

Informe de pasantía práctica empresarial Clínica Veterinaria de Pequeños Animales
Animal Life 2022 – II

Dayana R. Acevedo Albarracín

Código: 1094268279

Programa de Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona

MSc, Karen Y. Delgado Villamizar

Noviembre, 2022

Notas de autor

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

dayana.acevedo@unipamplona.edu.co

Tabla de contenido

| | | |
|-------|---|----|
| 1. | Introducción | 6 |
| 2. | Descripción del sitio de práctica | 8 |
| 3. | Descripción de las actividades realizadas | 8 |
| 4. | Degeneración mixomatosa de la válvula mitral complicada con taponamiento cardíaco en canino..... | 9 |
| 4.1 | Resumen..... | 9 |
| 4.2 | Palabras Claves | 10 |
| 4.3 | Abstract | 10 |
| 4.4 | Introducción | 11 |
| 4.5 | Revisión literaria..... | 13 |
| 4.5.1 | Etiología y Epidemiología | 13 |
| 4.5.2 | Estructura anatómica e histológica del aparato mitral: | 14 |
| 4.5.3 | Fisiopatología..... | 15 |
| 4.5.4 | Insuficiencia cardíaca (IC)..... | 17 |
| 4.5.5 | Sintomatología Clínica..... | 19 |
| 4.5.6 | Diagnóstico | 20 |
| 4.5.7 | Pruebas Complementarias..... | 20 |
| 4.5.8 | Tratamiento | 21 |

| | |
|--|----|
| 5. Reseña y anamnesis del paciente | 23 |
| 5.1 Examen físico..... | 24 |
| 5.2 Lista de problemas y diagnósticos diferenciales..... | 25 |
| 5.2.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | 25 |
| 5.2.2 Colapso Traqueal | 26 |
| 5.2.3 Cardiomiopatía Dilatada | 26 |
| 5.3 Diagnóstico presuntivo | 27 |
| 5.4 Planes diagnósticos | 27 |
| 5.4.1 Ecocardiografía | 29 |
| 5.4.2 Radiografías | 30 |
| 5.4.3 Electrocardiograma | 31 |
| 5.5 Plan terapéutico y evolución..... | 31 |
| 6. Discusión..... | 33 |
| 7. Conclusiones | 37 |
| 8. Bibliografía | 38 |

Tabla de tablas

| | |
|---|----|
| Tabla 1 Hematología y perfil bioquímico..... | 27 |
|---|----|

Tabla de figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1 Ecocardiograma, vista longitudinal y paraesternal derecha | 24 |
| Figura 2 Ecocardiografía | 29 |
| Figura 3 Ecocardiografía | 30 |
| Figura 4 Radiología de Tórax | 31 |

1. Introducción

El médico veterinario radica su visión en aplicar estrategias de prevención, diagnóstico, control y tratamiento de enfermedades que le permitan intervenir en la salud animal y la salud pública, priorizando la protección del ser humano ante enfermedades zoonóticas y el bienestar animal. Para ello el profesional posee el conocimiento necesario para evaluar las diversas especies, ya sean domésticas, de producción o silvestres, de manera comprometida con el desarrollo equitativo, social y sostenible, sin olvidar el manejo sustentable de los recursos naturales.

Para la Universidad de Pamplona es de vital importancia aunar esfuerzos por formar y fortalecer los conocimientos y competencias del futuro profesional del programa de Medicina veterinaria, poniendo a su disposición herramientas que le permitan acceder de manera más cercana a su labor de servicio a los animales, razón por la cual incluye en su formación, la práctica empresarial o pasantía en diversos centros con los cuales la institución mantiene un convenio de aprendizaje, y la cual se torna como un medio para enfrentar y experimentar diversos desafíos que propone esta profesión, así como, confrontar los conocimientos adquiridos en el transcurso de su carrera y enfrentar la realidad del futuro profesional, validando su proceder.

En el desarrollo de esta pasantía o práctica empresarial se faculta al estudiante a apropiarse de sus objetivos, e introducirse en la construcción de herramientas para ejercer su labor, afianzando sus conocimientos y llevándolos a la práctica como una mirada a su

futuro en la profesión, a través de la descripción de la experiencia vivida, las actividades desarrolladas durante este lapso de tiempo en la clínica de pequeños animales Animal Life, así como el abordaje de un caso clínico, su seguimiento y evolución a través de la anamnesis, los hallazgos clínicos, síntomas y pruebas diagnósticas.

2. 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 José Peñalosa Corredor y Yira Luz Patiño, cuenta con un amplio equipo de médicos veterinarios capacitados y comprometidos con la salud y bienestar animal.

La clínica veterinaria Animal Life ofrece planes sanitarios, servicio de consulta médica general, urgencias 24 horas, radiografía, ecografía, ecocardiografía, endoscopia, laboratorio clínico, hospitalización, cirugías y clínica del paciente crítico. El equipo de trabajo consta de 6 médicos veterinarios, 3 recepcionistas, 2 grooming y 2 administradores. Las instalaciones de la clínica se encuentran divididas por plantas y a su vez por áreas, la primera consta de la recepción, laboratorio clínico, tres consultorios, sala de radiografía, urgencias y sala de hospitalización, la segunda planta, cuenta con una sala de esterilización, quirófano, peluquería, pet shop y droguería veterinaria.

3. Descripción de las actividades realizadas

En el transcurso de la pasantía en la veterinaria Animal Life, se desempeñan actividades diversas, con el fin de adquirir experiencia en las diferentes áreas con las que cuenta la clínica, entre ellas se realiza el acompañamiento en consultas médicas, elaboración de historias clínicas y examen clínico orientado al problema, para ello, se tiene en cuenta las variables fisiológicas como temperatura corporal, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tiempo de llenado capilar, esto con el fin de llegar a un diagnóstico preciso e instaurar el tratamiento adecuado.

El pasante en el área de quirófano desempeña actividades como acompañamiento en anestesia, instrumentación quirúrgica y asistencia en cirugía. En el área de laboratorio clínico, se realizan las ayudas complementarias como hemogramas, bioquímicas séricas, coprológicos, parcial de orina, extendidos sanguíneos, entre otras. En la zona de hospitalización y urgencias, se hace énfasis en la administración de tratamientos en pacientes tanto ambulatorios como intrahospitalarios, garantizando y evaluando la evolución del paciente, hasta su completa recuperación, anexo a esto se adquiere práctica y destreza en el área de radiología con la toma de proyecciones radiográficas.

4. Degeneración mixomatosa de la válvula mitral complicada con taponamiento cardíaco en canino

4.1 Resumen

La degeneración mixomatosa de la válvula mitral, es una enfermedad muy común en caninos de raza pequeña, de avanzada edad, o en razas como Shih Tzu, Poodle, Schnauzer, Dachshund. Esta enfermedad se caracteriza por presentar regurgitación de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda y, una disminución del gasto cardiaco, por lo cual a medida que pase el tiempo se dará una insuficiencia cardíaca congestiva e hipertrofia excéntrica, así como a un taponamiento cardíaco. Se describe caso de canino hembra, 8 años de edad, que llega a consulta con distrés respiratorio, inapetencia y letargo. Al examen físico el paciente presenta hipertermia, aumento del tiempo de llenado, taquipnea, posición ortopneica, mucosas pálidas y un soplo cardiaco VI/VI. la paciente presentaba riesgo para su vida ante la dificultad respiratoria, se procede a realizar Tfast ecográfico, se instaura oxigenoterapia, toma de muestras de sangre para la realización de hematología y bioquímicas sanguíneas y pericardiocentesis, en el cual se extrajo líquido de color transparente. Seguidamente se instaura

un plan terapéutico, se realiza radiografía de tórax evidenciándose signos de edema pulmonar y aumento del índice de Buchanan, se estabiliza la paciente y transcurridas algunas horas, se decide enviar a casa con medicación oral, debido al comportamiento nervioso que presenta el canino ante el cambio de ambiente.

Finalmente, el caso concluyó exitosamente, ya que la paciente culminó el tratamiento y se encuentra en óptimas condiciones, lo que demuestra que a pesar que la degeneración mixomatosa continua en progresión, las complicaciones hemodinámicas se trataron a tiempo y de la forma correcta.

4.2 Palabras Claves

Canino, Degeneración Valvular, Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), Taponamiento Cardíaco.

4.3 Abstract

Myxomatous degeneration of the mitral valve is a very common pathology in small breed canines, of advanced age, or in breeds such as Shih Tzu, poodle, Schnauzer, Dachshund. This pathology is characterized by regurgitation of blood into the atria and a decrease in cardiac output, which will lead to congestive heart failure and eccentric hypertrophy, as well as cardiac tamponade. A case of an 8-year-old female canine is described, who arrives at the consultation with respiratory distress, loss of appetite and lethargy. On physical examination, the patient presented with hyperthermia, increased filling time, tachypnea, orthopneic position, pale mucous membranes, and a VI/VI heart murmur.

The patient presents risk to her life due to respiratory distress, an ultrasound atrium tfas is performed, oxygen therapy is established, blood samples are taken for hematology and blood biochemistry, as well as pericardiocentesis, in which a transparent liquid was extracted.

Next, a therapeutic plan is established, a chest X-ray is performed, showing signs of pulmonary edema and an increase in the Buchanan index, the patient stabilizes and after a few hours, it is decided to send home with oral medication, due to the nervous behavior of the canine. before the change of environment.

Then a therapeutic plan is established, a chest X-ray is performed, showing signs of pulmonary edema and an increase in the Buchanan index, the patient is stabilized and after a few hours, it is decided to send home with oral medication, due to the nervous behavior that the canine presents. Finally, the case concluded successfully, since the patient completed the treatment and is in optimal condition, which shows that despite the fact that the myxomatous degeneration continues to progress, the hemodynamic complications were treated on time and in the correct way.

4.4 Introducción

La degeneración mixomatosa valvular (DMV) consiste en el engrosamiento de las valvas, así como el debilitamiento progresivo, fragmentación y hasta desaparición de las fibras colágenas y elásticas de la válvula mitral, la alteración de las fibras musculares de las válvulas atrioventriculares del músculo cardíaco de los caninos, debido al cúmulo de polisacáridos ácidos que allí se depositan (Verellen, 2016). Dicha degeneración consiste en una infiltración de mucopolisacáridos en la matriz extracelular de las aletas valvulares y las cuerdas tendinosas, y en efecto un aumento del depósito de proteoglucanos que expanden la matriz extracelular de la capa esponjosa de la válvula y rompen la capa fibrosa (Mucha, 2021). Lo que, en última instancia,

provoca la disfunción valvular, razón por la cual, con cada latido, la válvula anormal permite que la sangre se filtre en la dirección de dónde venía, o regurgite, en la aurícula izquierda. Con el tiempo y, como consecuencia de esta regurgitación de la válvula mitral, el resultado es una ampliación de la aurícula izquierda, disminución del gasto cardiaco, activación de mecanismos neuro hormonales que dan origen a una remodelación compensatoria del ventrículo izquierdo, proceso que determina la aparición de un soplo que a su vez es el signo más común en la DMV (Gómez, 2011). Este trastorno es la principal afección cardiovascular y principal causa de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en caninos geriátricos.

El taponamiento cardíaco, es una alteración hemodinámica que establece una emergencia clínica que pone en riesgo la vida del paciente. Constituye un síndrome clínico que se presenta cuando en el saco pericárdico, se acumula una cantidad anormal y elevada de líquido, esta anomalía aumenta la presión intrapericárdica a tal punto que supera la presión de llenado ventricular en diástole, produciendo un colapso del corazón con disminución del gasto cardíaco (Mucha *et al.*, 2005).

La enfermedad mixomatosa degenerativa de la válvula mitral afecta en una tasa más alta a perros machos de razas pequeñas que presentan una predisposición como el Cavalier King Charles Spaniel, Caniche, Shih Tzu, Bichón maltés, Chihuahua, Cocker spaniel, Schnauzers miniatura y Yorkshire, sin embargo, también es posible se presente en algunas razas más grandes en edad entre los 6-8 años, en razas como el Cavalier en edad temprana y en caninos mestizos de edad avanzada (Santamarina *et al.*, 2011)

El soplo es el primer indicador clínico de la presencia de la enfermedad, aunque en algunos casos los pacientes pueden presentar la enfermedad de forma oculta en ausencia de este

signo, así como también de la aparición de signos clínicos, una potencial insuficiencia cardiaca y posiblemente la muerte del animal sin indicador alguno (Gómez, 2011).

En presencia de enfermedad degenerativa mixomatosa los cambios en el complejo que conforma la válvula mitral a nivel macroscópico son, engrosamiento del borde libre en forma de nódulos, opacidad de la valva y ruptura de las cuerdas tendinosas (Verellen, 2016). En cuanto a nivel histopatológico se observa acumulación de mucopolisacáridos y proliferación de fibroblastos (Oyama y Levy, 2010). Dichos cambios histopatológicos pueden referenciar que la degeneración ocurre de forma silenciosa durante periodos de tiempo prolongados y por esta razón la presencia de soplos siempre debe ser valorada mediante técnicas ecocardiográficas que permitan determinar el remodelamiento de los ventrículos y las aurículas (Aupperle et al., 2009).

Como lo menciona (López et al., 2016) en las primeras etapas de la enfermedad degenerativa mixomatosa valvular, el grado de insuficiencia es leve y el organismo responde a la falla mitral con una serie de mecanismos compensadores dando origen a estimulación beta-1 adrenérgica cardiaca: que condiciona un aumento de la frecuencia cardiaca (FC) y un aumento de la contractilidad, lo que directamente produce un aumento del gasto cardiaco (GC), vasoconstricción venosa: que produce un aumento del retorno venoso y, por lo tanto, un aumento de la precarga: llega más sangre al corazón y, por tanto, debe salir más sangre del corazón, asimismo vasoconstricción arterial selectiva: que produce una redistribución del flujo a los órganos vitales, un aumento de la tensión arterial y, por lo tanto, de la poscarga.

4.5 Revisión literaria

4.5.1 Etiología y Epidemiología

La etiología de la DMV es poco clara hasta el momento, se sospecha que está asociada a factores genéticos que predisponen a su presentación en razas pequeñas, esto basado en estudios

realizados en caninos de razas como Cavalier King Charles Spaniel (Lizano Loría, 2015) y Dachshunds (Mucha, 2021). También se cree que es debido a una anomalía bioquímica básica en la composición del colágeno y este defecto responde a lo que se conoce como hipótesis de la respuesta a la lesión, en la válvula afectada, los fibroblastos producen colágeno adicional similar al tejido de reparación, reparación significa lesión y lesión resulta en debilidad del esqueleto de colágeno con la subsecuente elongación valvular y dilatación anular (Belerenian, et al, 2001). Otras teorías indican que son cambios producidos por cuenta de la edad; la causa sería el impacto continuo de las valvas, en la zona de coaptación que produciría un daño endotelial y liberación de agentes vasoactivos que influiría en la patogénesis de la enfermedad (Mucha, 2007)

La incidencia y la progresión de la DMV están fuertemente asociadas con la edad, la raza y el género (Lizano Loría, 2015). La prevalencia de la degeneración mixomatosa varía según la raza, pero puede ocurrir en más del 90 % de las razas pequeñas mayores de 8 años. Los animales más jóvenes también pueden verse afectados, en particular las razas Cavalier King Charles spaniel y Bull terrier, Los machos pueden desarrollar DMV antes que las hembras. Si bien la valvulopatía mixomatosa se diagnostica con mayor frecuencia en perros de tamaño pequeño a mediano, también ocurre en razas grandes incluyendo perros con miocardiopatía dilatada, donde se desarrolla concomitantemente (Fox, 2011).

4.5.2 Estructura anatómica e histológica del aparato mitral:

El complejo mitral se encuentra conformado por las hojas valvulares, el anillo de la válvula mitral, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares izquierdos (Kitakata et al., 2022)

El fallo de esta estructura conlleva a una insuficiencia mitral, que es el paso de sangre del ventrículo a la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. Por su parte la válvula mitral está formada por una gran hoja septal anterior, una hoja mural posterior de tamaño mediano y

pequeñas cúspides en las comisuras (Mazón et al., 2015) Desde el punto de vista histológico, una válvula mitral en estado normal posee cuatro capas que son: Superficie atrialis, Pars spongiosa, Pars fibrosa, Superficie ventricularis (Jimenez,2013).

Es así que la enfermedad cursa con una expansión de la Pars esponjosa, que poco a poco invade la Pars fibrosa produciendo una disrupción focal. Con este cambio la Pars esponjosa toma apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario, conocido como tejido mixomatoso; cambios histológicos que afectan a las valvas y las cuerdas tendinosas (Mucha, 2021).

La degeneración mixomatosa de la válvula mitral consiste en un engrosamiento progresivo de la valva, así como una pérdida de flexibilidad que afecta principalmente el borde de coaptación. (Kitakata et al., 2022) A nivel Macroscópico estas lesiones son en un comienzo del tipo puntiformes, a medida que progresan se van agrupando en pequeños nódulos, uniéndose y formando áreas más grandes que producen un aumento del tejido valvular y la retracción de las mismas (Verellen, 2016). Es así que las lesiones anatomopatológicas son la mejor forma para describir el grado de degeneración mixomatosa valvular: Tipo 1, pequeños nódulos en válvulas; Tipo 2, los pequeños nódulos se fusionan y aumentan su tamaño; Tipo3, surge engrosamiento y pérdida de flexibilidad de las válvulas a causa de los nódulos; Tipo 4, las válvulas pierden su forma a causa de la lesión progresiva (Dávila y Astoquillca, 2014).

4.5.3 Fisiopatología

La degeneración mixomatosa de la válvula mitral genera una incompetencia en la coaptación de ésta, razón por la cual se da una regurgitación de la sangre que pasa del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda, principal determinante de la aparición de un soplo. El soplo es el principal indicador de la presencia de la DMV, esto no quiere decir que en todos los casos se presente, ya que, en algunas ocasiones los pacientes pueden presentar la enfermedad de forma

oculta en ausencia de este signo (Mucha, 2007). Caninos con DVM desarrollan dilatación de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo lo que determina una sobrecarga de volúmenes que favorecerá al estiramiento de la fibra cardiaca, restándole así poder contráctil al músculo cardiaco, finalmente ocurrirá una remodelación cardiaca conocida como hipertrofia excéntrica, que está relacionada a un mayor trabajo del ventrículo izquierdo debido al aumento de volumen que este debe bombear (Tamayo y Gómez, 2008).

En presencia de estos cambios y anomalías se desarrolla el cor pulmonale, a causa de la regurgitación de volumen sanguíneo, aumenta la presión venosa pulmonar, si esta presión supera los 25 mmHg el organismo reacciona generando vasoconstricción, para así disminuir el flujo sanguíneo que llega a los pulmones, generando hipertensión pulmonar y, finalmente esta se transforma en edema pulmonar (Talavera y Fernández, 2007).

Existen mecanismos compensadores que intentan contrarrestar la incompetencia valvular resultado de la degeneración mixomatosa mitral, estos son dirigidos por el sistema nervioso autónomo y por medio de la estimulación simpática y parasimpática, donde se presentan tres acontecimientos: Estimulación beta-1 adrenérgica cardiaca: que condiciona un aumento de la frecuencia cardiaca (FC) y un aumento de la contractilidad, lo que directamente produce un aumento del gasto cardiaco (GC). Vasoconstricción venosa: que produce un aumento del retorno venoso y, por lo tanto, un aumento de la precarga, llega más sangre al corazón y, por tanto, debe salir más sangre del corazón. Vasoconstricción arterial selectiva: que produce una redistribución del flujo a los órganos vitales, un aumento de la tensión arterial y, por lo tanto, de la poscarga. (Ramírez, 1991)

La regurgitación de la sangre hacia la aurícula proyecta una disminución del volumen sangre/minuto, por lo tanto, una baja en la presión arterial; el organismo activa un aumento del inotropismo, la FC y la vasoconstricción periférica (Kitakata et al., 2022)

En perspectiva de progresión se hacen presentes otros mecanismos compensadores como el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y neurohormonales, produciendo aumento del volumen plasmático y la resistencia periférica, por lo cual se obliga al corazón a un mayor trabajo cardíaco, obteniendo como resultado que estos mecanismos compensatorios terminen por agravar el panorama actual y desencadenando una Insuficiencia Cardíaca (IC) (Lake-Bakaar et al., 2015)

4.5.4 Insuficiencia cardíaca (IC)

La IC es un síndrome clínico que se genera por una alteración funcional o estructural del corazón, determinando un inadecuado gasto cardíaco respecto a las necesidades metabólicas del organismo; la etiología de la IC es muy variada, pero, una de las causas más comunes en los caninos es la DMV (Talavera, 2005).

Este trastorno se clasifica en: Etapa A identifica a pacientes con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca pero que actualmente no tienen un trastorno estructural identificable del corazón (p. Ej., Todos los Cavalier King Charles Spaniel sin un soplo cardíaco) (Kitakata et al., 2022).

La etapa B identifica pacientes con cardiopatía estructural (p. Ej., El soplo típico de regurgitación de la válvula mitral está presente), pero que nunca han desarrollado signos clínicos causados por insuficiencia cardíaca. Debido a importantes implicaciones clínicas para el pronóstico y el tratamiento, el panel subdividió además la Etapa B en Etapa B1 y B2 (Kitakata et al., 2022). El estadio B1 se refiere a pacientes asintomáticos que no tienen evidencia

radiográfica o ecocardiográfica de remodelado cardíaco en respuesta a la enfermedad valvular cardíaca. Así mismo, el estadio B2 se refiere a pacientes asintomáticos que tienen regurgitación valvular hemodinámicamente significativa, como lo demuestran los hallazgos radiográficos o ecocardiográficos del agrandamiento cardíaco del lado izquierdo (Mazón et al., 2015)

La etapa C indica pacientes con signos clínicos pasados o actuales de insuficiencia cardíaca asociados con cardiopatía estructural. Debido a las importantes diferencias de tratamiento entre perros con insuficiencia cardíaca aguda que requieren atención hospitalaria y aquellos con insuficiencia cardíaca que pueden tratarse de forma ambulatoria, el panel ha tratado estos temas por separado. Algunos animales que presentan insuficiencia cardíaca por primera vez pueden presentar signos clínicos graves que requieren una terapia agresiva. (Fox, 2012).

La etapa D se refiere a los pacientes con enfermedad en etapa terminal con signos clínicos de insuficiencia cardíaca causada por la enfermedad valvular cardíaca que son refractarios a la "terapia estándar" (Kitakata et al., 2022)

Dichos pacientes requieren estrategias de tratamiento avanzadas o especializadas para permanecer clínicamente cómodos con su enfermedad. Al igual que con la Etapa C, el panel ha distinguido entre los animales en la Etapa D que requieren una terapia aguda basada en el hospital y aquellos que pueden administrarse como pacientes ambulatorios (Peláez et al., 2017)

4.5.4.1 Taponamiento cardíaco. El taponamiento cardíaco es un síndrome clínico-hemodinámico con alta incidencia de mortalidad en caninos, debido al aumento anormal de la presión intrapericárdica como consecuencia de la acumulación de líquido “a tensión” en el saco pericárdico (Mazón, Garrido et al., 2015)

Teniendo en cuenta la efusión pericárdica, el taponamiento cardíaco puede ser agudo o crónico y depende del volumen de líquido que se acumula, la velocidad con que se forma la colecta y de la capacidad del pericardio para distenderse (Mazón et al., 2015)

- Taponamiento cardíaco agudo

El taponamiento cardíaco agudo, sucede cuando hay una colecta voluminosa en escaso tiempo, la cual origina una insuficiencia cardíaca por gasto bajo, donde puede haber shock cardiogénico y muerte súbita. Entre las causas de taponamiento cardíaco agudo pueden mencionarse: trauma (proyectiles de arma de fuego), ruptura cardíaca (especialmente aurícula izquierda), envenenamiento por raticidas anticoagulantes y coagulopatías (Ettinger y Feldman, 1997).

- Taponamiento cardíaco crónico

En el taponamiento cardíaco crónico, la colecta de líquido pericárdico ocurre de manera gradual, permitiendo al pericardio distenderse e hipertrofiarse para adaptarse a los leves cambios de volumen. Sin embargo, la capacidad de adaptación del pericardio es limitada, por lo que el líquido intrapericárdico terminará por ejercer mayor presión que aquella presente en las cámaras cardíacas durante la diástole, originando signos de una insuficiencia cardíaca congestiva derecha (Domenech,2006). Entre las causas de taponamiento cardiaco crónico más frecuentes se pueden mencionar: neoplasias (principalmente hemangiosarcoma y tumores de base del corazón, como el quimiodectoma) y derrame hemorrágico Idiopático. (Mucha *et al.*, 2005)

4.5.5 Sintomatología Clínica

Signos clínicos asociados a la enfermedad valvular degenerativa son: soplo holosistólico izquierdo, soplo holosistólico derecho en afectación de válvula tricúspide, tos seca, intolerancia

al ejercicio, taquipnea, disnea, síncope y ascitis, si hay IC derecha severa (Ramírez y Martínez, 2009).

4.5.6 Diagnóstico

La visita clínica puede revelar la presencia de un soplo de intensidad variada (de 1 a 6/6) meso-holosistólico con el área de mayor intensidad a nivel de la válvula mitral. Algunos pacientes pueden presentar ya sintomatología de taponamiento cardiaco derecho, insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (tos, taquipnea, disnea). En estadios avanzados de esta patología no es raro encontrar signos clínicos tales como debilidad muscular, síncope, ascitis que pueden ser debidos a alteraciones del ritmo, a insuficiencia de la tricúspide e hipertensión pulmonar (Mazón et al., 2015)

4.5.7 Pruebas complementarias

Para un diagnóstico certero es necesario realizar pruebas diagnósticas complementarias como ecocardiografía Doppler para la confirmación del diagnóstico de la DMV en la cual se reflejará la regurgitación mitral, en este caso, también es posible evaluar la integridad o no integridad estructural de las valvas, como también la estructura de los ventrículos y aurículas (Boswood, 2008). La ecocardiografía es el método complementario más sensible para confirmar la enfermedad valvular, a través de la aplicación del Modo 2D y M se valora globalmente la morfología y función del complejo valvular, como así también cuantificar el grado de compromiso cameral. La tecnología Doppler aporta nueva y muy valiosa información acerca del impacto hemodinámico del paciente con valvulopatía (Sosa & Mancuso, 2020)

Otra técnica comúnmente usada son los rayos X, los cuales sirven para evaluar la fase de la enfermedad al demostrar presencia o ausencia de cardiomegalia, o el edema pulmonar generado por el cor pulmonare (Boswood, 2008). Con la valoración del tamaño de la silueta

cardiaca, puede obtenerse una información objetiva y de utilidad para la valoración de la severidad de la DMV y por tanto, para instaurar la terapia más adecuada (Rojas, 2018).

El electrocardiograma no suele aportar datos útiles para el diagnóstico, pero sí permite identificar arritmias secundarias a la patología que puedan requerir tratamiento específico inmediato como la fibrilación atrial o la taquicardia sinusal. Suele observarse un aumento en el tiempo del complejo QRS por el aumento de tamaño ventricular (Mucha J, 2017).

El Fonocardiograma (FCG) es un sistema que nos brinda una representación gráfica de los fenómenos acústicos producidos en el corazón y grandes vasos sanguíneos. Cuando se nos hace difícil evaluar el sonido de la auscultación se puede recurrir a este método diagnóstico en el cual se podrán evidenciar anomalías como el soplo (Sosa & Mancuso, 2020).

Los análisis sanguíneos como hematología y química sanguínea permiten determinar el impacto de la falla cardiaca en el organismo y valorar el estado general del paciente, dato importante para comenzar la terapéutica cardiaca (Mucha J, 2009).

Al ser la DMV tan común y la sintomatología clínica tan característica se puede arribar a un diagnóstico con alto grado de certeza, sin embargo, la correlación de la valvulopatía con la clase funcional de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) o con la intensidad del soplo se dificulta dado la subjetividad de dichos parámetros, por lo que la confirmación sólo se logra mediante el uso de los métodos complementarios de diagnóstico por imágenes (Arias, et al, 2004).

4.5.8 Tratamiento

En muchos casos la sintomatología cardiaca tarda años en aparecer por lo que el animal tiene su deceso por causas ajenas a cardiopatías (Boswood, 2008).

En este tipo de pacientes se recomienda restringir las actividades físicas, debido a que el exceso de este puede provocar una sobrecarga de trabajo cardiaco. Sin embargo, en algunos casos un ejercicio leve pero regular puede ser beneficioso (Fernández, 2016).

Es primordial para el paciente cardiópata una dieta balanceada hipocalórica que permita un control del peso, esta debe tener restricción de las concentraciones de NaCl debido a que esta puede acelerar la activación neuro-hormonal del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. La suplementación con ácidos grasos omega 3 favorecen la reducción de citoquinas responsables de la hiporexia (Ya'Qoub et al., 2022)

De acuerdo a la clasificación American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), para los pacientes con IC, el tratamiento debe estar orientado a dicha clasificación, teniendo en cuenta que en la etapa A no se recomienda realizar ningún tipo de tratamiento en este estadio, pero se debe educar a los propietarios respecto a la DMV con el fin de realizar una vigilancia estricta a los animales (Mazón et al., 2015)

En la etapa B no existe un consenso acerca del tratamiento al paciente que se encuentra en este estadio, pero se evidencia opciones diversas en cuanto a mantener valoración ecocardiográfica Doppler entre los 6 y 12 meses posteriores al diagnóstico de degeneración mixomatosa valvular, algunos autores sugieren que el Enalapril retrasa modestamente la aparición de falla cardiaca en perros con regurgitación mitral moderada a severa (Rojas, 2018). En la etapa C, se reporta el uso de diurético como la furosemida por su excelente efecto en perros, la dosis dependerá de la condición clínica del animal; es así, como en pacientes con taquipnea y disnea severa compatible con edema pulmonar, requieren bolos a dosis altas de hasta 6 mg/kg/IM-IV los cuales se pueden repetir cada 30 minutos durante máximo 2 horas. En

algunos casos dosis altas mayores de 6 mg/kg son necesarias para mantener el confort del paciente y evitar que pase al estadio D (Atkins *et al.*, 2009).

En pacientes en la etapa C y D se debe iniciar terapia con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) como la enalapril, teniendo seguimiento de la creatinina sérica y la concentración de potasio entre 3 a 7 días después de comenzar la terapia (Ya'Qoub *et al.*, 2022) Así mismo, el uso de Pimobendan será favorable en estos estadios. Este fármaco inotrópico positivo actúa de dos formas, una es sensibilizando a las células miocárdicas al efecto del calcio sin aumentar la concentración de este y la otra forma es inhibiendo la acción de la fosfodiesterasa III para lograr una vasodilatación coronaria y periférica. Como resultado de ambos efectos, aumenta el gasto cardiaco y disminuye la precarga y la postcarga, además, mejora el gasto cardiaco aumentando la eficiencia en los miofilamentos sin incrementar las necesidades energéticas miocárdicas (Sosa & Mancuso, 2020) .

4.5.8.1 Diuréticos de asa: los diuréticos de asa, o diuréticos de techo alto, como la furosemida, son los más potentes y rápidamente producen una diuresis intensa dependiente de la dosis de duración relativamente (Sosa & Mancuso, 2020). La furosemida por vía oral produce diuresis en los 30-60 minutos de la administración, con el efecto diurético máximo en 1-2 horas. La acción diurética dura 4-6 horas (Hinton & Wilkinson, 2022).

5. Reseña y anamnesis del paciente

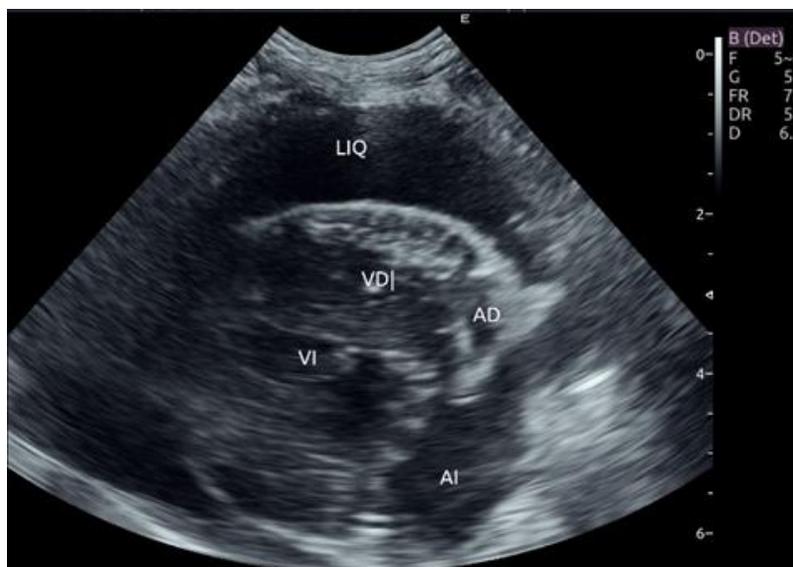
Se presenta a consulta paciente canino, hembra de 8 años y 5.3 kg de peso, raza única, esterilizada y condición corporal 4/5 con plan sanitario vigente. Como motivo de consulta se reporta disnea, hiporexia y letargia.

5.1 Examen físico

Al examen físico se evidencia taquicardia leve (110 lpm), taquipnea (50 rpm), hipertermia (40.6°C), tiempo de llenado capilar (3sg), mucosas pálidas, posición ortopnéica. A la auscultación cardiaca en ambos hemitórax se evidencia soplo cardiaco intensidad 6/6 en punto de auscultación a nivel del sexto espacio intercostal. Como parte del examen clínico se procede a realizar TFAST ecográfico, observándose derrame pericárdico, abundantes ondas B. (Ver Figura 1).

Figura 1

Ecocardiograma, vista longitudinal y paraesternal derecha



Nota: Se observa colecta anecoica abundante en cavidad pericárdica, sugerente de efusión pericárdica, se observa colapso de atrio derecho sugerente de taponamiento cardiaco.

Durante el proceso de manipulación el paciente presenta una parada cardiorrespiratoria, razón por lo cual se realizó reanimación Cardio Pulmonar (RCP), se procedió a intubar a la paciente y administrar adrenalina vía intravenosa a dosis de 0.01 mg/kg, hasta lograr estabilizar sus signos vitales. Se administra aminofilina vía intravenosa a una dosis de 20mg/kg, para

aumentar el flujo sanguíneo del corazón, dado que la paciente presentaba un distrés respiratorio por ansiedad se decide administrar Acepromacina 0.2 mg/kg para tranquilizarla.

Al lograr la estabilización de la paciente, se procede a realizar pericardiocentesis ecoguiada, donde se posiciona la paciente decubito esternal, se realizó tricotomía de la zona y se procedió a realizar punción, con guía ecográfica en el quinto espacio intercostal, a nivel dorsal de la unión condrocostal, utilizando un pericraneal N° 21, en el cual se ejerció presión negativa con el embolo de la jeringa, se extrae 60 ml de un líquido seroso de color transparente para análisis y alivio de dolor en caso de taponamiento cardíaco.

5.2 Lista de problemas y diagnósticos diferenciales

De acuerdo a los hallazgos clínicos observados se propone la siguiente lista de problemas: arresto cardiopulmonar, disnea sugerente de edema pulmonar e hipoxia. Se plantea como diagnósticos diferenciales enfermedad pulmonar obstructiva crónica, colapso traqueal, edema pulmonar.

5.2.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Es una enfermedad de las vías aéreas inferiores, la cual resulta en una remodelación de las vías aéreas y culmina en un estrechamiento provocando una obstrucción, los cuales van a llevar a que se presenten síntomas clínicos como, aumento en la secreción de moco, disnea, disfunción ciliar, hipertensión pulmonar, aumento de tamaño del ventrículo y aurícula derechos, denominado cor pulmonale (López et al., 2016), se tomó como diferencial, debido al aumento del ventrículo y de la aurícula , pero no también se presentaba la regurgitación.

5.2.2 Colapso Traqueal

Como lo menciona (Quesada, 2017) Es una de las causas de obstrucción parcial de las vías aéreas más frecuentes en el perro, es un síndrome clínico caracterizado por grados variables de dificultad respiratoria, el cual puede afectar a la zona cervical de la tráquea, la zona intratorácica o ambas. Si afecta más la zona cervical, los signos se manifiestan con mayor intensidad durante la inspiración, pero si se afecta más la intratorácica los signos se dar

Los principales síntomas son tos y disnea, si está en una fase aguda se van a desencadenar con episodios de agitación, sin embargo, a medida que la enfermedad avanza se hacen más frecuentes estos síntomas, incluso pueden llegar hacer constantes, pudiéndose presentar en crisis disneicas de forma paroxística. (García, Fernández, 2007), pero dado que, en la proyección radiográfica, no se observo dicho colapso, se descartó.

5.2.3 Cardiomiopatía Dilatada

Es una patología idiopática que se caracteriza por una baja contractibilidad miocárdica, con o sin arritmias. es una enfermedad del músculo cardíaco, que generalmente comienza en el ventrículo izquierdo, en la cual, se da por aumento de tamaño de este ventrículo y da lugar a las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca, arritmias, en algunos casos enfermedad tromboembólica (Sosa & Mancuso, 2020).

Los signos comunes en fase inicial incluyen tos, dificultad para respirar, intolerancia al ejercicio y síncope, mientras que en fases más avanzadas los signos incluyen distensión abdominal, compromiso respiratorio posicional y tos nocturna, también se pueden presentar síntomas comunes como lo son, la pérdida de peso, anorexia y taquicardia o fibrilación auricular. (Mark D & Richard D, 2000), alteraciones que presentaban la paciente, y debido a esto se tomo

como uno de los diagnósticos diferenciales, pero se puede descartar, debido a que esta se presenta mas en razas grandes y además nuestra paciente no presentaba sincopes.

5.3 Diagnóstico presuntivo

De acuerdo con el examen clínico general y específico del paciente, donde se logra evidenciar alteraciones a nivel del sistema cardiaco y respiratorio, como la regurgitación, y el aumento del atrio y del ventrículo izquierdo, acompañado de los síntomas que se observan en el paciente como la posición ortopnéica, disnea, hipoxia, y el soplo 6/6 presente el canino, se orientó a un diagnóstico presuntivo de degeneración mixomatosa.

5.4 Planes diagnósticos

Luego del examen clínico, se procede a instaurar oxigenoterapia, toma de muestra de sangre a través de venopunción cefálica, para la realización de hematología y bioquímicas sanguíneas, así mismo se procede a la toma de ecocardiograma, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Se realiza hematología automatizada en equipo Mindray bc-2800 y bioquímica sanguínea en equipo VetScan VS2, no se evidencia alteraciones en los analitos. Los resultados se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1

Hematología y Perfil bioquímico

| TEST | RESULTADO | VALOR DE REFERENCIA |
|-------------|-----------|---------------------|
| Eritrocitos | 5.53 | 5.65 – 8.87 M/uL |
| Hematocrito | 43.4 | 37.3 – 61.7 % |

| | | |
|---------------|------|-------------------|
| Hemoglobina | 13.2 | 13.1 – 20.5 g/dL |
| MCV | 61 | 61.6 – 73.5 fL |
| MCHC | 19.2 | 32.0 – 37.9 g/dL |
| Reticulocitos | 40.2 | 10.0 – 110.0 K/uL |
| Leucocitos | 11.5 | 5.05 – 16.76 K/uL |
| Neutrófilos | 3.3 | 2.95 – 11.64 K/uL |
| Linfocitos | 1.4 | 1.05 – 5.10 K/uL |
| Monocitos | 0.3 | 0.16 – 1.12 K/uL |
| Eosinófilos | 0.02 | 0.06 – 1.23 K/uL |
| Basófilos | 0.02 | 0.00 – 0.10 K/uL |
| Plaquetas | 156 | 148 – 484 K/uL |

PERFIL BIOQUÍMICO

| <i>Parámetros</i> | <i>Resultados</i> | <i>Valores de referencia</i> |
|--------------------------|-------------------|------------------------------|
| <i>Albumina</i> | 4.3 | 2.5-4.4 g/dL |
| <i>ALP</i> | 74 | 20-150 U/L |
| <i>ALT</i> | 50 | 10-118 U/L |
| <i>Amilasa</i> | 515 | 200-1200 U/L |
| <i>Bilirrubina Total</i> | 0.3 | 0.1-0.6 mg/dL |
| <i>BUN</i> | 14 | 7-25 mg/dL |
| <i>Calcio</i> | 10.2 | 8.6-11.8 mg/dL |
| <i>Fosforo</i> | 5.5 | 2.9-6.6 mg/dL |
| <i>Creatinina</i> | 0.7 | 0.3-2.1 mg/dL |
| <i>Glucosa</i> | 80 | 70-150 mg/dL |
| <i>NA+</i> | 142 | 142-164 mmol/L |
| <i>K+</i> | 4.9 | 3.7-5.8 mmol/L |
| <i>Proteínas totales</i> | 5.9 | 5.4-8.2 g/dL |
| <i>Globulinas</i> | 2.1 | 1.5-5.7 g/dL |

Nota: El cuadro hemático, se divide en tres partes, línea roja que son los glóbulos rojos GR, línea blanca o glóbulos blancos GB y la línea plaquetaria. En la hematología, se puede

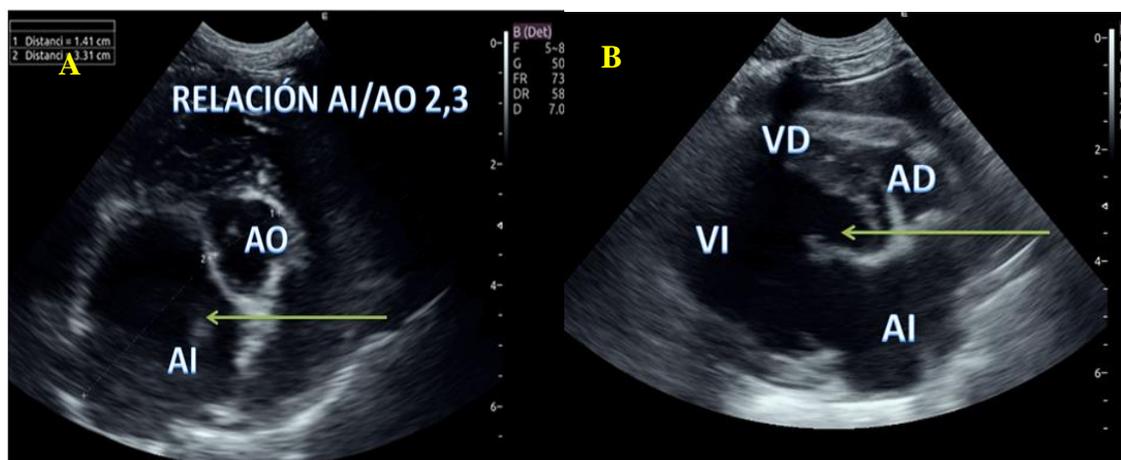
observar una leve trombocitopenia la cual estaría asociada a hipoxia, en el perfil bioquímico, todos los parámetros se encuentran dentro de los rangos normales.

5.4.1 Ecocardiografía

Se realiza ecografía torácica a través de equipo Edan, Acclarix AX8, por ventana anatómica paraesternal derecha, donde se observan a nivel cardiaco un aumento marcado de la aurícula izquierda, como se observa en la figura 2A; engrosamiento de las valvas de la válvula mitral y nodulaciones compatibles con degeneración (figura 2B), regurgitación sistólica a nivel de la válvula mitral; en el modo Doppler 2d, en un corte longitudinal se observa un patrón mosaico a nivel de la válvula mitral, (Figura 3).

Figura 2

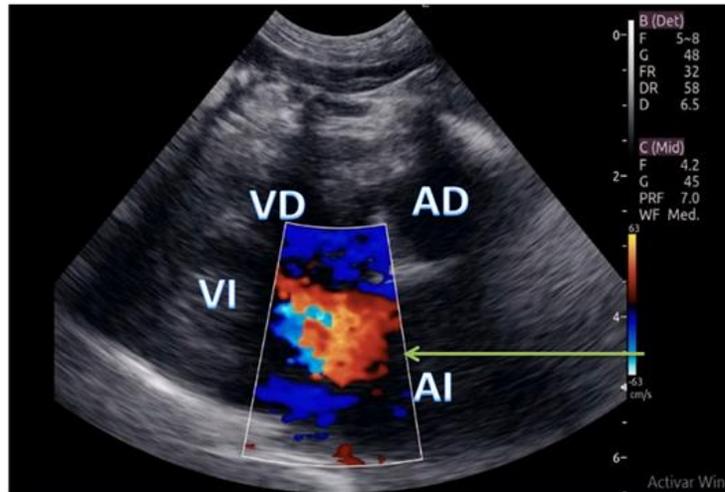
Ecocardiografía



Nota: **A.** Se observa un corte transversal a nivel de la A. AORTA, relación Atrio izquierdo/Aorta 2,35, se contempla aumento marcado de diámetro de AI. **B.** Corte longitudinal de 4 cámaras, vista paraesternal derecha, se observa engrosamiento nodular de valvas, de la válvula mitral (Acevedo, 2022).

Figura 3

Ecocardiografía



Nota: Corte longitudinal de 4 cámaras, donde se observa, patrón mosaico, en modo Doppler color, sugerente de jet de regurgitación a nivel de la válvula mitral (Acevedo, 2022).

5.4.2 Radiografías

Se realiza radiografía lateral de tórax en equipo de radiografía digital GeniRAY DR, se utilizó el método de VLAS, el cual es un método cuantitativo útil para la valoración del tamaño del atrio, el cual evidenció un aumento del atrio izquierdo como se observa en la figura 4A. Con el método de VHS se observó un agrandamiento anormal del corazón 12 vertebras, sugerente de cardiomegalia como se observa en la figura 4.

Figura 4

Radiología de Tórax



Nota: 4A. Proyección, latero lateral de tórax, donde las medidas corresponden al índice de vlas: se observa aumento del tamaño 3,3 vertebras (tamaño normal < 3 vertebras) sugerente de agrandamiento de atrio izquierdo. 4B Proyección, latero lateral de tórax, donde las medidas corresponden al índice VHS 12 vertebras, tamaño normal 8,5 a 10.7 vertebras, sugerente de cardiomegalia, también se observa patrón intersticial peri hiliar, sugerente de edema pulmonar (Acevedo, 2022).

5.4.3 Electrocardiograma

Con el fin de identificar si nuestra paciente tenía alguna, arritmia o patología secundaria se realizó electrocardiograma con electrocardiógrafo VET ECG, donde no se evidenció ninguna alteración, ritmo sinusal regular, con eje eléctrico normal.

5.5 Plan terapéutico y evolución

Según la nueva clasificación propuesta por el American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), el paciente se encuentra en fase CA, ya que presenta síntomas clínicos, y

requería de atención hospitalaria, pero debido a que la paciente presenta un cuadro de nerviosismo y ansiedad bastante elevado, por estar en la clínica se decide enviar medicación para la casa, se inició plan terapéutico los primeros tres días, con furosemida a 5 mg/kg cada 8 horas, para reducir la retención de líquido, Pimobendan 0.5 mg/ kg cada 8 horas. Pasados los tres días, se modifica la dosis a furosemida 3 mg/kg cada 24 horas y Pimobendan 5 mg/kg cada 12 horas. Se restringe la actividad física a la paciente además se envía con dieta Hill's® Prescription Diet® h/d® Canine.

Se realiza control de evolución a los 60 días de instaurado el tratamiento, donde se evidencia evolución favorable de problema cardiogénico, sin presencia de síntomas compatibles con fases congestivas, actitud de alerta, tolerancia moderada al ejercicio y apetito normal.

6. Discusión

Anteriormente, se presenta el caso de un canino hembra que ingresa a consulta por dificultad respiratoria y que al examen físico presenta algunas alteraciones que necesariamente deben ser corroboradas mediante ayudas complementarias, ya que inicialmente no se asocian a un problema cardíaco, y donde efectivamente el complicado panorama respiratorio coincide con la colecta anecóica abundante presente alrededor del pericardio y el colapso del atrio derecho. Por lo que teniendo en cuenta todos estos hallazgos, en el diagnóstico se tiene presente el taponamiento cardíaco producto del derrame pericárdico encontrado.

Como nos ilustra (Rojas, 2018) el derrame pericárdico es un hallazgo cuya incidencia ha aumentado en la práctica clínica de pacientes cardiópatas, este puede estar relacionado con un trastorno de base como la degeneración mixomatosa valvular y asociada a una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en una fase descompensada de la compresión del corazón, resultante del aumento de la presión intrapericárdica como consecuencia de una efusión pericárdica severa, y uno de los síntomas a desarrollarse en el animal es la dificultad respiratoria.

En el caso descrito previamente como procedimiento de emergencia ante el taponamiento cardíaco que presenta la paciente se hace uso de la pericardiocentesis como una medida para mejorar los parámetros hemodinámicos a través de una reducción de la presión intrapericárdica, lograr un aumento del retorno venoso, del gasto cardíaco y la perfusión coronaria, alteraciones que se habían presentado debido al colapso de las cavidades auriculoventriculares evitando su llenado adecuado, con el fin de estabilizar al paciente canino. Sin embargo, según estudios retrospectivos, existen complicaciones durante o después de la pericardiocentesis como la punción cardíaca, arritmias, laceración epicárdica, laceración de un tumor o de la arteria coronaria, lo cual puede conducir a una hemorragia intrapericárdica o paro cardiopulmonar, con

una tasa de ocurrencia del 15 % en caninos (Ya'Qoub et al., 2022). También se han descrito resultados de efectos adversos del 10,7% y 15,2% entre 1 y 48 horas, respectivamente, después de realizada la pericardiocentesis, y el 41% de estos perros murieron o fueron sacrificados en las primeras 48 horas en razón de su cuadro clínico (Mazón et al., 2015). Esto puede suceder por el dispositivo utilizado, pero también la razón puede deberse a que es de vital importancia tener en cuenta que a pesar de ser un procedimiento de emergencia la pericardiocentesis es una maniobra cuyo mayor índice de éxito se presenta al ser eco-guiada, en comparación con una técnica a ciegas, el uso de la ecocardiografía para guiar una pericardiocentesis representa un paso importante en la optimización de este procedimiento invasivo, así como una disminución de complicaciones durante y después del procedimiento. Al decidir realizar una pericardiocentesis, se deben considerar de manera integral muchos factores clínicos y ecocardiográficos. Estos factores incluyen la cantidad y ubicación del derrame, la hemodinámica en la ecocardiografía, los márgenes suficientes del espacio libre de eco para prevenir la laceración, la indicación clínica y la urgencia, las etiologías subyacentes y la tendencia al sangrado. Sin dejar de lado la celeridad de la emergencia en nuestro caso se tuvo siempre presente el "índice de puntuación de derrame pericárdico" para decidir si realizar la pericardiocentesis o no, cuyos componentes eran el tamaño del derrame en el eco, evaluación ecocardiográfica de la hemodinámica y etiología del derrame.

El taponamiento cardíaco se considera una complicación del derrame pericárdico que compromete seriamente la diástole, impidiendo un correcto llenado ventricular y disminuyendo, por ende, la descarga sistólica y el gasto cardíaco, asociándose a una insuficiencia cardíaca anterógrada, por un lado y a una insuficiencia retrógrada derecha por el otro, pudiendo dar en un comienzo sintomatología clínica inespecífica y cambios debidos al aumento de presión venosa

sistémica (Santamarina et al., 2011). El propietario de la paciente menciona que el canino se encontraba en aparente estado de salud normal, y la dificultad respiratoria inició de forma repentina cuando trató de ejercitarse, la letargia inició seguidamente, tomándolo como signo de alarma. A lo cual (Sosa, 2017) menciona que toda patología que provoque derrame pericárdico es capaz de generar taponamiento cardíaco y tiene algunas manifestaciones características progresivas como la ascitis. Sin embargo, teniendo en cuenta que las manifestaciones clínicas en torno a este trastorno generalmente reflejan una ICC del lado derecho, así como gasto cardíaco disminuido, razón por la cual es posible observar signos como debilidad, letargia, anorexia, caquexia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, taquipnea, disnea, síncope y muerte, en el caso mencionado los síntomas se presentaron de manera súbita y no son perfectamente específicos y compatibles con una anomalía cardiogénica, por lo que se reitera la importancia de las ayudas diagnósticas, para alcanzar un diagnóstico certero y un tratamiento eficaz.

En el caso del paciente descrito en este apartado y como lo menciona (Wiley, 2022) se hizo uso de Pimobendan, como tratamiento apto para tratar la insuficiencia cardíaca debido a la DMV, por su acción inotrópica positiva y vasodilatadora (Peláez et al., 2017). La literatura documenta mediante estudios realizados en pacientes con enfermedad mixomatosa valvular, cómo este fármaco es recomendado para incrementar la expectativa de vida, a perros en estadio B2, C y D del (ACVIM) (Hinton & Wilkinson, 2022). En comparación con otros fármacos o diuréticos utilizados en el manejo de la MVD, el Pimobendan no activa el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) como compensador, permite observar efectos hemodinámicos positivos dependiendo de la dosis usada, en el aumento del gasto cardíaco, la reducción de la presión auricular izquierda, disminuyendo el volumen sanguíneo que hay en el corazón durante la fase diastólica y reduciendo la resistencia que debe vencer la sangre en la fase sistólica

(Wiley, 2022). No obstante, aún se desconoce su efecto a largo plazo en caninos geriátricos o en edad senior, que son el umbral que más padece degeneración mixomatosa valvular, y que a su vez cuentan con alteración renal de sodio y agua en el espacio vascular, o que puedan desarrollarla durante el tratamiento, por lo que surgen las dudas al no existir una base científica de su uso a largo plazo o los efectos adversos que pueda causar, en contradicción a una esperanza de mayor longevidad con su uso (Mazón et al., 2015)

En conclusión, en el abordaje del paciente con DMV, factores como el conocimiento y pericia del médico especialista en cardiología, un diagnóstico oportuno y precoz, uso de herramientas complementarias, permitirá llevar a cabo procedimientos terapéuticos como la pericardiocentesis, para tratar el taponamiento cardiaco y que permite evaluar la naturaleza del líquido recolectado así como aliviar el cuadro clínico del paciente.

7. Conclusiones

En este caso fue posible entender como la degeneración mixomatosa de las válvulas auriculoventriculares permite consecuencias hemodinámicas variables, entre ellas el taponamiento cardiaco producto del derrame pericárdico y cuyas manifestaciones como disminución del gasto cardiaco, aumento de la presión intrapericárdica y el limitado del llenado ventricular fue posible observar a través de la ecocardiografía.

El engrosamiento de las valvas, así como el soplo tan intenso que presenta la paciente fueron indicadores concluyentes para determinar el diagnostico de degeneración mixomatosa, estadio y tratamiento a seguir en el canino, sumado a las ayudas diagnosticas que son el complemento adecuado en este caso.

8. Bibliografía

- Fox, P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. En *Journal of Veterinary Cardiology* (Vol. 14, Issue 1, pp. 103–126). Elsevier B.V.
<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>
- Hinton, J., & Wilkinson, J. R. (2022). *Percutaneous pericardiocentesis*.
- Kitakata, H., Moriyama, H., Endo, J., Ikura, H., Fukuda, K., & Sano, M. (2022). Treatment of transthyretin His88Arg amyloidosis with RNA interference therapy: A case report. *Journal of Cardiology Cases*, 25(6), 363–366. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2021.12.012>
- Lake-Bakaar, G. A., Singh, M. K., Kass, P. H., & Griffiths, L. G. (2015). Effect of pimobendan on the incidence of arrhythmias in small breed dogs with myxomatous mitral valve degeneration. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(2), 120–128.
<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.01.005>
- Lizano Loría, C. A. (2015). Manejo del Derrame Pericárdio. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 819–823.
- López, J., Santiago, J. A., & Fernández, M. J. (2016). *cardiología canina 2*.
- Mazón, C.-S. M., Garrido, E. C., Estalella, G. M., Barriuso, E. C., Flores, S. A., & Fillat, Á. R. C. (2015). Taponamiento cardíaco y pericardiocentesis. *Nursing (Ed. Española)*, 32(4), 60–64. <https://doi.org/10.1016/j.nursi.2015.08.017>
- Meurs, K. M., Friedenber, S. G., Williams, B., Keene, B. W., Atkins, C. E., Adin, D., Aona, B., DeFrancesco, T., Tou, S., & Mackay, T. (2018). Evaluation of genes associated with human

- myxomatous mitral valve disease in dogs with familial myxomatous mitral valve degeneration. *Veterinary Journal*, 232, 16–19. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.12.002>
- Mucha, C. J. (2007). *Degeneración Valvular Mixomatosa*.
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707/070720.pdf>1REDVETRev.electrón.vet.
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvetVol.VIII,Nº7,Julio/2007->
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707.html>
- Mucha, C. J. (2021). *Insuficiencia Mitral*. www.cardiologiaveterinaria.com
- Peláez, E. D., Sánchez, P. L., & García, A. C. M. (2017). Derrame pericárdico. Taponamiento cardíaco. *Medicine (Spain)*, 12(44), 2621–2628. <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.10.021>
- Quesada, F. (2017, marzo). *Válvula aórtica bivalva con cambios de degeneración mixoide asociados*. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100303
- Rojas, V. (2018). *Degeneración valvular mixomatosa en caninos como causa de insuficiencia cardíaca*. Universidad Cooperativa de Colombia.
- Santamarina, G., González-Martínez, A., Espino, L., & Suárez, M. (2011). *Caso clínico de Cardiología* (Vol. 31, Issue 2).
- Sosa, R., & Mancuso, A. (2020). Taponamiento cardíaco en un paciente canino. *Revista Académica de Investigación, Docencia y Extensión de Las Ciencias Veterinarias*, 2.
- Verellen, M. J. (2016). Taponamiento cardíaco crónico por efusión pericárdica hemorrágica. *Universidad Nacional del centro de la provincia de Buenos Aires*.

Ya'Qoub, L., Butera, B., Sorek, C., Lemor, A., Alqarqaz, M., & Villablanca, P. (2022).

Computed tomography-guided pericardiocentesis for a loculated pericardial effusion with tamponade. *Cardiovascular Revascularization Medicine*.

<https://doi.org/10.1016/j.carrev.2022.08.030>