

Informe de pasantía profesional médica en la Clínica Veterinaria Animal Life

Cristian Andrés Lizarazo Buitrago

1.094.282.226

Programa de Medicina Veterinaria

Universidad de Pamplona

MVZ, PhD Xavier Leonardo Jaramillo

Agosto 31, 2022

Las correcciones referentes a este documento deberán ser enviadas:

cristian.lizarazo@unipamplona.edu.co

Tabla de contenido

1. Introducción	6
2. Objetivos.....	7
2.1 Objetivo general.....	7
2.2 Objetivos específicos	7
3. Descripción del sitio de práctica.....	7
3.1 Descripción del sitio de práctica	7
3.2 Descripción de las actividades realizadas	8
4. Cardiomiopatía dilatada primaria en canino.....	9
4.1 Resumen.....	9
4.2 Palabras clave.....	9
Corazón, cardiopatías, cardiología.....	9
4.3 Abstract	9
4.3 Keywords	10
Heart, heart disease, cardiology.....	¡Error! Marcador no definido.
4.5 Introducción	10
4.6 Revisión de literatura	11
4.6.1 Etiología.....	12
4.6.2 Factores Predisponentes:	12
4.6.3 Fisiopatología	14
4.6.4 Signos Clínicos.....	17
4.6.5 Pruebas diagnósticas.....	18
4.6.6 Tratamiento.....	26
5. Reporte de caso clínico: Cardiomiopatía dilatada en canino macho de 13 años de edad.....	30
5.1 Reseña y anamnesis del paciente	30
5.2 Examen del paciente:	31
5.2.1. Hallazgos clínicos.....	31
5.2.2 Lista de problemas.....	33
5.2.3 Diagnóstico presuntivo	33
5.2.4 Diagnósticos Diferenciales	33
5.2.5 Pruebas diagnósticas.....	36

5.2.6 Aproximación terapéutica.....	42
5.2.6 Evolución.....	43
5.2.6 Discusión	48
5.2.7 Conclusión	51
6. Conclusión del informe.....	51
7. Bibliografía.....	52

Tabla de tablas

Tabla 1 Signos clínicos de la cardiomiopatía dilatada en caninos.....	17
Tabla 2 Ondas cardíacas normales.....	19
Tabla 3 Clasificación de los pacientes con patologías cardíacas.....	27
Tabla 4 Información de la reseña y examen clínico del paciente.....	31
Tabla 5 Hemoleucograma del paciente.....	36
Tabla 6 Perfil bioquímico del paciente.....	38

Tabla de figuras

Figura 1 Representación gráfica de un ECG.....	20
Figura 2 Índice de Buchanan.....	24
Figura 3 Valores de referencia de ICV según la raza.....	25
Figura 4 Número de espacios intercostales.....	26
Figura 5 Medición de presiones arteriales.....	32
Figura 6 Corte paraesternal derecho eje corto.....	40
Figura 7 Corte paraesternal derecho eje largo.....	40
Figura 8 Corte para esternal derecho eje corto con vista modo M.....	41
Figura 9 Corte paraesternal derecho eje corto del ventrículo izquierdo.....	41
Figura 10 Presiones arteriales durante el tratamiento.....	43
Figura 11 Corte paraesternal derecho eje largo y medida del punto E.....	44
Figura 12 Corte paraesternal derecho eje largo vista de las 4 cámaras.....	45
Figura 13 Corte paraesternal derecho eje largo vista de las 4 cámaras.....	45
Figura 14 Corte paraesternal derecho eje corto del ventrículo izquierdo.....	46
Figura 15 Corte paraesternal derecho eje corto.....	46
Figura 16 Proyección radiográfica ventro-dorsal de tórax.....	47
Figura 17 Protección radiográfica latero-lateral izquierda de tórax.....	47

1. Introducción

La Universidad de Pamplona mediante su programa de medicina veterinaria basa sus principios en estudiar, fortalecer y actualizar los conocimientos referentes a los diferentes ámbitos médicos relacionados con el bienestar y salud animal. Con ello garantiza la formación y capacitación de profesionales, contribuyendo mediante fundamentos teóricos, para esclarecer tanto la semiología como fisiopatología de las diferentes enfermedades que se pueden presentar en las diversas especies y de esta manera crear una base analítica en el médico con la que pueda discernir sobre el posible diagnóstico de la enfermedad, haciendo uso de los diferentes paraclínicos y así establecer las alternativas terapéuticas adecuadas a seguir.

Los conocimientos adquiridos deben ser reforzados en una fase práctica, por esta razón se incluye la pasantía profesional médica; esta estimula al estudiante, para que pueda relacionar de una forma teórico- práctica los diferentes casos clínicos que se vendrán presentado en el sitio de pasantía, con el fin de adquirir habilidades y destrezas que puedan ser útiles en su desarrollo como profesional.

El presente informe desarrolla un caso clínico contemplado durante la pasantía profesional médica en la Clínica Veterinaria Animal Life, en esta, el pasante llevó el seguimiento del mismo, teniendo en cuenta la anamnesis, examen clínico, sintomatología, pruebas diagnósticas, tratamiento y recomendaciones, finalizando este caso con una discusión y una conclusión propia del pasante.

2. Objetivos

2.1 Objetivo general

Orientar el desarrollo profesional mediante la integración de los saberes teóricos/prácticos obtenidos a lo largo de la formación académica, con el fin de incrementar destrezas y habilidades que generen un ser competente para el ambiente laboral del futuro médico veterinario.

2.2 Objetivos específicos

- Conceptuar el abordaje del paciente basado en el examen clínico y la semiología para indicar la prueba analítica que incline a determinar un diagnóstico definitivo.
- Correlacionar los diferentes saberes aprendidos durante la formación académica con el propósito de adquirir destreza al momento de atender un paciente crítico.
- Identificar las competencias necesarias para diagnosticar la afección del paciente, haciendo uso de las diferentes pruebas diagnósticas y herramientas de laboratorio.

3. Descripción del sitio de práctica

3.1 Descripción del sitio de práctica

La Clínica Veterinaria Animal Life se encuentra ubicada en el barrio Sucre, calle principal #22-66 San Cristóbal, estado Táchira, Venezuela. Fundada por los doctores Hexun Peñaloza y Yira Patiño, esta cuenta con un amplio equipo de médicos veterinarios capacitados y comprometidos con la salud y bienestar animal.

En la clínica se ofrecen planes sanitarios (vacunación y desparasitación), consulta médica generales, urgencias, radiografía, ecografía, endoscopia, laboratorio clínico, cirugías y hospitalización.

El equipo de trabajo consta de 6 médicos veterinarios, 3 recepcionistas, 2 encargados de grooming y 2 administradores. Las instalaciones están divididas por plantas y a su vez por áreas, la primera consta de la recepción, sala de laboratorio clínico, consultorios (3), sala de radiografía, urgencias y sala hospitalización, la segunda cuenta con una sala de esterilización, quirófano, peluquería veterinaria, pet shop y droguería veterinaria.

3.2 Descripción de las actividades realizadas

Durante la estadía en la Clínica Veterinaria Animal Life, se desempeñaron actividades profesionales con el fin de adquirir experiencias en las diferentes áreas con las que cuenta la clínica, entre ellas se realizó el acompañamiento en consultas médicas, la elaboración de historia clínica y examen clínico orientado al problema, para ello, se tiene en cuenta las variables fisiológicas como la temperatura corporal, presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tiempo de llenado capilar, esto con el fin de aplicar los adecuados tratamientos. En el área de quirófano se desempeñan actividades como anestesista, instrumentador quirúrgico y asistente de cirugía. En el área de laboratorio clínico, se realizaron pruebas analíticas como hemogramas, bioquímicas séricas, coprológicos, parcial de orina, prueba de lipasa, entre otras. En el área de hospitalización y urgencias, se hace énfasis en la administración de tratamientos en pacientes tanto ambulatorios como hospitalarios, garantizando y evaluando la evolución del paciente, hasta su completa recuperación, anexo a esto se adquiere habilidades y destreza en el área de radiología con la toma de proyecciones radiográficas.

4. Cardiomiopatía dilatada primaria en canino

4.1 Resumen

La Cardiología Veterinaria es una de las áreas que se encuentra en constante estudio, con el fin de crear diferentes métodos para llegar a la detección y un correcto diagnóstico de las diferentes cardiopatías que se encuentran en las diversas especies. El complemento fundamentado con proyecciones, mediciones y un conocimiento base sobre la arquitectura y la fisiología del órgano afectado son claves para facilitar la búsqueda de la posible afección patológica que afecta el órgano. El presente informe reporta el caso clínico de un canino macho, mixto de 12 años de edad de nombre Braco, el cual llega a consulta ya que en la anamnesis presentó síncope, inapetencia, debilidad en los miembros y jadeo constante. Se le realizaron exámenes físicos y clínicos evaluando la sintomatología presentada, llegando a la conclusión que el paciente presentaba una patología cardíaca que comprometía el corazón, modificando la homeostasis del paciente, en donde sus mecanismos de compensación de forma colateral conllevaron a una progresiva sintomatología que cada vez más arriesga la vida del mismo.

4.2 Palabras clave

Cardiomiopatía dilatada, canino, corazón.

4.3 Abstract

Veterinary Cardiology is one of the areas that is in constant study, in order to create different methods to reach the detection and correct diagnosis of the different heart diseases found in different species. The complement based on projections, measurements and a basic knowledge of the architecture and physiology of the affected organ are key to facilitating the

search for the possible pathological condition that affects the organ. This report reports the clinical case of a male canine, a 12-year-old pointer mix named Braco, who came to the consultation because in the anamnesis he presented collapses, loss of appetite, weakness in the limbs and constant panting. physical and clinical evaluating the symptoms presented, reaching the conclusion of a pathological condition that compromised the heart, modifying the patient's homeostasis, being reflected in the manifestations presented on the day of the consultation.

4.3 Keywords

Dilated cardiomyopathy, canine, heart.

4.5 Introducción

Según Sosa (2017), “La cardiomiopatía dilatada idiopática (CMD) se caracteriza por la dilatación progresiva e irreversible de las 4 cámaras cardiacas” (p.79). Secundario a esto se presenta una “hipertrofia excéntrica recurrentemente en el atrio y ventrículo izquierdo, lo cual es generado por una disfunción sistólica” (Tarazona, 2008, p. 414).

La CMD está asociada a razas grandes y gigantes, principalmente a razas como el “Doberman, Gran Danes, Setter, Boxer, San Bernando, Weimaraner, Airedale Terrier, Dalmata, Viejo Pastor Inglés, Ovejero Alemán, Mastín Napolitano, Collie, Labrador y Cocker Spaniel” (Sosa, 2017, p. 80), que es la excepción puesto a pesar que es una raza mediana es predisponente para la CMD.

Esta aparece en cualquier edad, aunque el riesgo de padecer la enfermedad aumenta con la edad, la edad media de perros afectados oscila entre los 4 y 8 años. En la mayoría de

estudios realizados los machos se enferman con mayor frecuencia a diferencia de las hembras (Alonso, 2022, p.2).

En la CMD, según Alonso (2022), “se observa dilatación ventricular, lo que provoca disfunción sistólica y diastólica siendo, siendo la mayoría de los casos acompañada de insuficiencia cardíaca congestiva” (p. 3). “Este descenso de la contractilidad gracias a la disfunción, produce una disminución marcada en el volumen sistólico, por lo tanto, el gasto cardíaco y la presión arterial puede descender hasta niveles peligrosos” (Parra, 2017, p. 14), “provocando una activación de los mecanismos compensatorios como el aumento del tono simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, estos mecanismos aceleran el deterioro de la función miocárdica” (Sosa, 2017, p. 111). “Esta compensación produce una hipertrofia miocárdica excéntrica ya que se genera una sobrecarga de volumen a nivel ventricular” (Alonso, 2022, p. 3). “Provocando una sintomatología clínica como edema pulmonar, taquipnea, ascitis, intolerancia al ejercicio, cianosis y baja condición corporal” (Tarazona, 2008, p. 418).

La finalidad de este trabajo, es el abordaje de un caso clínico de un canino con CMD, por ende, antes de comenzar con el mismo, se realizará una revisión literaria sobre la anatomía, fisiología y fisiopatología del corazón; así mismo se abordarán los tipos de CMD, sus posibles causas y tratamientos, facilitando la correlación entre la sintomatología expresada en la literatura y la presentada en el caso clínico.

4.6 Revisión de literatura

4.6.1 Etiología

La cardiomiopatía dilatada (CMD) se clasifica en primaria o secundaria, de acuerdo a la causa que la medie. Alteraciones sistémicas provocadas por afecciones patológicas o virales como la reflejada en el miocardio por la presencia del virus de parvovirus, llegan a considerarse secundarias. Por el contrario, cuando estas afectaciones son consideradas idiopáticas, se clasifican en primarias. (Kienle y Kittelson, 2000, p. 319).

Las alteraciones que se hacen presentes en la CMD primaria son principalmente de “tipo subcelular y podrían estar relacionadas con la producción energética por parte de los cardiomiocitos, ya que los desórdenes observados a nivel histopatológico no son suficientes para desencadenar una disfunción miocárdica de tal magnitud” (Sosa, 2017, p.79). “Algunos autores atribuyen la predisposición de algunas de algunas razas a una serie de factores, entre los cuales se destacan: genéticos, taquicardia, deficiencia de taurina, factores tóxicos y posiblemente, la deficiencia de carnitina” (Parra, 2017, p. 11).

La etiología aún desconocida sumado a la diversidad de defectos bioquímicos miocárdicos similares a los provocados por el CMD dificultan su tratamiento preventivo y terapéutico. La homogeneidad morfológica, histológica, ultra estructural y funcional de los enfermos con CMD sugieren que existen semejanzas importantes en la respuesta del miocardio frente a diferentes tipos de agresiones. (Alonso, 2022, p. 4).

4.6.2 Factores Predisponentes:

4.6.2.1 Factores genéticos.

Los trastornos genéticos involucrados en esta patología se asocian a una base familiar como es el caso en la cardiomiopatía dilatada humana, la información sobre los factores

genéticos que incitan la formación de la enfermedad tiende a ser muy escasos, aunque, según Carrillo y García (2021):

Comentan que los genes involucrado con la cardiomiopatía dilata son: distrofia muscular de Duchenne (DMD) en punteros alemanes de pelo corto, Piruvato deshidrogenasa quinasa 4 (PDK4) en Doberman pinschers, además de un locus en el cromosoma 5 en Dóberman pinschers, polimorfismos adicionales en los cromosomas 1, 10, 15, 17, 21 y 37 en Irish Wolfhounds. (p. 26).

La transmisión autosómica, hace referencia a la herencia de proteínas contráctiles mutadas, según Parra (2017):

Una de ellas es la miosina, que es la proteína de motor molecular que impulsa la contracción muscular en el corazón. Mutaciones en el gen MYH6, que codifica la isoforma de la proteína de miosina a MHC, han sido identificadas en casos de CMD familiar en humanos. (p. 12)

4.6.2.2 Factores Nutricionales.

“La ausencia o deficiencia de sustratos metabólicos como L- carnitina o taurina se encuentran en una minoría de perros, pero la relación exacta de causa y efecto entre estos sustratos y la CMD es incompleta” (Sosa, 2017, p.111).

“El nutriente taurina es un tipo de aminoácido, llamado ácido beta- amino sulfónico, no se incorpora a las proteínas, sino que se encuentra principalmente libre en los tejidos corporales y la circulación” (Carrillo y García, 2021, p. 18). Debido a esto, según Parra (2017):

La taurina aporta funciones importantes en mantenimiento de la integridad celular del corazón, ya que es importante reconocer que la taurina también puede tener efecto sobre

la osmosregulación en miocardio, ya que en estudios hechos en ratones se demostró que la deficiencia de taurina provoca una pared ventricular delgada y atrofia cardiaca con disminución del volumen de miocitos. (p.102)

Por otro lado, “la L- carnitina (ácido b-hidroxi-c-trimetilaminobutírico) es esencial para trasportar ácidos grasos de cadena larga a las mitocondrias y se ha demostrado que es necesaria para la función normal del músculo cardiaco y esquelético” (Carillo y García, 2021, p. 18). Por lo que según Parra (2017):

Tanto el músculo cardiaco y esquelético son sitios de almacenamiento importantes, que contienen entre 95% a 98% de la carnitina en el cuerpo, esta carnitina se concentra en los tejidos a través de un mecanismo de transporte de membrana activa, el corazón es incapaz de sintetizar carnitina y este es dependiente del transporte de carnitina de la circulación al músculo cardiaco. (p. 13)

Considerando lo anterior, una deficiencia de este ácido o una alteración circular que evite el paso de la carnitina al músculo cardiaco sería predisponente para provocar un CMD. Según Parra (2017), “la deficiencia de carnitina se asoció con CMD en perros en un número limitado de informes clínicos; el primer caso reportado de deficiencia de carnitina fue en una familia de Boxer” (p. 13)

4.6.3 Fisiopatología

El funcionamiento fisiológico del corazón se enfoca en variables, como la presión, el volumen sanguíneo y el grosor de la pared ventricular; cualquier alteración de estas variables modificaría el correcto funcionamiento del órgano y por ende se manifestará clínicamente en el paciente. (Belerenian, 2001, p. 175).

Las alteraciones que normalmente afectan la funcionalidad provocando una CMD son la disminución de la contracción ventricular (disfunción sistólica), particularmente de la aurícula y el ventrículo izquierdo. Al haber una modificación de la contractibilidad cardiaca se provocará una disminución marcada del volumen sistólico, por lo tanto, inicialmente disminuye el gasto cardiaco y la perfusión tisular; esta decadencia genera una disminución en la presión sanguínea, lo cual es captado por el sistema nervioso central, este opta por activar los sistemas compensatorios con el fin de mantener un gasto cardiaco adecuado. La actividad simpática estimula la liberación de epinefrina y norepinefrina en la sangre, activando los receptores b-adrenérgicos e incrementando la contractilidad y frecuencia cardiaca. (Parra, 2007, p. 14)

Con respecto a lo anterior, Kienle y Kittelson (2000) mencionan que:

Los compartimientos ventriculares se aumentan de tamaño, lo que se le conoce como hipertrofia excéntrica (por sobrecarga de volumen). La concentración alta de norepinefrina estimula a los receptores j, angiotensina II, vasopresina y endotelina circulantes; estas estimularan las arteriolas generando la contracción. (p. 22)

“La baja perfusión renal por bajo gasto cardíaco y la hipovolemia desempeña la activación del sistema renina, angiotensina, aldosterona, aumenta la presión arterial, la volemia y el retorno venoso, produciendo vasoconstricción y mayor retención de agua y sodio a nivel glomerular” (Parra, 2017, p. 14).

El aumento del flujo y resistencia de la aorta permite recuperar la presión sanguínea normal. El incremento del volumen residual contrarresta la necesidad de contracción para

disminuir el volumen sistólico final, esto en un corazón sano se logra según la Ley de Frank Starling. (Parra, 2017, p.14).

Por ende, según Kienle y Kittelson (2000):

Una vez se ha detectado una homeostasia, el órgano se protege del estímulo prolongado de las catecolaminas y entre 24 a 72 horas después de la compensación inicial; los receptores cardíacos sufren un proceso denominado “acomodamiento”, este hace que las catecolaminas no puedan cumplir su función con la misma intensidad. (p.141).

“Lo que llevará a un deterioro paulatino causando la dilatación del corazón hasta su límite” (Parra, 2017, p. 14). Por lo que, según Cunningham (2014):

Este agrandamiento junto con la disminución de los músculos papilares, frecuentemente ocasiona una mala coaptación de las válvulas mitral y tricúspide lo que incita a la insuficiencia valvular (Egen Vall); así mismo, el aumento de presión en las venas pulmonares y sistémicas da como resultado un edema pulmonar. (p. 210).

“Junto a el descenso de contractibilidad cardiaca genera la distintiva condición clínica denominada insuficiencia cardíaca (IC)” (Parra, 2017, (p. 15).

“Finalmente, los mecanismos de compensación antes mencionados contribuyen a la afección sobre el miocardio, intensificando la disminución del gasto cardiaco al punto de conducir a un Shock Cardiogénico” (Parra, 2017, p. 15).

4.6.4 Signos Clínicos

La mayoría de enfermedades cardíacas degeneran el órgano de manera intermitente hasta que el daño es irreversible y tiende a desembocar en una insuficiencia cardíaca avanzada; la evolución de la enfermedad se va a ver reflejada en las manifestaciones clínicas que presente el paciente, las cuales serán clasificados según su estadio (Tabla 1). (Belerenian, 2001, p. 175).

Tabla 1.

La cardiomiopatía dilatada se evidencia en tres fases diferentes.

Signos clínicos de la cardiomiopatía dilatada en caninos	
Clasificación	Manifestación clínica
CMD	
Estadio I	Ausencia de signos clínicos y manifestaciones morfológicas.
Estadio II	Ecográficamente disminuye la fracción de eyección, se pueden auscultar soplos, taquiarritmias, ruidos de galope.
Estadio III	Disminuye la fracción de eyección, el paciente presenta sintomatología como : edema de pulmón, tos, disnea, ruidos pulmonares (Falla cardíaca izquierda), aumenta la presión venosa central, distensión de venas yugular, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, efusión pleural (Falla cardíaca derecha), Pulso femoral débil, membranas mucosas pálidas, aumento del tiempo de llenado capilar, debilidad, hipotermia, pérdida de masa muscular, intolerancia al ejercicio, síncope, arritmias, generalmente fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular.

Nota: adaptado de Carillo Mejia & Garcia Londoño, 2021.

“La CMD puede presentarse de manera subclínica, aquí el animal puede durar de meses a años en donde permanecerá prácticamente asintomático. Por lo que el diagnóstico de CMD no se establece hasta que la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) se desarrolla” (Parra, 2017, p. 16).

“Los signos inicialmente reflejados en el paciente son la tos, dificultad para respirar, intolerancia al ejercicio y síncope, mientras que en fases más avanzadas se podrá observar distensión abdominal, compromiso respiratorio posicional, tos nocturna aislada” (Parra, 2017, P. 16). Por ende, según Carrillo y Garcia (2021):

En la auscultación cardíaca a menudo se revelan soplos sistólicos, siendo estos causados por la insuficiencia secundaria generada en las válvulas auriculoventriculares. También es posible escuchar un ritmo de galope, este es detectado en animales con fibrilación auricular, el degeneramiento es ocasionado por la incapacidad de retomar la homeóstasis, lo que culmina afectado y modificando otras estructuras del corazón lo cual se verá reflejado en arritmias y extrasístoles. Las membranas mucosas pueden estar pálidas, correspondientes a la hipoperfusión o cianóticas en casos de edema pulmonar o derrame pleural importante. (p. 21).

4.6.5 Pruebas diagnósticas

4.6.5.1 Electrocardiograma.

El electrocardiograma (ECG) (Figura 1), es la prueba diagnóstica que nos expone de una manera gráfica el funcionamiento de la conducción eléctrica del músculo cardíaco, dicha información sirve como complemento diagnóstico, ya que nos proporciona información sobre la despolarización y polarización de las células

miocárdicas (Tabla 2). Las alteraciones eléctricas provocan un cambio en el funcionamiento del ritmo cardíaco y consecuente a este llegan a presentar dilataciones de cámaras, enfermedades miocárdicas, isquemia y enfermedades pericárdicas, generalmente este método se utiliza con otras herramientas diagnosticas para hacer un diagnóstico definitivo. (Parra, 2017, p. 25).

Tabla 2.

Ondas cardiacas normales

ONDA	MOMENTO
ONDA P	Activación del músculo auricular, positiva en derivaciones II y aVf
Segmento PR	Tiempo transcurrido entre el comienzo de la activación muscular auricular y su conducción a través del nódulo AV, el fascículo de His y las fibras de Purkinje
Complejo QRS	Activación de músculo ventricular: por definición la onda Q es la primera deflexión negativa (si existe), R es la primera deflexión positiva y la S es la deflexión negativa después de la onda R.

Punto J Final del complejo QRS, unión del QRS y del segmento ST.

Representa el periodo entre la despolarización ventricular y la repolarización (se correlaciona con la fase 2 del potencial de acción).

Segmento ST

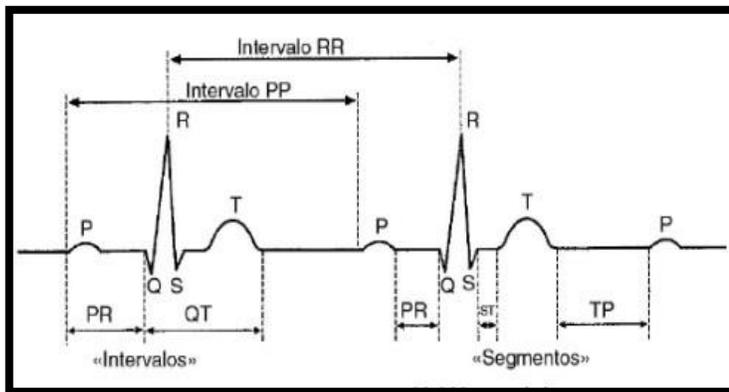
Onda T Repolarización del músculo ventricular.

Segmento QT Tiempo total de despolarización/ repolarización ventricular.

Nota: Adaptado de Couto, 2010, como se citó en Parra, 2017.

Figura 1.

Representación gráfica de un ECG



Nota: Adaptado de Cunningham, 2014, como se citó en Parra, 2017.

Según Rhodes (2012):

El posicionamiento del paciente, los cambios de su respiración o el jadeo pueden producir artefactos que dificulten la lectura del ECG, por consiguiente, es ideal que los pacientes tengan un manejo suave; haciendo uso de técnicas que calmen al animal y así producir un trazado ECG sin patrones de conducción distorsionados. El ECG (Figura 1) está indicado en pacientes que mediante el examen físico presenten una arritmia a la auscultación o que posean una sintomatología cardiaca significativa, la CMD genera una ampliación auricular y ventricular izquierda, que, si existe alguna estructura adicional que compone el corazón puede permanecer afectada de manera secundaria y esta, puede que modifique el funcionamiento del corazón y por ende cambie su conducción eléctrica. La taquicardia sinusal es un ritmo rápido y regular que casi siempre está relacionada en consecuencia de una alteración más generalizada como ansiedad, dolor, medicación, hipovolemia, anemia o hipoxemia. La fibrilación auricular (FA) representa un estado de caos eléctrico en las aurículas. Las aurículas se despolarizan a partir de múltiples focos a una velocidad muy rápida con la mayoría de los frentes de onda incapaces de cruzar el nódulo aurículo – ventricular (AV) hacia los ventrículos. (P. 3).

4.6.5.2 Ecocardiografía:

El diagnóstico en cardiología veterinaria mediante el uso de la ecografía, parece ser un método muy específico a la hora de identificar cardiopatías, porque nos permite inspeccionar a tiempo real las estructuras y funcionalidad del organismo mediante una imagen bidimensional recreada por ondas sonoras agudas que penetran al paciente haciendo que estos ecos reboten en diversas regiones del corazón y puedan verse en la pantalla de video. Las frecuencias generalmente utilizadas para la ecocardiografía de los pequeños animales varían desde los 3,5

MHz para perros grandes y a los 10 MHz para gatos y perros pequeños. (Couto, 2017,p.131).

Esta herramienta contribuye en darnos información sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica ventricular, el espesor de la pared, la función de la válvula y la hipertensión pulmonar. La incorporación del Doppler del pulso y el llamado Doppler/color a los equipos de ecocardiografía, permite, además, establecer la velocidad del flujo sanguíneo por las cámaras u grandes vasos, regurgitaciones en las áreas valvulares, estimando en forma precisa la función hemodinámica. (Parra, 2017, p. 28).

4.6.5.3.1 Tipos de ecocardiografía.

- **Modo M o Unidimensional:** Según Asking, 2009:

Este tipo de ecocardiografía permite medir los diámetros ventriculares, el espesor del tabique IV (interventricular), la pared libre del VI (ventrículo izquierdo), la motilidad de las válvulas mitral y aórtica en sístole y diástole, estos datos brindan información con respecto a la contractilidad miocárdica, y la capacidad de eyección del corazón. (p. 1147)

Esto lo hace por medio de una sola onda de ultrasonido que captará solo el rebote en forma de barrido; para obtener este corte el transductor se debe posicionar de forma paraesternal derecha, que normalmente se sitúa entre el tercer y el sexto espacio intercostal derecho, entre el esternón y las uniones costocondrales.

(Parra, 2017, p. 29).

- **Modo B o bidimensional:** Según Belerian (2001):

Es el más utilizado porque provee datos acerca de la orientación espacial del corazón y sus movimientos, su forma de abanico obtiene imágenes bidimensionales puesto que los sonidos emitidos son tan rápidos que permiten proyectar una imagen en tiempo real. Se permite hacer las mismas mediciones que en el modo M, esto permite tener dos mediciones de la misma estructura y así confirmar o descartar un valor. (p. 180)

Tener una vista más clara del órgano junto con los saberes aprendidos de la arquitectura permite identificar alteraciones como reducciones, hipertrofias, dilataciones o alteraciones del movimiento de los diferentes compartimientos, válvulas, arterias y venas que lo componen.

- **Modo Doppler:** Según Belerian (2001):

Esta función causa que el haz ultrasónico refleje elementos celulares sanguíneos en movimiento. Su función es evaluar los gradientes de presión de las cámaras cardíacas, gasto cardíaco, volumen de flujo y fracciones de regurgitación. El doppler espectral (doppler pulsado y continuo) es una técnica que funciona con ondas pulsátiles y continuas, mientras que el doppler con flujo a color solo trabaja con onda pulsátil. (P. 180)

4.6.5.3 Radiografía Torácica.

La radiografía torácica cumple una función importante en el diagnóstico de estas patologías, debido a que estas inducen una degeneración y alteración de la morfología del órgano y este puede verse reflejado en la imagen radiográfica. Los usos de algunas medidas complementan y ayudan a confirmar el diagnóstico tanto de un agrandamiento del órgano (Cardiomegalia) como la extravasación de

líquidos del mismo. El índice de Buchanan o índice Cardíaco Vertebral (Figura 2) se realiza mediante la radiografía latero-lateral y nos permite hacer uso de mediciones que nos aportan la información del tamaño de la silueta cardiaca de esta forma podemos afirmar si el corazón sufre de un agrandamiento excesivo (cardiomegalia). (Carillo y Garcia, 2021, p. 21).

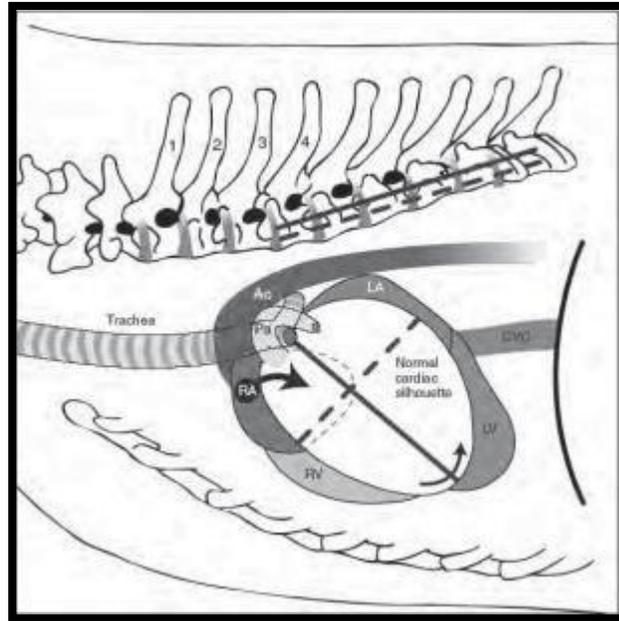
“La subjetividad de los criterios radiográficos para valorar la cardiomegalia generó la necesidad de disponer de algún criterio radiográfico objetivo que pudiera precisar mejor la presencia o ausencia de cardiomegalia” (Sanchez, 2012, p. 32).

Según, (Sanchez, (2012)

Para ello medimos el eje cardíaco largo desde la distancia ápico- basal de la silueta cardiaca desde el ápex a la bifurcación traqueo bronquial y luego medimos el eje corto que es la distancia cráneo caudal perpendicular al eje anterior y por debajo de la cava. Seguido de esto llevamos los dos ejes a lo largo de las vértebras torácicas en sentido cráneo caudal, tomando como punto de partida el borde craneal de T4. La raza y el tamaño del animal genera una diferenciación entre los rangos normales de cada raza (Figura 3), puesto que no mantienen una medida de silueta cardiaca estándar y su largor vertebral es diferente. (P. 32)

Figura 2.

Índice de Buchanan



Nota: Adaptado de Santamaria Pernas & Garcia Guasch, 2012.

Figura 3.

Valores de referencia de ICV según la raza.

Razas	Índice Cardíaco Vertebral. Rangos normales
Rango normal de ICV aceptado	9,2-10,5 Caninos; 6,7-8,1 Gatos.
Bóxer	10,8- 12,4
Bulldog (Inglés y Francés)	11,0- 14,4
Boston Terrier	10,3- 13,1
Cavalier King Charles spaniel	10,1- 11,1
Labrador retriever	10,2- 11,4
Pug	9,8- 11,6
Pomerania	9,6- 11,4
Whippet	10,5- 11,8

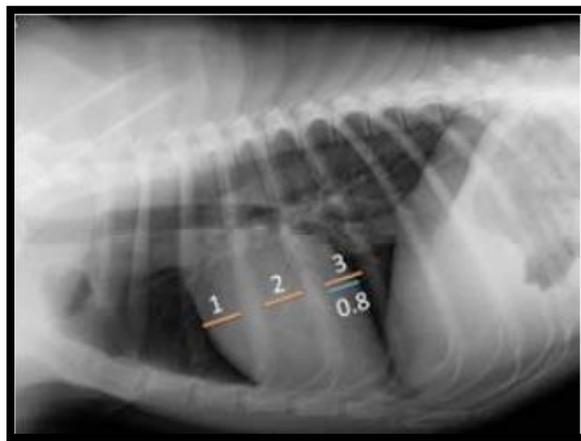
Nota: Adaptado de Parra, 2017.

- **Número de espacios intercostales:**

También se puede tener en cuenta el número de espacios intercostales (Figura 4), ya que según la literatura el diámetro cráneo-caudal del corazón es de aproximadamente 2.5 espacios intercostales en razas de perros de tórax estrecho y hasta 3.5 espacios intercostales en razas de perros con tórax anchos (*Salguero, 2012, p. 27*).

Figura 4.

Número de espacios intercostales



Nota: Adaptado de Sanchez Salguero, 2012, espacio intercostal que ocupa la silueta cardiaca en este caso ocupa aproximadamente 2.8 (siluetas cardiacas de tamaño normal).

4.6.6 Tratamiento

“El tratamiento de la CMD va más enfocado en reducir los signos clínicos que resultan de la insuficiencia cardiaca, generando un aumento en el tiempo de supervivencia y minimizar los riesgos de una muerte súbita” (*Santamaria y Garcia, 2012, p.33*).

Para la Medicina Veterinaria existe un sistema para la clasificación de los pacientes con patologías cardíacas según la American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) Specialty Cardiology.

Tabla 3.

Clasificación de los pacientes con patologías cardíacas

	Pacientes con riesgo de presentar una cardiopatía, sin soplo.	Razas con predisposiciones genéticas o congénitas, pacientes con patologías sistémicas que puedan tener complicaciones cardíacas
FASE A	Paciente con una enfermedad estructural cardíaca que NUNCA ha dado sintomatología.	Pacientes en los que se detecta un soplo en la una exploración rutinaria.
FASE B	B1. Cambios hemodinámicos insignificantes. B2. Cambios hemodinámicos que producen remodelación cardíaca	B1. ECG, Rx,Eco, Analisis de sangre sin alteraciones. B2. Remodelación Cardíaca Ej: Dilatación auricular o ventricular.
FASE C	Paciente que presentan o presentaron signos de ICC (Insuficiencia Cardíaca Congestiva).	Pacientes con signos ya sea en la exploración o anteriormente y que ahora están compensados y asintomáticos por respuesta a la terapia.
FASE D	Pacientes con una respuesta refractaria a la terapia convencional	Pacientes que las terapias convencionales no resuelven los signos severos de fallo cardíaco. Deben intentarse otras medidas terapéuticas para mantener con una mínima calidad de vida al paciente

Nota: Adaptado de Atkins et al, 2009, como se citó en Parra, 2017.

El objetivo de clasificar el estadio de la cardiopatía es generar un tratamiento específico que pueda aliviar los síntomas de la insuficiencia cardíaca, aumentar la calidad de vida del animal y reducir la mortalidad.

El abordaje terapéutico se puede realizar de dos formas dependiendo de la situación del paciente, esto mediado a la sintomatología clínica

4.6.6.1 Terapia médica aguda.

Según Santamaria y Garcia (2012)

Se emplea en pacientes que presenten un cuadro con edema pulmonar severo y a veces con evidencias de mala perfusión, el trato del paciente cardiópata cumple una función esencial en prevenir una exacerbación de los signos clínicos que puedan comprometer la vida del animal. (p. 33)

“El tratamiento va dirigido a reducir la formación de edema pulmonar y mejorar la oxigenación” (Kienle y Kittleson, 2000, p. 332), por lo tanto, para administrar el oxígeno a largo plazo o si la máscara no es válida los métodos más recomendados son la insuflación nasal y las jaulas de oxigenación.

“El único tratamiento que ha mostrado ser eficaz para reducir el edema pulmonar en una situación de este tipo consiste en la administración de furosemida, esta se administra en dosis altas” (Kienle y Kittleson, 2000, p. 334). Por lo que, según Santamaria y Garcia, (2012):

Se recomienda empezar dando de 6-8 mg/kg i.v cada 1 a 2 horas hasta que la frecuencia respiratoria disminuya significativamente. los pacientes que sufren cardiopatías pueden llegar a presentar frecuencias respiratorias superiores a 70 respiraciones por minuto, y el objetivo es tratar de reducir las hasta 20 respiraciones por minutos; en ese momento la dosis de furosemida puede ser reducida a aproximadamente

4mg/kg cada 4-6 horas para acabar manteniéndola en 4 mg/kg cada 8 horas, no se deben administrar dosis más altas de furosemida ya que pueden acarrear con complicaciones secundarias como deshidratación, hiponatremia e hipocaliemia. En perros con edema pulmonar secundaria a CMD se ha realizado con éxito el uso de dobutamina combinada con nitroprusiato. (p.33)

La administración de digoxina e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) puede iniciarse poco después de la admisión. No obstante, ambos fármacos tardan días y hasta semanas en producir alguna mejora y su efecto es mucho menor que el de la furosemida o nitroprusiato. (Kienle y Kittleson, 2000, p.334).

“El uso de la lidocaína está indicado como terapia antiarrítmica, puesto que las taquiarritmias ventriculares pueden llevar a evolucionar a fibrilaciones ventriculares y provocar la muerte del animal” (Santamaria y Garcia, 2012, p.34). “Se administra una dosis inicial de 2 y 4 mg/kg durante 2 a 5 minutos seguida de una infusión entre 30 y 100 ug/kg/min” (Kienle y Kittleson, 2000, p.334).

4.6.6.2 Terapia médica crónica.

Según Sosa (2017):

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica suele intentarse administrando en combinación un diurético, un inhibidor de la ECA y un digitálico. Los diuréticos reducen el volumen sanguíneo, los volúmenes diastólicos ventriculares y, por lo tanto, las presiones diastólicas ventriculares, el más utilizado es la furosemida. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina producen

una venodilatación y reducen la retención a nivel renal de sodio y agua mediante la disminución de la secreción de aldosterona. La digoxina aumenta la contractibilidad del miocardio, el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo renal, reduciendo así la retención de agua y sodio. Es necesario administrar fluidos intravenosos con prudencia, ya que la rehidratación completa puede llevar a la aparición de edema pulmonar. Los pequeños felinos y la raza cocker spaniel americano tienden a presentar carencias de la taurina, por ende, se hace necesario administrar una dieta que agregue este aminoácido. Gatos: dosis de taurina de 250mg PO cada 12c horas hasta que haga respuesta el tratamiento, evaluado mediante un análisis de plasma. Caninos: se administra 500mg cada 12 horas hasta conseguir mejoría clínicamente significativa. (p.72)

5. Reporte de caso clínico: Cardiomiopatía dilatada en canino macho de 13 años de edad.

5.1 Reseña y anamnesis del paciente

A la clínica veterinaria de pequeños animales Animal Life de San Cristobal – Venezuela, ingresó el 18 de agosto del presente año, un canino macho, mixto, llamado Braco (Figura 6), con 13 años de edad y un peso 30.0kg, su índice de condición corporal es 3/5 y su motivo de consulta es porque ha presenciado desplomes, inapetencia, debilidad en los miembros y un jadeo contante. El animal cuenta con el plan vacunal anual y sus desparasitaciones al día.

5.2 Examen del paciente:

5.2.1. Hallazgos clínicos

Al examen físico el canino presenta mucosas un poco pálidas, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, distensión abdominal y una temperatura de 38.6°C, a la auscultación del corazón se reveló un soplo tipo 2, una frecuencia cardíaca alta (taquicardia) y a nivel respiratorio presentó bradipnea. Por ende, se tomaron presiones sanguíneas y su resultado dedujo hipertensión.

Se recopiló la información del paciente (Figura 7) y se analizó con el fin de observar de una manera metódica el sistema que se encuentra alterado y coincidir con la posible patología que podría estar cursando.

Tabla 4.

Información de la reseña y examen clínico del paciente

RESEÑA

Propietario: Karla Superlano	Raza: Mixto	Sexo: Macho
Nombre: Braco	Edad: 13 Años	Especie: Canino
Color: marrón/blanco		

EXAMEN CLÍNICO GENERAL

Frecuencia cardíaca: 190lxm	Peso: 30.0kg	Pulso: Fuerte
Mucosas: pálidas leve	TLLC: 2 segundos	Nódulos linfáticos: NR
Frecuencia Respiratoria: 60rxm		Condición corporal: 3/5
Temperatura: 38.6°C		

EXAMEN CLÍNICO ESPECIFICO

PARÁMETRO	NORMAL	ALTERADO
Sistema cardiovascular		X
Sistema respiratorio		X
Sistema digestivo	X	
Sistema genitourinario	X	
Sistema nervioso	X	
Sistema músculo esquelético	X	
Ojos	X	
Piel y anexos	X	
Oídos	X	

Nota: Las siguientes imágenes muestran los resultados a las presiones arteriales que presento el paciente al día de la consulta.

Figura 5.

Medición de presiones arteriales.



Nota: se puede observar el aumento de las presiones arteriales que presentó el paciente Braco en su primera consulta lo que es compatible con una hipertensión.

5.2.2 Lista de problemas

Se reflejaron alteraciones del sistema cardiovascular y respiratorio que modificaron la homeostasis del paciente, provocando debilidad, síncope cardíaco e hipertensión (Figura 8), la taquipnea nos indicó un posible “cambio compensatorio” provocado por una afección en el órgano cardíaco o pulmón.

En la lista de problemas de mayor a menor gravedad, encontramos síncope e hipertensión.

5.2.3 Diagnóstico presuntivo

La anamnesis y el examen físico encaminó a definir una alteración hemodinámica que involucraba algún fallo en el mecanismo del corazón. La auscultación y los resultados de las presiones arteriales confirmaron el diagnóstico; por lo que el diagnóstico presuntivo se orientó a una cardiomiopatía dilatada, puesto que el paciente presentaba bradicardia- taquipnea acompañado de síncope.

5.2.4 Diagnósticos diferenciales

Teniendo en cuenta los hallazgos encontrados en el examen clínico orientados al problema del canino, se sospechó de diferentes patologías que podrían desencadenar dicha sintomatología.

5.2.4.1 Degeneración mixomatosa de las válvulas auriculoventriculares.

La degeneración mixomatosa de las válvulas auriculoventriculares, es también conocida como insuficiencia mitral o regurgitación tricúspide dependiendo de la válvula atrofiada; es una patología que según Kienle y Kittleson (2000):

Se puede generar comúnmente en la válvula que comunica el atrio izquierdo con el ventrículo izquierdo, puesto que durante la sístole se genera más fuerza en el ventrículo

izquierdo, en consecuencia, para un orificio valvular del mismo tamaño, la válvula mitral se someterá a mayor presión de eyección lo que puede llegar a desencadenar la afección patológica. (p. 297).

Se desconoce la etiología, ya que se trata de un proceso degenerativo que no va asociado a inflamación ni a agentes infecciosos. La regurgitación puede ser consecuencia de otras anomalías como la dilatación anular y desplazamiento del punto de coaptación de las valvas debido a la dilatación del ventrículo, displasia mitral, endocarditis bacteriana y anomalías tanto en las cuerdas tendinosas como en los músculos papilares (Santamaria y Garcia, 2012. P. 24).

“La irregularidad de las valvas provoca una incorrecta coaptación de las válvulas, permitiendo el paso de sangre a la cámara anterior produciendo regurgitación; los síntomas comunes son tos, disnea, taquipnea, intolerancia al ejercicio y síncope” (Sosa, 2017, p. 53).

Sin embargo, al momento de la ecocardiografía no se observó deterioro o degeneración de las valvas, por ende, se descartó este posible diagnóstico.

5.2.4.2 Hipertensión pulmonar primaria.

“Los pulmones se podrían denominar como una extensión del corazón, dado que junto al mismo desempeñan el papel oxigenar y conducir la sangre a los diferentes órganos y permitir el correcto intercambio celular de nutrientes necesarios para su funcionamiento” (Belerenian, 2001, p. 180).

La Hipertensión pulmonar primaria (HAP) suele ser consecuencia de un aumento en el flujo sanguíneo pulmonar o de un aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP).

Los defectos congénitos incluyen defectos del septo interauricular o interventricular y persistencia del conducto arteriosos. Aunque, se ha observado que los animales con aumento en el gasto cardiaco de casi cualquier causa (anemia, fiebre, ejercicio) pueden, en teoría, desarrollar HAP. (Kienle y Kittleson, 2000, p. 304).

Es importante saber que el aumento del flujo sanguíneo pulmonar, la viscosidad sanguínea o el aumento de la resistencia al drenaje venoso pulmonar son procesos que pueden alterar el correcto funcionamiento del pulmón.

“El HAP primario es producido por un proceso adquirido que provoca obstrucción vascular precapilar, provocando la disfunción del endotelio vascular provocando vasoconstricción, activación de plaquetas y formación de trombina, lo que conlleva a micro émbolos crónicos y trombosis” (Santamaria y Garcia, 2012, p. 36). “Los síntomas característicos en esta alteración pulmonar son intolerancia al ejercicio, disnea, taquipnea, hemoptisis y tos” (Sosa, 2017, p. 757).

Este diagnóstico se descartó con la ecocardiografía, puesto que esta alteración congénita no se presencia ningún defecto congénito que afecte la estructura del órgano cardiaco, cabe recalcar que la hipertensión pulmonar se provoca mediante una evolución negativa de la cardiomiopatía dilata.

5.4.4.2 Dirofilariasis.

Es una enfermedad causada como consecuencia de la infestación del parásito nematodo denominado *Dirofilaria immitis*, conocido vulgarmente como el gusano del corazón.

El ciclo biológico de este parasito hace que este parasito en forma de larva 3 infectante migre a través del tejido hasta llegar a situarse en la arteria pulmonar, sitio en el cual madura y llega a desencadenar su reproducción, provocando alteraciones en los endotelios arteriales por el aumento en su carga parasitaria, causando principalmente inflamación y tumefacción celular. Esta reacción activa las líneas de defensa y adherencia de plaquetas al endotelio vascular alterado. Estos generan trombos parasitarios. Estos cambios llevan a la oclusión de dichas arterias ya sea por fibrosis o por embolización. Generando un incremento en la resistencia al flujo sanguíneo e hipertensión pulmonar. (Kienle y Kittleson, 2000, p. 370).

“La sintomatología que se presenta en el animal afectado es intolerancia al ejercicio, sincopes, anorexia, pérdida de peso” (Sosa, 2017, p. 152).

Mediante el frotis sanguíneo y el uso de la ecocardiografía se pudo observar que no había presencia de este parásito en sangre y tampoco a nivel de la arteria pulmonar, excluyendo este posible diagnóstico.

5.2.5 Pruebas diagnósticas

Después de el examen clínico del paciente se procedió a sugerir exámenes de control general, como un hemograma, bioquímicas séricas (Figura 9 y 10), ecocardiografía para poder inclinar la intervención a posible problema, más adelante se sugirieron otro tipo de pruebas enfocadas hacia el control como son la radiografía torácica latero- lateral y ventro – Dorsal y ecocardiografía

5.2.5.1 Hemoleucograma.

Tabla 5.

Hemoleucograma del paciente

Parámetros	Resultados	Margen referencia
WBC	8.0	6.0- 14.0
Linfocitos #	1.5	0.8- 5.1
Monocitos#	0.4	0.0-1.8
Neutrófilos#	6.1	4.0-12.6
Linfocitos%	18.7	12.0-30.0
Monocitos%	5.0	2.0-9.0
Neutrófilos%	76.3	56.0-78.0
RBC	7.02	5.50-8.50
HGB	14.8	12.0-18.0
HCT	48.2	39.0-56.0
MCV	68.8	62.0-72.0
MCH	21.0	20.0-25.0
MCHC	30.7	30.0-38.0
RDW	14.4	11.0-15.5

Plaquetas	182	117-460
Eosinofilos	7.4	

Nota: hemoleucograma realizado el día 18 de agosto del 2022, en el hemoleucograma no se evidenció anemia, policitemia, trombocitopenia, ni ningún proceso infeccioso u/o inflamatorio, se pudo encontrar los valores en rango.

5.2.5.2 Perfil bioquímico.

Los valores del perfil bioquímico (Figura 10) no proporcionaron información específica sobre alguna alteración puesto que se mantenían en rango.

Tabla 6.

Perfil bioquímico del paciente

PARÁMETROS	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
ALB	3.4	2.5 – 4.4g/dL
ALP	95	20 -150 U/L
ALT	24	10 – 118 U/L
AMY	694	200 – 1200 U/L
TBIL	0.4	0.1 – 0.6 mg/dL
BUN	10	7- 25mg/dL
CA	10.7	8.6 -11.8 mg/dL
FOS	3.6	2.9 – 6.6mg/dL

CRE	1.4	0.3- 1.4mg/dL
GLU	93	60-110mg/dL
NA+	145	138-160mmol/L
K+	4.3	3.7-5.8mmol/L
TP	7.2	5.4 -8.2 g/dL
GLOB	3.8	2.3- 5.2 g/dL

Nota: Perfil bioquímico realizado el 18 de agosto del 2022, no se presenta ninguna alteración y los valores se mantienen en los rangos normales.

5.2.5.3 Ecocardiografía.

La ecocardiografía logró descartar los diagnósticos diferenciales, y confirmar el diagnóstico presuntivo, ya que se pudo observar las alteraciones de las cámaras o compartimientos cardiacos, que provocaban la sintomatología registrada en el paciente.

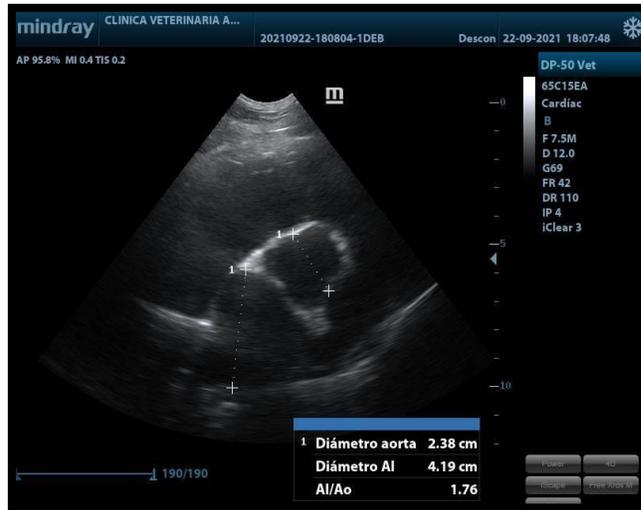
Como se puede observar en la (Figura 11) la relación (AI- AO) nos demostró que la aurícula izquierda tiene una diferencia de 1.81cm, con la arteria aorta.

El corte paraesternal derecho con eje largo (Figura 12), se tomó con el fin de darnos una vista ampliada de las cuatro cámaras que conforman el corazón, y así poder observar alguna el cambio en la estructura del ventrículo izquierdo.

El corte paraesternal de eje corto (Figura 13) nos proporcionó una vista transversa que nos ayudó a calcular la fracción de eyección y de acortamiento del ventrículo izquierdo, con esta misma vista se calculó el índice de excentricidad (Figura 14).

Figura 6.

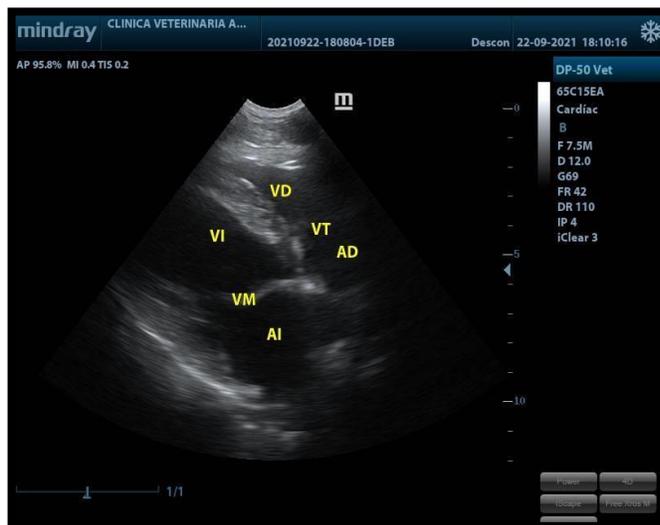
Corte paraesternal derecho eje corto.



Nota: Fuenmayor, (2022), diámetro de la aorta y diámetro del atrio izquierdo, relación atrio/aorta, (AI-AO).

Figura 7.

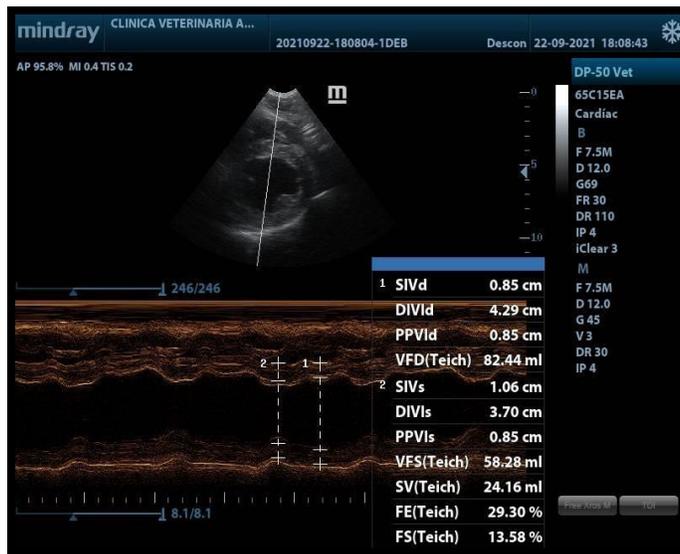
Corte paraesternal derecho eje largo (4 cámaras).



Nota: Fuenmayor, 2022, en este corte podemos observar las cámaras que conforman la arquitectura del corazón. ventrículo izquierdo (VI), ventrículo derecho (VD), atrio izquierdo (AI), atrio derecho (AD) y sus válvulas como son la válvula mitral y tricúspide (VT).

Figura 8.

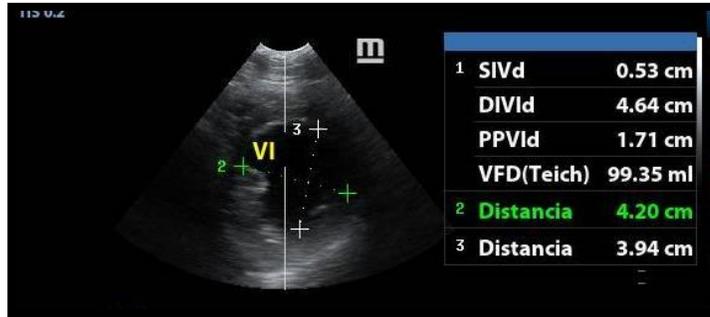
Corte para esternal derecho eje corto con vista modo M.



Nota: Fuenmayor, 2022, la evaluación ecocardiografía observó una hipertrofia excéntrica del VI y AI con disminución de la fracción de eyección y fracción de acortamiento de manera significativa.

Figura 9.

Corte paraesternal derecho eje corto del ventrículo izquierdo



Nota: Fuenmayor, 2022, índice de excentricidad del ventrículo izquierdo.

5.2.6 Aproximación terapéutica

A causa de que el órgano muestra modificaciones en su estructura y su funcionalidad, la terapia recomendada consta de medicación permanente con el fin de evitar el progreso degenerativo del órgano y prolongar la salud del animal.

Tratamiento:

El 18 de agosto se inició tratamiento con pimobendan a dosis de 5mg cada 24 horas durante 90 días, Espironolactona a dosis de 50 mg cada 24 horas durante 90 días, Telmisartan a dosis de 20 mg cada 24 horas durante 90 días, Sildenafil 25mg a dosis de 25mg cada 24 horas durante 90 días. Esta estrategia terapéutica se maneja de manera permanente y se ajustaran las dosis, dependiendo del avance o deterioro del órgano, los pacientes cardiopatas se recomienda tener un chequeo o control cada tres meses.

Recomendaciones:

- Medición seriada de presión arterial
- Hacer control dentro de 15 días y uro análisis.

5.2.6 Evolución

El paciente volvió a su control a los 15 días después de la última consulta. La tutora del mismo comentó que había visto una notable mejoría en el comportamiento del animal, y que habían desaparecido los “desplomes” y fatigas que había tenido en la anterior consulta.

Teniendo en cuenta que esta vez la dueña autorizó hacer más pruebas diagnósticas, se pudieron realizar las medidas bases del control como la presión arterial, ecocardiografía y rayos x. (LL y VD de tórax).

Figura 10.

Presiones arteriales durante el tratamiento.



Nota: Se midieron las presiones arteriales de manera de control, con el fin de compararlas con las anteriores, se pudo destacar que hubo una disminución en la tensión máxima o sistólica (color amarillo) ya que anteriormente se encontraba en 255mmHg.

5.2.6.1 Ecocardiografías durante el tratamiento.

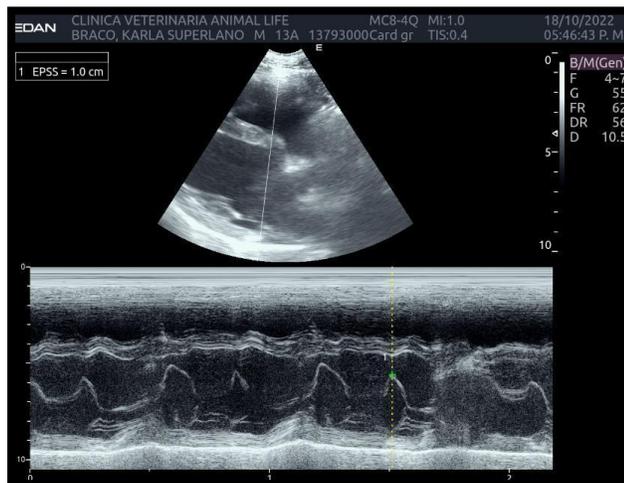
Las ecocardiografías de control demostraron una reducción en la fracción de acortamiento (Figura 17); sin embargo, la medida de contracción del ventrículo y acercamiento

hacia el septum interventricular mantiene un 1cm de diámetro sobrante (Figura 16); normalmente la medida del punto E no debe ser mayor a 0.5cm.

Las estructuras de las cuatro cámaras no se ven deterioradas, aunque se puede observar un aumento en el tabique interventricular (Figura 18). Teniendo en cuenta la (Figura 20) en relación al índice (AI/AO) se puede observar una disminución significativa en el diámetro de la aurícula izquierda. La (Figura 19) sirve como evidencia de que aún con el tratamiento, se mantiene el índice de excentricidad.

Figura 11.

Corte paraesternal derecho eje largo y medida del punto E.



Nota: La distancia del punto E al septo son utilizados para valorar el grado de dilatación excéntrica que soporta el ventrículo izquierdo, como podemos observar en la imagen, aunque se pueda observar una evolución significativa en el animal, las modificaciones anatómicas se conservan.

Figura 12.

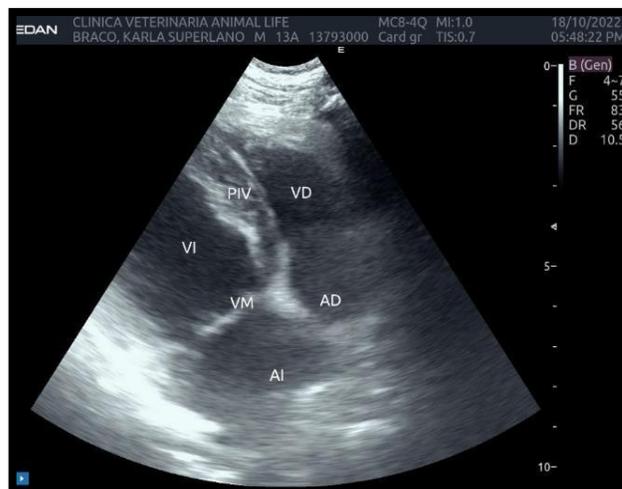
Corte paraesternal derecho eje largo vista de las 4 cámaras y fracción de eyección y fracción de acortamiento.



Nota: Se pudo observar una evolución en la fracción de acortamiento y de eyección siendo comparada con la (figura 12).

Figura 13.

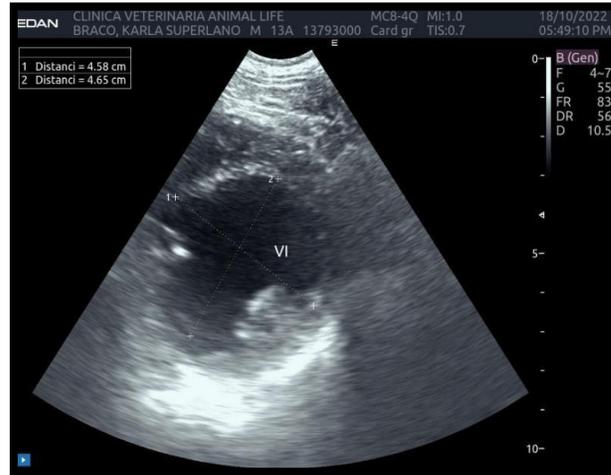
Corte paraesternal derecho eje largo vista de las 4 cámaras



Nota: se puede observar las 4 cámaras y la pared interventricular

Figura 14.

Corte paraesternal derecho eje corto del ventrículo izquierdo.



Nota: El índice de excentricidad mantiene sus distancias.

Figura 15.

Corte paraesternal derecho eje corto.



Nota: Se puede observar una disminución en el diámetro tanto de la aorta como del atrio izquierdo.

5.2.6.2 Radiografías durante el tratamiento

Las tomas radiográficas (Figura 21,22) se realizaron con el fin de proveer índices que pudieran correlacionar con una cardiomegalia o presencia de edema pulmonar.

Figura 16.

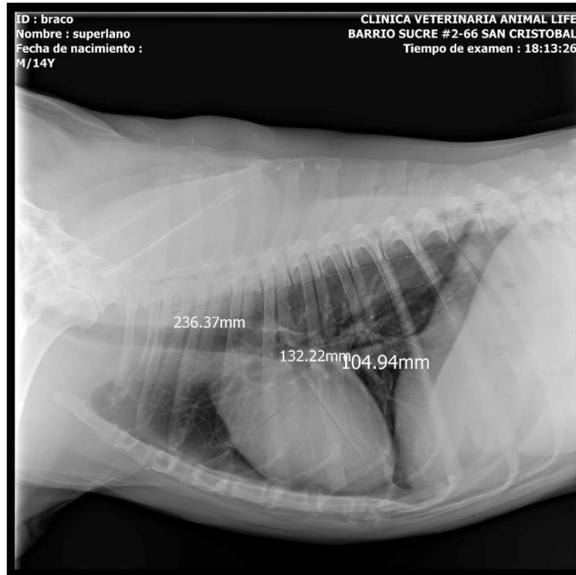
Proyección radiográfica ventro-dorsal de tórax del paciente braco



Nota: En esta proyección se puede observar el método del reloj, es necesario para detectar dilataciones localizadas en las cámaras, como se puede contemplar en la figura 21 tanto atrios como ventrículos mantienen su estructura y diámetro en rangos normales.

Figura 17.

Protección radiográfica latero-lateral izquierda de tórax.



Nota: Se tomó medidas para realizar el índice cardiovertebral arrojándonos una sumatoria de 236.37mm, se llevó a cabo el índice y nos arrojó que desde la 4 torácica hasta finalizar los milímetros anteriormente nombrados cubrían 10 vertebras, esto descarta la presencia de cardiomegalia, puesto que el rango patológico en razas grandes es de 11 vertebras en adelante esto teniendo en cuenta la medida estándar, puesto que no es un paciente de raza específica.

5.2.6 Discusión

El caso anteriormente mencionado se basa en una alteración cardíaca común en caninos de talla grande, y las alteraciones que se detectaron fueron mediante vistas ecográficamente y estas contribuyeron con el diagnóstico definitivo. Según Dávila (2017), “los animales con gasto cardíaco pobre debido a cardiomiopatía dilatada pueden tener episodios de síncope. En ocasiones, estos colapsos pueden acompañarse de ciertos movimientos de carrera y esto puede confundir a los propietarios suponiendo que son convulsiones” (p.9), lo cual coincide con la anamnesis del paciente ya que el motivo de la consulta era por aparentes desmayos del animal.

Tal como menciona Engel en 2020, “La dilatación y el fallo en la contracción ventricular provocará como resultado final un aumento de la presión en el atrio izquierdo y una congestión de las venas pulmonares dando como resultado un edema en el pulmón” (p. 111). En el paciente se correlacionan los hallazgos con lo anteriormente descrito, descartando mediante radiografía la presencia del edema pulmonar, esto nos permitió clasificar al animal según su patología cardiaca.

Según Santamaría 2020, “el estadio C compensado (Cc), son aquellos pacientes que padecen sintomatología de insuficiencia cardiaca congestiva estabilizada o asintomática con antecedentes de signos de insuficiencia cardiaca que pueden ser controlados ambulatoriamente” (p. 3). Según lo concordado en el consenso, braco es un paciente que ecocardiográficamente presentó modificaciones marcada en las estructuras cardiacas, pero independiente de esto, su actitud se mantuvo alerta y los valores tanto hematológicos como bioquímicos permanecían entre los rangos. Según Álvarez (2009):

La presencia de un defecto en la contracción miocárdica o ante una sobrecarga hemodinámica excesiva sobre el ventrículo, se producen mecanismos compensatorios periféricos cuyo propósito final es mantener la perfusión de los órganos vitales hasta generar un desbalance paradójico. La disminución en la presión arterial sistémica, volumen minuto, perfusión renal o resistencia vascular periférica hace que se liberen una cascada de hormonas como catecolaminas, sistema renina angiotensina, arginina-vasopresina y otras (p. 99). Esto se determinó después de analizar la fisiopatología de la enfermedad y relacionarla con el estadio que podría estar presentando el paciente al día de la consulta.

Matton (2004) “Señala que en animales que presentan insuficiencia miocárdica primaria y regurgitación mitral secundaria, el atrio izquierdo generalmente aparece dilatado en porcentaje que el ventrículo izquierdo” (p. 339). Como efectivamente se comprobó mediante ecocardiografía (Figura 11 y 14).

Según Mucha (2008), “En la cardiomiopatía dilatada se puede observar una sobrecarga de volumen muchas veces tetracameral, un adelgazamiento de las paredes ventriculares, un déficit en la fracción de acortamiento cardiaco, falla mitral secundaria con relación entre aorta y atrio izquierdo” (P.89). Esto concuerda con el examen ecocardiográfico puesto que los resultados tanto de la fracción de acortamiento (Figura 13) y la relación aorta / atrio izquierdo (Figura 11) mostraban una diferenciación entre los rangos normales de sus diámetros, indicativo de insuficiencia miocárdica.

Según Penninck (2012):

Describen que habitualmente los estudios Doppler demuestran una regurgitación valvular aurícula- ventricular en la cardiomiopatía dilatada, relacionada con la dilatación cardiaca y la consecuente disfunción del aparato mitral y/ o tricúspide. Típicamente, la regurgitación valvular aurículo-ventricular en la cardiomiopatía dilatada no es tan voluminosa como en la enfermedad valvular degenerativa crónica, pero ambas enfermedades pueden ocurrir en algún individuo y producir un patrón ecocardiográfico mixto (p.183). Lo anteriormente descrito corrobora los hallazgos encontrados en braco ya que en la ecocardiografía en movimiento se pudo observar el patrón mosaico compatible con regurgitación.

5.2.7 Conclusión

La Cardiomiopatía Dilatada (CMD), aunque es una de las cardiopatías más comunes en razas grandes, en la medicina veterinaria convencional tiende a camuflarse por su sintomatología no patognomónica, he incluso la falta de experiencia en el tema en los profesionales y los costos de las pruebas diagnósticas que sirvan para llevar a un diagnóstico acertado de la patología; limitan la correcta estrategia terapéutica a seguir y esto lleva a que su desarrollo sea progresivo/degenerativo.

La educación de los dueños o tutores sobre el correcta alimentación y trato en pacientes de edad avanzada o geriátricos, podría contribuir en mitigar el desarrollo de una insuficiencia cardíaca temprana, por otro lado, como se pudo observar en el anterior caso clínico, los controles rutinarios, el traer en el momento indicado al paciente a consulta, es fundamental para interceder y evitar el deterioro del órgano del paciente, la medicación para cardiópatas tiende a ser de por vida, puesto que es un complemento para que se pueda dar la correcta eyección y perfusión sanguínea como se pudo observar en el anterior caso clínico.

6. Conclusión del informe

Mediante la experiencia de la práctica empresarial, el estudiante de medicina veterinaria de decimo semestre desafía los conocimientos y los estimula a enfrentarse a diferentes situaciones que se abarcaran próximamente en su campo laboral, de esta forma, refuerza los conocimientos teóricos – prácticos y aprende habilidades que faciliten el manejo de las diferentes casuísticas que se presenten en el día a día.

En mi sitio de pasantías, pude reforzar conocimientos adquiridos durante mi formación como profesional, pero también tuve la oportunidad de experimentar los diferentes métodos diagnósticos de manera presencial, enfocándome en la ecografía tanto abdominal como cardíaca. En el laboratorio clínico tuve la oportunidad de tener un análisis más concreto sobre el manejo de algunas herramientas necesarias para la obtención de pruebas como hemoleucogramas, pruebas de coagulación, perfiles hemáticos, renales, coprológicos, raspados y bioquímicas sanguíneas

7. Bibliografía

- Alonso, J. A. (2022). Miocardiopatía dilatada canina: aspecto clínico. *RACVE*.
- Alvarez Ramirez, I., & Cruz Martinez, L. (2009). Modelos de insuficiencia cardíaca en caninos. *Revista de Medicina Veterinaria*, 11.
- Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Häggström J, Hamlin R, Keene B, Luis-Fuentes V, Stepien R. (2009) Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. National Library of Medicine National Institutes of Health. Volumen 23, Páginas 1142-1150. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x
- Belerenian, G., Mucha, C. & Camacho, A. (2001). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales (1.a ed.). Inter médica.
- Matton, J., Sellon, R., & Berry, C. (2004). Diagnostico ecografico en équeños animales . *Multimedicas ediciones veterinarias* .
- Mucha, C., & Belerenian, G. (2008). Manual de cardiologia veterinaria . *Holliday*.
- Carillo Mejia, S., & Garcia Londoño, J. J. (2021). ALGUNAS CARDIOPATÍAS COMUNES EN PERROS. *UCC*, 31.
- Couto G., Nelson R., (2010) Medicina Interna de Pequeños Animales. Parte Uno Alteraciones del Sistema Cardiovascular. Cuarta Edición. Páginas 128- 134. ELSEVIER. España.
- Cunningham. (2014). *Fisiología veterinaria*. Madrid: ELSEVIER SAUNDERS.
- Davila Fernandez, C. (2017). Caracterización de la enfermedad valvular mitral, adquirida, mediante el examen clínico y pruebas complementarias (estudio radiográfico,

ecocardiografico, hemograma, determinacion de urea y creatinina) en caninos.
Universidad Nacional Mayor de San Marcos , 85 .

Engel Manchado, J. (2020). CARDIOMIOPATÍAS ADQUIRIDAS. *Imveterinaria*, 11.

Galiano, A. (2010). *ESPIRONOLACTONA EN VADEMECUM*. Recuperado 28 de octubre de 2022, de <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/e024.htm>

- García Escobar, J., García Liras, F. J., Herrera Zurdo, P., & San Andrés Larrea, M. D. (2007). ¿CÓMO ACTÚAN Y PORQUÉ SE USAN LOS SENSIBILIZADORES DE LAS? *RCCV*, 6.
- Kienle, R. D., & Kittleson, M. D. (2000). *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. Barcelona: Multimedica.
- Parra, L. C. (2017). Cardiomiopatía dilatada canina abordaje y diagnóstico clínico. *Universidad de los Llanos*, 52.

Penninck, D., & d'Anjou, M.-A. (2012). Atlas de ecografía en pequeños animales. *Multimedica ediciones veterinarias* .

- Rabanal, M. (2014). Valoraciones radiográficas del tamaño cardiaco y de la aurícula izquierda: mediciones clásicas y últimas novedades. *ECG veterinaria*, 3.
- Rhodes S, (2012) Idiopathic Dilated Cardiomyopathy in Dogs. Veterinary Technician Vetlearn.com. VetFolio Journal NACV. Vol4(2). Páginas 1-6.
- Sánchez Salguero, X. (2012). Nuevas medidas radiográficas para la. *Universidad Autónoma de Barcelona*, 147.
- Santamaría Pernas, G., & Garcia Guasch, L. (2012). Cardiología taller. *AVEPA*, 75.
- Santamaria Pernas , G., & Gomez Garcia , J. (2020). c. *Boehringer Ingelheim* , 3.
- Sosa, A. (2017). *Cardiopatías adquiridas en pequeños animales*. Argentina: UNRN.
- Tarazona, S., Gómez, L., & Orozco Padilla, S. (2008). Cardiomiopatía dilatada en un cachorro. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 7.