



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**



**REPORTE DE CASO CLÍNICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA
CONGESTIVA BILATERAL EN UN PERRO, SECUNDARIA A
ENFERMEDAD VALVULAR DEGENERATIVA MIXOMATOSA.**

TESINA

**Reporte de caso clínico de Estancia Rotatoria en la
Clínica Veterinaria para Perros y Gatos con
opción de titulación que presenta:**

MARÍA ELENA BAUTISTA GARCÍA

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

Asesor:

Dr. en C. M. Ignacio Nezahualcóyotl Barajas López

Morelia, Mich., agosto del 2021.



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**



**REPORTE DE CASO CLÍNICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA
CONGESTIVA BILATERAL EN UN PERRO, SECUNDARIA A
ENFERMEDAD VALVULAR DEGENERATIVA MIXOMATOSA.**

**Reporte de caso clínico de Estancia Rotatoria en la
Clínica Veterinaria para Perros y Gatos con
opción de titulación que presenta:**

MARÍA ELENA BAUTISTA GARCÍA

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

Asesor:

Dr. en C. M. Ignacio Nezahualcóyotl Barajas López

Morelia, Mich., junio del 2021.

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico caracterizado por un aumento de la presión sanguínea, congestión venosa y edema secundario a una función cardíaca deteriorada, siendo una falla de bajo rendimiento; alrededor del 10% de caninos que se presentan a consulta padecen de algún problema cardíaco, siendo la enfermedad valvular degenerativa mixomatosa la más común, especialmente en perros de razas pequeñas. El objetivo del presente trabajo es comunicar un caso clínico de ICCB en un perro que se diagnosticó con EVDM, empleando la metodología del expediente clínico orientado a problemas (ECOP), para ello se evaluó un paciente canino macho entero, raza Poodle de 12 años con calendario de vacunación y desparasitación no vigente, que se presentó a consulta en la Clínica Veterinaria para Perros y Gatos de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (CVPG) por distensión abdominal con dos meses de evolución, como diagnósticos diferenciales radican EVDM y enfermedad parodontal grado IV; los estudios realizados para el diagnóstico incluyeron: hemograma, bioquímica sanguínea, urianálisis; además, estudio radiográfico de tórax, medición de presión arterial, ecocardiograma, una vez estadificado el paciente se administró tratamiento con enalapril, espinorolactona, furosemida, pimobendan, control de dieta y estilo de vida, sin embargo, para el día 31 el paciente fue eutanasiado, se autorizó estudio histopatológico del corazón, pulmones, hígado y riñón, destacando engrosamiento de los velos de las válvulas, presencia de material eosinofílico acelular en los bronquiolos y espacios aéreos; ligero engrosamiento de la cápsula de Bowman, pero, en hígado no se encontraron cambios significativos. La EVDM es una enfermedad crónico-degenerativa cuyas causas aún no se han identificado con certeza, sin embargo, se ha pretendido estadificar a los pacientes para ofrecer tratamientos adecuados y mejorar la calidad de vida. No obstante, el progreso de la enfermedad puede llevar a la muerte el paciente eventualmente.

Palabras clave: síndrome, falla cardíaca, degenerativa, perros de raza pequeña, estadificación.

ABSTRACT

The Congestive Heart Failure (CHF) is a clinical syndrome characterized by the increase in blood pressure, venous congestion and secondary edema to impaired heart function, being a poor performance failure; about 10% of canines that present for consultation suffer from some cardiac problem, whit Myxomatous Degenerative Valve Disease being the most common, especially in small breed dogs. The objective of this work is to communicate a clinical case of BCHF in a dog diagnosed whit DMVD, used the methodology of the problem-oriented clinical record (POCR), for this a whole male canine patient, a 12 years old poodle breed whit a non-current vaccination and deworming schedule, was evaluated, which was presented for consultation at the Veterinary Clinic for Dogs and Cats of the University Michoacana of San Nicolas of Hidalgo (CVPG) due to abdominal distention with two months of evolution, as differential diagnoses lie MDVD and grade IV periodontal disease; the studies carried out for the diagnoses include: blood count, blood biochemistry, urinalysis; also chest radiographic study, blood pressure measurement, spironolactone, furosemide, pimobendane, diet and lifestyle control was administered, however, on day 31 the patient was euthanized, a histopathological study of the heart, lungs, liver and kidney was authorized, highlighting thickening of the valve leaflets, presence of acellular eosinophilic material in the bronchioles and air spaces; slight thickening of Bowman's capsule, but no significant changes were found in the liver. MDVD is a chronic degenerative disease whose cause have not yet been identified whit certainty, however, it has been tried to stage patients to offer appropriate treatments and improve quality of live. Nevertheless, the progress of the disease could eventually cause death of the patient.

Key Words: Syndrome, Cardiac Failure, Degenerative, Small Breed Dogs, Staging/Staged.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CASO CLÍNICO.....	2
Reseña	2
Historia clínica.....	2
Hallazgos clínicos.....	2
Lista de problemas	3
Lista maestra.....	3
Diagnóstico diferencial.....	4
Diagnóstico presuntivo	4
Plan diagnóstico	5
Plan terapéutico.....	5
Evolución	6
Discusión.....	8
Conclusiones.....	20
Referencias	20
Anexos	24

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Estudio radiográfico del paciente día 1.....	30
Figura 2. Abdominocéntesis en el paciente.....	30
Figura 3. Ecocardiografía en modo Doppler	31
Figura 4. Estudio radiográfico de tórax día 32.....	31
Figura 5. Cardio y hepatomegalia en paciente con ICCB.....	31

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico caracterizado por un aumento de la presión hidrostática capilar, congestión venosa y edema secundario a una función cardíaca deteriorada. La ICC puede complicarse por la incapacidad del corazón para bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades de tejido periférico a presiones de llenado normales considerándose una falla de bajo rendimiento. Puede afectar el lado izquierdo o derecho del corazón o inclusive ambos lados al mismo tiempo y siempre es secundaria a una enfermedad subyacente (Keene *et al.*, 2019; Peddle, 2008).

Se sabe que alrededor del 10% de caninos que se presentan a consulta padecen de algún problema cardíaco, de los cuales la enfermedad valvular degenerativa mixomatosa (EVDM) es la causa más común, con una prevalencia más marcada en machos que en hembras, especialmente de razas pequeñas (Keene *et al.*, 2019); llegando a afectar aproximadamente al 90% de pacientes con estas características que se presentan a consulta por una cardiopatía inespecífica (Malcolm *et al.*, 2018).

El objetivo del presente trabajo es comunicar un caso clínico con ICCB en un perro que se diagnosticó con enfermedad valvular degenerativa mixomatosa (EVDM) empleando la metodología del expediente clínico orientado a problemas (ECOP), y se realizó una documentación bibliográfica acerca de la etiología, patogenia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de esta condición clínica que prevalece en la población canina.

CASO CLÍNICO

Reseña

Se presentó a consulta en la Clínica Veterinaria para Perros y Gatos de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (CVPG) un perro doméstico de raza Poodle, macho entero de 12 años, con número de expediente clínico 19-263, la propietaria no presentó calendario de vacunación ni desparasitación. El paciente habitaba dentro de casa y jardín, su alimentación era a base de croquetas comerciales y ocasionalmente restos de mesa, no convivía con más animales. El motivo de consulta fue distensión abdominal.

Historia clínica

La propietaria refirió que hacia dos meses, previos a la consulta, el paciente presentó distensión abdominal, tos e intolerancia al ejercicio, por lo cual, acudió con un Médico Veterinario Zootecnista externo, quien diagnosticó una enfermedad cardíaca (sin especificar), lo envió a casa medicado con enalapril y espironolactona a posología desconocida durante 4 días, disminuyendo ligeramente la distensión, pero al suspender la medicación el problema reincidió, por lo que acude a consulta a la CVPG por una segunda opinión.

Hallazgos clínicos

Al examen físico se observó un paciente alerta y responsivo a estímulos externos con peso de 4.3 kg y una condición corporal 3/5, con reflejo tusígeno positivo, se detectó un soplo 6/6 con punto de mayor intensidad (PMI) en la válvula tricúspide y un soplo 3/6 con PMI en la válvula mitral, frenito precordial, pulso yugular, reflujo

hepato-yugular, crepitaciones de burbuja fina y estridores a la auscultación de ambos hemitórax, abdomen distendido con signo de peloteo positivo. El resto de las constantes fisiológicas se encontraron dentro de intervalos normales.

Lista de problemas

- 1.- Soplo sistólico 6/6 con PMI válvula tricúspide.
- 2.- Soplo 3/6 con PMI válvula mitral.
- 3.- Ascitis.
- 4.- Tos seca.
- 5.- Crepitaciones en campos pulmonares.
- 6.- Pulso yugular.
- 7.- Reflujo hepato-yugular.
- 8.- Intolerancia al ejercicio.
- 9.- Sarro dental.
- 10.- Halitosis.
- 11.- Pérdida de piezas dentales.

Lista Maestra

Lista maestra

- I.- Soplo sistólico en válvulas mitral y tricúspide (3, 4, 5, 6, 7, 8,).
- II.- Sarro dental (10,11).

Diagnósticos diferenciales

I.- Soplo sistólico válvula tricúspide y mitral

a) Insuficiencia cardíaca congestiva

1. Enfermedad valvular degenerativa mixomatosa
2. Endocarditis bacteriana
3. Displasia valvular

II.- Sarro dental

- a) Enfermedad periodontal grado II
- b) Enfermedad periodontal grado III
- c) Enfermedad periodontal grado IV

Diagnóstico presuntivo

I.- Soplo sistólico válvula tricúspide y mitral

- a. Enfermedad valvular degenerativa mixomatosa

II.- Sarro dental

- b. Enfermedad periodontal grado IV

Diagnósticos presuntivos

- I. Enfermedad valvular degenerativa mixomatosa en válvula tricúspide y mitral.
- II. Enfermedad periodontal grado IV.

Plan diagnóstico

Se realizó un estudio radiográfico de tórax, en la proyección Lateral izquierda-Lateral derecha (Li-Ld) se apreció desplazamiento de la tráquea hacia dorsal, aumento del contacto cardio-diafragmático y cardio-esternal, así como un patrón alveolar y un índice cardio-vertebral (índice de Buchanan) de 15 cuerpos vertebrales por cardiomegalia; y en la proyección Dorso-Ventral (DV) se apreció la silueta cardíaca aumentada y patrón vascular (ver figura 1), además de hepatomegalia y distensión abdominal.

Se realizó medición de presión arterial sistémica por oscilometría, encontrándose hipertensión (presión arterial sistólica -PAS- 150 mmHg, presión arterial media -PAD- 107 mmHg y presión arterial media -PAM- 116 mmHg). Se tomaron muestras de sangre y orina para hemograma, bioquímica clínica y urianálisis respectivamente, donde se reportó hipoproteinemia, leucocitosis por neutrofilia y desviación a la izquierda, linfopenia, hiperazotemia prerrenal, incremento de las enzimas hepáticas, hipoproteinemia por hipoalbuminemia e hipoglobulinemia e hiperfosforemia, así como densidad urinaria de 1.029. Además, se sugirió realizar un estudio electrocardiográfico, sin embargo, por cuestiones económicas los propietarios no accedieron.

Plan terapéutico

Se recomendó realizar abdominocentesis, sin embargo, la propietaria no accedió, por lo que el paciente fue enviado a casa con prescripción de furosemda con 2mg por kg cada 12 horas por vía oral, enalapril a 0.25mg por kg cada 12 horas por vía oral y espironolactona a 0.5mg por kg cada 12 horas por vía oral, todo hasta nuevo aviso, además, se recomendó cambiar la alimentación por una dieta hiposódica.

Evolución

El paciente fue presentado nuevamente a consulta hasta el día 14 (posteriores a la primera consulta), ya que la distensión abdominal había aumentado, por lo que se realizó una abdominocentesis (ver imagen 2), obteniéndose 575 mL de un líquido cuyas características macroscópicas fueron color rojizo y aspecto turbio. Se ajustaron las dosis de furosemida (4mg por kg cada 8 horas por vía oral), enalapril (0.5 mg por kg cada 12 horas por vía oral) y espironolactona (0.5 mg por kg cada 12 horas por vía oral), el paciente mostró mejoría con el tratamiento, sin embargo, al día 20 la propietaria refirió que el paciente continuaba acumulando líquido en cavidad abdominal, por lo que se reajusta la dosis de furosemida a 6 mg por kg cada 8 horas por vía oral.

El día 24 fue necesario realizar otra abdominocentesis, ya que además de la ascitis el paciente presentaba episodios de ortopnea, se extrajeron 415 mL de contenido con las mismas características, además, se realizó un ecocardiograma en sistema Doppler espectral y color, durante la evaluación de la válvula tricúspide se detectó insuficiencia de la misma, asimismo en la válvula mitral se observaron cambios.

En el estudio de ecocardiografía utilizando el modo Doppler espectral y color se detectó insuficiencia tanto en la válvula tricúspide como en la válvula mitral, y al utilizar el modo B se apreció engrosamiento de ambas válvulas, no detectándose cambios en válvula pulmonar ni aórtica, además se encontró congestión hepática y presencia de líquido libre en cavidad abdominal, durante la sístole se detectó incremento del grosor del septo y de la pared del ventrículo izquierdo, que sugiere aumento de la función del miocardio; mientras que para la diástole la disminución del grosor del septo y el incremento del diámetro del ventrículo izquierdo y del grosor de la pared se asocian con sobrecarga de volumen que ocasiona hipertrofia excéntrica, otro hallazgo fue la relación atrio izquierdo/aorta (AI/Ao) aumentada con un valor de 1.13 mm (ver figura 3).

Se mantuvo la prescripción de la furosemida con la misma dosis (6 mg por kg cada 8 horas por vía oral) y se añadió pimobendan al esquema de medicación (0.25 mg

por kg cada 12 horas por vía oral), se les planteó a los propietarios la posibilidad de la colocación de un catéter para drenaje abdominal, lo cual no fue aceptado por los propietarios.

Para el día 31 el paciente se observó decaído, se realizó nuevamente abdominocentesis, obteniendo 510 mL totales de líquido, por lo que se modificó la dosis de furosemida a 8 mg por kg vía oral cada 8 horas y se envió a casa. El día 32 el paciente es presentado nuevamente a consulta, al examen físico se apreciaron crepitaciones de burbuja delgada en campos pulmonares dorsales en ambos hemitórax y sonidos respiratorios disminuidos en campos ventrales, por lo que se tomó un estudio radiográfico de tórax donde se apreció signo de silueta, edema pulmonar y efusión pleural (figura 4), a su vez, se valoró la presión arterial, donde se identificó PAS 111, PAD 76, PAM 83 y FC 164.

Debido al mal pronóstico los propietarios solicitaron la eutanasia del paciente, la cual se realizó con sobredosis IV con pentobarbital sódico. Se realizó la disección del corazón, pulmones, hígado y riñones del paciente, donde observó líquido libre abundante de aspecto blanquecino-rojizo en el saco pericárdico, cardiomegalia evidente, hematomas (de 0.4 cm de diámetro) en la médula y corteza renal del lado derecho, así como hepatomegalia, se realizó un estudio histopatológico de dichos órganos donde se reportó engrosamiento de los velos de las válvulas, principalmente de la tricúspide, semilunar pulmonar y la válvula mitral por tejido con diferenciación mixoide. Algunos de los cardiomiocitos presentaron pérdida de la afinidad tintorial, respecto a los pulmones se reportó en los bronquiolos y espacios aéreos presencia de material eosinofílico acelular sugerente a edema, en riñón se reportó un área circular bien delimitada constituida por tejido conectivo fibroso en la corteza, la cual presentó en su región central una pequeña área de material acelular basófilica compatible con mineral, presentando además, algunos de los glomérulos ligero engrosamiento de la cápsula de Bowman, los túbulos renales se encontraron tortuosos y las células epiteliales presentaron múltiples vacuolas claras en el citoplasma. Mientras que en hígado no se encontraron cambios significativos (ver figura 5).

Discusión

La ICC es un síndrome clínico caracterizado por un aumento de la presión hidrostática capilar, congestión venosa y edema secundario al deterioro de la función cardíaca. La ICC puede complicarse por la incapacidad del corazón para bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades de tejido periférico a presiones de llenado normales (falla de bajo rendimiento). Puede afectar el lado izquierdo o derecho del corazón o ambos lados al mismo tiempo (Keene *et al.*, 2019; Peddle, 2008).

Alrededor del 10% de caninos que se presentan a consulta padecen de algún problema cardíaco, de los cuales la EVDM es la causa más común, con una prevalencia más marcada en machos que en hembras, especialmente de razas pequeñas, o incluso perros mestizos con peso menor a los 15 kg, aunque también puede presentarse en razas grandes, pero con una progresión más rápida y peor pronóstico (Keene *et al.*, 2019).

De acuerdo con Corcoran *et al.* (2004) la endocardiosis de la válvula mitral implica una degeneración del paquete valvular (que incluiría las valvas, las cuerdas tendinosas, el anillo valvular, y los músculos papilares), dicha degeneración causa alteraciones en la disposición de colágeno, ocasionando un incremento en las cantidades de mucopolisacáridos ácidos en la válvula, dando por resultado la formación de nódulos en el margen de la valva, generando el engrosamiento de la misma, así como de las cuerdas tendinosas asociadas, aunado a la contracción de las valvas alejadas del orificio valvular lo que a su vez causa una variación en la función de la misma provocando una biomecánica alterada de la válvula, mala coaptación de las valvas con consecuente insuficiencia valvular. Sin embargo, la etiología permanece desconocida (Peddle, 2008).

Se ha considerado que puede ser a causa de un defecto genético en el colágeno, pero, aún no se ha identificado algún defecto relacionado con los tipos I, III y V de colágeno (siendo éstos los mayores constituyentes del colágeno de la válvula mitral), aún sin pruebas contundentes; pero, el trauma continuo da como resultado una alteración en el funcionamiento de las células endoteliales que

consecuentemente ocasionan la proliferación y migración de las células intersticiales subendoteliales, ya que éstas producen el contenido de la matriz de la válvula, por lo que son importantes en la génesis de la degeneración; además, el aumento de la endotelina (que funge como promotor del crecimiento) se ha vinculado con el cambio, pues se ha detectado expresión de receptores en áreas engrosadas de las valvas a diferencia de las zonas no alteradas (Corcoran *et al.*, 2004).

De acuerdo con Keene *et al.*, (2019) la degeneración de la válvula mitral conduce a una insuficiencia mitral significativa, una sobrecarga de volumen secundario del corazón izquierdo, provocando presiones venosas, auriculares y pulmonares elevadas lo que a su vez ha provocado el desarrollo de ICC del lado izquierdo, que ha sido caracterizada por el desarrollo de edema pulmonar. Los perros afectados a menudo son presentados con afecciones en vías respiratorias que van de subagudas a agudas (taquipnea, disnea o cianosis), pero también han presentado tos frecuente, intolerancia al ejercicio, episodios de colapso o debilidad y/o letargo (Gómez, 2011; Tachika y Calzada, 2009).

La EVDM es la patología cardiovascular que se ha presentado con mayor prevalencia en la población de perros domésticos, ya que cerca del 75% de los mismos la desarrolla (Gómez, 2011). Es sabido que la presentación clínica llega a ser mayor al 90 % en perros de razas pequeñas, como lo son los Poodle (miniatura y toy), Schnauzer miniatura, Cocker Spaniel, Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), entre otras, y criollos que no han sobrepasado los 15 kg de peso corporal (Fox, 2012), además, ocurre con mayor frecuencia en animales adultos mayores a 7 años, con un promedio de presentación entre los 9 y 12 años (Parker, 2012), mostrando una tendencia en mayor proporción para machos en relación a hembras (Tachika y Calzada, 2009).

Se ha mencionado que en comparación con otras razas el Poodle ha manifestado signos de la enfermedad a una edad más tardía, con una media de presentación de 11 años, a diferencia del Beagle (7 años) o del CKCS con 8 años. Pese a lo mencionado anteriormente, no hay demasiada información acerca de las

características propias que presentan algunas razas, exceptuando al CKCS y al Dachshund, donde se sabe que la enfermedad es hereditaria, pero, aun no se han aislado genes responsables de la presentación de la misma (Meurs *et al.*, 2017), sin embargo, en un estudio retrospectivo Meurs *et al.*, (2019) demostraron que la progresión de la enfermedad es lenta, y presenta signología más leve en los Poodle miniatura.

En este caso, el paciente fue un Poodle miniatura, macho entero de 12 años. La EVDM afecta principalmente a las valvas y cuerdas tendinosas de las válvulas mitral y tricúspide. En un 60% de los casos se ve afectada solo la válvula mitral; en un 30% ambas válvulas y en un 10% solo la tricúspide (Valero, 2005). El paciente presentó afección de la válvula mitral y tricúspide, de acuerdo con Borgarelli *et al.*, (2012) se considera que en un 57.53% de los casos se aprecian lesiones únicamente la válvula mitral y en la tricúspide en un 26.6%, tricúspide sola en un 7.5%, más escasamente aórtica sola 2.1% y pulmonar sola 0.4%.

La EVDM se caracteriza por la regurgitación de la sangre de los ventrículos hacia los atrios, provocando una disminución del gasto cardiaco, llevando así a una sobrecarga de volumen sanguíneo, lo que genera una hipertrofia excéntrica o dilatación de los atrios, desencadenando una ICC (Benavides *et al.*, 2014). Durante la ICC, se generan mecanismos fisiopatológicos mediados por actividad neurohormonal, como consecuencia de ello el paciente presenta signos congestivos como edema pulmonar, ascitis y en algunas ocasiones edemas periféricos (Gómez, 2011; Tachika y Calzada, 2009).

La ICC puede ser clasificada de acuerdo con la presentación de los signos clínicos; aquellos relativos a procesos congestivos del lado izquierdo del corazón como el edema pulmonar o los síncope, dan lugar a la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda (ICCI), mientras que aquellos relacionados con el corazón derecho causarán insuficiencia cardíaca congestiva derecha (ICCD) como lo es la ascitis. Cuando los signos clínicos son bilaterales habrá de denominarse como insuficiencia cardíaca congestiva bilateral (ICCB) (Belerenian *et al.*, 2001).

Sin embargo, de acuerdo con el International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC) también existe una clasificación basada en función de la intensidad de los mismos, constando de 5 clases o etapas, siendo esta clase I-a y -b, clase II y clase III-a y -b; en la clase I-a, los pacientes presentan signología pero sin cambios en estudios radiográficos o ecográficos; en la clase I-b la signología es evidente y se aprecian cambios en estudios radiográficos y ecocardiográficos, como lo es el aumento en el tamaño de las cámaras, pero, sin necesariamente requerir un tratamiento; en la clase II los signos clínicos son moderados, por lo que se sugiere implementar un tratamiento en función de la pérdida de calidad de vida del paciente, en cuanto a la clase III los pacientes manifiestan signología severa que incluso puede llegar a representar una emergencia, por lo que se debe de mantener bajo tratamiento, siendo la categoría III-a para aquellos pacientes que pueden llevar un tratamiento ambulatorio en casa y III-b para aquellos que se encuentren agonizantes y en estado de shock cardiogénico (Belerenian *et al.*, 2001).

En la mayoría de los casos, el pronóstico se brinda a partir de la clasificación dada en función de la signología, por lo que éste empeora a medida que los signos acrecientan (Li *et al.*, 2019). Aunque, de acuerdo con Keene *et al.*, (2019), se pretendió realizar una modificación a esta clasificación, con el fin de realizar una mejor estadificación y brindar opciones de tratamiento, diagnóstico y pronóstico más precisas para cada etapa, ello conforme a las directrices del American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), siendo estas etapas: Clase A, Clase B (con subtipo B1 y B2), Clase C y clase D; en la clase A se tiene a todos aquellos pacientes que no han presentado signos clínicos ni cambios estructurales que puedan percibirse pero que tienen predisposición a desarrollar la enfermedad; en la clase B, subtipo 1, se encuentran aquellos pacientes asintomáticos sin cambios estructurales, así como aquellos que ya poseen un cambio estructural, pero, que no han desarrollado signos clínicos de ICC, referente a la etapa B subtipo 2, están los pacientes asintomáticos con cambios estructurales debidos a procesos crónicos, y que por tanto, deberían beneficiarse de iniciar un tratamiento con el fin de retrasar la aparición de la ICC.

En la etapa C, están los pacientes que presentan signos actuales o pasados de ICC, ya sea que requieran atención hospitalaria o no, mientras que la etapa D está reservada para aquellos paciente refractarios y/o terminales que requieren de estrategias de tratamiento avanzadas o especializadas para mantenerse clínicamente cómodos con su enfermedad, al igual que la anterior, pueden dividirse en pacientes que requieran hospitalización o que puedan sobrellevar un tratamiento ambulatorio (Hyun *et al.*, 2017). En este caso, el paciente presentó ICCB, mientras que en la clasificación de la ISACHC se encontraba inicialmente en la clase III-a y evolucionó a la III-b, o bien en etapa D en estado ambulatorio.

Lo ideal para un tratamiento exitoso, es un diagnóstico oportuno de la enfermedad, recientemente se ha procurado diagnosticar paciente en etapas tempranas de la enfermedad, por lo que es recomendable realizar chequeos anuales para aquellas razas que están predispuestas, así como realizarlos en animales reproductores, dejando de criarlos una vez se haya detectado una anomalía en cualquiera de los progenitores (Keene *et al.*, 2019).

Parte fundamental para el diagnóstico de ICC se basa en una buena historia clínica, así como los hallazgos al examen físico, por lo general la historia clínica involucra la aparición de tos que puede o no ser productiva, seguida de debilidad, cansancio, síncope, o bien, puede presentar ortopnea, oliguria y/o hemoptisis, ello tratándose de una ICCI, pero, si se sospecha de una ICCD, en la historia clínica se contará, además, con ascitis y ocasionalmente puede presentarse edema subcutáneo. Por ello, como hallazgos al examen físico para ICC se tienen mucosas pálidas, arritmias, congestión venosa, taquipnea, estertores pulmonares y cianosis. Es justo mencionar que al tratarse de ICCD se tendrá hipertensión venosa sistémica, congestión hepática y/o esplénica (Belerenian *et al.*, 2001) Asimismo, se ha mencionado que la presencia de un soplo holosistólico apical es un indicador de daño en la válvula mitral o tricúspide, dependiendo donde se ausculte (Borgarelli y Buchanan, 2012).

De acuerdo con Keene *et al.*, (2019) otra parte que no puede dejarse de lado, son los estudios de laboratorio, tales como el hemograma, la química sanguínea y el

urianálisis, debido a que la ICC es una enfermedad que causa daño en múltiples órganos, se verá reflejado en los estudios de laboratorio (Rebar, 2003), es común observar neutrofilia con desviación a la izquierda, así como la presencia de enzimas hepáticas aumentadas, hipoproteinemia y azotemia prerrenal, ocasionadas principalmente por la congestión hepática y la falta de aporte sanguíneo al riñón (Sodikoff, 2002). El paciente presentó las alteraciones antes mencionadas, además, como se ha mencionado antes, presentó ambos tipos de ICC.

Como estudios complementarios se tienen los estudios radiográficos, donde se considera que hay cardiomegalia cuando el corazón sobre pasa los 10.5 cuerpos vertebrales (VHS) en el índice de Buchanan, lo que a su vez ocasiona desplazamiento de la tráquea a dorsal como suele presentarse en pacientes con ICC ya sea unilateral o bilateral, además, pudiendo presentarse patrón vascular, sugerente de hipertensión pulmonar y patrón alveolar sugerente de edema pulmonar o colapso, siendo cambios presentes en el paciente (Belerenian *et al.*, 2001).

La cardiomegalia se ha asociado, además, con una disminución en el tiempo de supervivencia, siendo más marcada en pacientes que presentan un VHS mayor a 10.5, el cual incrementa de acuerdo con la evolución entre clases de acuerdo con el ISACHC, siendo normalmente mayor en pacientes de clase III que en aquellos de clase I y II; aunque no es la única variable que considerar para el pronóstico, siendo menos significativa que la presencia de síncope, cianosis, edad, tos, arritmias o resultados ecocardiográficos, de modo que se correlacionan directamente con el tiempo de supervivencia, pero no debería descartarse el monitoreo del tamaño a lo largo del progreso de la enfermedad (Hyun *et al.*, 2017).

Otro estudio que nos ofrece esclarecer el panorama es el uso de la ecocardiografía, que evalúan el movimiento y la forma de las valvas, así como la contractilidad del miocardio ventricular. En las modalidades M (modo movimiento o tiempo movimiento) y B (modo brillo en tiempo real); la modalidad M, utiliza únicamente un haz de ultrasonido, pero, permite obtener imágenes unidimensionales en movimiento, el movimiento de los puntos se registra respecto al tiempo, permitiendo

tomar medidas precisas de las paredes y cámaras cardíacas para evaluar la motilidad de las válvulas o las paredes en el tiempo, permitiendo realizar una evaluación mucho más exacta del corazón, por otra parte, el modo B, ofrece una imagen bidimensional en movimiento, debido a que emplea múltiples haces, permitiendo reproducir un corte anatómico durante su utilización, siendo de las modalidades más utilizadas (Mattoon y Nyland, 2014).

La utilización de estas dos modalidades permite realizar mediciones específicas de las cámaras cardíacas y de las estructuras tanto en sístole como en diástole, estas mediciones indican si el miocardio ventricular se encuentra dilatado o hipertrofiado. Una dilatación en el ventrículo izquierdo o derecho se asocia a sobrecargas de volumen por insuficiencias valvulares; por el contrario, cuando se tiene sobrecarga de volumen para el ventrículo derecho el movimiento del tabique ventricular tiende a ser hipocinético (Belerenian *et al.*, 2001).

El agrandamiento de los atrios izquierdo o derecho está relacionado con insuficiencias valvulares. La presencia de irregularidades, masas o engrosamiento en las válvulas cardíacas puede indicar enfermedad valvular degenerativa. Un estudio ecocardiográfico en abdomen permite evaluar la presencia de ascitis, así como vena cava caudal y venas hepáticas dilatadas, si se sospecha de una ICCD. El sistema Doppler permite valorar la hemodinámica cardíaca; el Doppler a color presenta una escala de colores que muestran la dirección y la intensidad del flujo; si se acerca el flujo sanguíneo, se muestra el color rojo y si se aleja es azul. Esto permite determinar si existe una turbulencia; es decir, si existen reflujos a través de las válvulas (Belerenian *et al.*, 2001); siendo alteraciones presentes en el estudio ecocardiográfico del paciente.

Tan solo la edad mayor a 11 años, la relación entre Atrio izquierdo y aorta (LA / Ao) que supere 1.5 mm, Fracción de Eyección FE > 85 y Volumen Telediastólico (EDV) > 30 mL/m², resultan directamente significativos en cuanto a la sobrevida de los pacientes (Hyun *et al.*, 2017), el agrandamiento del atrio izquierdo en el perro con EVDM refleja el grado de severidad y progresión de la ICC (Li *et al.*, 2019).

La presión sanguínea juega un rol fundamental en la ICC, ya que el incremento en el volumen de los atrios y la incapacidad del corazón para realizar un bombeo eficiente llevará a un aumento en la presión de los vasos sanguíneos adyacentes, en el caso de la ICCD, la hipertensión a nivel de la vena y la sobrecarga en el volumen desencadenarán el mismo efecto en los vasos del sistema porta, llevando al paciente a ascitis; por su parte, la ICCI induce los mismos cambios a nivel de las venas pulmonares, produciendo extravasación de los líquidos y llevando al paciente a edema pulmonar. Por su parte, la disminución en el gasto cardiaco predispondrá a los pacientes con ICCI a síncope, ya que la necesidad de flujo sanguíneo adicional no podrá ser cubierto en situaciones de esfuerzo, (Sánchez, 2016). Para caninos adultos, los valores normales de la FC son de 70-140 lpm; pero puede haber incremento debido al grado de excitabilidad del paciente (Belerenian *et al.*, 2001).

Existen diversos métodos directos e indirectos para medir la presión arterial, siendo la oscilometría uno método no invasivo, cuyo principio el análisis de oscilaciones de la pared arterial, según las condiciones de presión existentes dentro y fuera de ella, medido en milímetros de mercurio (mmHg), el cual entrega resultados de PAS, PAD, PAM y frecuencia cardíaca (Henik, *et al.*, 2005), cuyos valores de referencia son 160/100 en PAS y PAD, respectivamente (Autran y Saretta, 2007) y 97 ± 16 mmHg valor promedio de PAM (Brown, *et al.*, 2007). La hipertensión arterial (HTA) se asocia a afecciones renales, debido a la retención de sodio y agua, por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y aumento de los niveles de norepinefrina, con consiguiente incremento de volemia y gasto cardiaco, como mecanismo compensador ante hipoperfusión causada por ICC (Autran y Saretta, 2007).

Por lo mencionado, el tratamiento de la ICC se encamina en contrarrestar los mecanismos compensadores que a la larga tienden a propiciar el deterioro del corazón y el avance de la enfermedad. Por ello es de vital importancia actuar bajo tres principios: la corrección del exceso de fluidos intra y extra vasculares, reducir el trabajo que debe realizar el corazón e incrementar la capacidad de bombeo de sangre; esto se logra mediante un adecuado manejo higiénico-dietético y el uso de

fármacos (Sánchez, 2016 y Belerenian *et al.*, 2001). Parte del control de líquidos intra y extra vasculares consiste en la utilización de diuréticos, ya que son capaces de alterar las funciones de excreción, filtración y reabsorción de los riñones, ayudando además a disminuir la retención de sodio y cloro en puntos específicos de los túbulos renales; simplificando su acción, disminuyen la presión sanguínea, la congestión venosa y la sobrecarga de volumen que padece el corazón, reduciendo a su vez el edema pulmonar, la ascitis, así como la congestión hepática y esplénica (Talavera y Fernández, 2005).

Existen varios tipos de diuréticos que pueden emplearse, pero como primera elección tenemos a los diuréticos de asa, con una capacidad para excretar entre 20-25% del sodio filtrado por los riñones, actúan inhibiendo el transporte activo del cloro fomentando la excreción del sodio; éstos son: la furosemida, la torasemida, la bumetanida, el ácido etacrínico, piretanida. Pero no es posible mantener estable un paciente cardiópata únicamente con diuréticos, es necesario, además, incluir en el manejo médico vasodilatadores, ya sean de acción arterial, venosa o mixta, siendo opciones los bloqueantes adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's), bloqueantes del canal de calcio y análogos sintéticos de la dopamina. Dentro de los bloqueadores adrenérgicos están los alfa-bloqueadores y los beta-bloqueadores, los primeros inhiben los receptores α_1 siendo éstos los responsables de mediar la vasoconstricción con la ventaja de no modificar frecuencia cardíaca ni gasto cardíaco, por otro lado, los beta-bloqueadores no se emplean propiamente como vasodilatadores, sino como antiarrítmico (Talavera y Fernández, 2005).

Cabe mencionar que el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) se ha identificado como el sistema principal responsable de la remodelación cardíaca (Fujii *et al.*, 2007), por lo que resulta de interés contrarrestar los efectos de dicho sistema, empleando entonces IECA's, que evitan la síntesis de angiotensina II a partir de la angiotensina I, por lo que los efectos de la angiotensina II se ven reducidos, siendo entonces enalapril, el fármaco de primera elección para inhibir a la enzima convertidora de angiotensina I, pero también existe benazepril, aunque

en el mercado se encuentran disponibles perindopril, quinapril, lisinopril y fosinopril, pero habrá de considerarse sus ventajas y desventajas antes de optar por su utilización de acuerdo con Belerenian *et al.* (2001), asimismo se ha considerado el uso del ramipril, pero no se ha determinado aún que exista una diferencia farmacocinética entre ninguno de los IECAS (Wess *et al.*, 2020). Los bloqueadores de los canales de calcio se emplean fundamentalmente como vasodilatadores coronarios y periféricos, no obstante, también pueden ser usados como antiarrítmicos debido a su capacidad para deprimir la contractilidad cardíaca (Belerenian *et al.*, 2001). El tratamiento dietético es de vital importancia para la estabilización y mantenimiento de pacientes con ICC; debido a la retención de sodio y agua a nivel renal, un exceso de sodio en la dieta conduce a situaciones de hipertensión arterial sistémica; por lo que una restricción de sodio en la dieta es necesaria para el mantenimiento de las enfermedades cardíacas (Talavera y Fernández, 2005). Aunque, se ha mencionado que basta con realizar una restricción moderada del mismo (Keene *et al.*, 2020).

De acuerdo con Autran y Saretta (2007), debido a que la insuficiencia cardíaca congestiva es una enfermedad crónico-degenerativa, es prudente decir que el corazón sufrirá cambios ocasionados por sobre-esfuerzo en conjunto con los mismos mecanismos compensadores que tratarán de mantener la presión arterial y de esa forma normalizar la perfusión a todos los órganos, por lo que en aquellos pacientes a los que se les realiza necropsia mostrarán cambios morfológicos y anatómicos que caracterizan a la ICC (Benavides *et al.*, 2014). Se encontrará una hipertrofia excéntrica con previa evidencia de áreas de engrosamiento de la pared interna del ventrículo derecho, como consecuencia de la sobre estimulación recibida por los factores de crecimiento, lo que llevará al corazón a un estado donde le falte aporte energético lo provocará que se agoten las reservas coronarias, lo que a su vez desencadenará el desarrollo de una fibrosis que terminará por dificultar la función diastólica del corazón; además se evidenciará un proceso dilatatorio crónico bilateral, originado en las válvulas atrioventriculares, por lo que se observará una severa dilatación de todas las cámaras cardíacas. Una vez que este proceso ha avanzado significativamente, es posible que haya desarrollo de efusión pericárdica.

Pero, el daño no se reserva únicamente para el corazón, pues no es raro encontrar el hígado y el bazo aumentados de tamaño debido a la congestión (Benavides *et al.*, 2014).

En perros con endocardiosis de la válvula mitral, los cambios importantes en el complejo valvular pueden afectar la hemodinámica en el corazón; las alteraciones en el endotelio de la valva y de las cuerdas pueden contribuir a la patogenia de esta enfermedad (Corcoran *et al.*, 2004). El prolapso de la válvula mitral es un hallazgo común en perros con enfermedad valvular degenerativa (Keene *et al.*, 2019).

Otros fármacos que son importantes en el manejo médico de la ICC son aquellos que mejoran la función contráctil del corazón, como el pimobendan, cuya administración oral crónica a pacientes caninos con evidencia ecocardiográfica y radiográfica de cardiomegalia secundaria a EVDM, en ausencia de medicación cardiovascular concurrente, da como resultado la prolongación del período preclínico, es segura y bien tolerada. La mediana del tiempo hasta el inicio de la insuficiencia cardíaca congestiva o la muerte relacionada con el corazón se prolongó en aproximadamente 15 meses, y el riesgo de que un perro experimente este evento se redujo en aproximadamente un tercio (Boswood *et al.*, 2016).

De acuerdo con Wess *et al.* (2020), las directrices propuestas por el ACVIM han sugerido un manejo médico integral que incluya un vasodilatador (preferentemente un IECA), un inotrópico positivo, como el pimobendan y un diurético, como terapia base para una paciente con un estado C o D, aunque en el mismo estudio, sugieren que no hubo diferencia en la tasa de supervivencia de los pacientes una vez que se añadió pimobendan al tratamiento, sugiriendo puede atribuirse a un efecto vasodilatador proveniente del mismo.

Un estudio reciente señala que al añadir a la dieta un cóctel de varios nutrientes, entre ellos magnesio, ácidos grasos de 8 y 10 carbonos (ácido caprílico y ácido cáprico respectivamente) y taurina probaron ser eficientes retrasando la progresión de la enfermedad, por lo que debiera considerarse su adición en la dieta del paciente con cardiopatía por EVDM (Li *et al.*, 2019).

Pese a que en muchas circunstancias no es posible realizar todos los estudios complementarios que se consideran como primordiales para la evaluación cardíaca como lo es electrocardiografía, imagenología, medición de presión arterial, es importante que se realicen en medida de lo posible, para poder ofrecer mejores alternativas de tratamiento y pronóstico para los pacientes (Keene *et al.*, 2019).

Recientemente Verk *et al.*, (2017) demostraron que los biomarcadores como los péptidos natriuréticos de tipo B (BNP) (que se producen principalmente en el corazón) son liberados a la circulación en respuesta al aumento de la tensión de la pared ventricular; por lo que representan un marcador de la progresión de la insuficiencia cardíaca congestiva. Asimismo, se reportó que ciertas quimiocinas inflamatorias (como el tipo KC) incrementan sus niveles en pacientes con estados más avanzados de la enfermedad (Peres *et al.*, 2020).

Mostraron, además, que las proteínas de fase aguda pueden estar asociadas con la insuficiencia cardíaca crónica en etapa terminal. Esto indicaría que existe una inflamación asociada con la ICC, especialmente en casos graves. De manera similar, se encontró una concentración de Proteína C-Reactiva (PCR) en suero significativamente mayor en perros con ICC descompensada en comparación con perros compensados con enfermedad cardíaca y perros sanos (Peres *et al.*, 2020).

Pese a que se ha intentado buscar algún otro biomarcador que pueda ofrecer información acerca del estado de la enfermedad, como lo son el malondialdehído (MDA), la lipoproteína de baja densidad oxidada (LDL ox) y la vitamina E, no se ha podido relacionar aún con cambios significativos (Reimann *et al.*, 2017).

Conclusiones

La ICC se considera un síndrome, como consecuencia de otra alteración cardíaca.

La EVDM es el padecimiento cardíaco con mayor presentación y prevalencia en perros gerontes de razas pequeñas.

El diagnóstico oportuno provee de tiempo para aumentar la sobrevida de los pacientes cardiopatas. Un monitoreo constante del paciente con enfermedad cardíaca permite evaluar y proporcionar mejores alternativas para ofrecer calidad de vida al paciente y al propietario.

La ICC eventualmente empeorará, propiciando llevar al paciente a un estado de descompensación, lo que a su vez podría provocarle la muerte.

Referencias

Autran de M. H., Saretta S. D. 2007. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. Tratado de medicina interna veterinaria. Vol II. 6ta ed. Ed Elsevier. ISBN: 978-84-8174-979-3. pag 914-972.

Belerenian C. G., Mucha J. C. y Camacho A. A. 2001. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. E mixomatosa d. Inter-Médica. ISBN: 950-555-246-7. pag 24-25, 31, 69.

Benavides M. C. J., Chaves V. C. A., Astáiza M. J. M., Moncayo S. A. y Vargas P. P. 2014. Enfermedad valvular degenerativa canina: reporte de caso. Rev Med Vet: 2014;(28): 91-102.

Borgarelli M. L., Ferasin K., Cordero C., Bussadori D., Chiavegato G., D'Agnolo F., Migliorini M., Poggi R. A., Santilli E., Guillot C., Garelli- Paar R., Toschi Corneliani F., Farina A., Zani M., Dirven P., Smets C., Guglielmini P., Oliveira M., Di Marcello

F., Porciello S., Crosara P., Ciaramella D., Piantedosi S., Smith S., Vannini E., Dall'Aglio P., Savarino C., Quintavalla M., Patteson J., Silva C. Locatelli M., Baron Toaldo. Delay of appearance of symptoms of Canine Degenerative Mitral Valve Disease treated with spinorolactone and benazepril: the delay study. *Journal of Veterinary Cardiology* (2019) 27:34-53.

Borgarelli M., Buchanan J. W. 2012. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1):93-101.

Boswood A., Häggström J., Gordon SG., Wess G., Stepien R. L., Oyama R. Y., Keene B. W., Bonagura J., MacDonald K. A., Patteson M., Smith S., Fox P. R., Sanderson K., Woolley R., Szatmari V., Menaut P., Iglesia W. M., O'Sullivan M. L., Jaudon P. J., Kresken J. G., Rush J., Barrett K. A., Rosenthal S. L., Saunders A. B., Ljungvall I., Deinert M., Bomassi E., Estrada A. H., Fernández del Palacio M. J., Moise N. S., Abbott J. A., Fujii Y., Spier A., Luethy M. W., Santilli R. A., Uechi M., Tidholm A y Watson P. 2016. Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study—A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30(6):1765-1779.

Corcoran M. B., Black A., Anderson H., Dukes J., French A., Smith P., Devine C. 2004. Identification of surface morphologic changes in the mitral valve leaflets and chordae tendineae of dogs with myxomatous degeneration. *Hospital for Small Animals, Division of Veterinary Clinical Studies, Royal (Dick) School of Veterinary Studies, College of Medicine and Veterinary Medicine, The University of Edinburgh, Easter Bush Veterinary Centre, Roslin, Mid Lothian, Scotland, Am J Vet Res.* 65(2):198-206.

Fox P. R. 2012. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *J Vet Cardiol.* 14(1):103-26.

Fujii Y., Orito K., Muto M., Wakao Y., 2007. Modulation of the tissue reninangiotensin-aldosterone system in dogs with chronic mild regurgitation through the mitral valve. *American Journal of Veterinary Research.* 68(10):1045-50.

Gómez D. L. 2011. Enfermedad valvular degenerativa en perros: actualización en su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. *Rev Colomb Cienc Pecu.* 24(2):201-8.

Hyun T. K., Sei M. H., Woo J. S., Boeun K., Mincheol C., Jung H. Y., Hwa Y. Y. 2017. Retrospective study of degenerative mitral valve disease in small-breed dogs: survival and prognostic variables. *Journal of Veterinary Science.* 18(3):369-376.

Keene B. W., Atkins C. E., Bonagura C. J. D., Fox P. R., Häggström J., Fuentes V. L., Oyama M. A., Rush J. E., Stepien R., Uechi M. 2019. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* J Vet Intern Med. 2019; 33(3):1127-1140.

Li Q., Heaney A., Langenfeld M. N., Vester B. B., Laflamme D. P. 2019. Dietary intervention reduces left atrial enlargement in dogs with early preclinical myxomatous mitral valve disease: a blinded randomized controlled study in 36 dogs. *BMC Veterinary Research* 15(1):425.

Malcolm E., Visser L. C., Phillips K. L., Johnson L. R. 2018. Diagnostic value of vertebral left atrial size as determined from thoracic radiographs for assessment of left atrial size in dogs with myxomatous mitral valve disease. Departments of Medicine and Epidemiology (Malcolm, Visser, Johnson) and Surgical and Radiological Sciences (Phillips), School of Veterinary Medicine, University of California-Davis, Davis, CA 95616. 15;253(8):1038-1045.

Merus K. M., Friedenbergs S. G., Williams B., Keene B. W., Atkins C. E., Adin D., Aona B., DeFrancesco T., Tou S., Mackay T. 2017. Evaluation of genes associated with human myxomatous mitral valve disease in dogs with familial myxomatous mitral valve degeneration. *The Veterinary Journal* 232:16-19.

Meurs K. M., Adin K. D., O'Donnell K., Keene B. W., Atkins C. E., DeFrancesco T., Tou S., 2019. Myxomatous mitral valve disease in the miniature poodle: A retrospective study. Department of Veterinary Clinical Sciences, North Carolina State University. *The Veterinary Journal.* 244:94-97.

Parker HG, Kilroy-Glynn P. 2012. Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter J Vet Cardiol. 14(1):19-29.

Peddle G. D. y Sleeper M. M. 2008. Left-sided congestive heart failure due to degenerative mitral valve disease in dogs. Standards Of Care Emergency and Critical Care Medicine. Vol 10. pp 1-6.

Peres R. C., Saril A., Kocaturk M., Tanaka R., Koch J., Ceron J. J., Yilmaz Z. 2020. Changes of inflammatory and oxidative stress biomarkers in dogs with different stages of heart failure. BMC Veterinary Research 10;16(1):433.

Rebar, Al. H. Interpretación del hemograma canino y felino. 1 ed. Ed Clinical Handbook series y The Gloyd Group Inc. pag 13.

Reimann M. J., Häggström J., Møller E., Lykkesfeldt J., Falk T., Olsen L. H. 2017. Markers of oxidative stress in dogs with myxomatous mitral valve disease are influenced by sex, neuter status, and serum cholesterol concentration. J Vet Intern Med 31(2):295-302.

Sánchez S., 2016. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Estado fisio-patológico en que una anomalía estructural o funcional cardíaca, impide que el corazón bombeé sangre, en los niveles adecuados. Memorias de III Jornadas de Actualización en Medicina de Pequeños Animales. La Serena, Chile.p 31-60.

Sodikoff C. H., 2002. Pruebas diagnósticas y de laboratorio en pequeños animales una guía para el diagnóstico de laboratorio. 3 ed, Ed. Harcourt y Mosby. p. 31, 46 y 47, 121, 184 y 231.

Tachika O. V. Y. y Calzada N. L. A. 2009. Cardiología y Neumología. UNAM. ISBN: 978-607-02-0507-1 México. 12-114.

Talavera J. y Fernández M. J. 2005. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Revista oficial de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales. 25(1): 33-41.

Verk B., Svete A. N., Salobir J., Rezar V., Petrič. 2017. Markers of oxidative stress in dogs with heart failure. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 29(5):636-644.

Wess G., Kresken J. G., Wendt R., Gaugele J., Killich M., Keller L., Simak J., Holler P., Bauer A., Küchenhof H. y Glaus T. 2020. Efficacy of adding ramipril (VAsotop) to the combination of furosemide (Lasix) and pimobendan (VEtmedin) in dogs with mitral valve degeneration: The VALVE trial. *Journal Of Internal Veterinary Medicine*. 34(6):2232-2241.

Mattoon J. S., Nyland T. S., 2014. *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Ed. Elsevier. ISBN: 9780323533379. Pag. 7-9.

Anexos

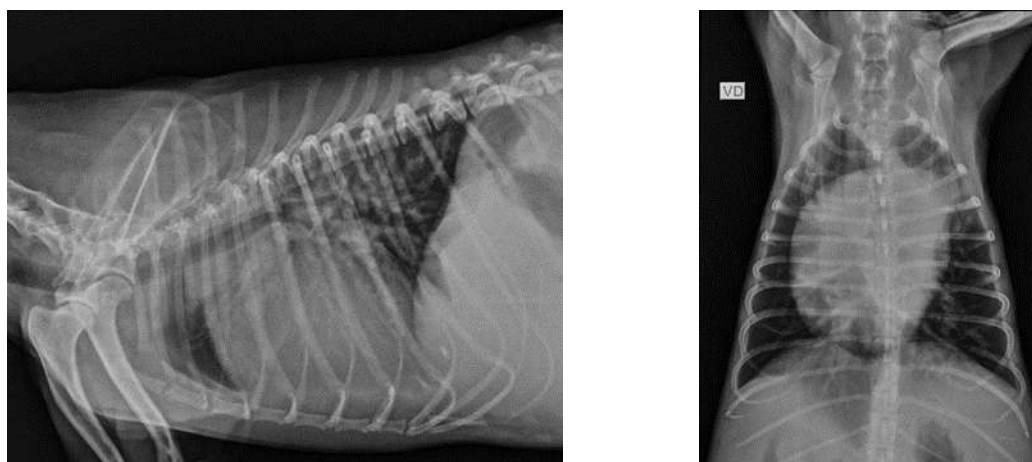


Figura 1. Estudio radiográfico del paciente, región: tórax. Proyección Li-Ld se aprecia desplazamiento de la tráquea hacia dorsal, aumento del contacto cardio-diafragmático y cardio-esternal, así como un patrón alveolar con un índice cardio-vertebral de 15 CV por cardiomegalia, se observa hepatomegalia (izquierda) y D-V en la proyección dorso-ventral se apreció la silueta cardíaca aumentada y patrón vascular (derecha) día 1.



Figura 2. Realización de abdominocentesis (día 14).



Figura 3. Ecocardiografía en modo Doppler color con presencia de reflujo atrioventricular izquierdo (izquierda) y derecho del paciente con ICCB (derecha), día 30, en decúbito lateral izquierdo.

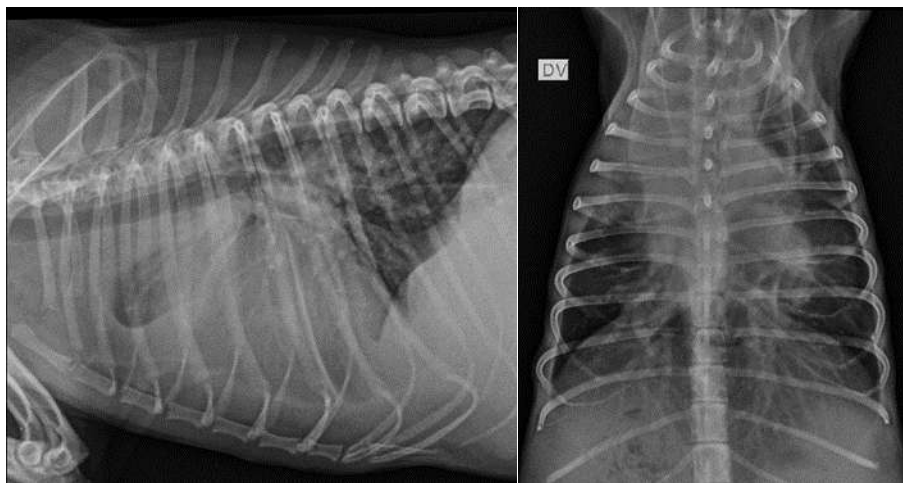


Figura 4. Estudio radiográfico del paciente, región: tórax, proyección Li-Ld (izquierda) y D-V (derecha) día 32.

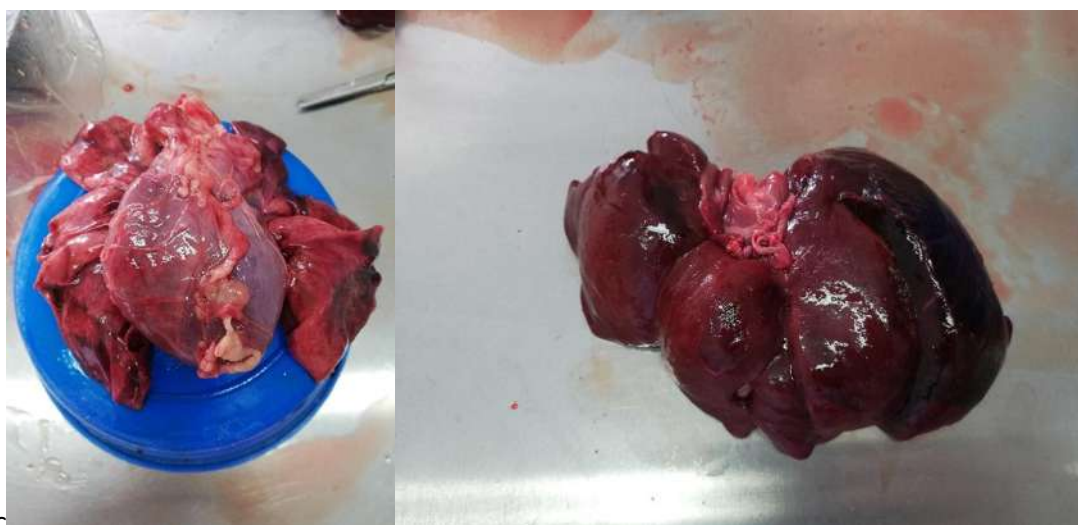


Figura 5. Cardiomegalia (izquierda) y hepatomegalia (derecha) en paciente con ICCB, día 31.