



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE
HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**MORBILIDAD RELATIVA Y PRESIÓN ARTERIAL EN
PERROS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**

**TESIS QUE PRESENTA
LUCERO LOEZA MAGAÑA**

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

**ASESOR:
M.V.Z. ESP. IGNACIO N. BARAJAS LOPEZ**

Morelia, Michoacán. Febrero de 2010.



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**MORBILIDAD RELATIVA Y PRESIÓN ARTERIAL EN
PERROS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**

TESIS QUE PRESENTA

LUCERO LOEZA MAGAÑA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA MICHOACAN, FEBRERO DE 2010

GRACIAS...

A todos los que me han apoyado, inspirado y retado para no rendirme ante nada ni ante nadie, no sería quien soy sin todos ustedes.

A mis papas, que han sabido enseñarme a enfrentar todos los retos, me han apoyado incondicionalmente ante todo y me han inculcado educación y reglas que estoy segura me serán útiles siempre

A Rocío, por demostrarme que sin importar lo difíciles que sean las cosas, siempre se puede salir airoso

A Pavel por ser mi ejemplo, mi amigo y mi apoyo

A Carlos, por no dejarme nunca sola, por su paciencia y entrega que me inspiran a salir adelante, y pensar en tres: tu, yo y nosotros

A mis amigos Esther, Yafet, Nancy y Cristopher, por influir en mi vida y ayudarme a forjar mi carácter y personalidad, por estar cuando mas los necesito y hacerme ver las cosas como son

A mis amigos de la C.V.U.M. generaciones 2008-2009 y 2009-2010 que mas que amigos son mi familia, por su sinceridad, sus consejos, sus regaños y todas las cosas que hemos pasado juntos

Al Dr. Jose Herrera, la Dra. Beatriz Salas, el Dr Salvador Padilla, el Dr Miguel Pedraza por ser excelentes profesores que me ayudaron a apasionarme en mi carrera

A los doctores Ignacio Barajas, Norma Aviles, Norma Alvarado, Gabriela Arnaud y Omar Perez por ser mis tutores y mas que eso amigos, consejeros, por brindarme su apoyo y enseñarme un poco de todo lo que saben

A los doctores Ignacio Barajas, Jose Luis Solorio y Norma Aviles por el tiempo que dedicaron a asesorarme en este trabajo

“Incluso la criatura mas pequeña puede cambiar el curso del futuro..” (J.R.R. Tolkien, el señor de los anillos, la comunidad del anillo)

INDICE

I.	Introducción.....	1
II.	Marco teórico.....	3
	II.1 Anatomía del corazón.....	3
	II.2 Vasos sanguíneos.....	7
	II.3 Ciclo cardíaco.....	9
	II.4 Sistema de conducción.....	12
	II.5 Regulación nerviosa.....	15
	II.6 Metabolismo.....	17
	II.7 Volúmen y tensión sanguíneos.....	17
	II.8 Hipertensión arterial sistémica.....	19
	II.9 Hipotensión.....	23
	II.10 Medición de la presión arterial.....	25
	II.11 Insuficiencia cardíaca congestiva.....	33
	II.12 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.....	37
	II.13 Reacciones compensatorias del organismo en la Insuficiencia cardíaca congestiva.....	39
	II.14 Mecanismos de compensación neuroendócrina.....	42
	II.15 Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).....	43
	II.16 Compensación periférica.....	45
	II.17 Compensación cardíaca.....	46
	II.18 Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva.....	47
III.	Planteamiento del problema.....	49
IV.	Objetivos.....	50
	IV.1 Objetivo general.....	50
	IV.2 Objetivos específicos.....	50
V.	Hipótesis.....	50
VI.	Material y métodos.....	51
	VI.1 Diseño de estudio.....	51
	VI.2 Reclutamiento de animales.....	51
	VI.3 Criterios de inclusión.....	51
	VI.4 Variables de estudio.....	52
	VI.5 Medición de la presión arterial.....	52
VII.	Resultados y discusión.....	54
VIII.	Conclusiones.....	65
IX.	Bibliografía consultada.....	68
X.	Anexos.....	75
	X.1 Promedio y desviación estándar de la presión arterial sistólica, diastólica y media de los cuatro grados de ICC.....	75
	X.2 Promedio y desviación estándar de la presión arterial sistólica, diastólica y media de todas las mediciones obtenidas en los pacientes cardíopatas.....	77

X.3 Principales signos clínicos de los pacientes	
cardiópatas observados.....	78
X.4 Pruebas diagnósticas practicadas a los pacientes observados.....	79

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Anatomía del corazón.....	3
Figura 2: Ubicación del corazón en el tórax.....	4
Figura 3: Diagrama de las cámaras y válvulas del corazón.....	5
Figura 4: Circulación cardíaca coronaria.....	7
Figura 5: Ciclo cardíaco.....	11
Figura 6: Sistema de conducción del corazón.....	14

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de la presión sanguínea (PA)(mmHg) en perros.....	27
Tabla 2: Valores normales de presión arterial en perros.....	28
Tabla 3: Relación de pacientes detectados con enfermedad cardíaca en el período de enero de 2008 a agosto de 2009 en dos clínicas de la ciudad de Morelia.....	54
Tabla 4: Rangos de edad de los pacientes cardiópatas observados.....	55
Tabla 5: Cambios observados en el paciente no. 1.....	57
Tabla 6: Cambios observados en el paciente no. 2.....	58
Tabla 7: Cambios observados en el paciente no. 3.....	58
Tabla 8: Cambios observados en el paciente no. 4.....	59
Tabla 9: Cambios observados en el paciente no. 5.....	60
Tabla 10: Cambios observados en el paciente no. 6.....	61
Tabla 11: Cambios observados en el paciente no. 7.....	62
Tabla 12: Grado de ICC en los pacientes observados, presión arterial y F.C.	62

RESUMEN

Las enfermedades cardíacas sin importar su etiología, conducen por lo general al desarrollo de una insuficiencia cardíaca congestiva cuya gravedad aumenta con el tiempo. El uso de herramientas diagnósticas de gabinete ayudan a orientar el diagnóstico y a establecer un tratamiento temprano con el fin de evitar que se empeore el estado de salud del paciente; sin embargo, en la actualidad, una vez establecido el diagnóstico, el seguimiento del paciente que se lleva a cabo no se fundamenta en ningún tipo de prueba. La medición de la presión arterial ayuda a realizar un manejo adecuado de la terapia farmacológica, pues la mayoría de las veces, los medicamentos utilizados para el control de las cardiopatías afectan la presión arterial. El propósito del trabajo fue observar la morbilidad de cardiopatías en la práctica veterinaria en dos clínicas, además de analizar brevemente la signología, procedimientos diagnósticos y tratamientos establecidos a los pacientes; así mismo, se realizaron mediciones de presión arterial con el método oscilométrico a los pacientes cardiopatas con el fin de observar cambios existentes en ésta antes y después de la aplicación de un tratamiento. Aunque en los pacientes existió una variación a nivel individual de las presiones arteriales pre y postratamiento, al analizarlos como grupo por el método de T de Student no se observaron diferencias significativas, sin embargo, la población que se estudió probablemente resulte insuficiente para establecer parámetros, por lo que se recomienda realizar más estudios en los cuales se establezcan poblaciones y parámetros de medición mas específicos.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca congestiva, Presión arterial, método oscilométrico, diagnóstico, tratamiento.

I. INTRODUCCION

En la actualidad, el papel que representan las mascotas en muchas familias es el de un miembro más que es aceptado en la misma, donde llegan a formar un importante vínculo afectivo y de apoyo emocional para las personas. Esto ha propiciado el entender a los perros como seres especiales, y de una complejidad emocional que rebasa el solo hecho de que cuenten con casa y comida. Esto se refleja en que los propietarios se preocupen y exijan una mejor atención médica a sus mascotas.

El hombre ha desarrollado una relación muy cercana y especial con ciertas especies de animales y que estos animales han sido elegidos como compañeros del hombre. Por esta razón estos animales se conocen como animales de compañía. Se considera que los animales de compañía mejoran la calidad de la vida humana y que tienen enorme valor para la sociedad.

Las afecciones cardíacas que aquejan a los perros se clasifican como congénitas y adquiridas. Las principales enfermedades adquiridas son los procesos degenerativos valvulares mixomatosos. La mayoría de las enfermedades cardíacas presentes en los pacientes desencadena la insuficiencia cardíaca congestiva, que se ha clasificado en grados de acuerdo a la intensidad de los signos manifestados, esta clasificación es útil para establecer el tratamiento y el pronóstico.

El ritmo cardíaco y la presión arterial se modifican constantemente, modulados por las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo (SNA) y endocrino para mantener la estabilidad hemodinámica y perfusión a los tejidos. Estos pueden verse alterados al presentarse una disfunción del corazón.

En el presente trabajo se observó en perros atendidos en dos clínicas veterinarias de la Ciudad de Morelia, Michoacán la morbilidad relativa de perros con enfermedad cardiaca, así como su grado de insuficiencia cardiaca y los cambios en la presión arterial y frecuencia cardiaca.

II. MARCO TEÓRICO

II.1 ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es el órgano principal del sistema cardiovascular, y funciona como una bomba de músculo estriado aspirante e impelente que determinan la presión de la sangre (Sisson y Grossman, 1969); es un órgano muscular, hueco y cónico, cuya base está ubicada en dirección craneodorsal y su punta en dirección ventral y se halla a nivel de la tercera costilla (Frandsen y Spurgeon, 1995); en el perro, cuando está en diástole tiene una forma ovoidea y su vértice se observa como redondeado, con un eje mayor muy oblicuo. El peso de un corazón de perro de raza mediana es de 140 a 170 gramos, es decir, el 1% de su peso corporal, aproximadamente (Sisson y Grossman, 1969) (Figura 1).

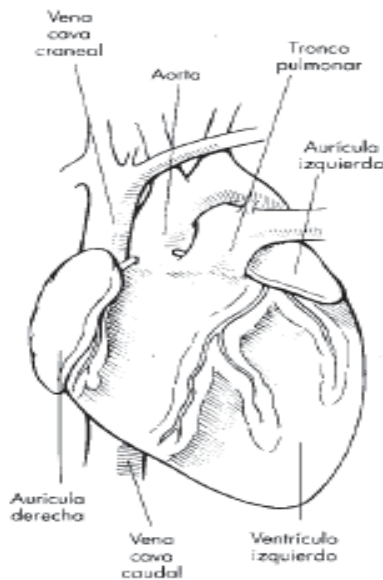


Figura 1: Anatomía del corazón (Fossum, 1997)

Está rodeado por un saco seroso llamado pericardio, dentro del cual se mueve libremente en medio de un líquido escaso. El pericardio se compone de dos capas, el pericardio visceral y el pericardio parietal (Frandsen y Spurgeon, 1995); y se inserta en la porción esternal del diafragma por el ligamento frenicopericardíaco (Sisson y Grossman, 1969). La pared del corazón consta de tres capas: el epicardio, que es seroso; el miocardio, que es una gruesa capa muscular estriada involuntaria; y el endocardio que está formada de células endoteliales escamosas que tapiza las cámaras cardíacas, cubre sus válvulas y se continúa con la capa interna de los vasos (Frandsen y Spurgeon, 1995) (Figura 2).

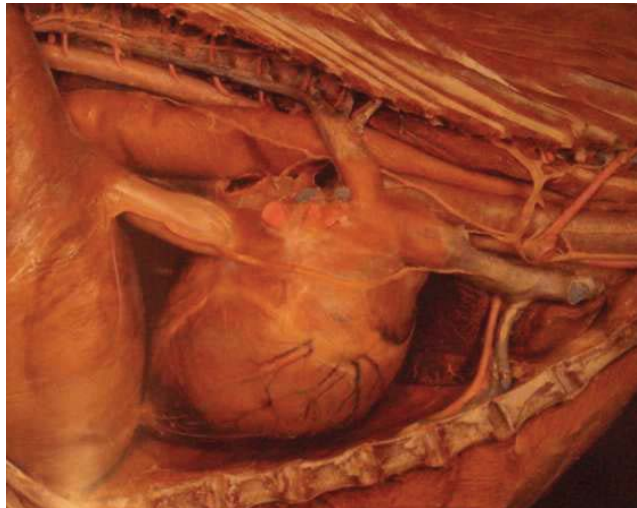


Figura 2: Ubicación del corazón en el tórax (Done *et al.*, 2002)

Las fibras de las que se forma el músculo cardíaco son estriadas, y están unidas por discos intercalados, con nexos o uniones GAP, a través de las cuales se puede esparcir un potencial de acción de una célula a la siguiente. Cada fibra estriada está formada por miofibrillas, y éstas a su vez se forman de bandas llamadas sarcómeros (Cunningham, 1994).

El corazón se extiende desde la tercera hasta la sexta costilla y se divide en dos porciones, derecha e izquierda; en cada porción existe una aurícula, que recibe la sangre llegada de los grandes troncos venosos, y un ventrículo, encargado de impulsar la sangre desde el corazón a través de las arterias. Entre éstas dos partes hay una válvula, llamada atrioventricular (AV) y que, en el caso de la porción derecha, se denomina tricúspide por tener tres valvas y, en el caso de la porción izquierda se denomina bicúspide o mitral (Cunningham, 1994). (Figura 3)

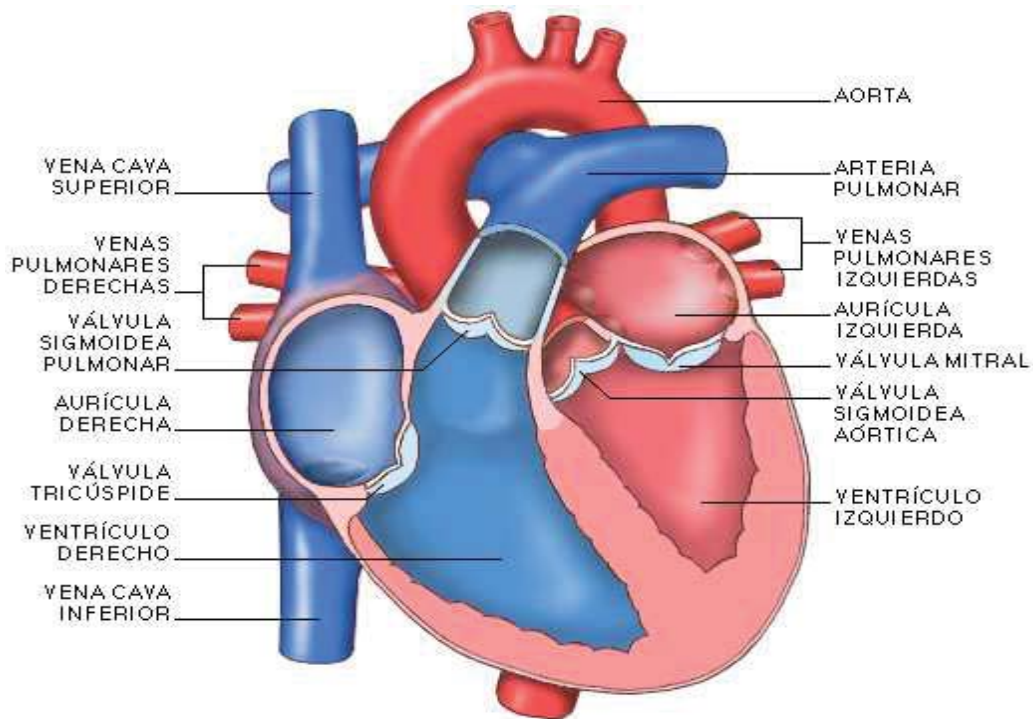


Figura 3: Diagrama de las cámaras y válvulas del corazón (Barajas, 2005)

Las válvulas, están fijas a las paredes ventriculares por medio de las cuerdas tendinosas, que están unidas a su vez a los músculos papilares. La sangre que llega al ventrículo derecho, es expulsada con dirección a los pulmones por medio de la válvula semilunar pulmonar y une éste ventrículo con la arteria pulmonar; mientras que en el ventrículo izquierdo se encuentra la válvula aórtica, encargada de unir el

ventrículo con la arteria aorta que, luego de dividirse, riega a todo el cuerpo. El ventrículo derecho es más pequeño que el izquierdo y no toca el ápice del corazón pues, el ventrículo izquierdo es bastante más musculoso debido a que éste necesita de mayor fuerza para impulsar la sangre a través de todo el cuerpo (Frandsen y Spurgeon, 1995).

La sangre que entra al corazón procedente de la circulación general se denomina venosa y ésta tiene una proporción de oxígeno relativamente bajo; llega a la aurícula derecha del corazón por medio de las venas cava craneal y cava caudal y pasa por la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho, para posteriormente salir por la válvula semilunar pulmonar hacia la arteria del mismo nombre, que conducirá la sangre hasta los pulmones. Una vez ahí, la sangre se oxigenará nuevamente y regresará al corazón por las venas pulmonares para ingresar al ventrículo izquierdo, pasar por la válvula mitral hasta el ventrículo derecho y una vez ahí, trasladarse a través de la válvula aórtica por la arteria aorta hacia los diferentes tejidos del organismo, incluyendo el mismo corazón (en las arterias coronarias) (Frandsen y Spurgeon, 1995).

La irrigación del miocardio esta proporcionada por las arterias coronarias derecha e izquierda, quienes dan aporte sanguíneo al músculo cardíaco. Éstas arterias se dividen en: ramas circunflejas, interventricular paraconal y en ramas septales, que nutren tanto al ventrículo izquierdo como al derecho. La arteria coronaria derecha se curva hacia la derecha en el surco coronario, la aurícula derecha la cubre en su parte dorsal. Una rama auricular que es más larga que las otras ramas auriculares nutren al nodo sinoauricular (Figura 4) (Barajas, 2005).

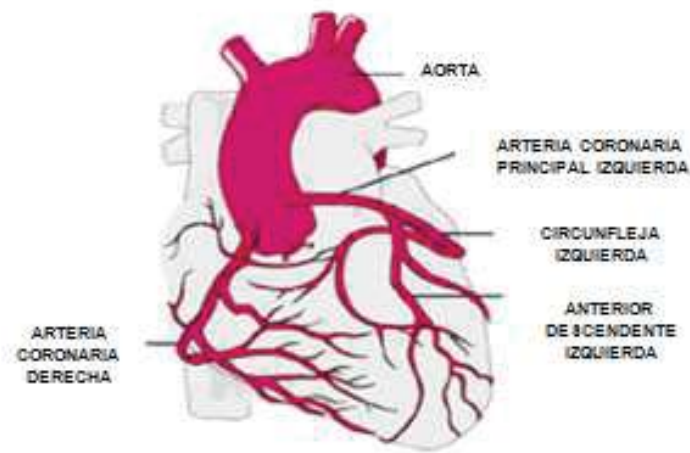


Figura 4: Circulación cardiaca coronaria (Barajas, 2005)

La inervación cardiaca está dada por el sistema nervioso autónomo, ramas simpáticas y parasimpáticas. Los efectos del sistema nervioso autónomo incluyen el control de la frecuencia cardiaca, el índice de transmisión del impulso y la fuerza de contracción. El nervio vago proporciona la inervación; la rama derecha proporciona fibras al nodo sinoauricular y la rama izquierda al nodo atrioventricular (Barajas, 2005).

II.2 VASOS SANGUÍNEOS

Todos los vasos sanguíneos que arriban al corazón son venas y todos los vasos que del corazón emergen son arterias. Así pues tenemos que al corazón llegan las venas cavas craneal y caudal, y las venas pulmonares. Los vasos con flujo de salida son la arteria Pulmonar y la arteria Aorta (Barajas, 2005); éstos vasos, emulando a un árbol, tienen ramas que se dividen conforme avanzan hasta hacerse cada vez más finas (Cunningham, 1994). Las paredes de los vasos están provistas de sangre por

numerosas pequeñas arterias llamadas *vasa vasorum*, que proceden de ramas de arterias adyacentes (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Los nervios de los vasos tienen fibras mielínicas y amielínicas y están dirigidos principalmente al tejido muscular de la túnica media para formar los nervios vasomotores (Sisson y Grossman, 1969). Así, tenemos que las arterias son gruesas y se dividen para formar las arteriolas, las cuales a su vez se convierten en capilares, mucho más delgados. En determinado punto, los capilares se reúnen para formar las vénulas, las cuales se unirán para formar las venas, éstas últimas de un tamaño considerable y que desembocarán en las cámaras cardíacas nuevamente (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Las arterias son órganos tubulares que transportan la sangre impulsada desde el corazón, tienen como característica la elasticidad, necesaria para mantener elevada la tensión arterial durante la diástole (Cunningham, 1994). Cuando son de menos tamaño, el tejido es de músculo liso en lugar de elástico, pues debe regular el tamaño del vaso y el gasto de líquido sanguíneo en su interior (Frandsen y Spurgeon, 1995). La pared de las arterias está formada por tres túnicas; la externa o adventicia que es de tejido conectivo fibroso; la túnica media, compuesta por músculo liso y tejido elástico; y la túnica interna o íntima, que está formada por células endoteliales que descansan en una membrana elástica (Sisson y Grossman, 1969).

Las arteriolas son arterias más pequeñas y musculadas, porque controlan la cantidad de sangre que penetra en cada capilar y conservan la tensión arterial en todo el sistema y los vasos capilares: son tubos muy finos, compuestos de endotelio, en los que sólo cabe una fila de eritrocitos y al unirse estos tubos forman las vénulas. Su pared es una membrana semipermeable a través de la cual pasa agua, oxígeno y

materias nutritivas de la sangre a los tejidos y materiales de desecho de los tejidos a la sangre (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Las venas son tubos de diámetro mayor que las arterias pero sus paredes tienen menos tejido muscular, tienen válvulas del tipo bicúspide dispuestas en intervalos regulares a través de su trayecto, para que la sangre se dirija al corazón y no pueda retroceder (Frandsen y Spurgeon, 1995). Por ser estructuras análogas a las arterias, sus paredes son mucho más delgadas, de modo que se pueden aplastar más o menos completamente cuando están vacías. Su túnica media es muy delgada y se constituye de tejido fibroso ordinario; la túnica interna también es menos elástica que la de las arterias y forma válvulas semilunares, cuyos bordes están dirigidos al corazón, como ya se dijo, para direccionar la sangre. De éste tipo de válvulas las hay más abundantes en las extremidades y la cabeza, mientras que en los órganos sólo existen cuando las venas se abren a otras mayores o en la unión de las venas (Sisson y Grossman, 1969).

II.3 CICLO CARDIACO

Como ya se ha mencionado, el corazón es una bomba provista de válvulas que se abren y cierran en sucesión con el fin de llevar sangre a los tejidos más alejados y obtener un retorno inmediato. Esto se realiza durante el latido cardíaco, el cual, a grandes rasgos consiste en una sucesión de contracciones entre las aurículas y los ventrículos (Dukes, 1973), y la serie de sucesos producidos en el curso de éstos movimientos se denominan ciclo cardíaco (Frandsen y Spurgeon, 1995).

A grandes rasgos, el ciclo cardíaco es todo lo que ocurre en el corazón desde que el retorno sanguíneo venoso llega al corazón por las venas porta-cerebral y caudal

entrando a la aurícula derecha; así, el lado derecho recibe la sangre venosa del organismo y la impulsa hacia los pulmones para que se realice el Intercambio de gases en los alvéolos pulmonares de CO_2 por O_2 . Esta sangre regresa al corazón a la bomba izquierda, que impulsará la sangre oxigenada al organismo (Barajas, 2005).

La primera fase del ciclo cardíaco es la diástole, llamado así por ser la fase de distensión de una cavidad el corazón justo antes y durante el llenado. La segunda fase se denomina sístole, y se refiere a la contracción de una cavidad cardiaca para desalojar su contenido (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Al relajarse las aurículas, los ventrículos se despolarizan y contraen, lo que obliga a las válvulas atrioventriculares a cerrarse y, cuando la presión acumulada en los ventrículos supera a la tensión arterial, se abren las válvulas semilunares pulmonar y aórtica (Figura 5) en lo que se llama fase de expulsión inicial rápida de la sístole, que se continúa con la fase de expulsión reducida, en la que la presión ventricular desciende y ocurre la repolarización (Cunningham, 1994). Enseguida viene la fase de protodiástole, en el que la presión ventricular decrece y la tensión auricular supera a la ventricular, lo que cierra las válvulas semilunares; en tanto, las válvulas A-V permanecen cerradas, y el músculo cardíaco permanece relajado porque no hay sangre en los ventrículos, lo que constituye la fase de relajación isovolumétrica ó el comienzo de la diástole (Frandsen y Spurgeon, 1995).

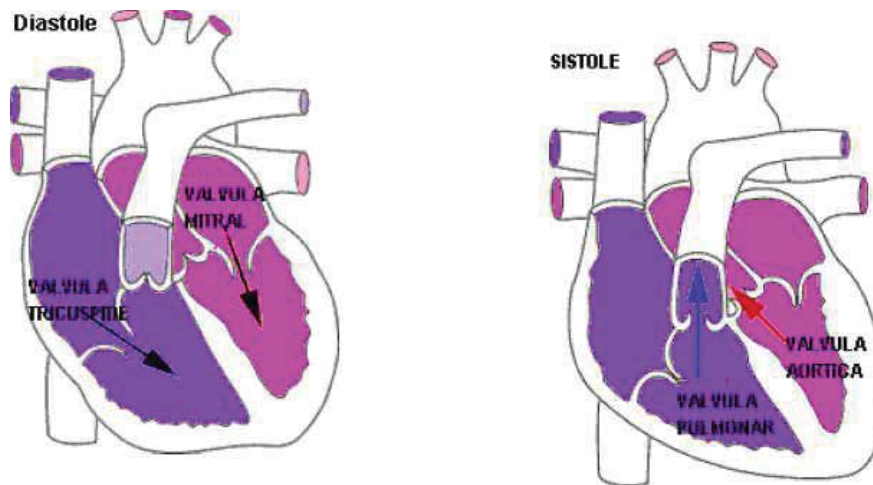


Figura 5: Ciclo cardíaco (Barajas, 2005)

Cuando la presión auricular es mayor que la ventricular, las válvulas atrioventriculares (A-V) se abren, permitiendo que un 70% de la sangre fluya a los ventrículos, antes de la contracción auricular, entonces las aurículas se despolarizan y contraen, durante la fase de sístole forzando a la sangre restante a pasar a los ventrículos, lo que eleva el volumen y la tensión ventriculares (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Para dar movimiento al corazón, existe un potencial de acción prolongado en el músculo cardíaco, equivalente al potencial de acción rápido del músculo esquelético; éste potencial de acción se realiza por los cambios en la permeabilidad de la membrana muscular cardíaca a los iones de Na, K y Ca (Cunningham, 1994).

Existen unos canales, denominados canales lentos de calcio, ya que se abren de 100 a 250 mseg, por lo que entra hasta 10 veces más Ca que el entrante en el músculo esquelético a través de los canales rápidos de Ca. Ésta entrada de Ca extracelular dispara una liberación de Ca adicional del retículo sarcoplásmico de las células del músculo cardíaco (liberación de Ca disparador de Ca); luego de esto, los canales se

cierran y el Ca libre intracelular se bombea de regreso al retículo sarcoplásmico permitiendo la relajación del músculo cardíaco (Cunningham, 1994).

Durante el ciclo cardíaco se originan los ruidos cardíacos, perceptibles con un estetoscopio en la región torácica, el primer sonido es conocido como S₁, que corresponde al cierre de las válvulas A-V, y que es intenso, de tono bajo y prolongado por la vibración de las contracciones de las fibras musculares; y el segundo sonido perceptible es conocido como S₂, que corresponde al cierre de las válvulas semilunares y la vibración de las paredes vasculares (Barajas, 2005). Existe un tercer sonido cardíaco, llamado S₃ relacionado con el final del llenado rápido durante la diástole temprana, producido por la abertura de las válvulas atrioventriculares y el flujo de un ventrículo dilatado; y por último, el cuarto sonido, o S₄, que resulta de la contracción del atrio para llenar de sangre a los ventrículos. No obstante, estos últimos sonidos solamente son perceptibles con un fonocardiograma (Frandsen y Spurgeon, 1995).

II.4 SISTEMA DE CONDUCCIÓN

El corazón está compuesto por tres principales tipos de músculo: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares excitadoras y de conducción especializada (este último también denominado *Sistema de Conducción Intrínseco*) (Cunningham, 1994). Los tipos de músculos auriculares y ventriculares se contraen de manera semejante a lo que ocurre en el músculo esquelético, salvo que la duración de contracción es más prolongada. Por otra parte, las fibras excitadoras de conducción especializadas se contraen sólo débilmente por que contienen pocas fibras contráctiles (Barajas, 2005).

Los movimientos cardíacos se originan debido a polarizaciones y repolarizaciones de las paredes, perceptibles en el ecocardiograma; mismas que regulan el ritmo y la frecuencia de contracción en el corazón, la cual tiende a ser más rápida en animales pequeños y más lenta según aumenta el tamaño (Frandsen y Spurgeon, 1995).

En los vertebrados inferiores, el latido cardíaco comienza en una cámara denominada seno venoso, de donde se abren las grandes venas; en los mamíferos, el remanente del seno venoso se encuentra en la pared de la aurícula derecha, entre las aperturas de la vena cava anterior y el seno coronario, y se conoce como nodo sinusal (Dukes, 1973).

La polarización cardíaca se origina en el nodo sinoauricular (nodo S-A), es llamado también marcapaso, que son un conjunto de células ubicadas en la unión de la vena cava craneal y la aurícula derecha; el impulso que transmite este nodo se distribuye por toda la aurícula, probablemente de forma radial, lo que produce la contracción ó sístole y llega hasta el nodo atrioventricular, situado en tabique entre las dos aurículas y cuya función es transmitir el impulso de la aurícula al ventrículo, y conduce el impulso eléctrico por medio del fascículo de His ó haz de His, y la red de Purkinje lo que provoca una despolarización del ventrículo y la sístole (Frandsen y Spurgeon, 1995) (Figura 6).

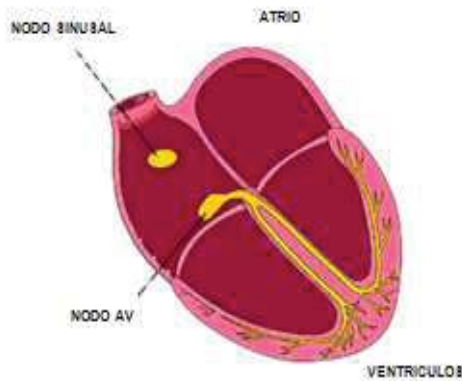


Figura 6: Sistema de conducción del corazón (Barajas, 2005)

Todo este proceso es suficiente para mantener un ritmo regular en el ritmo cardiaco, sin embargo, el ritmo y la fuerza de contracción están regulados por impulsos procedentes del sistema nervioso autónomo, por medio de las fibras parasimpáticas que llegan al corazón por el trayecto del nervio vago; y por medio de las fibras simpáticas que derivan de la zona del ganglio estrellado (Cunningham, 1994). El estímulo del nervio vago reduce la intensidad y frecuencia de la contracción y, por tanto, el ritmo de conducción de los impulsos eléctricos, al tiempo reduce la corriente sanguínea en las arterias coronarias. Mientras tanto, el estímulo simpático aumenta la actividad del corazón, incrementando la fuerza y frecuencia de contracción y también el riego coronario (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Para explicar los cambios eléctricos que ocurren en el corazón, se conocen cuatro estadios de la célula miocárdica:

- El estado de polarización en reposo: cuando el interior de la célula es negativo en relación al exterior

- El estado de despolarización activa: cuando hay una desaparición rápida del potencial de reposo seguida por una inversión en la polarización quedando ahora carga positiva en el interior de la célula.
- El estado despolarizado de la célula durante su actividad
- La repolarización (Dukes, 1973).

II.5 REGULACION NERVIOSA

La función del mecanismo nervioso cardíaco es asegurar la coordinación y ajuste adecuados entre el latido del corazón y los requerimientos sanguíneos de las diferentes partes del cuerpo (Dukes, 1973).

El corazón tiene regulación nerviosa intrínseca por los nodos S-A y A-V, el haz de His y la red de Purkinje; además, el nervio vago inhibe la acción cardíaca al poner en circulación el compuesto acetilcolina (nervios cardioinhibidoras), en tanto que el sistema simpático estimula la función del corazón por medio de la noradrenalina (Frandsen y Spurgeon, 1995).

El estímulo de muchos nervios aferentes o sensitivos afecta el ritmo cardíaco y hay nervios específicos que funcionan según la ley de Marey (la frecuencia cardíaca tiene valor inversamente proporcional al de la tensión arterial) según la cual si aumenta la presión sanguínea el ritmo cardíaco disminuye y viceversa (Cunningham, 1994). El reflejo de Bainbridge provoca la aceleración cardíaca si la presión en la aurícula derecha aumenta, como podría ser durante el ejercicio. La ley de Starling afirma que cuanto más se llena el corazón durante la diástole, mayor será la cantidad de sangre impulsada, lo que se conoce como autorregulación heterométrica ó intrínseca del gasto (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Las fibras cardioinhibidoras pasan al corazón por el plexo cardíaco y, como ya se mencionó, pertenecen a la división parasimpática del sistema nervioso autónomo, su acción es retardar ó incluso detener al corazón durante un corto período de tiempo, y tienen acción principalmente sobre la aurículas, en el nodo sinusal, la musculatura auricular, el nodo A-V y el Haz de His. En el músculo, su acción se define como inotrópica, ejerciendo sus efectos al liberar acetilcolina en sus terminaciones (Dukes, 1973).

Los nervios aceleradores, o fibras vasodilatadoras parasimpáticas, derivan del sistema simpático y, al igual que las fibras cardioinhibidoras, llegan al corazón por el plexo cardíaco. La estimulación de estos nervios provoca un latido más rápido, con un incremento en la fuerza, y afectan directamente a los ventrículos y liberan en sus terminaciones cardíacas adrenalina (Dukes, 1973).

Tanto la bradicardia refleja como la dilatación de los vasos periféricos ocurren si los nervios aferentes del cayado de la aorta y del seno carotídeo son estimulados por la hipertensión. El nervio aórtico ó depresor cardíaco, es una rama del vago y el nervio del seno carotídeo es un ranúnculo del glossofaríngeo (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Las fibras nerviosas aferentes llevan impulsos a los centros cardioinhibidores del bulbo raquídeo; las fibras vasoconstrictoras alcanzan el músculo liso de las paredes de las arteriolas; las fibras vasodilatadoras parasimpáticas van en los nervios glossofaríngeo, vago y pélvicos (Frandsen y Spurgeon, 1995).

II.6 METABOLISMO

Para que la contracción cardíaca pueda llevarse a cabo, debe haber una gran cantidad de energía proveniente de una serie de reacciones oxidativas de las sustancias orgánicas aportadas al corazón por la sangre a través de las arterias coronarias (Cunningham, 1994). Lo que más consume el corazón es el oxígeno, por ser un órgano fundamentalmente aerobio, llegando esta cifra a 350ml por 100g cada hora, además, el miocardio también oxida, en pequeñas cantidades, carbohidratos y grasas, además se consume ácido láctico, que es resultado de la oxidación del glucógeno, aunque también puede consumir la glucosa directamente. Sin embargo, se cree que la fuente inmediata de energía para la contracción del miocardio es la hidrólisis del adenosintrifosfato, o ATP (Dukes, 1973).

II.7 VOLUMEN Y TENSIÓN SANGUÍNEOS

El lado izquierdo del corazón bombea sangre a través del cuerpo y hacia el lado derecho, en tanto que éste último sólo bombea la sangre hasta los pulmones y al lado izquierdo. El gasto cardíaco se define como el volumen de sangre impulsado por el corazón cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la arteria aorta (Dukes, 1973).

Al ser la cantidad de sangre un equivalente al 7% del peso corporal, se necesita una cantidad de energía considerable para moverla por todo el cuerpo, misma que es proporcionada principalmente por el corazón, lo cual se logra si hay un retorno suficiente de líquido sanguíneo (Cunningham, 1994). Para que se mantenga constante este movimiento debe haber una diferencia de presión en sentido descendente a partir de una más elevada en los ventrículos y una más baja en los

grandes troncos venosos al desembocar en las aurículas para provocar la abertura de las válvulas A-V y, de una presión más elevada en los ventrículos que en las arterias, para abrir las válvulas semilunares (Frandsen y Spurgeon, 1995).

La principal función del sistema cardiovascular es generar una presión adecuada para asegurar una perfusión suficiente en todos los tejidos corporales (Mishina *et al*, 1997).

La presión arterial se refiere al nivel de “fuerza” o “presión” que existe en el interior de las arterias, esta presión es producida por el flujo de sangre. Cada vez que late el corazón, se eleva la presión, y entre latidos, cuando el corazón está en reposo, esta presión vuelve a bajar. De otro modo podemos definir a la presión arterial como la resistencia natural que ofrecen las arterias al paso de la sangre.

Es decir, la tensión arterial es la presión que ejerce el líquido sanguíneo contra las paredes de la arteria. Se divide en dos, la tensión sistólica, correspondiente al momento en que la sangre es forzada a avanzar hacia las arterias, distendiendo y dilatando sus paredes; y la tensión diastólica, que corresponde al momento en que se cierran las válvulas semilunares, impidiendo el regreso de la sangre al ventrículo, y los capilares impiden un avance demasiado rápido de la sangre, de modo que la presión ejercida por las paredes de las arterias se mantienen ellas, para que la corriente fluya de un modo más lento (Frandsen y Spurgeon, 1995).

La sola presión no produce el flujo sanguíneo, sino la diferencia de tensión de una sección del vaso a la siguiente. El flujo se mide en unidades de volumen por unidad de tiempo (litros por minuto) y es directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional a la resistencia. Ésta última se debe al roce de líquido con

las paredes vasculares, varía en función de la longitud del vaso y de la viscosidad de la sangre y es directamente proporcional a éstos (Frandsen y Spurgeon, 1995).

El pulso u onda pulsátil es la onda de presión sistólica añadida, que comienza en el corazón y se propaga a lo largo de las arterias y la velocidad de ésta onda es mayor que la de la sangre que avanza por las arterias (Frandsen y Spurgeon, 1995).

Cuando las arterias se cubren en su cara interna o endotelio de sustancias nocivas como el colesterol, los triglicéridos y otras sustancias similares a las cuales se les denomina placas de ateroma y que a la postre son causales de la arteriosclerosis que trae como consecuencia el endurecimiento de las arterias con la consiguiente disminución de los movimientos normales de las arterias, se comienza a reducir la luz o calibre de las arterias haciéndose más dificultoso el paso de la sangre arterial por lo que el gasto cardiaco se incrementa de manera silenciosa e imperceptible, obligando al ventrículo izquierdo a ejercer más fuerza de contracción a fin de poder vencer la resistencia de la arteria. A este fenómeno se le llama aumento de la presión arterial (Guadalajara, 2001).

II.8 HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

La hipertensión (HT) se define como una elevación anormal de la presión sanguínea arterial, ya sea sistémica o pulmonar, y puede ser sistólica, diastólica o ambas (Bonagura *et al.*, 2002); su identificación es difícil debido a impedimentos técnicos de determinación; es decir que no son comunes los aparatos que permitan su medición, y también a la amplia variación de valores normales (Bonagura y Stepień, 2002); aun así, se puede considerar que en general las presiones sanguíneas en perros y gatos normales no anestesiados no son superiores a 160/ 100 mm Hg (sistólica/ diastólica);

una presión de 180- 200/110 se consideran en el límite o levemente aumentadas (Ware, 2000).

La hipertensión arterial es una enfermedad sistémica especialmente frecuente en animales de edad avanzada, aproximadamente entre 1 y 2% si se tienen en cuenta sólo los criterios clínicos de la hipertensión arterial y hasta el 10% si se mide sistemáticamente la presión arterial (Chetboul, 2003); normalmente es un problema secundario a otra patología, tales como enfermedad renal o hipertiroidismo, diabetes o enfermedad hepática (Ware, 2000). Aunque también puede deberse a enfermedad de Cushing y algunas enfermedades del Sistema Nervioso Central (SNC), además cuando es de tipo pulmonar puede deberse a dirofilariasis, embolia pulmonar, cardiopatías congénitas, e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) (Bonagura *et al.*, 2002). También puede ser inducida por fármacos vasoconstrictores, una dieta alta en sodio y obesidad (Ware, 2000).

La patogénesis de la hipertensión no ha sido resuelta del todo en animales, sin embargo, sus causas pueden incluir incapacidad para regular el volumen del plasma debida a una enfermedad renal; también se considera el hiperadrenocorticismismo o actividad adrenérgica excesiva y las anormalidades del sistema reína- angiotensina- aldosterona (SRAA) (Bonagura *et al.*, 2002).

Muchos perros con hipertensión clínica son de edad media a avanzada y son los machos los que presentan mayor riesgo y, aunque los signos clínicos son asociados a las enfermedades primarias, son los ojos, el corazón, el riñón y el cerebro los órganos más sensibles (Ware, 2000) llegando a presentar déficit del SNC por rotura vascular, ceguera por edema de retina, con hemorragia y desprendimiento, epistaxis, problemas renales como proteinuria e hiperazotemia, soplo y arritmias,

hipertrofias y cardiomegalia, paresia, síncope colapso y espasmos (Bonagura *et al.*, 2002).

La hipertensión puede definirse también como una elevación patológica persistente en la presión arterial, lo que origina daño en órganos internos, afectando mayormente cerebro, corazón y riñones. La HT es considerada, además, como un importante factor de riesgo para hemorragias cerebrales, falla cardíaca y falla renal (Mishina *et al.*, 1997).

Cuando un paciente cursa con hipertensión arterial, es común que el ventrículo izquierdo sufra modificaciones estructurales, estas, son bien conocidas en el hombre y son debidas a la sobrecarga barométrica de mismo y a la acción de los mecanismos neurohormonales, que se asocian a alteraciones de la función de miocardio tanto sistólica como diastólica. Estas modificaciones las describió, en el humano, Ganau *et al.*, en el año 1992, y se trataban de tres tipos: la remodelación simple, en la cual la masa ventricular izquierda (MVI) permanece dentro de la normalidad; y las hipertrofias concéntrica y excéntrica, que se acompañan de elevación de la MVI; este patrón parece repetirse en los animales, especialmente los gatos, según Snyder *et al.*, quien, en un estudio, demostró que los animales hipertensos tenían las paredes septal y ventricular izquierda significativamente más gruesas y un diámetro auricular izquierdo mayor que el de los gatos sin hipertensión; estas modificaciones se consideran como un fenómeno de adaptación a la sobrecarga de presión, sin embargo, a largo plazo puede aumentar los requerimientos de oxígeno del miocardio y una isquemia subendocárdica por disminución de la reserva coronaria, lo que se traduce en arritmias y una alteración de la función sistólica y la relajación ventricular izquierda (Chetboul, 2003).

Para su diagnóstico se recomiendan varias mediciones desde el momento del diagnóstico de alguna enfermedad asociada a la hipertensión y mantener monitoreados a los pacientes; además, se puede complementar con perfil bioquímico y urianálisis. Además, las radiografías torácicas suelen retratar un cierto grado de cardiomegalia con hipertensión crónica; y con el ecocardiograma se puede detectar la hipertrofia ventricular izquierda (Ware, 2000); este último método se considera el examen complementario de elección para el estudio y seguimiento de las repercusiones cardiacas (Chetboul, 2003).

Las lecturas que se pueden considerar anormales al momento de medir la presión arterial son 160 / 95 mm Hg tanto en perros como en gatos en reposo y con frecuencias cardiacas normales (Bonagura *et al.*, 2002).

Para el diagnóstico en perros se requiere punción arterial o determinación indirecta de presión, que sea repetible y de tecnología confiable, aunque también se pueden utilizar métodos osilométricos o doppler (Bonagura *et al.*, 2002).

Por lo general, los pacientes con un nivel de hipertensión grave son tratados con beta bloqueadores, como atenolol, fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, como Enalapril, y fármacos bloqueadores de los canales de calcio, como amlodipina; siendo el tratamiento de un fármaco a la vez y siempre es necesario monitorear al paciente constantemente (Ware, 2000).

El pronóstico de la hipertensión es a largo plazo reservado, debido a que la mayoría de las veces esta relacionada con enfermedades graves subyacentes.

En caso de existir una hipertrofia ventricular por hipertensión, se multiplica por dos la mortalidad cardiovascular y, debido a la ausencia de regresión de la MVI aun con tratamientos se empeora el pronóstico (Chetboul, 2003); aun así, el control farmacológico puede prolongar la vida del paciente, aunque tanto la causa subyacente como la hipertensión en si pueden provocar la muerte (Ware, 2000). Existen dos tipos de hipertensión, hipertensión primaria e hipertensión secundaria. La causa más común de hipertensión secundaria es la disfunción renal (Smith y Lewis, 2004).

La HT primaria se debe a incrementos en la presión sanguínea (BP), que ocurren como artefacto durante el proceso de evaluación, que se deben, generalmente, a alteraciones en el sistema nervioso autónomo causadas por excitación o ansiedad.

La HT secundaria ocurre en condiciones patológicas o por administración de fármacos (gluco y mineralocorticoides, eritropoyetina, cloruro de sodio, fenilpropanolamina, AINES); las patologías que se han asociado con este tipo de hipertensión son: enfermedad renal, insuficiencia renal, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus, obesidad, hiperaldosteronismo primario e hipotiroidismo (Brown, 2003).

II.9 HIPOTENSION

La hipotensión se define como una presión sistólica inferior a 80 mmHg; las causas de esto comprenden una disminución de la precarga cardiaca. De no tratarse, puede provocar choque por perfusión y oxigenación insuficientes a los tejidos. El tratamiento para esta patología se orienta a corregir el trastorno subyacente, y es fundamental prevenir el desarrollo del choque resistente al tratamiento, insuficiencia orgánica y con ello la muerte. Las determinaciones subjetivas de la perfusión tisular se pueden obtener mediante exploración física y comprenden indicativos como

calidad del pulso, tiempo de llenado capilar (TLLC) y frecuencia y ritmo cardiacos. Una presión arterial normal no significa necesariamente que los tejidos estén suficientemente irrigados, ya que puede ser resultado de una vasoconstricción periférica intensa pues los mecanismos compensadores pueden mantener una presión arterial suficiente hasta haber perdido más del 25% del volumen intravascular. Las causas cardiacas de hipotensión pueden alterar el cuadro con arritmias, pulso débil e irregular y bradicardia. Otros signos que se asocian con esta alteración son disminución en la diuresis, hiperventilación, hipotermia y extremidades frías (Wadell, 2007).

Las causas principales de hipotensión son precarga reducida, función cardiaca reducida y disminución del tono vascular, y estas causas pueden presentarse de manera individual o combinada. Al disminuir la perfusión se activan los mecanismos compensatorios en los que los receptores del cuerpo aórtico y los senos carotideos captan una falta de estiramiento y aumentan la activación del sistema nervioso simpático, la liberación de hormona antidiurética (ADH) y corticotropina (ACTH) en la hipófisis y un incremento en la liberación de catecolaminas y cortisol en las glándulas suprarrenales. Todo esto causa un aumento de la frecuencia cardiaca (FC), vasoconstricción y retención renal de agua. También afecta la mácula densa glomerular y se activa el sistema renina- angiotensina- aldosterona (SRAA), todos éstos mecanismos están dirigidos a aumentar el volumen de sangre y perfundir el cerebro y el corazón, mientras se reduce la perfusión de la piel, músculos y órganos abdominales (Brown, 2003).

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una de las consecuencias más frecuentes de la hipotensión, así como disminución de la perfusión en arterias coronarias y el incremento de la FC, aumento del riesgo de traslocación bacteriana desde el tubo digestivo, alteración de la función hepática y activación de la cascada de la coagulación. También se produce hipovolemia como consecuencia de la disminución

del gasto cardiaco la disminución de retorno venoso al corazón, lo que a su vez causa reducción de la precarga, misma que puede ser producida también por la restricción de líquidos en el corazón, por lo que algunas de las causas de hipotensión pueden ser derrames pericárdicos con tamponamiento, y pericarditis limitante.

Las bradiarritmias disminuyen el gasto cardiaco, lo que afecta la PA por la poca frecuencia de la diástole, esto puede causar síncope. Las taquiarritmias producen hipotensión al disminuir la precarga cardiaca, pues cuando la FC es muy rápida, el llenado cardiaco está limitado por una diástole cardiaca, lo que causa disminución del gasto cardiaco. El primer paso para corregir la hipotensión es detectar la causa entre cardiaca y no cardiaca, y posteriormente administrar sueroterapia hasta alcanzar la euvolemia y en caso necesario hipertensores como dopamina, adrenalina y fenilefrina. Las causas cardiacas deben tratarse según el problema que las está originando (Wadell, 2007).

II.10 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL

La primera medición de la presión arterial que se realizó en un equino en 1733 por Stephen Hales, sacerdote inglés, que introdujo un tubo de latón en la carótida de un caballo y lo conectó por medio de la tráquea de un ganso a un tubo de cristal de 3.876m, la sangre subió a una altura de 3.8m con fluctuaciones relacionadas con el pulso (Frandsen y Spurgeon, 1995).

El estudio de la hipertensión en medicina veterinaria comenzó cuando el doctor Goldblatt y sus colaboradores, en 1934, demostraron que la constricción parcial de las arterias renales por medio de pinzas adecuadas provoca hipertensión persistente; el trabajo original se efectuó en perros y se reprodujo en ovejas y cabras en 1943 por

los mismos investigadores. Posteriormente, Goldblatt basado en sus experimentos, sugirió en su libro *Experimental Hypertension*, en 1946, la existencia de una sustancia química producida por el riñón que actúa sobre un sustrato en la sangre para producir un principio vasoconstrictor, es decir, la renina (Dukes, 1973).

La medición de la presión arterial es de suma importancia, ya que una hipertensión sugiere daños tanto a nivel renal como una disfunción cardiovascular. El médico veterinario actual debe tomar como parte de su examen la costumbre de evaluar la presión arterial para realizar diagnósticos más certeros.

Están sucediendo cambios en la evaluación de los pacientes, poco obvios para el clínico como la medición rutinaria de la presión arterial en pacientes enfermos, son cambios en los métodos analíticos aplicados a las pruebas de referencia (Reyers, 2003).

La medición de la de presión sanguínea es raramente hecha en paciente clínicos veterinarios debido a que el procedimiento es difícil y consume tiempo, además de la falta de valores estándares, y el significado de la elevación de la presión arterial es poco entendido. La hipertensión ha sido ampliamente estudiada en ratas y humanos pero poca investigación se ha hecho en perros aun cuando el perro ha sido usado como modelo para humanos. La hipertensión ha mostrado producir disfunción cardiovascular y renal, pero esto no se ha estudiado en perros (Bovee, 2003). Y. de no recibir tratamiento tiene efectos deletéreos al cerebro y al corazón, como también promueven un mayor daño renal. De hecho, la hipertensión ha sido demostrada como causa de daño renal en perros (Finco, 2004).

Los valores de PA se clasifican en cuatro categorías, basándose en el riesgo de daño a futuros en los órganos blanco (Tabla 1).

Categoría de riesgo	de PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)	Riesgo de daño a órganos blanco
I	<150	<95	Mínimo
II	150-159	95-99	Medio
III	160-179	100-119	Moderado
IV	>180	>120	Severo

Tabla 1: Clasificación de la presión sanguínea (PA) (mmHg) en perros (Brown y Brown, 2006)

Los niveles de presión arterial, se refieren a dos cifras.

- El primer número, o el mayor, se refiere a la presión que existe en las arterias cuando late el corazón (sistólica).
- El segundo número, o el menor, se refiere a la presión que existe en las arterias entre latidos del corazón (diastólica).

Se llama presión sistólica a la máxima presión desarrollada durante la expulsión de sangre por el corazón, en contra del sistema arterial y presión diastólica, a la mínima presión que se pueda registrar dentro del sistema arterial (Guadalajara, 2001).

La presión arterial promedio (MAP) puede estimarse utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{MAP} = \text{DPA} + (0.3 \times [\text{SPA} - \text{DPA}])$$

Donde: DPA: presión sanguínea diastólica

SPA: presión sanguínea sistólica

MAP: presión arterial promedio

Los niveles de presión arterial considerados normales, varían como ya se mencionó según la raza, sexo, temperamento del paciente y también según el método que se use para medirla. Según algunos estudios realizados en perros normales, estos valores oscilan entre 137.65 mmHg y 150 mmHg en la presión sistólica, 102.5 mmHg y 107 mmHg en la presión diastólica y entre 79.3 y 87 mmHg en la presión arterial media, con ligeras variaciones según el método de medición que se usa (Tabla 2).

METODO DE MEDICION	P. A. SISTÓLICA	P. A. DIASTOLICA	P. A. MEDIA
Ultrasonografía Doppler	148.66 +/- 22		
Oscilometría	137.65 +/- 17.9	102.5 +/- 14.36	79.3 +/- 13.97
Intraarterial	150 +/- 20.65	107 +/- 12.25	87 +/- 9.5 m

Tabla 2: Valores normales de presión arterial en perros (Brown, 2003; Mishina *et al.*, 1997)

Para la determinación diagnóstica de la presión arterial, se debe tener en cuenta el paciente en sí mismo, esto, para poder determinar un rango basal en cada paciente. Muchas técnicas de determinación de PA requieren valores de corte bajos para obtener una máxima sensibilidad a la hipertensión, pero esto puede originar falsos positivos. Para evitar esto, se pueden realizar pruebas de poblaciones con signos clínicos o enfermedades que se asocian a hipertensión o bien, pruebas sistemáticas en pacientes clínicamente sanos (Stepien y Elliot, 2007).

A pesar de la técnica utilizada, los valores reportados como representativos de PA deben obtenerse por mediciones múltiples y continuas. Numerosos estudios han sido diseñados para evaluar las técnicas de medición de la presión sanguínea en perros, incluyendo comparaciones entre los métodos directos e indirectos en perros despiertos, sedados y anestesiados. Varios estudios han publicado variaciones en la presión sanguínea relacionados con la posición del paciente al momento de la medición, así como con el método de medición y el instrumento utilizado (Brown y Brown, 2006).

Los valores de PA siempre deben ser interpretados de acuerdo con la condición y actitud del paciente, ya que factores como la ansiedad, la excitación, agentes farmacológicos y la deshidratación, pueden influenciar los valores obtenidos. Los pacientes machos presentan valores de PA mayores que las hembras, esto se asocia al temperamento de los mismos (Brown y Brown, 2006).

Aun cuando la medición de la presión arterial debería ser un método rutinario durante la consulta, hay casos en los que está indicado analizarla, como alteraciones oftálmicas que sugieran hipertensión así como en pacientes con enfermedades sistémicas como Insuficiencia Renal Crónica, diabetes mellitus y cualquier enfermedad cardíaca; además, también debe realizarse la medición en pacientes con alteraciones neurológicas intracraneales, con signos de bajo gasto cardíaco, hemorragia u obnubilación. La importancia de la determinación de la PA en pacientes sospechosos tanto de hiper como de hipotensión y en general de todos los pacientes, reside en el establecimiento de los niveles basales del paciente y poder así monitorear su respuesta al tratamiento (Stepien y Rapport, 1999).

Existen dos procedimientos para la medición de la presión sanguínea (PA), un método invasivo y otro no invasivo. Clínicamente el método no invasivo es

considerado el más conveniente por simple, repetible y por causar menos estrés al paciente. Aun así, para determinar la técnica de determinación de la PA se deben tener en cuenta factores como la disponibilidad de equipo, los valores de referencia, la habilidad y experiencia de quien la realiza y cuestiones asociadas al animal como el tamaño, obesidad, temperamento, etc. (Stepien y Elliot, 2007).

La medición directa incluye métodos invasivos, donde se utiliza un catéter colocado dentro de cualquier arteria. Estos métodos proveen de medidas más exactas de presión intra-arterial (Mishina *et al.*, 1997). En este método se registran los cambios sobre un papel milimétrico y se mide de modo convencional en milímetros de mercurio (mmHg) (Frandsen y Spurgeon, 1995). Este método es adecuado para monitorización a largo plazo, pues es un método preciso y los resultados son objetivos y repetibles; además, se puede fijar para que continúe la medición aún cuando el animal se mueva, sin embargo, es necesario un equipo y personal sumamente específicos para llevar a cabo este proceso (Stepien y Rapport, 1999).

La técnica invasiva recibe el nombre de punción o canulación arterial y consiste en introducir una aguja acoplada a un transductor directamente en una arteria. Se puede aplicar en pacientes anestesiados y de terapia intensiva, que requieren monitorización constante. El sitio de colocación es por lo general en la arteria femoral y se recomienda el uso de anestesia local y para establecer el valor representativo del paciente se debe realizar la medición de cinco ciclos cardiacos seguidos. Los métodos indirectos o no invasivos utilizan el Doppler, la fotoplestimografía y la Oscilometría (Frandsen y Spurgeon, 1995).

La fotoplestimografía resulta un método muy útil en pacientes anestesiados y consiste en medir el volumen de sangre por medio de la atenuación de radiación infrarroja, es decir, que el volumen de sangre se mantiene constante mediante un

sistema basado en un microordenador, de manera que la presión del manguito iguale la presión intraarterial; al hacer esto, aparece una onda visible que se usa para valorar la fuerza de la señal. La desventaja de este método radica en que, al estar diseñado para colocarse en el dedo humano, es útil solamente para gatos y perros pequeños, además de que artefactos como la pigmentación de la piel pueden alterar la señal (Stepien y Elliot, 2007).

La ultrasonografía Doppler se considera un método exacto y repetible, pero puede reportar resultados falsos elevados. Su principal ventaja es que se trata de un método resistente a movimientos, baja presión, vasos pequeños y arritmias; consiste en detectar el flujo en una arteria periférica por medio de un cristal piezoeléctrico, para lo cual se coloca un manguito de oclusión en el punto de detección del flujo y las medidas se obtienen con el mencionado manguito a nivel del corazón; hecho esto, se coloca el transductor durante las mediciones y se obtiene una señal de pulso audible, se infla en manguito hasta 40 mmHg por encima del valor en que deja de ser audible la señal, entonces, se desinfla en el manguito y se registra como presión sistólica cuando vuelve a ser audible la señal Doppler y como diastólica cuando la señal audible cambia de manera abrupta o se hace sorda (Bodey y Michell, 1996).

Los métodos oscilométricos emplean brazalete o almohadilla que se ajustan a la parte distal de los miembros o en la cola; estas almohadillas son infladas y desinfladas automáticamente de acuerdo al tamaño del miembro, ocluyendo con ello la arteria para desinflarla lentamente, registrando la presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM), que es la presión a la que las oscilaciones son las máximas en cada medición. Las lecturas se basan en oscilaciones detectadas en la pared arterial que detecta la máquina a medida que se libera la oclusión (Stepien y Elliot, 2007). Se debe tomar en cuenta que factores como ruidos, movimientos bruscos, presencia de otros animales cerca y ansiedad pueden alterar los resultados en las mediciones de PA (Mishina *et al.*, 1997). Otros

factores que pueden alterar la medición podrían ser un pulso débil, irregular o incluso una arteria muy pequeña. Además, el tamaño y colocación del manguito deben ser específicos y adecuados, pues no debe cambiarse durante la serie de mediciones. El tamaño adecuado del manguito es de 40% del tamaño de la circunferencia de la extremidad (Stepien y Elliot, 2007).

El aparato calcula la PAS y la PAD mediante algoritmos específicos y utiliza muchos ciclos cardiacos para un solo valor, lo que lo convierte en un método inadecuado para pacientes con PA muy cambiante (Stepien y Rapport, 1999). Se trata de un método que se ha implementado en el perro de manera reciente y se realiza con un aparato especializado de esfigmomanómetro, y en este método, la presión registrada en el aparato al momento de que la sangre vuelve a circular al liberar la presión del manguito es la tensión sistólica, y se toma la lectura cuando se escuchan los primeros sonidos de golpeteo durante dos latidos consecutivos. Esta es la fase I de los sonidos de Korotkoff. Conforme se continúa liberando la presión, el sonido en un momento queda amortiguado, produciendo un golpeteo blando, esta es la fase IV y corresponde a la tensión diastólica; la fase V es cuando todo sonido desaparece (Fransson y Spurgeon, 1995). Los mejores resultados se obtienen realizando series de al menos 5-7 mediciones con aproximadamente un minuto de diferencia y se descartan las lecturas claramente erróneas; posteriormente, se saca la media para obtener un resultado representativo (Mishina *et al.*, 1997; Stepien, 2007).

Varios estudios han reportado valores de PA normales en perros y gatos. Estos valores varían, reflejando diferencias entre los sujetos de una misma población (Brown y Brown, 2006). Existen reportes de la relación del sexo del paciente con los niveles de presión arterial, teniendo mayores valores los machos que las hembras, con una diferencia de <10mmHg (Mishina *et al.*, 1997). Los perros rastreadores y cazadores (Greyhounds y Deerhounds), en los que la PA fue aproximadamente 10-

20 mmHg más alta que en las demás razas, donde las variaciones entre individuos van de 7 a 10 mmHg.

II.11 INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Se define como un síndrome clínico en el que el deterioro del bombeo disminuye la eyección ventricular y dificulta el retorno venoso, es decir, que existe una disminución del gasto cardíaco originado por alteraciones en uno o más componentes de la circulación (Autran y Saretta, 2007). Se considera insuficiencia cardiaca cuando el bombeo cardiaco es insuficiente para cubrir las necesidades tisulares (Trigo, 1998).

En esta situación, el corazón no impulsa sangre a un ritmo adecuado ó solo lo hace elevando las presiones de llenado. Esta condición es progresiva, y por lo general las alteraciones cardiacas se complican debido a que la contractilidad y relajación miocárdicas están deprimidas (Autran y Saretta, 2007). Esto puede deberse a una insuficiencia ventricular izquierda, derecha o de ambas, aunque el problema suele iniciarse del lado izquierdo, considerando que éste realiza un trabajo de mayor dificultad (Trigo, 1998).

La insuficiencia cardiaca se caracteriza por alteraciones en la integridad de los miocitos y manejo muy alterado de calcio intracelular, es decir, las concentraciones citosólicas del ion calcio son adecuadas pero se altera la sensibilidad de la troponina-C a los iones de calcio, haciendo que se pierda el efecto inotrópico y se disminuya la perfusión de los tejidos (Fallaw y Thomanson, 2008).

Existen dos tipos de insuficiencia cardiaca:

- De bajo gasto: condición en la que el corazón no bombea suficiente sangre a la aorta ó a la arteria pulmonar para mantener la presión la presión arterial.
- Congestiva: condición en la que el corazón no puede vaciar adecuadamente el retorno venoso (Autran y Saretta, 2007).

Para clasificar la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) se utilizan tres categorías:

- ICC derecha: que afecta principalmente la circulación sistémica, provocando entre otras cosas ascitis y edema periférico.
- ICC izquierda: que afecta a la circulación pulmonar. Provocando edema pulmonar y disnea.
- ICC bilateral: que ocasiona derrame pleural (Autran y Saretta, 2007).

Las principales causas de insuficiencia cardiaca que se describen se pueden agrupar dentro de cuatro categorías las cuales son:

- Fallo miocárdico: el cual se expresa como una insuficiente contractilidad, con o sin insuficiencia valvular. Dentro de estas causas se incluyen toxicidad farmacológica, infarto, cardiomiopatía dilatada y miocarditis.
- Sobrecarga de volumen: que por lo general implica el fallo de una válvula. Entre estas causas se mencionan: endocardiosis, endocarditis, displasia, defectos del septo interventricular, y ducto arterioso persistente; además de anemia y tirotoxicosis.

- Sobrecarga de presión: es debida a hipertrofia ventricular y alteración miocárdica; sus causas incluyen estenosis subaortica o pulmonar, hipertensión sistémica o pulmonar y filariosis.
- Disminución de la capacidad ventricular: por un llenado ventricular restringido, lo que conduce a una función diastólica alterada, congestión y disminución del gasto cardiaco; puede deberse a cardiomiopatía hipertrófica o restrictiva, enfermedad constrictiva pericárdica o tamponamiento pericárdico (Ware, 2000).

Por sus signos clínicos, la insuficiencia cardiaca puede clasificarse en cuatro clases, según la New York Heart Association para humanos que se ha aplicado en medicina veterinaria; estas clases son:

Clase I: signos objetivos de cardiopatía, pero sin demostración clínica de insuficiencia cardiaca.

Clase II: signos objetivos de cardiopatía y demostración de insuficiencia cardiaca con ejercicio o actividad vigorosa.

Clase III: signos objetivos de insuficiencia cardiaca con actividad mínima o en forma periódica durante el reposo, como pueden ser ortopnea nocturna y ansiedad.

Clase IV: signos objetivos de insuficiencia cardiaca intensa en reposo (Bonagura *et al.*, 2002).

Aplicado a las pequeñas especies, se propone una clasificación de 4 fases para la ICC:

Fase I: Actividad normal del paciente, sin signología aparente para el propietario.

Fase II: Los pacientes presentan los signos clínicos, después del ejercicio con episodios de fatiga, disnea y tos. Durante el descanso no hay signología.

Fase III: Los pacientes están sintomáticos durante el reposo, pero con un mínimo de ejercicio, se produce tos, disnea y fatiga. En ocasiones los signos se manifiestan en el descanso.

Fase IV: Disnea y fatiga, incluso en reposo, tos principalmente en las noches. Los signos inhibidores de la ICC incrementan con un mínimo de ejercicio (Barajas, 2005)

Por otro lado, el ISACH (Concilio Internacional para la Salud Cardíaca de Pequeños Animales por sus siglas en inglés), clasifica a los pacientes con ICC de acuerdo a los signos clínicos que presenta, y menciona tres categorías:

Clase I, Paciente asintomático: pacientes con soplo de regurgitación, que se presentan a la consulta en forma asintomática, en los que un problema cardíaco se detecta de forma incidental.

Clase II Falla cardíaca leve a moderada: en la que el motivo principal de consulta es la tos de curso paroxístico, principalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana, esta tos por lo general termina con una expectoración y es muy común que el propietario asocie este problema con un cuadro digestivo. También pueden presentarse por una leve disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio. El paciente puede presentar una leve ascitis.

Clase III Falla cardíaca avanzada: son pacientes más graves, con tos frecuente y exacerbada por el ejercicio, la comida o la colocación del collar. El paciente presenta disnea, posiciones ortopneicas para buscar un mejor ingreso de aire, congestión pulmonar que hace que el paciente no pueda tener un buen descanso y edema severo. También pueden presentarse sincopes, asociados a un agrandamiento atrial, o sincopes por causa túsígena (Mucha, 2007).

Durante la ICC, existe reducción del volumen sistólico, disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, por lo que por el grado de daño existente, la ICC se puede clasificar en:

- Grave: donde el gasto cardíaco es muy reducido.
- Leve o diastólica: en el que existe un aumento inadecuado del gasto cardíaco (Autran y Saretta, 2007).

II.12 TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

El tratamiento de la ICC es meramente de mantenimiento y sostén, y va orientado a reducir la ansiedad y el mejoramiento de la oxigenación sanguínea y tisular, además de disminución del edema, aumento del gasto cardíaco y control de las arritmias (Bonagura *et al.*, 2002). Además de, una vez controlado, mantener un gasto cardíaco aceptable, preservar la reserva cardíaca estable y prevenir el desarrollo de condiciones agravantes y complicaciones; y para ello, dependiendo de la etiología de la ICC, será preciso reducir la severidad de la regurgitación mitral, paliar la congestión pulmonar y mejorar la capacidad inotrópica del corazón (Caro, 1994).

Este tratamiento puede consistir en fármacos diuréticos, como la espinolactona que es un diurético que disminuye la excreción de potasio, causa la excreción de Na, Cl y agua con retención de K, a la vez que disminuye la acidez e incrementa el pH y no altera el flujo renal sanguíneo ni la filtración glomerular, por lo que resulta seguro para el funcionamiento renal en caso de requerirse una terapia crónica de éste fármaco; tranquilizantes como morfina; vasodilatadores, como hidralazina; inótrópos positivos como el pimobendan destinado a incrementar la fuerza y eficacia de la contracción cardíaca, y retardar la conducción auriculoventricular, y así, al mejorar el

gasto y la perfusión renal se logra diuresis y hay movilización del edema periférico, disminuyendo la presión venosa, la taquicardia y el tamaño del corazón (Mucha, 2008) y fármacos ECA, como el enalapril, que es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), ayudando a suprimir el sistema renina-angiotensina-aldosterona lo que ayuda a evitar la retención de sodio y líquidos, previniendo y mejorando de esta manera el edema, además de disminuir la presión arterial, no obstante se deben tener en cuenta que los inhibidores ECA pueden provocar falla renal, hipotensión e hipercalcemia, por lo que al utilizarlo es importante monitorear de manera constante el BUN y la creatinina sérica (Plumb, 2006).

Independientemente de los medicamentos que se implementen al paciente, dentro de la terapia también se debe implementar ciertas restricciones dietéticas para ayudar a mejorar la condición del paciente; por medio de la restricción de sales, que al provocar menor retención de líquidos, disminuirá la necesidad de una terapia diurética y también la severidad de la activación neurohormonal (Plumb, 2006). Es por esto, que se recomienda una dieta especializada que consista en un alimento comercial formulado con elementos como son arginina (que mejora el flujo sanguíneo), carnitina (mejora la función muscular), taurina, bajos niveles de sodio, proteínas en niveles adecuados, magnesio (que ayuda a producir energía en el músculo cardíaco), ácido icosapenténico y ácido hexanoico (que ayudan a reducir la inflamación y atrofia muscular). También debe incluir bajo contenido en sodio y alto contenido en potasio ya que, ayuda a evitar la hipocalcemia resultado del tratamiento con diuréticos y digoxina, sin embargo, el uso de este elemento debe ser cuidadoso cuando el paciente está siendo tratado con inhibidores ECA, pues éstos ayudan al ahorro renal de potasio, incrementando los niveles séricos de potasio que, aunado al potasio elevado de la dieta, puede incluso provocar una hipercalcemia, mismo problema que puede surgir si se le administra al paciente un fármaco diurético ahorrador de potasio. También es conveniente que el alimento del paciente sea alto en proteínas, a menos que éste presente un problema renal avanzado. El uso de arginina, que es un relajante endógeno de las fibras vasculares, puede ayudar a

mejorar la disfunción endotelial. Los ácidos grasos omega 3 que puede ayudar a disminuir la caquexia cardiaca y también a estimular el apetito en pacientes con anorexia debida a los medicamentos. Este tipo de dietas suelen ser altas en magnesio porque, debido al uso de medicamentos como la digoxina y algunos diuréticos, es común una hipomagnesemia, lo que puede causar disminución de la contractilidad cardiaca y aumentar el riesgo de arritmias (Pivot *et.al.*, 2006).

El pronostico de un paciente con ICC es de reservado a malo, ya que la mayor parte de los casos progresan hasta la clase III antes de que el dueño busque la atención del veterinario (Bonagura *et al.*, 2002).

II.13 REACCIONES COMPENSATORIAS DEL ORGANISMO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

La presión arterial sistémica (PAS) es el resultado de la interrelación entre el sistema arterial y el corazón. El volumen sistólico está determinado por una propiedad intrínseca del miocito, la contractilidad, la precarga y la poscarga.

La precarga se define como la fuerza que actúa para estirar las fibras ventriculares al final de la diástole y para determinar la longitud máxima en reposo de los sarcómeros; es, en pocas palabras, el grado de llenado ventricular justo antes de la contracción; también se ve afectado por el llenado ventricular, alteraciones en el movimiento de las paredes ventriculares, lesiones y arritmias (Autran y Saretta, 2007).

El sistema arterial cuenta con distintas propiedades, como son la capacidad arterial total (cambio en el volumen que aparece debido a un cambio de presión en las arterias), la resistencia periférica (resistencia al flujo constante). Y la impedancia característica (Autran y Saretta, 2007).

Los aumentos de la resistencia periférica y la impedancia, así como las disminuciones en la capacidad aumentan la poscarga sobre el ventrículo izquierdo, lo que hace que éste impulse sangre en una vasculatura rígida, elevando el consumo energético para mantener el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno por parte del miocardio (Autran y Saretta, 2007).

La contractilidad es un cambio de la capacidad del corazón para trabajar cuando la pre y poscarga y la frecuencia cardiaca se mantienen constantes (Autran y Saretta, 2007).

Los signos que se observan en la insuficiencia cardiaca son resultado de la activación crónica de los mecanismos compensadores, que funcionan para restaurar y mantener la presión arterial. Estos mecanismos ocurren por la cooperación del sistema cardiovascular, el sistema nervioso central, el sistema renal y el sistema endócrino (Autran y Saretta, 2007).

Los cambios que ocurren durante la ICC son, en general, con un orden, que inicia con una reducción en el bombeo cardiaco, lo que ocasiona una caída en la presión arterial sistémica, estimulando con ello a los barorreceptores del cayado aórtico y del seno carotídeo a iniciar el reflejo del sistema nervioso central vía los centros simpáticos y vagales; la estimulación simpática produce vasoconstricción arteriolar

periférica, además existe una liberación de adrenalina en la médula adrenal y una inhibición vagal (Trigo, 1998).

La descarga de adrenalina provoca taquicardia, aumento de contractibilidad y del retorno venoso con lo cual ocurre una falta de perfusión en aparatos como los riñones, el aparato gastrointestinal e incluso la piel, esto activa el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) para provocar vasoconstricción y retención de líquidos; esto provoca un exceso de volumen sanguíneo, que fuerza entonces al ventrículo derecho que, en caso de estar fallando también, no podrá bombear esta sangre por lo que causará una congestión venosa generalizada. A la larga, esto provocará salida de líquidos al espacio intersticial generando edema y ascitis (Trigo, 1998).

En un episodio de baja presión arterial, la respuesta inmediata es un aumento de los estímulos simpáticos que ocasiona vasoconstricción taquicardia. Las respuestas vagales son inmediatas pero de corta duración; hay una liberación de renina y se activa el SRAA para retener sodio y agua, lo que aumenta el volumen circulatorio (Autran y Saretta, 2007).

En un intento de mantener la presión arterial, el sistema cardiovascular permite que la presión venosa aumente y redistribuye el gasto cardiaco. El corazón y los miocitos se adaptan a la disfunción ventricular. En todas las respuestas compensatorias los efectos a corto plazo son beneficiosos, sin embargo, resultan perjudiciales a largo plazo (Autran y Saretta, 2007).

Cuando el bombeo cardiaco disminuye en grado considerable pero en un periodo breve (de minutos), como sería el caso de lesiones agudas del corazón, el gasto

cardíaco disminuye y hay una insuficiencia cardíaca aguda ó descompensación transitoria, que inicia la activación de los mecanismos compensadores (Autran y Saretta, 2007).

Se denomina hiperfunción estable cuando la compensación está actuando y los signos clínicos mejoran en apariencia porque hay un trabajo extra de parte del corazón (Autran y Saretta, 2007). La hiperfunción crónica conduce a una progresión de la disfunción ventricular izquierda, muerte de miocitos, desarrollo de signos clínicos y, finalmente, la muerte (Autran y Saretta, 2007).

La elevación de presión arterial sin tratamiento tiene efectos deletéreos al cerebro y al corazón, como también promueven un mayor daño renal. De hecho, la hipertensión ha sido demostrada como causa de daño renal en perros (Finco, 2004).

II.14 MECANISMOS DE COMPENSACIÓN NEUROENDÓCRINA

Es resultado de la disminución del gasto cardíaco y la hipertrofia auricular, el efecto global de la activación neuroendócrina consiste en vasoconstricción, retención de sodio y agua e hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo que conduce a remodelación ventricular y de vasos periféricos (Autran y Saretta, 2007).

Los perros con ICC presentan un aumento en las concentraciones de noradrenalina desde las terminaciones adrenérgicas y su salida hacia el plasma, así como una disminución en la recaptación por parte de las terminaciones adrenérgicas son responsables del incremento de noradrenalina, a pesar de lo cual, existe una depleción de esta sustancia en aurículas y ventrículos, lo que amortigua la respuesta a la activación simpática (Autran y Saretta, 2007).

El aumento en la activación simpática es parcialmente responsable de la vasoconstricción y retención de sodio y agua, mientras que la disminución en los depósitos de noradrenalina y los cambios en los receptores adrenérgicos conducen a una disminución en la respuesta contráctil de los miocitos y una respuesta cronótropa del nodo sinusal durante el ejercicio, así como un aumento en la poscarga y mayor consumo de oxígeno miocárdico, con aparición de arritmias ventriculares y un aumento en la disfunción izquierda (Autran y Saretta, 2007).

El control barorreceptor está alterado durante la ICC, lo que provoca un aumento de la actividad simpática y la respuesta taquicárdica amortiguada en el ejercicio o hipotensión, así como un aumento en la retención de agua y sodio. El aumento de la presión auricular estimula los barorreceptores de distensión auricular e inhiben la liberación de hormona antidiurética (ADH), la actividad simpática aumenta y con ella el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular (Autran y Saretta, 2007).

La disminución de la actividad parasimpática en la ICC reduce la limitación del nodo sinusal. El resultado global es una mayor frecuencia cardiaca para una presión arterial determinada y una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardiaca (Autran y Saretta, 2007).

II.15 SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA (SRAA)

El bajo gasto cardiaco estimula la liberación de renina por estimulación directa de los receptores adrenérgicos beta y una disminución del flujo renal en el aparato yuxtaglomerular de los riñones. La renina aumenta la concentración de angiotensina

II, lo que provoca que inicialmente se eleve la presión arterial, pero por ser un vasoconstrictor aumenta la resistencia alveolar, lo que incrementa también la poscarga incrementando el consumo de oxígeno miocárdico y afectando negativamente el gasto cardiaco (Autran y Saretta, 2007).

A la par de todo esto, se disminuye la capacidad venosa, aumentando con ello el retorno sanguíneo al corazón y el gasto cardiaco; estimula también la liberación de ADH, que ocasiona vasoconstricción y absorción de agua en los túbulos renales; y aldosterona, que provoca retención de agua y sodio y contribuye a la disfunción de los barorreceptores, al tiempo que aumenta el agua corporal total y tisular, incrementando con ello la rigidez del sistema arterial. También incrementa la excreción de potasio y magnesio (Autran y Saretta, 2007).

La angiotensina II aumenta por su parte la actividad simpática, provoca vasoconstricción de la arteria renal eferente y estimula la sed, además estimula algunos factores de crecimiento, lo que favorece la remodelación en los vasos sanguíneos y el miocardio; esto ocasiona cambios estructurales que disminuyen la distensibilidad del sistema arterial. Por otra parte, la angiotensina II estimula el crecimiento de las células de músculo liso, lo que da lugar a hiperplasia celular, hipertrofia y apoptosis, teniendo como resultado fibrosis de los miocitos y de las paredes vasculares (Autran y Saretta, 2007).

De este modo, la actividad del SRAA contribuye al incremento en la poscarga, vasoconstricción, retención de sodio y agua, aumento en el consumo de oxígeno miocárdico.

II.16 COMPENSACIÓN PERIFÉRICA

El primer mecanismo de compensación periférica es la vasoconstricción, el cual deriva básicamente de la activación neuroendocrina y la interrelación con los mecanismos locales. Al descender el flujo sanguíneo, existe un aumento de las descargas de las neuronas simpáticas eferentes ocasiona vasoconstricción (Autran y Saretta, 2007).

Otro de los mecanismos periféricos está relacionado con el músculo esquelético; éste mecanismo no tiene relación con el flujo sanguíneo, y lo que sucede es que existe una atrofia evidente del músculo esquelético y el grado de atrofia se relaciona con la longitud muscular y el consumo máximo de oxígeno (Autran y Saretta, 2007).

Además de la atrofia, existen cambios en el tipo de fibra muscular y en la ultra estructura mitocondrial, así como un descenso en la captación oxidativas que conlleva un aumento relevante del metabolismo anaeróbico y la producción de lactato que estimula los barorreceptores periféricos (Autran y Saretta, 2007).

Por último, hay mecanismos antagónicos vasodilatadores/ natriuréticos y vasoconstrictores/ retenedores de sodio. Al disminuir el flujo sanguíneo renal, se libera renina, Angiotensina II y aldosterona, lo que estimula la sed y la retención de agua, así como una mayor eliminación de potasio. El descenso en la perfusión renal está en contra de la liberación de prostaglandina E, que dilata la arteriola renal aferente y contrae la eferente, lo que aumenta la presión de filtración glomerular; la retención de sodio y agua aumenta el volumen circulante y la precarga, pero ocasiona un aumento excesivo de las presiones de llenado venoso, lo que origina

derrames cavitarios y edemas, aumenta la poscarga y favorece la progresión de la disfunción ventricular izquierda (Autran y Saretta, 2007).

II.17 COMPENSACIÓN CARDIACA

Los mecanismos de compensación incluyen aumento de la frecuencia cardiaca, inotropismo, lusitropismo e hipertrofia. Para provocar la taquicardia, el tono simpático aumenta y con él la frecuencia de latidos; este mecanismo ayuda a normalizar la presión arterial, pero incrementa el consumo de oxígeno miocárdico (Autran y Saretta, 2007).

Este aumento del tono simpático incrementa la entrada de calcio en las células auriculares y ventriculares, la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico y la interacción entre las proteínas contráctiles. Todo esto aumenta la contractilidad y el lusitropismo. El aumento en la entrada de calcio es responsable en gran medida del efecto inotrópico positivo. La disociación facilitada de la troponina y el aumento en la recaptación de calcio son factores clave para ocasionar un efecto lusitropo positivo (Autran y Saretta, 2007).

El crecimiento miocárdico es, aparentemente, consecuencia de una combinación de fibrosis reactiva e hipertrofia de los miocitos. Un aumento de la poscarga y la actividad neuroendocrina conduce a hipertrofia ventricular izquierda, lo que reduce la carga en las células individuales y aumenta el gasto cardiaco. La hipertrofia causa un crecimiento de los miocitos y otras células, y se acompaña de fibrosis reactiva. Los aumentos de la precarga, poscarga, actividad simpática y hormonas de crecimiento inducen el crecimiento miocárdico, mientras el SRAA y las prostaglandinas E2 inducen una remodelación del intersticio cardiaco (Autran y Saretta, 2007).

La hipertrofia inducida por presión descarga las células individuales, disminuye la tensión parietal y el consumo de oxígeno miocárdico; sin embargo, hay un déficit capilar y privación de energía con necrosis, fibrosis, aumento de colágeno y disfunción diastólica. Mientras que la hipertrofia inducida por volumen tiene los efectos contrarios pero ocasiona mayor dilatación del corazón, incrementa de nuevo la presión parietal y el consumo de oxígeno miocárdico y favorece la progresión de la insuficiencia ventricular izquierda (Autran y Saretta, 2007).

II.18 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Los signos que se presentan durante la insuficiencia cardiaca pueden aparecer por acumulación de líquidos, bajo gasto cardiaco o cambios en el músculo esquelético. Habitualmente y debido a estos problemas, se presentan tos, disnea, intolerancia al ejercicio, dilatación abdominal y síncope, en todo caso, los signos tienden a empeorar con la actividad física (Autran y Saretta, 2007).

La retención de sodio y agua, la hipertensión venosa y la congestión microcirculatoria conducen a trasudación de líquido a las cavidades orgánicas, lo que sería el derrame, ó al espacio intersticial, llamado edema. Así, la elevación de la presión venosa pulmonar y la presión hidrostática capilar conlleva el desarrollo de edema pulmonar, que se manifiesta con disnea, tos, crepitaciones pulmonares e intolerancia al ejercicio (Birchard y Sherding, 2002).

La hipertensión venosa sistémica, por su parte, causa distensión yugular, congestión hepática, ascitis y edema subcutáneo. Por otro lado, la insuficiencia biventricular da lugar a una combinación de los síntomas antes mencionados y, por lo general, se asocia a derrame pleural (Autran y Saretta, 2007).

Un descenso del gasto cardiaco puede ocasionar intolerancia al ejercicio, cansancio y fatiga, además del síncope; aunque éste último también puede ser originado por la presencia de arritmias concomitantes. La disnea está ocasionada por edema pulmonar, derrame pleural ó retención excesiva de líquidos; éste signo y la intolerancia al ejercicio pueden estar relacionados con cambios en el músculo esquelético como descenso de la masa muscular, aumento evidente del metabolismo anaeróbico, disminución del flujo sanguíneo muscular y actividad de los metaborreceptores (Autran y Saretta, 2007).

El estudio de la hipertensión en medicina veterinaria comenzó cuando el doctor Goldblatt y sus colaboradores, en 1934, demostraron que la constricción parcial de las arterias renales por medio de pinzas adecuadas provoca hipertensión persistente; el trabajo original se efectuó en perros y se reprodujo en ovejas y cabras en 1943 por los mismos investigadores. Posteriormente, Goldblatt basado en sus experimentos, sugirió en su libro *Experimental hypertension*, en 1946, la existencia de una sustancia química producida por el riñón que actúa sobre un sustrato en la sangre para producir un principio vasoconstrictor, es decir, la renina (Dukes, 1973).

La medición de la presión arterial es de suma importancia, ya que una hipertensión sugiere daños tanto a nivel renal como una disfunción cardiovascular. El médico veterinario actual debe tomar como parte de su examen la costumbre de evaluar la presión arterial para realizar diagnósticos más certeros.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad, en la medicina veterinaria mexicana no existen estudios epidemiológicos sobre la presentación de las enfermedades cardíacas en perros. Sin embargo, se ha registrado que un porcentaje del 4% de los perros atendidos en una clínica veterinaria de la ciudad de Morelia, Michoacán se les ha detectado signología cardiovascular (Maldonado, 2003). Independientemente de la enfermedad subyacente, es común que los perros observados en consulta presenten algún grado de insuficiencia cardíaca congestiva, lo cual puede afectar su calidad de vida e incluso comprometerla. Dentro de los estudios convencionales de diagnóstico de enfermedad cardiovascular en medicina veterinaria se encuentran los estudios radiográficos de tórax, electrocardiográficos y ecocardiográficos; no obstante, no se valora en forma rutinaria la presión arterial periférica y debido a que los principales grupos de medicamentos para el tratamiento de la ICC son los vasodilatadores y los diuréticos, los cuales actúan sobre la función cardíaca y la presión arterial. Por lo tanto, en el presente estudio se propone observar los cambios que presentan los perros cardiopatas en la presión arterial periférica en y su relación con el grado de insuficiencia cardíaca, así como la utilidad de realizar la medición de la presión arterial como una herramienta que proporciona información útil para el manejo integral de los pacientes tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de los pacientes cardiopatas luego de la implementación de terapia medicamentosa.

IV. OBJETIVOS

IV.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar a la población de perros con insuficiencia cardiaca congestiva atendidos en dos clínicas veterinarias de la ciudad de Morelia, Michoacán para relacionar los cambios presentes en la presión arterial y frecuencia cardiaca.

IV.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Registrar la morbilidad relativa de enfermedad cardiaca en la población de perros atendidos en dos clínicas veterinarias de la ciudad de Morelia.
- 2.- Caracterizar los grados de insuficiencia cardiaca congestiva en perros con enfermedad cardiovascular.
- 3.- Analizar los cambios en la presión arterial periférica y FC en perros con ICC.

V. HIPOTESIS

Los perros con enfermedad cardiaca presentan diferentes grados de ICC que se ve reflejada en alteraciones de la presión arterial periférica.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1 DISEÑO DE ESTUDIO

El presente estudio fue observacional, transversal, estructurado y prospectivo, se cumplió con las Normas Oficiales Mexicanas NOM-062-ZOO-1999 sobre especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio.

VI.2 RECLUTAMIENTO DE ANIMALES

Se identificaron los perros (*Canis familiaris*) que fueron atendidos en la CVUM y en una clínica veterinaria particular de la ciudad de Morelia, Michoacán con diagnóstico de insuficiencia cardíaca, en el periodo de enero de 2008 a agosto de 2009; para cada uno de ellos se abrió un expediente clínico donde se registraron las variables de interés como sexo, raza, edad, peso, grado de insuficiencia cardíaca, signos, estudios diagnósticos realizados, diagnóstico obtenido y tratamiento farmacológico administrado.

VI.3 CRITERIOS DE INCLUSION

Para el presente estudio, se incluyeron los perros que fueron diagnosticados con enfermedad cardíaca, detectada clínicamente y confirmada por al menos un estudio de gabinete, como radiografía, electrocardiografía o ecocardiografía en el periodo de estudio.

VI.4 VARIABLES DE ESTUDIO

Las variables que se consideraron fueron raza, sexo, edad, tipo de dieta, condición corporal, signos clínicos, grado de ICC, hallazgos en los estudios de gabinete realizados tales como radiográfico de tórax, electrocardiográfico y ecocardiográfico, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y frecuencia cardíaca.

VI.5 MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL

Para la medición de la presión arterial periférica se empleo el método de oscilometría con un monitor digital de tipo oscilométrico de uso veterinario para pequeñas especies marca Cardell®, Modelo 9401 (Sharn Veterinary Inc., EEUU). La medición de la presión arterial en cada perro se realizo sobre una mesa de exploración en un consultorio libre de distractores.

La técnica utilizada fue la siguiente:

- I. Se colocó al paciente en decúbito esternal o lateral, permitiendo que se acostumbrara al ambiente, dejando sin apoyo al miembro donde se colocó la almohadilla.
- II. Se midió la circunferencia del miembro torácico en el sitio donde fue colocada la almohadilla (brazalete). Se eligió una almohadilla de acuerdo con la circunferencia del miembro torácico, ésta se ajustó a la parte distal

de los miembros. El ancho del brazalete correspondió aproximadamente el 40% de la circunferencia total.

- III. Se colocó la almohadilla seleccionada y se encendió el oscilómetro, verificando que el paciente se encuentre en la posición adecuada.
- IV. Se obtuvieron 7 mediciones, descartándose la que reportara el valor más alto y más bajo comparados con los demás obtenidos. El intervalo utilizado entre una medición y otra fue de 3 minutos. Se obtuvo un promedio de las mediciones.

VII. RESULTADOS Y DISCUSION

Para la caracterización de pacientes con enfermedad cardiaca se reviso el archivo clínico de la Clínica Veterinaria de la Universidad Michoacana y el de una clínica veterinaria privada de la ciudad de Morelia, Michoacán, en las que se atendieron en el periodo de enero de 2008 a agosto de 2009 un total de 652 casos y 390 casos respectivamente, y de los que se identificaron 27 perros (2.6%) con algún signo de enfermedad cardiaca (Tabla 3).

No. de caso	RAZA	SEXO	EDAD (años)	PESO (Kg)	GRADO ICC	DIAGNOSTICO
Caso 1	Cocker spaniel	Macho	11	12	IV	ICC izq
Caso 2	Beagle	Hembra	8	14	IV	EDVM
Caso 3	Chihuahua	Macho	2	3,4	II	Defecto del Septo Intraauricular
Caso 4	Gran danés	Macho	4,5	70	I	Cardiomiopatía Dilatante
Caso 5	Beagle	Hembra	1,5	7,2	IV	Defecto del septo IV
Caso 6	Poodle	Hembra	12		IV	EDVM
Caso 7	Chihuahua	Hembra	11	5,25	III	EDVM compensada
Caso 8	Poodle	Hembra	15	2	II	EDVM mitral
Caso 9	Criollo	Macho	13	6	IV	EDVM
Caso 10	Poodle	Macho	9		I	No determinado
Caso 11	Dachshund	Hembra	1	7	I	Enfermedad cardiaca congénita*
Caso 12	Chihuahua	Macho	14		IV	No determinado
Caso 13	Cocker spaniel	Hembra	10		III	No determinado
Caso 14	Chihuahua	Macho	13		I	No determinado
Caso 15	Cocker spaniel	Macho	9	11	III	EDVM
Caso 16	Labrador	Hembra	8		I	No determinado
Caso 17	Poodle	Hembra	11	4	I	EDVM
Caso 18	Bóxer	Hembra	9	19	IV	No determinado
Caso 19	Poodle	Hembra	4	3	II	EDVM incipiente
Caso 20	Poodle	Macho	11	12	II	EDVM
Caso 21	Cocker spaniel	Hembra	13	12	III	EDVM
Caso 22	Schnauzer	Macho	13	7	II	EDVM
Caso 23	Poodle	Macho	13	5	I	EDVM
Caso 24	Chihuahua	Macho	11	3,2	IV	EDVM mitral
Caso 25	Criollo	Macho	13		III	EDVM
Caso 26	Cocker spaniel	Macho	10		IV	No determinado
Caso 27	Poodle	Macho	17		IV	No determinado

Tabla 3: Relación de pacientes detectados con enfermedad cardiaca en el período de enero de 2008 a agosto de 2009 en dos clínicas de la ciudad de Morelia (*el diagnóstico no se especifico en el expediente correspondiente)

De los pacientes con enfermedades cardíacas que se observaron, la raza de perro más afectada fue la Poodle (31 %) que puede estar sobrerrepresentada, ya que esta raza es de las más populares en la ciudad de Morelia, Mich., y por lo tanto es también más frecuentemente presentada a consulta (Maldonado, 2003), y además de que las razas pequeñas presentan con más frecuencia enfermedad degenerativa mixomatosa siendo esta enfermedad de las comúnmente diagnosticadas en el perro (Fox, 2000), de los perros con cardiopatías el 62.06% correspondió a machos y 37.93% a hembras, esto puede deberse a que el 55.4% de los perros observados tuvieron un diagnóstico de enfermedad valvular degenerativa mixomatosa, la cual es de presentación más común en machos (Tilley *et al.*, 2001) y de igual modo, el 48.2% de los perros observados se ubicaban en un rango de edad de entre 12 y 15 años (Tabla 4), con un promedio de edad de 10 años, esto asociado al desarrollo de enfermedades cardíacas de tipo degenerativas en pacientes geriátricos (Tabla 4), mientras que en los animales jóvenes se observan más frecuentemente enfermedades cardíacas congénitas (Miller y Bonagura, 2002). El bajo número de animales mayores de 15 años detectado con cardiopatías se puede asociar a que la vida promedio de un perro es de 12 años, dentro de un rango amplio entre 8 a 17 años (Asteinza, 2009); y la mayoría de los animales que presentan una enfermedad cardíaca no sobreviven después de los 15 años, al igual que muchos cachorros con cardiopatías congénitas pueden no ser diagnosticados y muchos mueren en los primeros meses de vida (Miller y Bonagura, 2002).

RANGO DE EDAD	NUMERO DE PACIENTES RECIBIDOS	PORCENTAJE (%)
0-2 años	3	11,1
3-5 años	2	7,4
5-10 años	8	29,6
11-15 años	13	48,2
16-20 años	1	3,7

Tabla 4: rangos de edad de los pacientes cardiopatas observados

A 7 perros se les realizaron al menos dos mediciones de la PA, la primera medición fue previa al inicio de cualquier tratamiento y la segunda medición posterior a la administración del tratamiento prescrito individualmente, el tiempo transcurrido entre la primera medición y la segunda fue variable, siendo esta entre uno y dos meses de diferencia. De los perros con enfermedad cardíaca a 16 perros se les realizó una medición de la presión arterial. La razón por la cual no se les realizaron más mediciones se debió a que no asistieron a la cita subsecuente o fallecieron. En los 7 perros monitoreados en más de una ocasión, se pudieron observar cambios en la PAS, PAD, PAM y FC, asociados a su evolución.

En el caso no. 1, un perro de raza Cocker spaniel, de sexo macho, de 11 años y diagnosticado con enfermedad valvular degenerativa mixomatosa, se pudo observar un aumento considerable en la PAS, PAD y PAM, así como un descenso en su frecuencia cardíaca, sin embargo, éste paciente en particular cursaba también con insuficiencia renal crónica, enfermedad que pudo afectar también a la presión arterial, este paciente se encontraba medicado con pimobendan, enalapril y dieta hiposódica, hay que tener en cuenta que aproximadamente entre un 30% y a un 93% de los perros con insuficiencia renal crónica presentan hipertensión (Polzin *et al.*, 2007), esto último asociado a la disminución en la capacidad de autorregulación en la perfusión renal, lo que origina incremento en la presión de los capilares glomerulares (Finco, 2004). En este caso, el paciente se presentaba en un riesgo mínimo de daño a órganos por la hipertensión (IRIS, 2006), este aumento de presión arterial puede asociarse al daño renal. Mishina *et al.* (1997) observaron que los pacientes cardiopatas no muestran variaciones significativas entre su presión arterial y frecuencia cardíaca que un paciente clínicamente sano, sin embargo, si se encontró diferencia en los pacientes con enfermedad renal, quienes tienden a presentar presión arterial y frecuencia cardíaca más alta que las de los otros dos grupos, hecho que se pudo corroborar con el caso 1 de este estudio (Tabla 5).

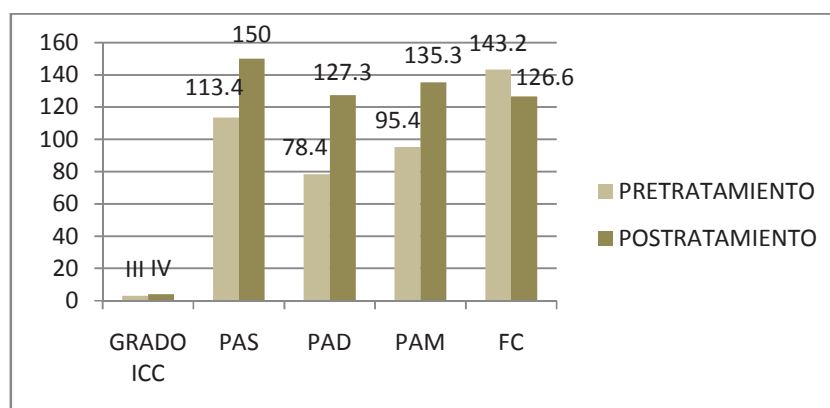


Tabla 5: cambios observados en el paciente no. 1

En el caso no. 2, una hembra Beagle de 8 años de edad con diagnóstico de enfermedad valvular degenerativa mixomatosa, hubo un descenso postratamiento importante tanto en la PAS, PAD, PAM y un aumento en su FC posterior al inicio del tratamiento, esto asociado probablemente a una descompensación cardiovascular debida a la suspensión por parte de los propietarios en la administración de la terapia medicamentosa (Tabla 6), ya que en este paciente los propietarios observaron una mejor condición del paciente cuando estuvo medicado a base de furosemida, enalapril y dieta hiposódica. La presión arterial alta en un inicio pudo deberse a la activación de los mecanismos neuroendócrinos que tienen lugar durante esta enfermedad, los cuales se habrían controlado de mantener el tratamiento farmacológico, sin embargo, al suspenderlo sobrevino una descompensación en la que la presión arterial disminuyó por la disminución de la salida de sangre por la aorta, lo que produjo una baja del volumen minuto y consecuentemente la disminución de la que ya se mencionaba, al mismo tiempo, el aumento en la frecuencia cardíaca pudo deberse al mayor esfuerzo cardíaco por mantener la presión (Häggstrom *et al.* 2007).

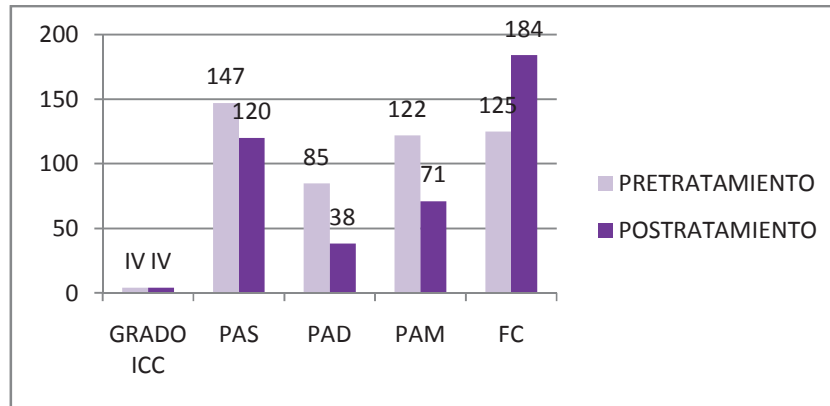


Tabla 6: cambios observados en el caso no. 2

En el caso no. 3, un perro Chihuahua, macho, de dos años de edad diagnosticado con defecto del septo intraauricular, se pudo observar una vez iniciado el tratamiento una disminución de la PAS, PAD, PAM y FC, disminuyendo el grado de IC de grado 2 a grado 1 atribuido a una respuesta favorable a la terapia farmacológica consistente en espirinolactona, tiopentofilina y dieta hiposodica (Tabla 7).

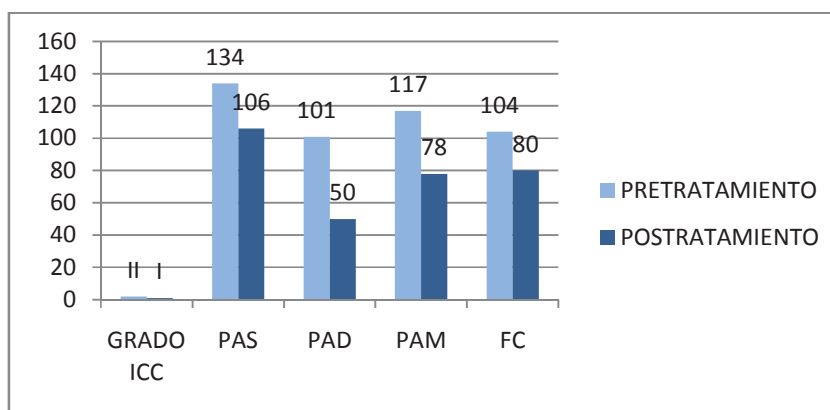


Tabla 7: cambios observados en el caso no. 3

En el caso no. 4, un perro macho Gran Danés, de 4.5 años de edad, con diagnóstico de cardiomiopatía dilatante, se observó que el paciente presentó hipotensión, pues, como se sabe, la cardiomiopatía dilatante provoca una disfunción tanto sistólica como diastólica (Meurs, 2003; Calvert, 1994) debido a una disminución en la contractilidad cardiaca (Nelson y Couto, 2000), la cual se pudo controlar y llevar hasta niveles considerados normales con la terapia farmacológica basada en furosemida, lisinopril, L-carnitina y dieta hiposódica, logrando así una evolución favorable al mantenerse el grado de ICC (Tabla 8).

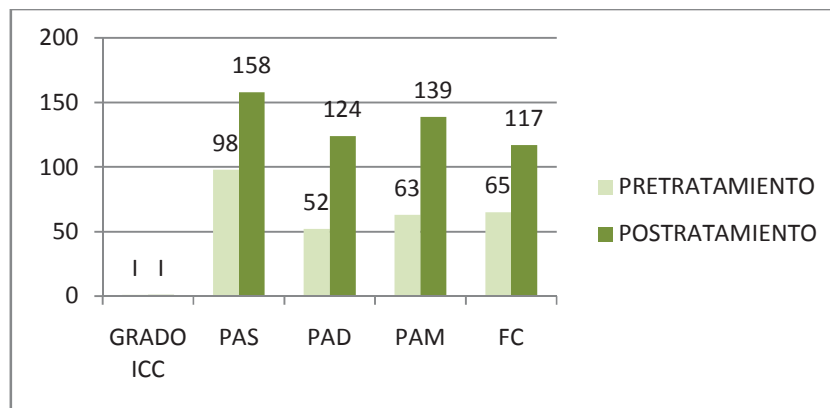


Tabla 8: cambios observados en el paciente no. 4

En el caso no. 5, una hembra Beagle de 1.5 años de edad con diagnóstico de defecto del septo interventricular, se pudo observar un marcado descenso de sus presiones arteriales diastólica, sistólica y media durante una crisis de descompensación, mismo que, una vez instaurado un tratamiento con oxígeno y terapia de líquidos IV aumentó la presión arterial y la frecuencia cardiaca disminuyó, posteriormente se instauró una terapia farmacológica de espirinolactona, enalapril y dieta hiposodica con la que la presión arterial se elevó a límites normales (Tabla 9). Estos cambios pudieron deberse a que el defecto del septo de la paciente era muy grande, lo que originó una baja en las presiones hemodinámicas y por lo tanto, el

desarrollo de hipotensión, como consecuencia de la falta de tratamiento farmacológico (Goodwin, 2001).

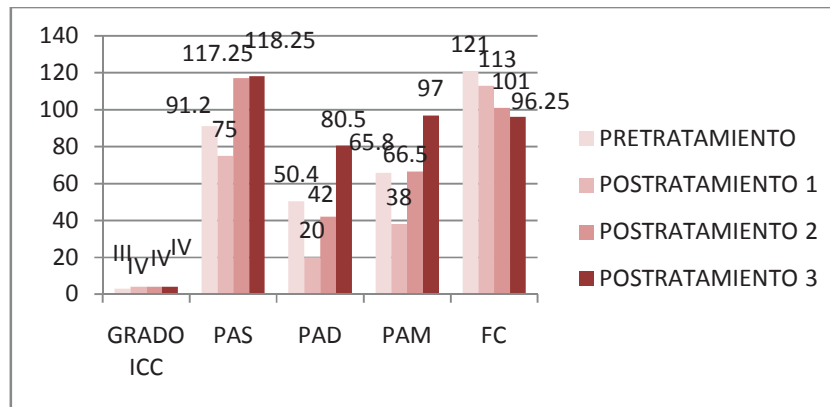


Tabla 9: cambios observados en el caso no. 5

En el caso no. 6, una hembra de raza Poodle de 12 años de edad diagnosticada con enfermedad valvular degenerativa mixomatosa se pudo observar la disminución en los valores registrados de PAS, PAD, PAM y FC y en el grado de insuficiencia cardíaca tras la instauración de terapia farmacológica que consistió en espinolactona, pimobendan, enalapril y dieta hiposódica, posteriormente, en una tercera medición se registró el descenso de la presión sistólica, diastólica y media así como de la frecuencia cardíaca hasta los niveles considerados por la literatura como normales (tabla 10). Esto, como se pudo observar y al igual que en el caso no. 2, pudo deberse a la activación inicial de los mecanismos neuroendócrinos (Birchard y Sherding, 2002), los cuales se vieron controlados con la instauración de la terapia farmacológica, la cual no solo permitió llevar a la presión arterial y frecuencia cardíaca a los niveles normales sino que también se disminuyó el grado de ICC de 4 a 3; el tratamiento resultó un poco agresivo, pues se tuvo que ayudar a la contracción cardíaca, instaurar un diurético que se pudiera usar a largo plazo por ser ahorrador de potasio y un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina el cual, en si mismo ayuda a disminuir la presión arterial (Plumb, 2006).

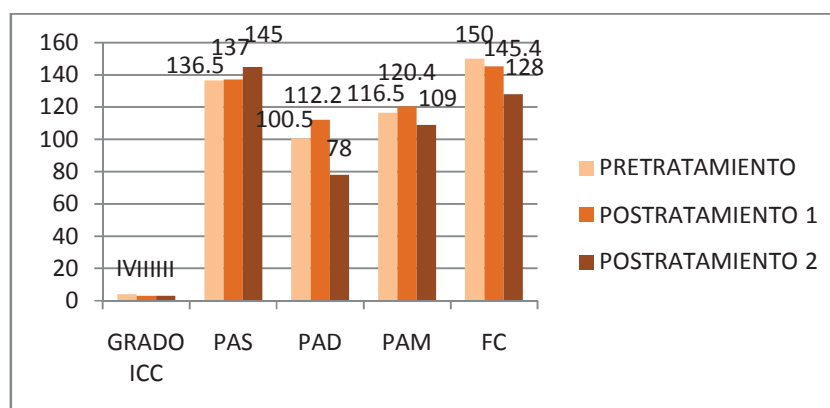


Tabla 10: cambios observados en el caso no. 6

En el caso no. 7, una hembra Chihuahua, de 11 años de edad con diagnóstico de enfermedad valvular degenerativa mixomatosa; se observó un aumento hasta niveles normales de la PAS; PAD y PAM, disminuyendo el grado de ICC luego de la instauración de terapia farmacológica consistente en propentofilina y dieta hiposódica. (Tabla 11). Como se pudo observar, la condición del paciente mejoró, pues su nivel de ICC disminuyó de 3 a 2; el aumento de presión arterial sistólica pudo deberse a que el paciente únicamente fue medicado con propentofilina, que es un fármaco potenciador de adenosina cuyo efecto a nivel cardiovascular es el de vasodilatador, con lo cual disminuye la presión arterial y se mejora la perfusión de los tejidos (Scaramuzzi *et al.*, 2003); está demostrado que éste fármaco, combinado con otros como inhibidores ECA y diuréticos, además de la dieta hiposódica, ayuda a mejorar la calidad de vida de perros con ICC por enfermedades valvulares degenerativas (Caro *et al.*, 2001) sin embargo, en este caso en particular, sólo se usó la propentofilina, lo que probablemente no resultó suficiente ayuda para controlar la presión arterial sistólica, sin embargo, sí disminuyó la presión arterial diastólica aunque a límites más bajos de lo considerado normal. La frecuencia cardíaca aumentó probablemente por la necesidad cardíaca de mejorar la perfusión de los tejidos.

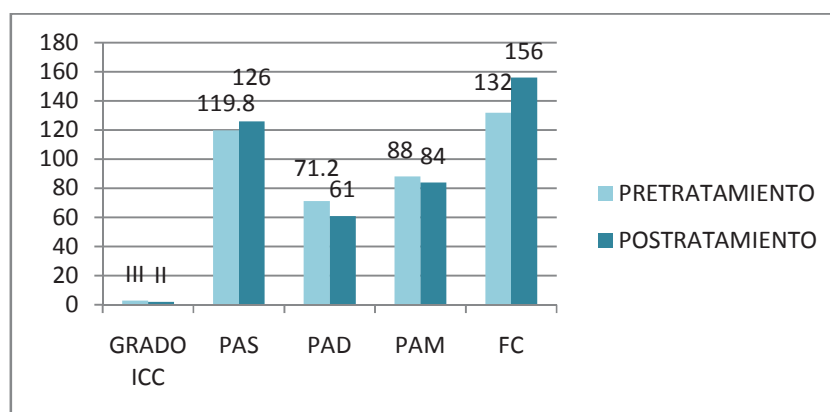


Tabla 11: cambios observados en el caso no. 7

Además de analizar cada caso de manera individual, se utilizaron 16 casos a los cuales se les midió la presión arterial una vez al inicio de su tratamiento, esto, con el fin de observar los cambios ocurridos en los rangos de presión arterial con las distintas etapas de la ICC (Tabla 12).

Grado de ICC	Promedios			
	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	PAM (mmHg)	FC (lat/min)
ICC GRADO I (7 casos)	129,4	75	95,4	109,4
ICC GRADO II (3 casos)	120	69	87,7	108
ICC GRADO III (8 casos)	126,5	84,7	101,6	122,7
ICC GRADO IV (9 casos)	121,9	71,1	93	127,7

Tabla 12: Grado de ICC en los perros observados, presión arterial y FC.

Se observa que las mediciones de presión arterial de los perros involucrados en el presente estudio, se encuentran por debajo de los niveles reportados como normales, pues, mientras en los resultados obtenidos la presión arterial sistólica se encontró en un rango de 124.45 ± 6 mmHg, la presión diastólica osciló en $74.95 \pm$

10 mmHg y la presión media se encontró en 116.95 $\pm$ 11 mmHg, los valores reportados como normales son: presión sistólica 137.65 $\pm$ 17.9 mmHg, presión diastólica 102.5 $\pm$ 14.36 mmHg y presión arterial media 79.3 $\pm$ 13.97 mmHg utilizando el método oscilométrico (Brown, 2003; Mishina *et al.*, 1997), aún así y analizando los rangos de diferencia las mediciones no presentan diferencia, esto coincide con el estudio realizado por Mishina *et al.* (1997) quienes compararon grupos de pacientes con enfermedad cardíaca y pacientes clínicamente sanos, sin encontrar variaciones significativas en las mediciones de presión arterial en ambos grupos.

Por otro lado, la frecuencia cardíaca de los pacientes con ICC sí mostró variaciones, especialmente en los grados I y II, con 109.4 lat/min y 108 lat/min respectivamente, mientras en las etapas III y IV la frecuencia cardíaca fue de 122.7 lat/min y 127.7 lat/min respectivamente; estos valores, comparados con los aceptados por la literatura, que se reportan entre 100 y 130 lat/min (Frandsen y Spurgeon, 1995), se pueden considerar dentro de rangos normales, aunque en el límite inferior en el caso de la ICC grado I y II y en el límite superior en el caso de la ICC grados III y IV. Esto puede explicarse considerando que en los primeros dos grados de ICC los mecanismos de regulación no han desarrollado reacciones tan severas, por lo que una ligera hipotensión es frecuente al disminuir el gasto cardíaco por las patologías. En los grados de ICC mayores, es decir los últimos dos, en cambio, los mecanismos de regulación están en su máximo funcionamiento por lo que la frecuencia cardíaca tiende a igualarse a los valores normales (Bonagura *et al.*, 2002).

Es importante mencionar que, pese a que los cambios en la presión arterial son notables y explicables, el método de medición que se usó en este estudio puede ser modificado por diversas variables, como el estrés, un mal manejo, la ansiedad o hasta el conocido efecto “bata blanca”, según demostró Mishina *et al.* en 1997.

En este estudio, no se observaron diferencias significativas de género, raza o edad en las presiones arteriales y frecuencias cardíacas de los 7 pacientes evaluados, hecho que se contrasta con el estudio arriba mencionado y con el realizado por Bodey y Michell, 1996 quienes sostienen que los machos tienden a manejar presiones más altas debido a su temperamento y sensibilidad al estrés (Mishina *et al.*, 1997).

Por medio de la prueba de T de Student, se evaluaron las presiones arteriales de los pacientes con distinto grado de insuficiencia cardíaca congestiva, sin embargo, tampoco se encontraron diferencias significativas, al igual que en la comparación entre la primera medición de presión arterial y la segunda en 7 pacientes posterior a la instauración de un tratamiento, esto puede ser debido a que los mecanismos de compensación, como el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), que se ponen en marcha durante las fases de compensación cardíaca, elevan o disminuyen el ritmo cardíaco y la presión arterial hasta niveles normales para evitar daños a otros órganos, como hígado o riñones, aunque a la larga estos mecanismos suelen tener secuelas como hipertrofia de las paredes cardíacas y disminución del tamaño de las cámaras cardíacas (Paul *et al.*, 2009).

Por último, se pudo observar que el 37% de los pacientes cardiopatas observados falleció antes de los primeros seis meses de instaurado el tratamiento, se ha reportado que este tipo de pacientes tiene una esperanza de vida de 8 a 14 meses a partir del diagnóstico, en caso de enfermedad valvular degenerativa (Sisson *et al.*, 1999); de 3 a 6 meses en el caso de cardiomiopatía dilatante (Nelson y Couto, 2000); y de un año de vida en el caso de pacientes cachorros con defectos del septo (Miller y Bonagura, 2002), enfermedades que tuvieron la principal presentación durante este estudio.

VIII. CONCLUSIONES

Los estudios de morbilidad relativa son necesarios para evaluar la frecuencia de presentación de los distintos casos clínicos que se atienden en el medio de la medicina veterinaria, esto nos ayuda a orientar la preparación del médico y da una pauta para su actualización.

En este estudio se observó una frecuencia de diagnóstico de pacientes con enfermedad cardíaca en un perro por cada 38 casos atendidos. La enfermedad cardíaca más frecuentemente diagnosticada es la EVDM en perros geriátricos machos de raza pequeña.

La medición de la presión arterial en perros constituye una herramienta útil en el monitoreo de pacientes con cardiopatías pues proporciona una panorámica acerca del funcionamiento vascular del paciente y permite evaluar si la terapia farmacológica está arrojando los resultados que se esperan.

Es necesario monitorear la presión arterial, siendo más conveniente por un método no invasivo, que evite el trauma al paciente. Aun así es necesario tener una rutina para la medición y considerar que, el método oscilométrico es altamente variable ante ciertas condiciones como podría ser ruido, presencia de otros pacientes, ausencia del dueño, mal manejo por parte del médico, ansiedad debido al tiempo que toma la medición y el efecto “bata blanca”, por lo que se recomienda realizar la medición en un espacio cerrado y tranquilo, si es posible en presencia del dueño o de no ser posible, con un miembro del personal que tenga empatía con el paciente y, sobre todo, realizar más de una medición, de preferencia 5 a 7 con intervalos de 2 a

3 minutos, para así poder obtener más que un dato que podría ser inexacto, una serie de datos de los que podemos obtener un patrón constante.

Los tratamientos para pacientes con cardiopatías son por lo general paliativos, y que, finalmente el índice de mortalidad en estos casos es elevado pues no se pueden corregir los problemas, solo mejorar la calidad de vida del paciente. Este es un tópico que el clínico debe tratar con cada dueño y aclarar que, aunque se instaure una buena medicación y se monitoree al paciente de manera adecuada, su enfermedad seguirá avanzando.

La población de perros caracterizada en este estudio fue de 2.6% de pacientes cardiopatas en dos clínicas, es necesario tomar en cuenta que, dado que es difícil detectar algún signo durante la primera etapa de la insuficiencia cardiaca, muchos pacientes no son diagnosticados; es por esto también que la mayoría de los pacientes que se registraron como cardiopatas presentaron insuficiencia cardiaca congestiva grado III, pues es el momento en el que comienzan a demostrar signos más evidentes y es entonces cuando el paciente es presentado a consulta.

Las pruebas que se practicaron a los pacientes para la realización de su diagnóstico fueron principalmente radiografías y electrocardiograma, seguidos por la ecocardiografía y las pruebas hematológicas.

Como se pudo observar en los resultados, no se obtuvieron diferencias significativas entre las presiones arteriales consideradas como normales y las presiones arteriales de los pacientes en los diferentes grados de insuficiencia cardiaca, por lo que se considera que es necesario, para obtener datos confiables, realizar un estudio en el

cual se cuente con el número suficiente de casos para poder observar diferencias significativas.

IX. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Asteinza C.I. *Perros geriátricos*. (en línea) julio de 2009. www.animalhome.com.mx/PDF_Perros_Pura_Sangre/perros_geriatricos_viejos_cuidados.pdf [Consulta: 11 de octubre de 2009].

Autran y Saretta; 2007. Compendio de Medicina Interna Veterinaria. 6a edición. Editorial Elsevier. España. p.864

Barajas, I. N. 2005. Corazón. Curso extracurricular de Clínica en Perros y Gatos. Morelia, Michoacán, México, enero de 2005 p. 72- 100.

Birchard, S.J.; Sherding, R.G., 2002. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. Volumen 1, 2ª edición, editorial McGraw-Hill Interamericana, Madrid. p.947

Bodey, A.R.; Michell, A. R. 1996. *Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs*.(en línea) J Small Anim Pract 37: 116-125.

Bovee K.C. 2003. *Effect of Chronic Hypertension on Renal Function in Dogs* (en línea). Proceedings 28th Congress of the World Small Animal Veterinary Assotiation. 24 a 27 de Octubre. Thailand.

<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003> [Consulta: 18 de junio de 2008].

Brown S. y Brown C. 2006. *Diagnosis and treatment of systemic hypertension*. (en línea) Proceedings 31th Congress of the World Small Animal Veterinary Association. 11 al 14 de diciembre. Praga, República Checa.
<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2006&PID=pr1608>
&O=Generic [Fecha de consulta 19 de noviembre de 2008].

Brown S. A.; 2003. *Clinical Assessment of Renal Function: New Methods, Old Ideas*. *Proceedings* (en línea) 28th Congress of the World Small Animal Veterinary Association. 24 a 27 de October. Thailand.
<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6681&Category=1018&O=Generic> [Fecha de consulta 18 de junio de 2008].

Calvert, C. A.; 1994. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. 1ª edición. Editorial McGraw-Hill·Interamericana, Madrid, p 858-865.

Caro Vadillo, A. 1994. Actualizaciones en la terapia de insuficiencia cardiaca congestiva. Vanguardia veterinaria. Volumen 3: 32-37

Caro, A., Ynaraja, E., Rodríguez, M., Cuesta, P., Frago, C. Octubre/ Diciembre 2001. Eficacia clínica y tolerancia a corto plazo del empleo de perindopilo, torasemida, propentofilina, y dieta de restricción de sodio en perros con insuficiencia valvular mitral secundaria a endocardiosis mitral. Revista Clínica Veterinaria. Volumen 21, no. 4.

Chetboul, V. 2003. Hipertensión arterial y corazón. Vanguardia Veterinaria. Volumen 2: 24- 28

Couto, C.G.; Nelson, R.W. 2000. Medicina Interna de pequeños animales 1ª edición. Editorial Harcourt, Madrid p.894

Cunningham, J.G. 1994. Fisiología Veterinaria. Editorial Interamericana Mc- Graw-Hill. Mexico, D.F. p -143-223

Done, S. H., Goody, P. C., Evans, S. A., Stickland, N.C; 2002. Anatomía veterinaria. Ed Harcourt Brace Madrid, España.

Dukes, H. H. 1973. Fisiología de los Animales Domésticos (3ª ed.) Ed. Aguilar. Madrid, España p. 85- 173

Fallaw, T.K.; Thomanson, J.D. 2008. Tratamiento con Pimobendan en perros con insuficiencia cardíaca congestiva. Veterinary Medicine en español. Volumen 2 (numero 4):15-18

Finco D. R. 2004 Association of systemic hypertension with renal injury in dogs with induced renal failure. J Vet Intern Med. May-Jun;18(3):289-94.

Fossum, T. 1997. Cirugía en pequeños animales. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. P 622-660

Frandsen, R. D.; Spurgeon T. L. Anatomía y Fisiología de los animales domésticos (5ª ed.) Ed. Interamericana McGraw- Hill. Distrito federal, México. P. 243- 280

Goodwin, J.K. 2001 Manual of canine and feline cardiology. 3ª edición. Editorial Saunders. p. 273-290

Guadalajara, J.F. 2001. Cardiología 5ª ed.) Ed. Méndez Editores. Distrito Federal, México. P. 593- 599

Hägglöm, J; Kvart, C.; Pedersen, H.D. 2007. Compendio de Medicina Interna Veterinaria. 6a edición. Editorial Elsevier. España. p.864

International Renal Interest Society. 2006. *Guidelines on the diagnosis and assessment of progression of renal disease in small animals (IRIS Staging of CKD)*. (en línea). http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml [Fecha de consulta 15 de agosto de 2008].

Maldonado B.N. Frecuencia de casos médico quirúrgicos en una clínica veterinaria de la ciudad de Morelia. (Tesis de Licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán, México. 30 de enero del 2003.

Meurs, K. M. 2003. Compendio de Medicina Interna Veterinaria. 5a edición. Editorial MOSBY DOYMA, p. 1077-1080.

Miller, M.W.; Bonagura J.D. 2002. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. Volumen 1, 2ª edición, editorial Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid. p.947 (596-604)

Mishina M., Watanabe K., Fujii K., Maeda H., Wakao Y. y Takahashi M. 1997. A clinical evaluation of blood pressure through non-invasive measurement using the oscilometric procedure in conscius dogs. *Journal Veterinary medicine Sci.* 59(11): 989-993.

Mucha, C.J. 2007. *Degeneración Valvular Mixomatosa*.(en línea) REDVET, revista electrónica veterinaria. Volumen VII, Número 6
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>

Mucha C.J. 2008. El uso de digitálicos. *Revista Bayvet*. Edición septiembre noviembre 2008. Bayer de México SA de CV p. 36 a 38

Paul, M; Mehr, A.P.; Kreutz, R. 2009. Phisiology of local renin- angiotensin systems. *Physiol Rev* 86: 747–803, 2006;

Pivot, P.; Biourge, V.; Elliot, D.; 2006. Enciclopedia de la nutrición clínica canina. Royal Canin. Editorial Aniwa Pub, Paris p.338-362

Plumb, D.C.; 2006. Manual de farmacología veterinaria. 5ª edición. Editorial inter médica. Buenos aires, Argentina. p.870

Polzin J.D., Osborne A.C. y Ross S. 2007. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol. II. Editorial Elsevier. Madrid, España.

Reyers, F. 2003. *Renal Function Assessment: The Strengths and Weaknesses of the Various Parameters* (en línea). Proceedings 28th Congress of the World Small Animal Veterinary Association. 24 a 27 de Octubre. Thailand. <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6560&Category=1018&O=Generic> [Fecha de consulta 18 de junio de 2008].

Rush, J. Bonagura, J.D. Stepien, L.R. 2002. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. Volumen 1, 2ª edición, editorial McGraw-Hill Interamericana, Madrid. p. 529-538, 587- 594.

Scaramuzzi, R. J., Baker, D. J., Posibles beneficios terapéuticos de fármacos potenciadores de adenosina en la reducción de enfermedad degenerativa relacionada con la edad avanzada en perros y gatos. *J. vet. Pharmacol. Therap.*, Agosto de 2003, 26: 327-335.

Sisson, S; Grossman, J. D. 1969. Anatomía de los Animales Domésticos. (4ª ed) Ed. Salvat Editores S.A. Barcelona, España. P. 606- 758.

Sisson, D., Kwart, C.; Darke, P. G. G. 1999. Textbook of canine and feline cardiology. 2ª edición. Editorial W. B. Saunders Company. E.U. p.955

Stepien R.L. y Elliot J. 2007. Measurement of blood pressure. Tomado de Manual of canine and feline nephrology and urology. 2a edición. Elliot J. y Graver F.G. British small animal veterinary association.

Stepien R.L. y Rapport G.S. 1999. Clinical comparison of three methods to measure blood pressure in nonsteady dogs. Journal American Veterinary Medicine Association. Wisconsin, Madison. 215(11):1623-1628.

Trigo Tavera, F.J. 1998. Patología Sistémica Veterinaria. (3ª ed) Ed. Mc Graw- Hill interamericana. México, D.F. P 1-33.

Tilley, L.P.; Goodwyn J.K. 2001. Manual of canine and feline cardiology. 3a edición. Editorial W.B. Saunders Company. E.U. p.533

Ware, W. A. 2000. Medicina Interna de pequeños animales 1ª edición. Editorial Harcourt, Madrid, España p. 28, 116- 125

Wadell, L.S. 2007. Tratado de medicina interna veterinaria. 5ª edición, volumen 1. Editorial Elsevier. Madrid, España. p. 480- 486

X. ANEXOS

X.1. Promedio y Desviación estándar de la presión arterial sistólica, diastólica y media de los cuatro grados de ICC

1. ICC grado I

No de caso	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	FC (lat/min)
3	106	50	78	80
4	98	52	63	65
4	158	124	139	117
10	132	59	88	124
11	113,2	51,2	75	114
14	135	111,6	121	108,8
16	163,75	77,25	103,75	157,25
PROMEDIO	129,42	75	95,39	109,43
DESVIACION ESTANDAR	23,39	28,59	25,21	27,82

2. ICC grado II

No. de caso	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	FC (lat/min)
3	134	101	117	104
7	126	61	84	156
8	100	45	62	64
PROMEDIO	120	69	87,66	108
DESVIACION ESTANDAR	14,51	23,55	22,60	37,66

3. ICC grado III

No. de caso	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	FC (lat/min)
1	113,4	78,4	95,4	143,2
4	137,83	108,33	118,33	59
5	91,2	50,4	65,8	121
6	137	112,2	120,4	145,4
6	145	78	109	128
7	119,8	71,2	88	132
13	146,7	96	118,5	148,75
15	121,2	83	97,6	104
PROMEDIO	126,51	84,69	101,62	122,66
DESVIACION ESTANDAR	17,60	19	17,65	27,70

4. ICC grado IV

No. de caso	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	FC (lat/min)
1	150	127,3	135,3	126,6
2	147	85	122	125
2	120	38	71	184
5	75	20	38	113
5	117,25	42	66,5	101
5	118,25	80,5	97	96,25
6	136,5	100,5	116,5	150
9	135	98	113	129
12	98	58	78	124
PROMEDIO	121,88	72,14	93,03	127,65
DESVIACION ESTANDAR	22,64	32,90	29,87	24,96

NOTA: algunos números de caso se repiten debido a que evolucionaron en su grado de ICC entre una medición de presión arterial y frecuencia cardíaca y otra.

X.2. Promedio y desviación estándar de presión arterial sistólica, diastólica y media de todas las mediciones obtenidas en los pacientes cardíopatas

No. de caso	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	FC (lat/min)
3	106	50	78	80
4	98	52	63	65
4	158	124	139	117
10	132	59	88	124
11	113,2	51,2	75	114
14	135	111,6	121	108,8
16	163,75	77,25	103,75	157,25
3	134	101	117	104
7	126	61	84	156
8	100	45	62	64
1	113,4	78,4	95,4	143,2
4	137,83	108,33	118,33	59
5	91,2	50,4	65,8	121
6	137	112,2	120,4	145,4
6	145	78	109	128
7	119,8	71,2	88	132
13	146,7	96	118,5	148,75
15	121,2	83	97,6	104
1	150	127,3	135,3	126,6
2	147	85	122	125
2	120	38	71	184
5	75	20	38	113
5	117,25	42	66,5	101
5	118,25	80,5	97	96,25
6	136,5	100,5	116,5	150
9	135	98	113	129
12	98	58	78	124
PROMEDIO	125	76,25	95,59	119,26
DESVIACION ESTANDAR	20,97	27,82	25,12	29,31

X.3. Principales signos clínicos de los pacientes cardíacos observados

No. Caso	SP	CIAN	EST	TOS	DEP	ORT	SINC	ASC	CAQ	AN	CREP	ARR	IE
1	2/6						x	x					x
2	6/6			x	x	x		x		x	x		x
3	2/6												
4	6/6	x		x		x			x				x
5	4/6	x				x	x					x	x
6	5/6					x		x					x
7	4/6									x		x	x
8	2/6				x	x		x					
9	4/6		x						x				x
10	1/6			x									x
11						x					x	x	x
12	4/6						x						x
13				x		x							x
14	4/6			x									x
15	3/6.	x						x					x
16	1/6				x			x					x
17	4/6			x									
18			x	x		x		x	x	x			x
19			x	x		x					x		
20			x		x	x		x					x
21	5/6									x			
22	4/6			x									
23	6/6			x		x	x						
24					x			x					x
25	4/6		x	x		x		x					x
26	4/6		x						x				x
27	6/6			x		x	x						

SP= soplo; CIAN= cianosis; EST= estertores; DEP= depresión; ORT= ortopnea; SINC= sincopes; CAQ= caquexia; AN= anorexia; CREP= crepitaciones; ARR= arritmias. IE= intolerancia al ejercicio

X.4. Pruebas diagnósticas practicadas a los pacientes observados

No. Caso	Rx	US	USD	ECG	QS	Hg	medicion PAP
1	x	x		x	x	x	x
2	x						x
3	x	x		x			x
4	x			x			x
5	x	x		x			x
6	x		x	x		x	x
7	x			x			x
8	x			x			x
9	x	x			x	x	x
10	x	x		x			x
11	x	x		x			x
12	x			x			x
13	x	x		x			x
14							x
15	x			x	x	x	x
16	x	x		x			x
17				x	x	x	
18							
19	x	x		x			
20	x						
21		x		x			
22					x	x	
23				x	x	x	
24	x	x		x			
25	x						
26	x	x			x	x	
27	x	x		x			

RX= radiografía; US= ecocardiografía; USD=ecocardiografía Doppler; ECG= electrocardiografía; QS= química sanguínea; Hg= hemograma; medición PAP= medición de presión arterial periférica

(la presión arterial de los pacientes 17 a 27 no fue monitoreada debido a que fallecieron o no se les dio seguimiento antes del inicio de la parte práctica de esta investigación, sin embargo, para medir la morbilidad de enfermedades cardiacas dentro del periodo establecido, fueron usados sus datos y expedientes clínicos)