarios a lo aprendido durante la academia y al igual que la capacidad de desenvolverse en un ambiente clínico, fomentando así el crecimiento como futuros médicos veterinarios.

### **Descripción del sitio de pasantía práctica profesional**

La clínica de pequeños animales Doctores Reyes se encuentra ubicada en la ciudad de Bucaramanga Santander, en la calle 20 # 19-40. Es una clínica que cuenta con más de 60 años de experiencia, y es dirigida por los médicos veterinarios Dr. Jorge Ricardo Reyes egresado de la Universidad de los Llanos, con una amplia experiencia y especialización en

ortopedia y dermatología y el Dr. Héctor Leonardo Reyes egresado de la Universidad de la Salle, especialista en docencia universitaria, con experiencia en el área de clínica, manejo especializado de oftalmología y especialista en cirugía de tejidos blandos en pequeños animales; además cuenta con un personal médico calificado y de experiencia en las diferentes áreas en que ofrecen sus servicios tales como: consulta en medicina externa, imagenología, oftalmología, cardiología, nefrología, dermatología, ortopedia, cirugía general, laboratorio clínico, vacunación y desparasitación, peluquería, hospitalizaciones de pacientes junto con servicio de urgencia y atención las 24 horas.

La clínica se encuentra dividida en seis dependencias conformadas de la siguiente manera: **1.** Consulta externa y urgencias las cuales cuentan con todos los implementos necesarios para salvaguardar la vida y bienestar del animal. **2.** Unidad quirúrgica la cual cuenta con dos quirófanos en donde se realiza cirugía general, oftalmología y ortopedia, para ello cuenta con un médico general, cirujano y especialista en anestesiología. **3.** Área de hospitalización que se divide en caninos y felinos que al mismo tiempo se subdividen en virales y no virales. **4.** Área de infecciosos, donde se aíslan los pacientes diagnosticados con enfermedad viral diagnosticada para evitar su propagación a los animales sanos. **5.** Laboratorio clínico donde se procesan las muestras tomadas como cuadro hemático, perfil bioquímico completo (PBC), bioquímicas manuales, uroanálisis, citologías por punción de aguja (PAF) y finalmente un área **6,** Área de imagenología y rayos X.

### **Actividades desarrolladas durante la pasantía práctica empresarial**

Las actividades desarrolladas durante la pasantía, modalidad práctica empresarial profesional en la Clínica Veterinaria de Pequeños Animales se conformaron de la siguiente manera: recepción de pacientes, acompañamiento a consultas dirigidas por los médicos veterinarios encargados de cada área, ofrecimiento de un posible diagnóstico soportado en diagnóstico colegiado con los demás médicos presentes; en cuanto a la casuística presentada

en la clínica, se realizaron tratamientos o alternativas que se aplicaron en un paciente en específico, dependiendo de la afección del sistema que este manifestaba. Toma y análisis de muestras para cuadro hemático, recuento plaquetario, pruebas bioquímicas completas, pruebas enzimáticas específicas, coprológicos, citologías, punción con aguja fina (PAF), cistocentesis para la realización de un perfil urinario, aplicación de otras técnicas diagnósticas como toma de placas radiológicas y ecografías. Además del cuidado, supervisión, hidratación y medicación de los pacientes hospitalizados, soporte y asistencia de urgencias las cuales se presentaban tanto en turnos diurnos como nocturnos, se hizo acompañamiento durante los procedimientos quirúrgicos como asistente de cirujanos, siendo orientado por el cirujano encargado de apoyo para la realización del procedimiento quirúrgico (principalmente en ortopedias y cirugías de tejidos blandos), instrumentador y adicional como auxiliar de anestesiología, en donde en esta última el rol fue evaluar las fases pre anestésica, sedación, premedicación e inducción, vigilancia y monitorización del paciente durante el procedimiento quirúrgico y resolución de alteraciones que sucedieran durante dicho procedimiento con la respectiva supervisión del profesional anestesiólogo.

### **Hepatopatía congestiva secundaria a una insuficiencia cardiaca derecha en un canino**

#### **Pinscher**

##### **Resumen.**

Un canino hembra, esterilizada, de raza Pinscher con 5 años y 1.60 kg de peso, remitido a consulta pues sus propietarios afirmaron que presentaba episodios de diarreas con sangre, inapetencia, no tomaba agua, además estaba muy decaída con evolución de un día. Previo a esto el paciente había sido tratado en la clínica a inicios de año por motivo de cardiopatía. Al examen físico se evidenció paciente hipodinámica, a la auscultación presentó soplo cardíaco grado 4/6, palpación abdominal con manifestación de dolor severo en la región del mesogástrico, membranas mucosas rosas pálidas, secas, tiempo de llenado capilar

de 3 segundos, temperatura 38,6°C. Se plantearon como diagnóstico presuntivo una degeneración mixomatosa e hipertensión pulmonar y como diagnósticos diferenciales shunt portosistémico, pancreatitis aguda, gastroenteritis bacteriana. Se hicieron pruebas diagnósticas complementarias como: ecografía abdominal, electrocardiograma, ecocardiografía y exámenes paraclínicos conformados por un hemoleucograma y perfil bioquímico completo donde las pruebas más relevantes a tener en cuenta son (ALT, FA, PT, albumina, BUN y creatinina) para confirmar el diagnóstico. La aproximación terapéutica consistió en un tratamiento generando calidad de vida de la paciente. El tratamiento intrahospitalario consistió en: omeprazol, aciflux, dipirona + hiocsina y ampicilina + sulbactam. Se programó cita con el cardiólogo para una aproximación diagnóstica más acertada del estado del paciente, posterior a esta debido a la respuesta al tratamiento instaurado en el periodo de hospitalización de la paciente se tomó la decisión de realizar tratamientos ambulatorios, los cuales consistieron en el uso de metronidazol, lactulosa, silimarina y dieta royal canin.

**Palabras clave:** defecto septal interventricular, estenosis pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha, derivaciones portosistémicas e hipertensión pulmonar

### **Abstract**

A female canine, sterilized, of Pinscher breed, 5 years old and weighing 1.60 kg, was referred to the clinic because her owners stated that she presented episodes of bloody diarrhea, lack of appetite, did not drink water, and was also very weak with a one-day evolution. Prior to this, the patient had been treated at the clinic at the beginning of the year for heart disease. Physical examination revealed a hypodynamic patient, auscultation showed a heart murmur grade 4/6, abdominal palpation with severe pain in the mesogastric region, pale pink mucous membranes, dry, capillary refill time of 3 seconds, temperature 38.6°C. The presumptive diagnosis was myxomatous degeneration and pulmonary hypertension, and

the differential diagnoses were portosystemic shunt, acute pancreatitis, bacterial gastroenteritis. Complementary diagnostic tests were performed such as: abdominal ultrasound, electrocardiogram, echocardiography and paraclinical examinations consisting of a complete blood count and biochemical profile where the most relevant tests to be taken into account are (ALT, FA, PT, albumin, BUN and creatinine) to confirm the diagnosis. The therapeutic approach consisted of a treatment generating quality of life for the patient. In-hospital treatment consisted of: omeprazole, aciflux, dipyrone + hiocsin and ampicillin + sulbactam. An appointment was scheduled with the cardiologist for a more accurate diagnostic approach of the patient's condition, after which, due to the response to the treatment established during the hospitalization period of the patient, the decision was made to manage outpatient treatment, which consisted of the use of metronidazole, lactulose, silymarin and royal canin diet.

**Key words:** interventricular septal defect, pulmonary stenosis, right heart failure, portosystemic shunts and pulmonary hypertension.

### **Revisión bibliográfica**

#### **Comunicación interventricular**

Una de las anomalías menos comunes que se asocian generalmente a defectos hereditarios que se originan durante la gestación, esta anomalía suele presentarse con mayor frecuencia en la región perimembranosa del septum interventricular.

La detección temprana de signos clínicos como alteraciones en la frecuencia cardiaca, ritmo y en el pulso, además de fatiga, intolerancia y congestión son sugestivos de esta enfermedad en edades tempranas, un diagnóstico temprano asegura de forma directa una evolución satisfactoria del paciente (Dávila & Changanquí , 2014).

La comunicación interventricular es una anomalía que se suele producir en la región membranosa del septum interventricular del corazón, generando un shunt de derecha a izquierda e hipoflujo pulmonar, causando problemas de cianosis en el paciente. El hipoflujo pulmonar (hipoxia), desencadenará en una estimulación para la liberación de eritropoyetina renal y a su vez, conllevará a una hemoconcentración (Davila & Astoquilla, 2014).

### **Degeneración mixomatosa valvular**

En el aparato valvular es predisponente a presentar lesiones como la degeneración mixomatosa valvular que consiste en una infiltración de mucopolisacaridos en la matriz extracelular de las aletas valvulares y las cuerdas tendinosas, lo que ocasiona una regurgitación de sangre hacia las aurículas (Gómez, 2011).

Esta disminución del gasto cardiaco activa mecanismos neurohormonales que originan una remodelación ventricular, causante de la aparición de signos clínicos y la muerte (Gómez, 2011).

La degeneración mixomatosa valvular es un proceso de desnaturalización progresiva de la integridad de cualquier válvula atrioventricular, siendo de origen idiopático y relacionándose principalmente con desordenes hereditarios. La prevalencia de esta patología gira en torno a caninos de raza pequeña (menores de 12 kg) como pueden ser: caniche, pinscher, schnauzer, chihuahua y perros de raza criolla. Un factor predisponente para el aumento de incidencia de la misma es la edad, encontrándose primordialmente en perros con rangos de edades que abarcan desde los 8 a 11 años, así mismo esta afección patológica se ve estrechamente relacionada con alteraciones en la válvula mitral (60%), tricúspidea (10%) y de ambas (30%) (Kenne & Atkins, 2019).

Esta enfermedad involucra en primera instancia una elongación de las cuerdas tendinosas acompañada de una laxitud del tejido de la válvula; generando un prolapso de esta

última mencionada. Con el agotamiento de los mecanismos compensatorios y la falta de coaptación de las valvas, la sangre a nivel ventricular será regurgitada generando así un signo característico que es denominado soplo cardiaco (Kenne & Atkins, 2019).

Cuando la regurgitación empeora debido a los cambios de presión y volumen a nivel vascular se presentan signos a nivel sistémico que agravan el cuadro clínico del paciente, estos signos dependerán de la ubicación en la que se lleva a cabo la degeneración, entre los cuales se resalta: el edema pulmonar, edema peri-hiliar en valvulopatía izquierda, edema generalizado y colapso vascular a nivel hepático y esplénico, cuando esta ocurre en el lado derecho (Kenne & Atkins, 2019).

Para la clasificación de la enfermedad valvular degenerativa se han establecido directrices por parte del American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM por sus siglas en inglés) en donde se pretende establecer pautas para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades degenerativas a nivel valvular, estas pautas integran la etapa de la enfermedad y el estado clínico con el fin de diseñar objetivamente la medicación, así como las recomendaciones alimentarias.

### **Clasificación de las valvulopatías**

*Etapa A:* En esta fase se encuentran los pacientes que por sus características genéticas tienden a una mayor predisposición al desarrollar valvulopatías; actualmente no presentan cambios identificables a nivel estructural, sin presencia de soplo cardiaco. La raza Cavalier King Charles Spaniel esta predispuesta a pertenecer a esta etapa (Kenne & Atkins, 2019).

*Etapa B:* Ocurren cambios a nivel estructural que acentuarán los signos clínicos como la presencia de soplo cardiaco; sin embargo, no se expresan aun los signos clínicos relacionados a una insuficiencia cardiaca (Kenne & Atkins, 2019).

*Etapa B1:* Serán perros asintomáticos que presentan cambios morfológicos a nivel cardíaco, que se determinaran durante los procedimientos de diagnóstico por imagen como lo son: la ecocardiografía y radiografía (Kenne & Atkins, 2019).

*Etapa B2:* Serán perros asintomáticos que presentan cambios morfológicos a nivel valvular, cursando con mecanismos compensatorios como la hipertrofia cardíaca. Los cambios hemodinámicos son notorios y requieren atención oportuna (Kenne & Atkins, 2019).

*Etapa C:* Se encontrarán perros con degeneración mixomatosa valvular severa donde habrán experimentado un episodio de insuficiencia cardíaca, la cual no responderá adecuadamente al tratamiento estándar para la misma. Permanecen en esta etapa incluso presentando mejoría o resolución completa de los signos clínicos; ocurren excepciones donde los pacientes se reclasifican a la etapa B al ser sometidos a una reparación quirúrgica exitosa de la válvula mitral (Kenne & Atkins, 2019).

*Etapa D:* El paciente se encuentra en etapa terminal, debido a la complejidad y cronicidad del cuadro clínico, se torna refractario al tratamiento y muchas veces es necesaria una intervención quirúrgica (Kenne & Atkins, 2019).

### **Hipertensión pulmonar**

La hipertensión pulmonar es una condición patológica que se caracteriza por el incremento progresivo de la resistencia y presión vascular pulmonar, que puede llevar a una falla ventricular derecha y disminución de la expectativa de vida (Richard, 2020). En perros, la causa más común es la complicación originada por la insuficiencia cardíaca izquierda, principalmente debido a insuficiencia valvular mitral de tipo mixomatoso. La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es definida como las presiones arteriales pulmonares sistólicas mayores de 35 mmHg o presiones arteriales pulmonares medias mayores de 23 mmHg. Normalmente es secundaria a una resistencia vascular pulmonar derivando a cambios

estructurales a nivel del miocardio, trombosis y obstrucción mecánica por parásitos como (*Dirofilaria immitis*). Una clasificación de la HAP según la Organización mundial de la salud (OMS), se presenta en la Tabla 1.

**Tabla 1.**

*Clasificación de la hipertensión pulmonar.*

<i>Grupo</i>	<i>Características</i>
<i>Grupo I</i>	Idiopática (primaria), resistencia vascular congénita que lleva a un hiperflujo pulmonar causando remodelaciones a nivel vascular.
<i>Grupo II</i>	Acumulación de presión en el lecho vascular derivado de presiones venosas pulmonares elevadas, como: insuficiencia mitral.
<i>Grupo III</i>	Derivados de enfermedades pulmonares primarias que conducen a una vasoconstricción y disminución del lumen vascular de forma crónica, como: fibrosis pulmonar.
<i>Grupo IV</i>	Referida como una enfermedad obstructiva de origen tromboembólico, generando una obstrucción completa o parcial del lumen vascular llegando a generar hipoxia local.
<i>Grupo V</i>	Derivación mixta del grupo III y grupo IV comúnmente generada por migración de la <i>Dirofilaria spp</i> generando vasoconstricción y tromboembolismo pulmonar.

*Nota.* Sistema de clasificación de la OMS para la Hipertensión pulmonar.

### **Shunt portosistémico**

El hígado se ha descrito como “la mayor glándula del organismo. Está situado en la porción intratorácica de la cavidad abdominal, limitado por las costillas, de forma que su palpación solamente es posible en casos de hepatomegalia marcada” (Benedí, Pérez, & Rodríguez, 2019). El hígado presenta dos aportes sanguíneos aferentes, un sistema portal de baja presión y un sistema arterial de alta presión; donde la vena porta drenará la sangre proveniente del estómago, el intestino, páncreas y bazo, y supone unos 4/5 partes del aporte

sanguíneo total que entrará al hígado. El resto del aporte sanguíneo proviene de la arteria hepática común (Fossum, 2016).

Las derivaciones portosistémicas representan una de las anomalías vasculares más comunes en perros y gatos que alteran seriamente la funcionalidad del hígado. Pueden ser tanto congénitas o primarias como adquiridas o secundarias (Urriza, 2019). Los caninos de raza grande presentan en general shunts intrahepáticos y los de razas pequeñas normalmente tienen derivaciones portosistémicas extrahepáticas, este conjunto de derivaciones se caracterizan por involucrar cambios a nivel vascular y microvascular en donde se intervienen el sistema portal hepático y derivados (Ferreira & Muñoz, 2016)

Existen derivaciones congénitas intrahepáticas las cuales se sospechan que se producen por un conducto venoso que no se cierra durante la lactancia. Las derivaciones adquiridas son vasos colaterales que se desarrollan como respuesta compensatoria a hipertensión portal sostenida causada por enfermedades intrahepáticas difusas graves.

Los signos clínicos más comunes asociados a esta afección patológica son: sintomatología neurológica y conductual debido a una disfunción hepática y deficiente metabolismo de desechos nitrogenados como el amonio, pérdida de apetito, letargo, ataxia, desorientación, ceguera, convulsiones e incluso coma; sintomatología gastrointestinal que incluyen anorexia, vómitos, diarrea y pérdida progresiva de peso (Benedí, Pérez, & Rodríguez, 2019). Las derivaciones portosistémicas adquiridas se producen como consecuencia de una hipertensión portal prolongada, debido a trastornos como enfermedades hepatocelulares crónicas o fistulas arteriovenosas (Benedí, Pérez, & Rodríguez, 2019).

### **Pancreatitis aguda**

El páncreas al ser un órgano glandular que posee una estructura parenquimatosa muy lábil y una forma que asemeja a una “V”. Está formado por dos lóbulos largos y estrechos

que se encuentran caudal al píloro, un lóbulo pancreático derecho que está unido al duodeno derecho por medio del mesoduodeno derecho y, un lóbulo pancreático izquierdo que se extiende sobre la superficie caudal del estómago hacia el bazo, dentro del omento mayor (Köning & Liebich, 2011). El aporte abundante de sangre procede de las arterias pancreaticoduodenales craneal (para el lóbulo derecho del páncreas) y caudal (para el lóbulo izquierdo y el cuerpo del páncreas) la primera se ramifica a partir de la arteria celiaca, y la segunda a partir de la arteria mesentérica craneal. Las venas pancreáticas drenan en la vena porta (Köning & Liebich, 2011).

A nivel del páncreas exocrino ocurren ciertos desordenes comunes en la práctica clínica que derivaran en una pancreatitis, siendo el más común en perros y gatos. La pancreatitis es un proceso inflamatorio del parénquima pancreático que puede presentarse de forma leve (edematosa o intersticial) o grave (necrótico - hemorrágica) y que conlleva a un proceso de autodigestión orgánica (Watson, 2015).

Los signos clínicos de la pancreatitis son bastante inespecíficos, pues los pacientes muestran una variedad de signos gastrointestinales, como vómitos recurrentes, diarrea sanguinolenta, severo dolor abdominal, diversos grados de deshidratación; afectando no solamente al páncreas, sino a otros órganos adyacentes como: hígado, riñones y parte del tracto gastrointestinal (Sánchez, 2020).

### **Gastroenteritis hemorrágica bacteriana**

Uno de los signos clínicos más comunes dentro de las enfermedades del perro. Además, también suele ser una de las situaciones más graves y que comprometen la vida del paciente ya que generalmente promueven un estado de deshidratación, anemia en muy poco tiempo y por consiguiente la muerte. Es conocida como un síndrome característico de perros de talla media, menores a 15 kg (Marks & Rankin, 2011).

Es una enfermedad derivada del sobrecrecimiento de *Escherichia coli* y *Clostridium spp*, generando una irritación de la mucosa intestinal por consiguiente una disbiosis y disminución de la absorción de nutrientes producto de la pérdida de permeabilidad celular y destrucción de las microvellosidades intestinales, generando signos como: diarrea hipersecretora que con el daño en la mucosa intestinal puede evolucionar a una diarrea hemorrágica, manifestándose como enteritis aguda, llevando a dolor a la palpación abdominal (Ramírez & Tadeo , 2016).

### **Caso clínico: Hepatopatía congestiva secundaria a una insuficiencia cardiaca derecha en canino Pinscher**

#### **Reseña del paciente**

Paciente canino de nombre cachita, raza pinscher, sexo hembra, esterilizada, de 5 años de edad y 1,6 kg de peso.

#### **Anamnesis**

Ingresa a la clínica de pequeños animales Doctores Reyes el día 22 de agosto del 2022 paciente canino hembra, cuyos propietarios reportan que presentaba episodios de diarreas con sangre, inapetencia, no tomaba agua, además estaba muy decaída y presentaba evolución de un día; sin antecedentes de enfermedades diagnosticadas.

#### **Hallazgos clínicos**

Al momento de la valoración física del paciente (Tabla 1), se observó decaída, coloración de membranas mucosas rosadas pálidas, secas, condición corporal 4/5, temperatura corporal de 38.6°C, con un incremento en la frecuencia respiratoria. Al momento de la auscultación pulmonar fueron audibles ruidos estertorosos, en la auscultación cardiaca se determinó un soplo cardiaco grado 4/6 acompañado de una taquicardia leve a la palpación abdominal, con contracción de la prensa abdominal a nivel de la región mesogástrica y con

una posición antiálgica concordante con un dolor abdominal agudo la cual manifestaba con postura de rezo.

**Tabla 2.**

*Hallazgos al examen físico del paciente.*

<b>Prueba</b>	<b>Resultados</b>	<b>Rangos Normales</b>
<i>Frecuencia cardiaca</i>	<b>128 LPM</b>	60- 120 LPM
<i>Frecuencia respiratoria</i>	<b>60 RPM</b>	10-30 RPM
<i>Temperatura</i>	<b>38,6°C</b>	37,5°C – 38,5°C
<i>Membranas mucosas</i>	<b>Rosas pálidas/ Secas</b>	Rosadas/ Húmedas
<i>TLLC</i>	<b>3 segundos</b>	1 segundo
<i>Porcentaje de deshidratación</i>	6%	6-12%
<i>Condición corporal</i>	4/5 condición corporal	
<i>Pulso arterial</i>	Normal, fuerte y concordante	Fuerte y concordante con los latidos del corazón.
<i>Auscultación cardiaca</i>	<b>Presencia de soplo cardiaco grado 4/6.</b>	Ausencia de soplo, arritmias o algún otro sonido anormal.
<i>Auscultación respiratoria</i>	<b>Ruidos estertorosos</b>	Sin estertores, sin congestiones y que se escuche el paso del aire en cada inspiración y espiración.
<i>Palpación abdominal</i>	<b>Algia en la porción del mesogastrio, postura de rezo y respiración abdominal; sin determinación de motilidad intestinal.</b>	Sin incremento de tamaño, sin dolor, con borborigmos bilaterales 1-3 c/ minuto (normomotil).

*Nota.* Los parámetros resaltados en negrilla indican alteraciones de los mismos con respecto a sus rangos de referencia (Brejov, 2016).

### **Lista de problemas**

1. Dolor abdominal
2. Taquipnea y ruidos estertorosos
3. Taquicardia
4. Deshidratación
5. Diarreas melénicas

## 6. Soplo cardiaco 4/6

### **Diagnóstico presuntivo**

#### **Degeneración mixomatosa valvular e hipertensión pulmonar**

En el caso de la paciente se correlacionan los hallazgos clínicos, como el soplo cardiaco debido al inadecuado cierre de la válvula cardiaca, donde la vena cava no podrá vaciarse en su totalidad al momento de la sístole, provocándonos el soplo cardiaco sistólico de reflujo, desencadenando una congestión en la vena cava craneal y caudal, donde se aumentará la presión hidrostática iniciando así una congestión generalizada que afectará el hígado (Kenne & Atkins, 2019).

A nivel histopatológico, dado que el hígado es un órgano muy vascularizado gracias a los lobulillos hepáticos, este proceso llevará a una congestión en la vena central de los lobulillos evitando una correcta circulación de la sangre por lo que las células de Kupffer identificarán este taponamiento como un cuerpo extraño desencadenando una fibrosis como mecanismo de defensa y ocasionando así una hepatomegalia que explicaría el dolor abdominal en la zona mesogástrica de la paciente (Kenne & Atkins, 2019).

### **Hipertensión pulmonar**

Los signos clínicos que se describen en la hipertensión pulmonar (HAP) son: Tolerancia reducida al ejercicio, fatiga, disnea persistente, tos y síncope, son considerados signos clínicos inespecíficos para la identificación de una enfermedad respiratoria primaria o alguna enfermedad subyacente; en la valoración de la paciente durante el examen físico, se obtuvieron signos clínicos como la taquipnea, presencia de ruidos estertorosos a la auscultación pulmonar y una ligera taquicardia (Richard, 2020).

## **Diagnósticos diferenciales**

### **Shunt portosistémico**

Conocida también como derivaciones portosistémicas, suelen presentarse con signos clínicos de características indefinidas como: disfunción hepática, sintomatología neurológica y conductual, incapacidad de eliminar los desechos nitrogenados, además de una signología gastrointestinal como la presentada por la paciente correspondiente a diarreas de aspecto sanguinolento, anorexia y vómitos. Por lo cual para su aproximación diagnóstica se sugiere el uso de herramientas diagnósticas como: pruebas de bioquímica sérica (Tabla 3), medición de niveles de amonio sérico (Tabla 6), ácidos biliares (Tabla 5) y a su vez complementados con ecografía especializada.

### **Pancreatitis aguda**

Los signos clínicos de la pancreatitis suelen ser inespecíficos, pues los pacientes muestran una variedad de signos gastrointestinales como lo son: diarreas sanguinolentas, dolor abdominal severo, deshidratación tal y como era expresado por la paciente (Köning & Liebich, 2011).

### **Gastroenteritis hemorrágica de origen bacteriano**

Partiendo de la signología gastrointestinal con la que se presentó la paciente se sospecha de un sobrecrecimiento exacerbado de microorganismos presentes en la biota intestinal como es el caso de *Escherichia coli* y *Clostridium spp*, producto de una disbiosis que lleva a desnaturalización de las microvellosidades intestinales generando signos clínicos como: diarrea sanguinolenta, dolor abdominal a la palpación por la presencia de enteritis o colitis. Algunos de estos signos se observaron en la paciente, por lo cual se toma como un diagnóstico diferencial (Marks & Rankin, 2011).

### Planes diagnósticos

Dada la inespecificidad de los signos clínicos con los que cursaba la paciente, se opta por la toma de exámenes básicos con el fin de llegar a una aproximación diagnóstica y que sirvan como punto de partida para la toma de exámenes complementarios más específicos orientándonos al adecuado manejo terapéutico.

Basado en la anamnesis, hallazgos clínicos y teniendo en cuenta el diagnóstico presuntivo de la degeneración valvular, se realiza electrocardiograma (ECG) y ecocardiografía en conjunto con los signos clínicos, hemoleucogramas y recuentos plaquetarios, bioquímica sanguínea (BUN), pruebas con ácidos biliares, concentraciones de amoníaco en sangre, para llevar a una aproximación al diagnóstico definitivo.

**Tabla 3.**

*Hemoleucograma y pruebas bioquímicas para ingreso de paciente a hospitalización.*

	<i>Prueba</i>	<i>Resultado</i>	<i>Rango Referencia</i>
<i>Hemoleucograma y bioquímica sérica del día 22/08/22 (día 1. ingreso del paciente)</i>	Hematocrito	<b>65,6%</b>	35-55%
	V.C.M	63,0 fL	62- 72 fL
	C.H.C.M	33,0 g/dL	30,0- 38,0 g/dL
	Plaquetas	413.000 mm <sup>3</sup>	150.000-450.000 mm <sup>3</sup>
	Leucocitos	<b>14.600 xmm<sup>3</sup></b>	8.000-13.000xmm <sup>3</sup>
	Granulocitos	<b>89,5%</b>	60-80%
	Linfocitos	<b>5,8×103/μL</b>	20- 40×103/μL
	ALT	42 U/L	8,2- 57,3 U/L
	FA	68 U/L	20- 250 U/L
	Proteínas Totales	<b>5,3 g/dL</b>	5,4- 8,2 g/dL
	Albumina	2,8 g/dL	2,5- 4,4 g/dL
	Bilirrubina Total	<b>0,8 mg/dL</b>	0,1- 0,6 mg/dL
	BUN	<b>51 mg/dL</b>	7,0- 25,0 mg/dL
	Creatinina	0,8 mg/dL	0,5- 2,0 mg/dL

*Nota:* Los parámetros resaltados en negrilla indican alteraciones de los mismos con respecto a sus rangos de referencia (Latimer , 2011).

La Tabla 3 nos expresa en sus resultados una eritrocitosis la cual se relaciona por procesos de deshidratación como es evidenciado en la lista de problemas y el cual manifestaba la paciente, al relacionarse con la hipoproteinemia concluimos que puede orientarnos a un proceso de eritrocitosis secundaria que puede deber su origen a insuficiencias cardiacas congestivas, aumentos en la presión hidrostática y disminución en la presión oncótica; la leucocitosis, neutrofilia y linfopenia se asocian a procesos inflamatorios igualmente evidenciados en la paciente por los signos clínicos como es el caso de las diarreas de aspecto sanguinolento; la hiperbilirrubinemia secundaria a congestión hepática y el BUN por la incapacidad del hígado de realizar el correcto metabolismo del amoniaco en urea. (Ordoñez, 2007)

### **Control cardiológico**

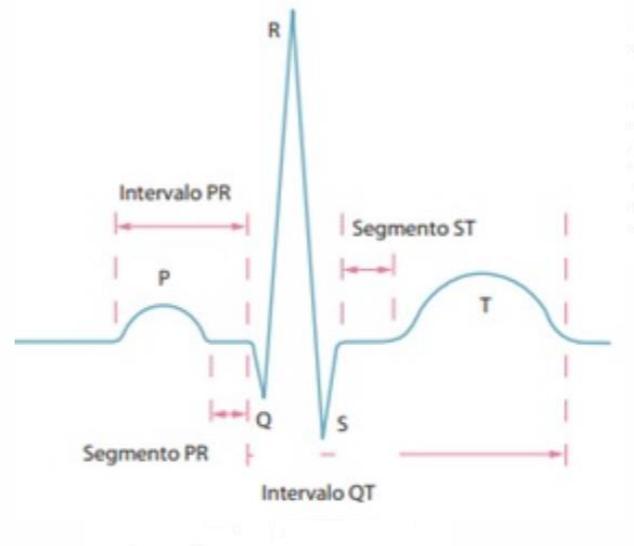
Una vez finalizado el examen clínico de la paciente el cual evidencia una signología caracterizada por un agravamiento del soplo cardiaco, se decide realizar un control de cardiología; los aspectos más relevantes a tener en cuenta al momento de esta valoración cardiológica constaron de: electrocardiograma y ecocardiografía, estas pruebas complementarias llegaron a evidenciar una comunicación interventricular, una estenosis pulmonar y un marcado agrandamiento de las pared ventricular derecha (Quintero, 2022).

### **Electrocardiograma**

El electrocardiograma aporta información sobre la frecuencia cardiaca, ritmo cardiaco, desviación del eje, agrandamiento de las cámaras cardiacas y anomalías de la conducción. Esta prueba diagnóstica sirve como un método para orientar sobre la conductividad eléctrica y sobrecarga a nivel del musculo cardiaco (Quintero, 2022).

**Figura 1.**

*Ritmo sinusal en el electrocardiograma*



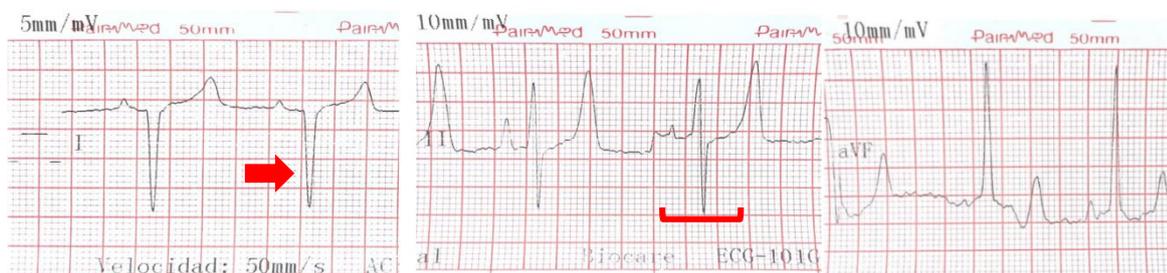
*Nota.* Diferenciación de segmentos e intervalos sinusales presentes durante la contracción cardiaca vista desde un electrocardiograma, una contracción cardiaca sinusal está constituida por una onda P que hace referencia a la despolarización auricular y por consiguiente movimiento de la sangre hacia los ventrículos, seguida de un intervalo QRS correspondiente al momento en el cual los ventrículos se contraen y expulsan el contenido sanguíneo por las válvulas tanto pulmonares como aórticas y por último un segmento ST que sirve como presuntivo para establecer posibles deficiencias en riego sanguíneo a nivel cardiaco (Azcona, 2010).

Al momento de la valoración expresado en la Figura 1, los tiempos dentro de la contracción cardiaca entre los cuales se destaca un aumento de 0,01 segundos en el complejo QRS y una onda T positiva como se muestra en la Tabla 4, se observa que supera el 25% de la amplitud de la onda R, indican una sobrecarga ventricular.

**Tabla 4.***Mediciones y valores usados para interpretación del electrocardiograma*

<i>Parámetros</i>	<i>Paciente</i>	<i>Valores Normales</i>
<b><i>Onda P</i></b>	0,04 seg X 0,4 mV	Duración: 0,04 seg. Amplitud: 0,4 mV. (Fel. 0,2 mV).
<b><i>Intervalo PR</i></b>	0,10 seg	Duración: 0,06 a 0,13 seg. (Fel. 0,05 a 0,09 seg).
<b><i>Complejo QRS</i></b>	<b>0,06 seg</b>	Duración: máximo 0,05 seg en razas pequeñas. 0,06 seg en razas grandes. (Fel máximo 0,04 seg).
<b><i>Onda R</i></b>	1,0 mV	Amplitud: máximo 3,0 mV en razas grandes. 2,5 mV en razas pequeñas. (Fel máximo 0,9 mV).
<b><i>Intervalo QT</i></b>	0,22 seg	Duración: 0,15 a 0,25 seg en frecuencias normales, varía con la frecuencia. (Fel 0,12 a 0,18 seg).
<b><i>Segmento ST</i></b>	Elevado 0,1 mV	Descenso menor de 0,2 mV. Elevación no mayor de 0,15 mV.
<b><i>Onda T</i></b>	Positiva, mayor a onda R	Puede ser positiva, negativa o bifásica. Inferior al 25% de la amplitud de la onda R.

*Nota.* Valores de referencia usados por el cardiólogo Dr. Marcel Quintero, donde los parámetros resaltados en negrilla nos indican una alteración de estos (Quintero, 2022).

**Figura 2.***Electrocardiograma con derivada I, II y aVF*

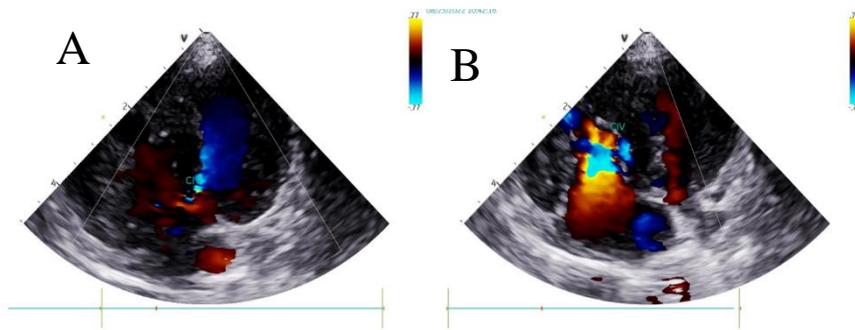
*Nota.* Electrocardiograma tomado el día 24 de agosto de 2022 correspondiente al día 2 de evolución de la paciente; Imagen A y lo señalado con la flecha roja corresponden a la derivada I se observa depresión del segmento S con una desviación marcada del eje eléctrico hacia la derecha, imagen B señalado con el corchete rojo corresponde a la derivada II donde se evidencia un incremento en la amplitud del complejo QRS, imagen C. correspondiente a la derivada aVF donde se reconfirma una desviación del eje hacia la derecha (Quintero, 2022).

### **Ecocardiograma**

Con esta prueba diagnóstica realizada por el cardiólogo se puede observar la presencia de alguna anomalía en la morfología estructural a nivel cardiaco.

Uno de los hallazgos más relevantes durante la valoración ecocardiográfica es la comunicación interventricular en donde se observa un hiperflujo de derecha a izquierda con un marcado fenómeno de “llama” el cual sugiere una interacción entre presiones ventriculares, tal y como se observa en la (Figura 3), en compensación a este hiperflujo ventricular y la sobrecarga por diferencia de presiones, el ventrículo derecho opta por un remodelamiento cardiaco, disminuyendo su luz ventricular y engrosando la pared libre (PLVD), hallazgo observado en la (Figura 4) (Quintero, 2022).

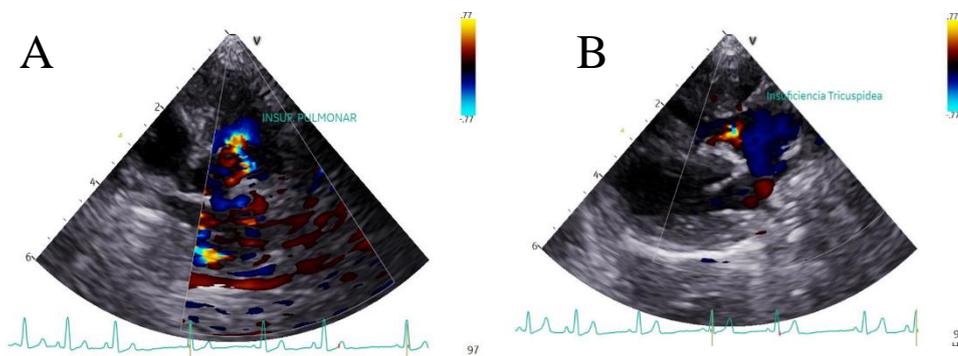
Una de las consecuencias de los cambios de volumen y presión a nivel ventricular es la sobrecarga de las válvulas relacionadas con el ventrículo derecho entre las que se encuentran la válvula pulmonar y válvula tricúspide, hallazgo que se observa en la (Figura 5), correspondientes a las imágenes A y B; en donde se encuentra cursando con una insuficiencia y regurgitación marcada, producto de la dificultad de la coaptación valvular.

**Figura 3.***Comunicación interventricular.*

*Nota.* Ecografía Doppler color, en donde se observa en A, una marcada comunicación interventricular, con un hiperflujo de derecha a izquierda; la coloración roja corresponde a un acercamiento del transductor por encima de la línea base, mientras que la coloración azul será un alejamiento del transductor por debajo de la línea base. B, la mezcla entre los colores orienta a un flujo turbulento debido a la comunicación interventricular.

**Figura 4.***Hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho y disminución de la luz ventricular.*

*Nota.* Ecografía Doppler, donde se observa una disminución de la cámara ventricular derecha, producto de una hipertrofia de la pared del ventrículo derecho señalada con la flecha roja. La morfología del ventrículo derecho se encuentra conservada

**Figura 5.***Regurgitación pulmonar y tricúspidea severa.*

*Nota.* Ecografía Doppler color, A correspondiente a un hiperflujo pulmonar severo, los cambios de tonalidad de la coloración del Doppler corresponden a un efecto “llama” típico de regurgitaciones severas; B, se observa una marcada insuficiencia tricúspidea en donde se evidencia una dificultad para el cierre de las válvulas, por lo tanto, se genera una regurgitación marcada observado en los cambios de tonalidad correspondientes al color azul y rojo en la coloración del Doppler.

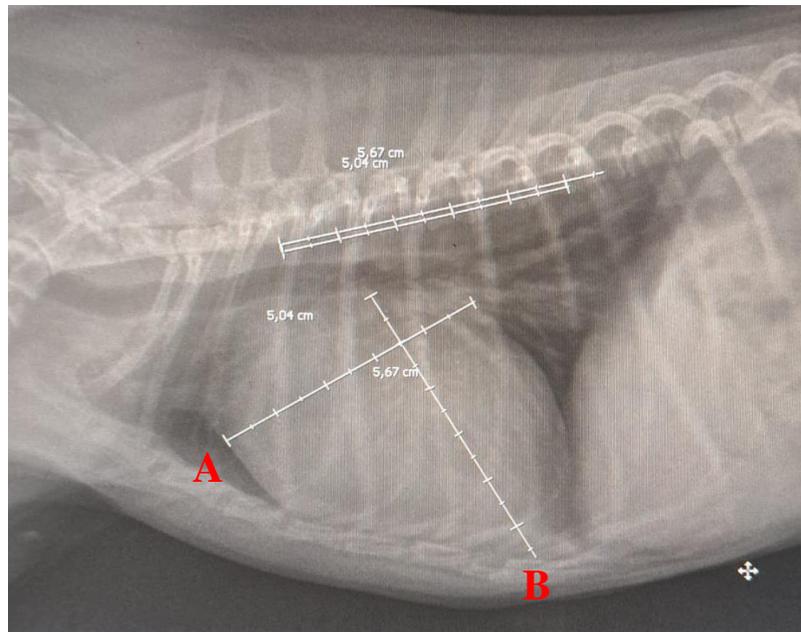
**Radiografía de tórax**

Al ser una ayuda diagnóstica indispensable para descartar las posibilidades de presencia de un edema pulmonar que se manifestaron en la paciente como: una taquipnea y ruidos estertorosos a la auscultación pulmonar, se tomó así la decisión de realizar una toma radiográfica laterolateral izquierda de tórax (Figura 6).

Con base en los diagnósticos presuntivos de degeneración valvular e hipertensión pulmonar sugiriendo un remodelamiento cardiaco, se realizó a la paciente mediciones correspondientes al vertebral heart score (VHS), índice cardiaco vertebral o índice de Buchanan.

**Figura 6.**

*Radiografía de Tórax.*



*Nota.* Radiografía laterolateral izquierda de tórax en la cual se realizó el índice de Buchanan señalado con la letra A se dispone a medir el eje corto en el cual se obtuvo una medida de 5.04 cm, la letra B corresponde a la medida del eje largo de la cual el resultado de su medición fue de 5.67 cm, las cuales al sumarse nos dan un resultado de 10.7cm para el índice de Buchanan donde en caninos de razas pequeñas (pinscher/chihuahua) sus rangos normales de medición se encuentran entre  $9.9 \pm 0.3$  cm (Puccinelli & Citi, 2020).

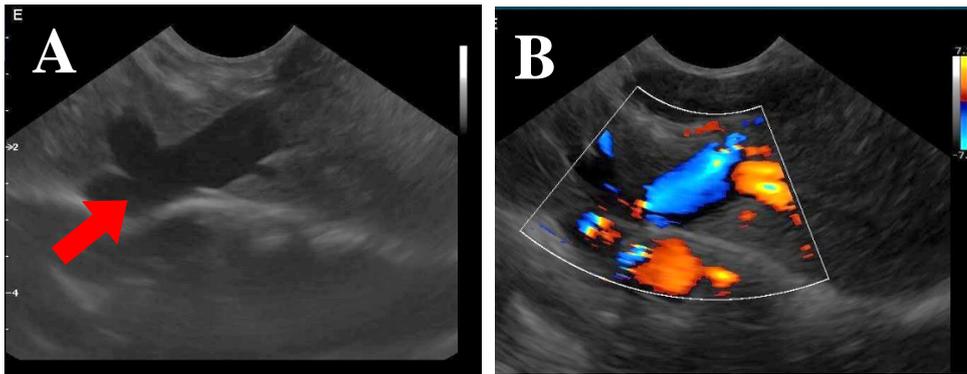
**Ecografía especializada**

Una de las pruebas diagnósticas complementarias realizadas fue una ecografía abdominal para determinar el estado vascular del sistema portahepático observado en la (Figura 7) entre los hallazgos más relevantes se observó una dilatación vascular en las zonas del hilio correspondiente al sistema venoso intrahepático, con una relación de la vena cava caudal – vena porta conservada (Figura 7); en cuanto a lo relacionado con el parénquima hepático con una arquitectura conservada, bordes agudos y lisos.

Al observar la morfología del parénquima renal no se encontraron alteraciones con respecto a su tamaño y estructura, con una correcta relación cortico-medular sin un compromiso pélvico (Figura 8)

### Figura 7.

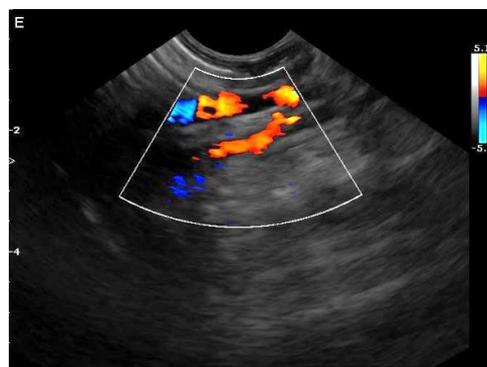
Ultrasonografía sistema venoso hepático



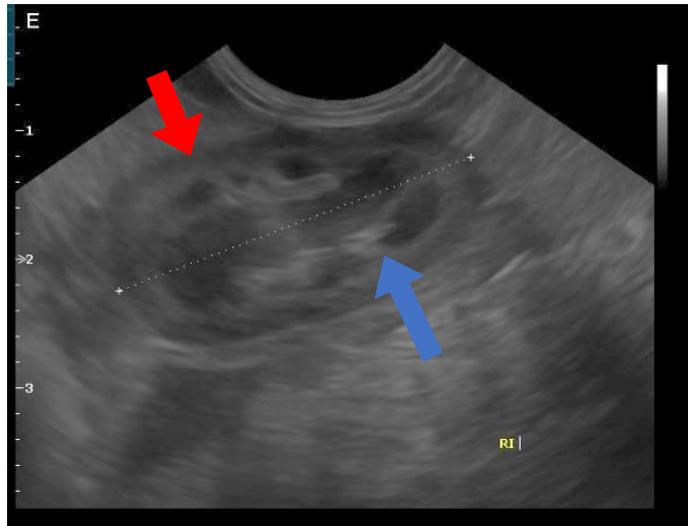
*Nota.* Ultrasonografía de control realizada a la paciente el 18 de octubre de 2022, correspondiente a 1 mes y 27 días evolución de la paciente, A. las flechas color rojo se ubican en la dilatación vascular en el sistema venoso intrahepático donde se observa una marcada turgencia de los vasos; B. se observa un hiperflujo en la vasculatura intrahepática, se muestra una coloración roja haciendo referencia a la vena hepática y la azul debido a los cambios de presión y volumen provenientes (Martínez, 2022).

### Figura 8.

Ultrasonografía Doppler



*Nota.* Ultrasonografía DOPPLER de control realizada a la paciente el 18 de octubre de 2022, correspondiente a 1 mes y 27 días de evolución de la paciente, la flecha color rojo se ubica en la relación existente entre la vena cava caudal y la vena porta donde se observan las variables de flujo por medio de ecografía Doppler (Martínez, 2022).

**Figura 9.***Ultrasonografía de riñón*

*Nota.* Ultrasonografía renal de control realizada a la paciente el 18 de octubre de 2022, correspondiente a 1 mes y 27 días de evolución de la paciente, la flecha color rojo se ubica en el riñón izquierdo indicando una morfología normal, con una relación cortico-medular correspondiente la corteza con la flecha roja y la médula con la flecha azul que se mantiene (Martínez, 2022).

**Pruebas complementarias**

Con base en los resultados obtenidos en la ecografía especializada y ecocardiografía, se tomó la decisión de realizar dos pruebas complementarias las cuales consistían en medición de ácidos biliares y concentraciones de amonio en sangre (Tabla 5 y 6).

Dados los hallazgos en la ecografía especializada en donde se observaba una marcada turgencia en los vasos sanguíneos intrahepáticos, por cambios a nivel hemodinámico, el hígado estaba cursando con una ligera congestión la cual alteraba sus funciones, entre las cuales se destaca la regulación de los ácidos biliares (Welbster, 2007).

**Tabla 5.***Medición de ácidos biliares totales*

<b>Análisis</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referencia</b>
<i>Ácido Biliares Totales</i>			Caninos ayuno 0-10
<i>Ácidos biliares T pre</i>	<b>50,7</b>	Umol/L	Caninos post pandrial < 25
<i>Ácidos biliares T post</i>	<b>67.6</b>	Umol/L	
<b>OBSERVACIONES</b>	Hemólisis ligera		

*Nota.* Resultado de los ácidos biliares, por parte del laboratorio BIOVET; los parámetros resaltados en negrilla nos indican una alteración de estos.

Los ácidos biliares son pruebas complementarias para determinar la funcionalidad hepática, comunmente son usados como indicativo como un reflejo de la circulación enterohepática, estableciendo que valores superiores a 25 Umol/L son indicativos de lesión hepática y se consideran que valores superiores a 30 Umol/L usualmente indican disfunción hepática (Ordoñez, 2007), se puede llegar a interpretar que el hígado estaba cursando con una ligera congestión la cual alteraba sus funciones, entre las cuales se destaca la regulación de los ácidos biliares por alteraciones en la circulación enterohepática (Welbster, 2007).

**Tabla 6.***Medición de amonio serico*

<b>Análisis</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referencia</b>
<i>Amonio</i>	<b>126</b>	Ug/dL	0- 98 Ug/dL
<b>OBSERVACIONES</b>	Hemólisis +		

*Nota.* basados en los hallazgos obtenidos a nivel ecográfico, en donde se sugirió un aumento en la comunicación porta- hepático, por ende, se tomaron las muestras para realizar el amonio y ácidos biliares, ya que la signología aproxima a un shunt portosistémico. Los parámetros resaltados en negrilla indican una alteración de estos.

### Planes terapéuticos

Con el tratamiento farmacológico instaurado y expuesto en la (Tabla 7) se busca disminuir el dolor, la carga bacteriana producto de la disbiosis, eliminar los radicales libres y evitar úlceras gástricas. El tratamiento farmacológico ofrecido al paciente durante su proceso de hospitalización.

**Tabla 7.**

*Tratamiento farmacológico instaurado durante la hospitalización de la paciente.*

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Volumen	Vía de administración
Ampicilina + Sulbactam	30 mg/kg	0.2ml	I.V
Dipirona + Hioscina	25 mg/kg	0.1 ml	I.V Lento/ mediante buretrol
Omeprazol	0.5 mg/kg	0.28 ml	I.V
Sucralfato	1-2 grs/kg	2 ml	V.O
N- Acetilcisteína (Fluimucil ®)	50 mg/kg	0.7 ml	I.V/ mediante buretrol

*Nota.* Las siglas corresponden a: S.C (subcutáneo), I.V (intravenoso), V.O (vía oral), información de los mecanismos de acción de los fármacos fue tomada de “Restrepo, J.G, 2019. “Terapéutica Veterinaria”. Corporación para investigaciones biológicas (CIB)”.

### Evolución del paciente

Luego de instaurado el tratamiento farmacológico se tomaron muestras sanguíneas para su respectivo control y la respuesta de la paciente al mismo (Tabla 8). Debido a los costos que contemplaban la hospitalización de la paciente, se tomó la decisión de realizar un manejo ambulatorio donde se hizo un hemoleucograma de control para dar de alta a la paciente en el periodo de hospitalización.

**Tabla 8.***Hemoleucograma con bioquímica sérica de control*

	<i>Prueba</i>	<i>Resultado</i>	<i>Rango Referencia</i>
<i>Hemoleucograma y</i>	Hematocrito	47,2%	35-55%
<i>bioquímica sanguínea</i>	V.C.M	62,7 fL	62-72 fL
<i>24/08/22 (día 2</i>	C.H.C.M	32,4 g/dL	30,0-38,0 g/dL
<i>evolución de la</i>	Plaquetas	316.000 mm <sup>3</sup>	150.000-450.000 mm <sup>3</sup>
<i>paciente)</i>	Leucocitos	12.300 xmm <sup>3</sup>	8.000-13.000xmm <sup>3</sup>
	Granulocitos	<b>88.9%</b>	60-80%
	Linfocitos	<b>6,8 x10<sup>3</sup>/μL</b>	20-40x10 <sup>3</sup> /μL

*Nota:* Los parámetros resaltados en negrilla nos indican una alteración de estos (Latimer , 2011).

Asociados a la persistencia de un proceso inflamatorio debido a los pocos días de evolución de la paciente y sus cambios a nivel vascular se genera la liberación de citoquinas proinflamatorias mediados por la presencia de neutrofilia y linfopenia (Colombo & Onat, 2013).

**Tratamiento en casa**

Debido a los factores económicos que aquejaban a los propietarios, se decide dar el alta médica con el fin de establecer el tratamiento en casa (Tabla 9) y disminuir los gastos de hospitalización, para ello se decide instaurar una formula médica. Con los fármacos enviados a casa para pretender disminuir los niveles de amonio en sangre, junto con el cambio de dieta se busca esta misma disminución de concentraciones séricas de amonio.

**Tabla 9.***Medicación para el manejo en casa de la paciente*

<i>Récipe</i>			
<i>Medicamentos</i>	<i>Dosis</i>	<i>Vía de administración</i>	<i>Frecuencia de administración</i>
<i>Metronidazol</i>	3,2 mL	V.O	Administrar cada 12 horas durante 7 días.
<i>Lactulosa</i>	0,5 mL	V.O	Administrar cada 12 horas hasta nueva orden.
<i>Silimarina</i>	1 tableta	V.O	Administrar cada 12 horas durante 15 días.
<i>Sildenafil</i>	1 mg	V.O	Administrar una cápsula cada 12 horas hasta nueva orden.
<i>Furosemida</i>	3 mg	V.O	Administrar una cápsula cada 12 horas hasta nueva orden.
<i>Cardial B</i>	2.5 mg	V.O	Administrar ¼ de tableta cada 24 horas hasta nueva orden.

*Nota.* Prescripción realizada por el médico veterinario encargado del caso; en la que se instaura la medicación ambulatoria de la paciente, se enfocó principalmente en los hepatoprotectores y a disminuir la producción de amonio y ácidos biliares, a su vez se encuentran los medicamentos recetados por el cardiólogo para el manejo de la enfermedad cardiaca (Restrepo, 2019).

**Tabla 10.***Hemoleucograma con bioquímica sérica de control*

	<i>Prueba</i>	<i>Resultado</i>	<i>Rango Referencia</i>
<i>Hemoleucograma y bioquímica sanguínea de control de la paciente, realizado el día 09/11/22, correspondiente a 3 meses y 21 días de evolución de la paciente.</i>	Hematocrito	49,0 %	35-55%
	V.C.M	74,1 fL	62-72 fL
	C.H.C.M	38,1 g/dL	30,0-38,0 g/dL
	Plaquetas	418.000 mm <sup>3</sup>	150.000-450.000 mm <sup>3</sup>
	Leucocitos	10.200 xmm <sup>3</sup>	8.000-13.000xmm <sup>3</sup>
	Granulocitos	<b>88,2%</b>	60-80%
	Linfocitos	<b>9,1 x103/μL</b>	20-40x103/μL

ALT	50 U/L	8,2-57,3 U/L
FA	44 U/L	20-250 U/L
Proteínas Totales	5,5 g/dL	5,4-8,2 g/dL
Albumina	3,6 g/dL	2,5-4,4 g/dL
Bilirrubina Total	0,5 mg/dL	0,1-0,6 mg/dL
BUN	<b>65 mg/dL</b>	7,0-25,0 mg/dL
Creatinina	0,8 mg/dL	0,5- 2,0 mg/dL

*Nota.* Los parámetros resaltados en negrilla nos indican una alteración de estos. (Latimer , 2011).

**Tabla 11.**

*Medición de ácidos biliares totales*

Análisis	Resultado	Unidades	Valores de referencia
<i>Ácido Biliares Totales</i>			Caninos ayuno 0-10
<i>Ácidos biliares T post</i>	<b>47,8</b>	Umol/L	Caninos post pandrial < 25
<b>OBSERVACIONES</b>	Hemólisis ligera		

*Nota.* Resultado de los ácidos biliares, por parte del laboratorio BIOVET. Los parámetros resaltados en negrilla nos indican una alteración de estos.

**Tabla 12.**

*Medición de amonio serico*

Análisis	Resultado	Unidades	Valores de referencia
<i>Amonio</i>	<b>142</b>	Ug/dL	0- 98 Ug/dL
<b>OBSERVACIONES</b>	Hemólisis +		

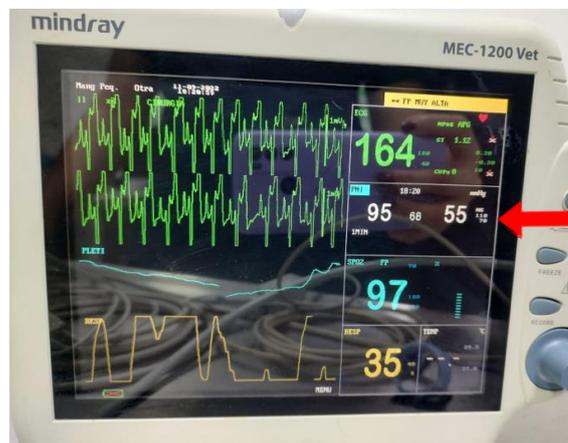
*Nota.* Resultado de los ácidos biliares, por parte del laboratorio BIOVET. Los parámetros resaltados en negrilla nos indican una alteración de estos.

### Monitorización hemodinámica de la paciente

Con base en los hallazgos obtenidos durante la revisión con cardiología y el apresurado manejo ambulatorio de la paciente se optan por tomar controles hemodinámicos semanales (Figura 10) para contar con un registro de las posibles alteraciones que llegase a presentar la paciente, que constan de medición de presión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y electrocardiograma; para la medición de estas constantes se utilizó el equipo Mindray MEC-1200 Vet.

#### Figura 10.

*Monitoreo hemodinámico de control de la paciente.*



*Nota.* Monitoreo hemodinámico realizado a la paciente el día 09 de noviembre de 2022, Se observa una taquicardia sinusal que se asocia a factores como lo son el estrés y la predisposición de raza, por otra parte, se evidencia una normotensión y presiones arteriales en los límites inferiores como se señala en la flecha roja.

Realizando de igual forma toma de presiones arteriales en donde se observaba un ligero incremento en el promedio de las mediciones en comparación a las presiones obtenidas durante la valoración cardiológica tal y como se muestra en la (Tabla 13), sin embargo, estos cambios en los valores de las presiones arteriales no evidencian alteraciones en la perfusión (Quintero, 2022)

**Tabla 13.***Registro de presiones arteriales*

<i>Registro de fechas</i>	<i>Presión sistólica (PAS)</i>	<i>Presión diastólica (PAD)</i>	<i>Presión Media (PAM)</i>
25/08/22	109	62	73
09/11/22	139	85	116
15/11/22	110	75	82

*Nota.* Registro del promedio de presiones arteriales tomada durante los controles. El registro de estos promedios no es constante debido a la inasistencia de la propietaria a los controles.

Tal y como se observa en la (Tabla 13) correspondiente al registro del promedio de las presiones arteriales para establecer un control sobre el monitoreo hemodinámico del paciente no se observan cambios significativos sugerentes a alteraciones de la perfusión y entrega de oxígeno (Quintero, 2022).

### Discusión

Las comunicaciones interventriculares corresponden al volumen del flujo sanguíneo que pasa a través de una comunicación intracardiaca depende del tamaño del defecto y del gradiente de presión a través de él (Nelson & Couto, 2010). En la mayoría de los casos los cambios a nivel estructural dependen del sentido en el que ocurre el flujo sanguíneo, iniciando de izquierda a derecha por la diferencia de presión y volumen a nivel ventricular y por medio de mecanismos compensatorios para la regulación de la presión arterial (PA) como lo son: regulación nerviosa, regulación humoral y regulación renal (Lahera & Cachofeiro, 2010). A su vez de forma secundaria ocurrirá un remodelamiento cardiaco, permitiendo así la regulación del flujo sanguíneo generando una hipertrofia de tipo concéntrica que responderá al aumento de volumen en la aurícula derecha, disminuyendo así la hipertensión pulmonar (Cruz , Hernández, & Hernández , 2004).

Los hallazgos clínicos encontrados durante la valoración física de la paciente que se relacionan estrechamente con la signología cardiovascular observados en la Tabla 1. Centrándose principalmente en el soplo Cardiaco 4/6 considerado de elevada intensidad, se produce debido a la turbulencia generada por el flujo sanguíneo a través del defecto, la taquipnea se relaciona así a un incremento del flujo pulmonar se mantiene en el tiempo, produciendo alteraciones pulmonares vasoactivas, responsables de la aparición de la hipertensión pulmonar; debido a la baja saturación de oxígeno producto del colapso vascular alveolar (Palacio , Bayón, Agut, & Talavera, 1999).

Las insuficiencias cardíacas son definidas como condiciones en las que el corazón no podrá mantener una adecuada perfusión sanguínea a los órganos (Cops, Mullens, Verbrugge, & Swennen, 2018); interviene entonces alteraciones en la función sistólica, diastólica o de ambas llevando a un acumulo anormal de fluidos conocido como congestión que llevarán a un proceso de remodelación progresiva (Nelson & Couto, 2010). La remodelación cardiaca

responde de forma secundaria a alteraciones mecánicas como aumento de presión, bioquímicas como estimulación neurohumoral y moleculares como alteraciones en la producción de energía que serán inducidas por una lesión y/o estrés, estos cambios incluyen: hipertrofia, fibrosis y desnaturalización del colágeno. Como en el caso de la paciente descrito en donde el músculo cardiaco debido al estrés producto del aumento de volumen por la comunicación interventricular y el agotamiento de las respuestas a la disminución de la perfusión tisular, se dio una respuesta propia del miocardio generando una hipertrofia excéntrica como respuesta al aumento de volumen en el ventrículo derecho como se observa en la Figura 2 y relacionándose así con el aumento en el tiempo de llenado capilar (TLLC) y la taquicardia siendo compensatoria con el fin de igualar el llenado ventricular (precarga), para efectuar una adecuada eyección sanguínea. A este mecanismo se le conoce como ley de Frank-Starling (Sabatier, Monge, Maynar , & Ochagavia, 2011).

Una vez instaurada la remodelación cardiaca expresando la falla auricular, existe así una congestión venosa por retorno o regurgitación a nivel de la aurícula derecha llevando a una congestión de las venas cavas. La vena cava caudal debido a su proximidad al sistema porta-hepático y estrecha relación con el parénquima hepático, lleva a una congestión venosa pasiva con posterior disfunción hepática, lo que resulta en un aumento en los valores de las pruebas de funcionalidad hepática como bilirrubina total, ácidos biliares y amoniaco (Cops, Mullens, Verbrugge, & Swennen, 2018).

Correspondiente a una de las pruebas de la funcionalidad hepática como lo son la bilirrubina total que se tomaron como muestra a la paciente y presentados en la Tabla 3, se observa una hiperbilirrubinemia la cual se da como resultado de la pérdida de captación hepática y conjugación de la bilirrubina debido a la congestión hepática primaria (Latimer , 2011). Esta hiperbilirrubinemia traerá consigo implicaciones clínicas relacionadas con

mortalidad en pacientes con hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha (Alvarez & Mukherjee, 2011).

Con base en los antecedentes de alteraciones vasculares a nivel hepático se decidió medir mediante pruebas como los ácidos biliares la funcionalidad hepática, encontrando en dichas pruebas valores aumentados como se muestra en la Tabla 5, mostrando un incremento de estos; este aumento en la concentración sérica de los ácidos biliares ocurre por una interrupción en la circulación enterohepática (Welbster, 2007). Los niveles elevados de ácidos biliares superiores a 25  $\mu\text{mol/L}$  son indicativos de lesión hepática, en el caso de la paciente estos ácidos biliares orientan al diagnóstico de lesión hepática o derivaciones portosistémicas, sin embargo, al observar los resultados normales de las enzimas hepáticas como la ALT y FA las cuales indica si existe una necrosis a nivel hepatocelular, es descartada esta lesión hepática (Ordoñez, 2007).

El amoniaco es generado principalmente en el aparato digestivo, pero es el hígado es responsable de la mayor parte de la desintoxicación de este; esta incapacidad repercute en el aumento del amonio sérico. En el caso de la paciente debido a esta hiperamonemia (Tabla 6), sin falla hepática observada, ya que los analitos empleados para determinar la estructura de los hepatocitos como lo son la alanina aminotransferasa (ALT) y la fosfatasa alcalina (FA) (Tabla 3), se encuentran en rangos normales, sin embargo más adelante se abarcara a fondo los resultados encontrados a la valoración ecográfica donde al no observarse cambios estructurales que pueden relacionarse a fallas hepáticas, sin embargo se observó el sistema venoso intrahepático con una dilatación moderada sugestivo a una hipertensión portal (Welbster, 2007).

Los resultados referentes al hemoleucograma (Tabla 3), indican una eritrocitosis secundaria debido al incremento del hematocrito y la hipoproteinemia la cual suele

relacionarse con insuficiencias cardiacas congestivas y aumentos en las presiones hidrostáticas y disminución en la presión oncótica sugiriendo un edema pulmonar que se manifestaba en la paciente con signos clínicos como taquipnea y ruidos estertorosos a la auscultación, el cual fue descartado por medio de imágenes diagnosticas como la radiografía (Figura 6) (Quiroz & Bouda, 2007). Al mismo tiempo, la hipoproteinemia se asocia con la signología gastroentérica como las diarreas melénicas, y un déficit en la absorción de proteínas por daños en la pared del tracto gastrointestinal (Nelson & Couto, 2010).

El proceso inflamatorio evidenciado en la leucocitosis en conjunto con un leucograma de estrés acompañado de una neutrofilia y linfopenia se ven reflejados en los exámenes descritos en la Tabla 3 (Ordoñez, 2007). De igual forma, la insuficiencia cardiaca que lleva a una insuficiencia hepática por congestión venosa promueve la retención de líquidos y obliga a los sistemas a trabajar bajo presiones elevadas generando una activación neurohormonal, activando las células endoteliales que de forma crónica, pueden llegar a activar mediadores proinflamatorios, vasoconstrictores y trombolíticos en respuesta al estrés vascular (Colombo & Onat, 2013).

Existen las derivaciones portosistémicas (DPS) las cuales son anomalías vasculares que permite la comunicación entre el sistema porta y la circulación sistémica, estas DPS se conforman en dos, las congénitas y las adquiridas (Britos, Farias, & Escuer, 2008). Debido al cuadro clínico presentado por la paciente, se enfocó principalmente en la descripción de las derivaciones portosistémicas adquiridas, las cuales se presentan por un aumento de la resistencia al flujo hepático portal e hipertensión portal, por lo tanto esta hipertensión hace que las conexiones microvasculares que se encontraban activas durante el desarrollo fetal y al momento del nacimiento se cierran se vean activadas por los disturbios hemodinámicos (Fossum, 2016).

Los criterios que suelen estar asociados a un agrandamiento ventricular fueron visto desde el electrocardiograma contemplado en la Figura 1. Se observa la presencia de la onda S en la derivación I, II y III con una considerable profundidad. Este tipo de ondas no se deberían observar en la derivación I y no es común observarlas en la derivación II; cuando las tres derivaciones contienen una onda S en el complejo QRS generalmente no se asocia a un agrandamiento del ventrículo derecho, sino funcionales del sistema intrínseco del corazón por bloqueo de la rama derecha del haz de his. (Santamarina, Torio, & Suarez, Electrocardiograma, S,F).

Con respecto a la valoración ecocardiográfica realizada a la paciente por el médico veterinario cardiólogo Dr. Marcel Quintero, tal y como se contempla en la Figura 4, se observa un engrosamiento de la pared libre del ventrículo derecho, en la cual se pierde la relación 1:3 entre esta y el ventrículo izquierdo, con un grosor global de 1,5 cm; con presencia de una estenosis pulmonar grave que llevará a un agravamiento de la función sistólica producto del aumento del grosor de la pared libre del ventrículo derecho (Visser & Nishimura, 2019). Una insuficiencia en la válvula tricúspidea es debido a la dilatación secundaria al flujo turbulento que se genera a partir del paso de la sangre por medio del orificio estenótico de la válvula pulmonar (Shah, 2010); la insuficiencia tricúspidea puede ser lo bastante grave como para producir una insuficiencia cardíaca del lado derecho, tal y como se observa en la Figura 6 (Nelson & Couto, 2010).

Durante la valoración cardiológica de la paciente se sugiere la toma de una radiografía de tórax con el fin de realizar el vertebral heart score (VHS), índice cardíaco vertebral o índice de Buchanan, tomando como referencia al ser un canino de raza pinscher/chihuahua donde los rangos para estas mediciones van de  $9.9 \pm 0.3$  (Puccinelli & Citi, 2020), obteniendo un valor de 10.7 cm observados en la Figura 6, donde se encuentra un patrón vascular indicativo de hipertensión pulmonar. Los patrones vasculares generalmente implican un

aumento o disminución del tamaño de las arterias o venas, asociados a afecciones patológicas como las hipertensiones pulmonares e insuficiencias mitrales (Santamarina & García, 2012)

La ampicilina más sulbactam, un excelente bactericida de amplio espectro perteneciente a las penicilinas e inhibidores de los betalactámicos, se tiene en claro que el sulbactam no tiene actividad antibacteriana, pero potencia la acción como coadyuvante de la ampicilina, usado principalmente para infecciones en vías respiratorias, digestivas y tracto genitourinario por otra parte se tomó la decisión del uso de este antibiótico, ya que no representa mayor hepatotoxicidad y por su gran afinidad por el sistema gastrointestinal (Depenbrock, Simpson, & et.al., 2017).

Los analgésicos usados durante el tiempo de hospitalización y orientados por el dolor abdominal y a su vez por la signología gastroentérica correspondiente a las diarreas sanguinolentas, fueron la dipirona más hioscina; la dipirona cumple con una acción antipirética y analgésica que al unirse con la hioscina crearan un sinergismo de acción antiespasmódica una desventaja es que no cuenta con efectos antiinflamatorios, es usada principalmente para trastornos de la motilidad gastrointestinal o de vías biliares, por ejemplo en úlceras gastroduodenales, vómitos, espasmos pilóricos, cólico nefrítico, biliar o intestinal (Restrepo, 2019).

Protectores de la mucosa gástrica como el omeprazol siendo su función el bloquear la bomba de protones de las células parietales inhibiendo así los hidrogeniones necesarios para la formación del HCl<sup>-</sup> (Restrepo, 2019). Se uso para ayudar a reducir la aparición de reflujos gastroesofágicos debido a que la paciente en el periodo de hospitalización no consumía alimento a voluntad, sin embargo, no todos los pacientes poseen criterios para el tratamiento profiláctico con antiulcerosos\_(Gómez, 2011). El sucralfato se administró a la paciente debido a su inapetencia, siendo un medicamento que al reaccionar al medio ácido del

estómago actúa creando una película protectora para la mucosa gástrica sirviendo de barrera para el ácido, pepsina y bilis evitando así la formación de úlceras (Restrepo, 2019). En el caso particular de la administración de N- acetilcisteína (Fluimucil®), se realizó con el fin de eliminar los radicales libres y cumplir funciones de hepatoprotector y nefroprotector ya que este fármaco al ser antioxidante actuara directamente incrementando el GSH intracelular del tejido hepático y cumpliendo con una acción mucolítica (Ebrahimi, Mousavi, Toussi, & et..al., 2015).

Dadas las circunstancias económicas de la propietaria, la paciente es manejada de forma ambulatoria luego de su estabilización en clínica, periodo comprendido entre el 22 de agosto de 2022 hasta el 26 de agosto de 2022, para su manejo ambulatorio se tomó un hemoleucograma de control el cual se presentó en la Tabla 10, indicando unos valores entre los rangos normales establecidos exceptuando los neutrófilos, que se encontraban ligeramente aumentado. Al mismo tiempo, se tomaron muestras para la evaluación de ácidos biliares y las concentraciones de amonio sérico, las cuales se ven reflejadas en la Tabla 11 y Tabla 12 los cuales se encontraban por encima del rango de referencia, por esta razón se decide recetar medicamento para su manejo en casa, los cuales consistían en un antibiótico como el metronidazol usado para disminuir la carga bacteriana producto de la disbiosis intestinal con el fin de reducir la producción de desechos nitrogenados, La lactulosa siendo fundamental ya que al entrar en contacto con la mucosa intestinal y las bacterias, se transforma en ácidos orgánicos que reducen el pH intestinal disminuyendo así la absorción de amonio y la carga nitrogenada intestinal (Idrovo, 2003).

Un protector hepático como lo es el Canatox® una suspensión oral de origen natural que contiene extracto de *Cynara scolymus* (alcachofa) la cual ha sido usada en la medicina tradicional por siglos específicamente como un hepatoprotector y hepatomodulador (Restrepo, 2019); como en el caso de la silimarina y cinarina (compuesto principal del

canatox<sup>®</sup>) ayudando a la regeneración de los hepatocitos aislando las toxinas encontradas en los mismos por medio del tetracloruro de carbono (CCl<sub>4</sub>) mostrando la cinarina un efecto citoprotector y evita así la correspondiente pérdida de glutatión intracelular causada por el hidropéroxido de tertbutilo (t-BHP) que induce a la peroxidación lipídica (Özlem & Başar, 2013).

Procurando aminorar los niveles de proteína en la dieta, se instauró el manejo nutricional de la paciente con dietas bajas en proteína con fin de reducir la producción de amonio por parte de las bacterias encontradas en la microbiota gastrointestinal con productos como Royal canin hepatic<sup>®</sup>, Vet life hepatic<sup>®</sup>, L/D Hill's<sup>®</sup> o Equilibrio HE<sup>®</sup>, (Idrovo, 2003).

Se presentan algunas limitaciones con respecto al pronóstico de la paciente, en el cual el de mayor relevancia será el factor económico de la propietaria, al no contar con los recursos suficientes para llevar a la paciente a controles cardiológicos y toma de exámenes de control. El pronóstico vital y funcional para las comunicaciones interventriculares dependen a menudo del tamaño del defecto y los mecanismos compensatorios, la presencia de anomalías tales como la estenosis pulmonar, empeoran el pronóstico y los pacientes con algún grado de insuficiencia pueden llegar a tener periodos de vida alrededor de 18 meses (Tilley y Smith, 2008, como se citó en (Brakeleer, Nasello, & Cavilla, 2019).

### Conclusiones

- La signología inespecífica presentada por la paciente no orientan en su totalidad a una aproximación diagnóstica de la comunicación interventricular con estenosis de la válvula pulmonar e hipertrofia cardiaca con signos de insuficiencia derecha, por lo que ella requiere de ayudas diagnosticas complementarias de control sin periodos de tiempo tan prolongados para un manejo adecuado de la enfermedad. .
- El implemento de pruebas diagnósticas como ecografía especializada, electrocardiograma (ECG), ecocardiografía y radiografía, complementada con exámenes paraclínicos las cuales llevaron a una aproximación diagnostica a la paciente para el manejo terapéutico adecuado.
- La importancia de la valoración cardiológica radica, en la valoración de los defectos ventriculares y los mecanismos compensatorios que se generan a partir de este y sus implicaciones hemodinámicas a nivel sistémico que desencadenaran problemas metabólicos como una posible derivación portosistémica adquirida.

### Referencias bibliográficas

- Alvarez, A., & Mukherjee, D. (2011). Liver Abnormalities in Cardiac Diseases and Heart Failure. *International journal of angiology*, 20, 135 - 142.
- Azcona, L. (2010). El Electrocardiograma . En A. M. López, *Libro de la Salud Cardiovascular* (págs. 49-55). Bilbao, España: Nerea S.A.
- Benedí, M., Pérez, G., & Rodríguez, J. B. (2019). CARACTERIZACIÓN, DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHUNT PORTOSISTÉMICO PRIMARIO. *Repositorio Institucional de documentos, Universidad de zaragoza*, 4-6.
- Brakeleer, F., Nasello, W., & Cavilla, V. (2019). Comunicación interventricular perimembranosa en un canino de 4 meses de edad. *Facultad de Ciencias Veterinarias UNCPBA*, 16 .
- Brejov, G. &. (2016). *Manual de Semiología Veterinaria FCV-UBA*.
- Britos, F., Farias, P., & Escuer, G. (2008). *Derivaciones portosistemicas congenitas en caninos*. Tandil: Facultad de ciencias veterinarias UNCPBA.
- Colombo, P., & Onat, D. (2013). Peripheral venous congestion causes inflammation, neurohormonal, and endothelial cell activation. *European heart journal*, 35, 448 - 454.
- Cops, J., Mullens, W., Verbrugge, F., & Swennen, Q. (2018). Selective abdominal venous congestion induces adverse renal and hepatic morphological and Functional alterations despite a preserved cardiac function. *Scientific Reports*, 1 - 10.
- Cruz , A., Hernández, F. J., & Hernández , H. (2004). Regulación normal de la presión arterial sistémica. *Revista Mexicana de Cardiología.*, 15(1), 30 - 39.
- Dávila , R., & Changanauquí , C. (2014). Comunicación interventricular: relato de caso en un canino. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 25 (1 ) .
- Davila, R., & Astoquilla, V. (2014). Degeneración valvular mitral en un canino cruzado: relato de caso. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 25.
- Depenbrock, S., Simpson, K., & et.al. (2017). Pharmacokinetics of Ampicillin- Sulbactam in serum and Synovial Fluid Samples Following Regional Intravenous Perfusion in the Distal Portion of a Hind Limb of Adult Cattle. *AmJ Vet Res*, Vol 78. No. 12, pp- 1372-1379.
- Ebrahimi, M., Mousavi, S. R., Toussi, A., & et.al. (2015). Comparing the Therapeutic Effectiveness of N- acetylcysteine with the Combination of N- acetyl cysteine and cimetidine in Acute Acetaminophen Toxicity: A Double- Blinded Clinical Trial. *Electronic Physician*, Vol. 7, No. 6, pp. 1310.

- Ferreira , H., & Muñoz , F. (2016). SHUNT PORTOSISTÉMICO EN CANINOS , DESCRIPCIÓN DE UN CASO. *universidad de la república, montevideo, uruguay*, 9 - 15.
- Fossum, T. (2016). Small Animal Surgery, Surgery of Liver . En T. WelchFossum, *Small Animal Surgery* (pág. 584). Texas, EE.UU: ELSEVIER.
- Gómez, L. (2011). Degenerative valve disease in dogs: update on diagnosis, treatment and prognosis. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 24(2).
- Idrovo, V. (2003). Encefalopatía hepática. *Rev Col Gastroenterol*, 18(3).
- Kenne, B., & Atkins, C. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(1), 1127 - 1138.
- Köning, H., & Liebich, H. (2011). Aparato digestivo, 7. En H. E. Köning, & H. G. Liebich, *Anatomia de los animales domesticos, Tomo 2* (pág. 79). Viene, Austria: Panamericana.
- Lahera, V., & Cachofeiro, V. (2010). Regulación de la presión arterial. En J. A. Tresguerres, *Fisiología Humana* (Cuarta ed.). México, D.F: McGraw-Hill Companies, Inc.
- Latimer , K. (2011). LIVER. En K. Latimer , *Duncan & Prasse´s veterinary laboratory medicine: clinical pathology fifth edition* (pág. 218). Wiley-Backwell.
- Marks, S., & Rankin, S. (2011). Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(6).
- Murrel, J. (2016 ). La Medicación Preanestésica y la Sedación. En T. Novakovski, M. Vries, & C. Seymour , *Manual de Anestesia y Analgesia en Pequeños Animales, 3a edición*. (págs. p. 273-308).
- Nelson , R., & Couto, C. (2010). Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. En R. W. Nelson, & C. G. Couto, *medicina interna de pequeños animales* (págs. Cap 3 pag 53 - 54). ELSEVIER.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2011). Cardiopatías congénitas; alteraciones cardiacas que provocan cianosis. En R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Medicina interna de pequeños animales* (Vol. IV, págs. 108 - 111). Barcelona, España: ELSEVIER.
- Ordoñez, M. (2007). Enzimas Hepáticas. En L. Nuñez , *Patología clinica veterinaria; 2da edición* (págs. 94 - 98). Mexico: Comité editorial de la FMVZ de la universidad autonoma de mexico.
- Özlem, A., & Başar, A. (2013). Hepatoprotective Effects of Artichoke (*Cynara scolymus*) . *Bilim ve Gençlik Dergisi, Tunceli Universitesi* , Vol. 1. No. 2.

- Palacio , M., Bayón, A., Agut, A., & Talavera, J. (1999). Complejo de eisenmerger en un perro. *Departamento de Patología Animal de la Universidad de Murcia*, 162 - 168.
- Puccinelli, C., & Citi, S. (2020). A radiographic study of breed-specific vertebral heart score and vertebral left atrial size in Chihuahuas. *Veterinary radiology & ultrasound*, 62(1), 20 - 26.
- Quiroz, G., & Bouda, J. (2007). Patología clínica de hígado. En L. Nuñez, & J. Bouda, *Patología clínica veterinaria 2da edición* (pág. 137).
- Ramirez , B., & Tadeo , F. (2016). Paralytic ileus associated with intestinal toxemic produced by. *Revista electrónica de Veterinaria - REDVET*, 17(5), 1 - 7.
- Restrepo, J. (2019). *Terapéutica Veterinaria 6ta Edición*. En J. Restrepo, *Terapéutica Veterinaria 6ta Edición*. Colombia : Corporación para investigaciones biológicas (CiB) .
- Richard, W. C. (2020). *Medicina interna de pequeños animales 6ª edición*. Zaragoza, España. : Grupo Asis Biomedica SL.
- Sabatier, C., Monge, I., Maynar , J., & Ochagavia, A. (2011). Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Medicina intensiva*, 36, 45 - 55.
- Sánchez, J. M. (2020). reporte de caso y revisión sistemática de pancreatitis aguda en un paciente canino . *corporación universitaria Lasallista*.
- Santamarina , G., Torio , R., & Suarez , L. (S,F). Electrocardiograma . *Consulta de difusión veterinaria* , 19 - 25.
- Santamarina, G., & García, L. (2012). Taller de Cardiología. *AVEPA Formación continuada 2007/2012*.
- Shah, P. (2010). Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento. *Revista española de Cardiología* , 63(11), 1349 - 1365.
- Urriza, M. (2019). Characterization, diagnosis, prognosis and tratment og congenital protosystemic shunt in dog. *Repositorio Universidad de Zaragoza* .
- Visser, L., & Nishimura, S. (2019). Echocardiographic assessment of right heart size and function in dogs with pulmonary valve stenosis. *Jurnal of Veterinary Cardiology*, 19 - 29.
- Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Ther journal of small animal practice*, 56(1), 3 - 12.
- Welbster, C. (2007). Enfermedades hepáticas y pancreáticas. En S. Ettinger , & E. Feldman , *Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato*. (Vol. IV edición, pág. 1428). Madrid, España: ELSEVIER.

