



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina Veterinaria

Unidad de Posgrado

**Reporte de un caso de Cardiomiopatía dilatada  
idiopática en un canino Cocker Spaniel**

**TRABAJO ACADÉMICO**

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en  
Clínica de Animales Menores

**AUTOR**

Miguel Angel MARROQUÍN AIBAR

**ASESOR**

Mg. Roberto César DÁVILA FERNÁNDEZ

Lima - Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## **Referencia bibliográfica**

---

Marroquín M. Reporte de un caso de Cardiomiopatía dilatada idiopática en un canino Cocker Spaniel [Trabajo Académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2019.

---

## Metadatos complementarios

<b>Datos de autor</b>	
Nombres y apellidos	Miguel Angel Marroquin Aibar
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	42904677
URL de ORCID	No aplica
<b>Datos de asesor</b>	
Nombres y apellidos	Roberto Dávila Fernández
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	09894279
URL de ORCID	<a href="https://orcid.org/0000-0001-6437-0121">https://orcid.org/0000-0001-6437-0121</a>
<b>Datos del jurado</b>	
<b>Presidente del jurado</b>	
Nombres y apellidos	Alfonso Chavera Castillo
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07428322
<b>Miembro del jurado 1</b>	
Nombres y apellidos	Maria Vásquez Cachay
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09945245
<b>Miembro del jurado 2</b>	
Nombres y apellidos	Ricardo Grandez Rodriguez
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07364745
<b>Miembro del jurado 3</b>	
Nombres y apellidos	
Tipo de documento	
Número de documento de identidad	

<b>Datos de investigación</b>	
Línea de investigación	B.4.1.8. Medicina y Animales Menores
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin Financiamiento
Ubicación geográfica de la investigación	Edificio: Clínica Veterinaria de la Universidad Peruana Cayetano Heredia País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: San Martín de Porres Urbanización: Ingeniería Calle: Vargas Machuca 599 (esquina con Inca Garcilaso de la Vega) Latitud: -12.0239222 Longitud: -77.0589625
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Diciembre 2018 - Septiembre 2019
URL de disciplinas OCDE	Sistema cardiaco, Sistema Cardiovascular <a href="https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.02.04">https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.02.04</a> Ciencia veterinaria <a href="https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01">https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01</a>



**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL  
TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN CLÍNICA DE  
ANIMALES MENORES**

En el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 10:00 horas del día martes 24 de setiembre del 2019, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la evaluación del trabajo académico, presidido por el MSc. Alfonso Chavera Castillo y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. María Vásquez Cachay, Mg. Ricardo Grandez Rodríguez y Mg. Roberto Cesar Dávila Fernández (Asesor), se dio inicio a la sustentación oral y pública del Trabajo Académico intitulada:

**“Reporte de un caso de Cardiomiopatía dilatada idiopática en un canino Cocker Spaniel”,** presentado por el Médico Veterinario:

**MIGUEL ANGEL MARROQUÍN AIBAR**

Luego de sustentar el Trabajo Académico para obtener el Título de Segunda Especialidad y absolver satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **MUY BUENO, (18) DIECIOCHO** \_\_\_\_\_

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Título de Segunda Especialidad Profesional en Clínica de Animales Menores, al M.V. Miguel Angel Marroquín Aibar, ante el Consejo de Facultad.

Siendo las 11:30 horas del día martes 24 de setiembre de 2019, se dio por concluido el acto académico y el Jurado procedió a suscribir la presente Acta.

.....  
MSc. Alfonso Chavera Castillo (P.P.T.C.)  
**Presidente**

.....  
Mg. María Vásquez Cachay (P.A.D.E.)  
**Miembro**

.....  
M.V. Esp. Ricardo Grandez Rodríguez  
**Miembro (Externo)**

.....  
Mg. Roberto Dávila Fernández (P.A.T.P.)  
**Miembro (asesor)**

.....  
Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)  
Director de la Unidad de Posgrado



## INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

1. FACULTAD: **Medicina Veterinaria**
2. UNIDAD DE POSGRADO: **Medicina Veterinaria**
3. AUTORIDAD ACADÉMICA QUE EMITE EL INFORME DE ORIGINALIDAD:  
**Director UPG-FMV-UNMSM**
4. APELLIDOS Y NOMBRES DE LA AUTORIDAD ACADÉMICA: **Gavidia Chucán,  
César Miguel**
5. OPERADOR: **César Miguel Gavidia Chucán**
6. DOCUMENTO EVALUADO: **Reporte de un caso de Cardiomiopatía Dilatada  
Idiopática en un canino Cocker Spaniel.**

- a. Proyecto de Tesis de Maestría
- b. Proyecto de Tesis de Doctorado
- c. Tesis de Doctorado
- d. Tesis de Maestría
- e. Trabajo de Segunda Especialidad
- f. Otros

7. AUTOR DEL DOCUMENTO: **Miguel Ángel Marroquín Aibar**
8. FECHA DE RECEPCIÓN DEL DOCUMENTO: **06 de diciembre de 2018**
9. FECHA DE APLICACIÓN DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DE SIMILITUDES:  
**13 de diciembre de 2018**
10. PROGRAMA UTILIZADO

- a. Turnitin
- b. Ithenticate
- c. Otro (especificar)

11. CONFIGURACIÓN DEL PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES

- a. Excluye textos entrecomillados
- b. Excluye bibliografía
- c. Excluye cadenas menores a 40 palabras
- d. Otro criterio (especificar)

12. PORCENTAJE DE SIMILITUDES SEGÚN PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES:

4 %

13. FUENTES ORIGINALES DE LAS SIMILITUDES ENCONTRADAS: (se adjunta reporte del programa)

14. OBSERVACIONES: **Ninguna**

15. CALIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD

- a. Documento cumple criterio de originalidad, sin observaciones
- b. Documento cumple criterio de originalidad, con observaciones
- c. Documento no cumple con criterio de originalidad.

16. FECHA DEL INFORME

13 de diciembre de 2018

  
Dr. Cesar Gavidia Chucari  
Director de la UPG





# Miguel\_Marroquin\_131218.docx

## INFORME DE ORIGINALIDAD

**4%**

INDICE DE SIMILITUD

**5%**

FUENTES DE INTERNET

**2%**

PUBLICACIONES

**1%**

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

## FUENTES PRIMARIAS

<b>1</b>	<a href="http://repositorio.unillanos.edu.co">repositorio.unillanos.edu.co</a> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>2</b>	<a href="http://www.racve.es">www.racve.es</a> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>3</b>	<a href="http://repositorio.bc.ufg.br">repositorio.bc.ufg.br</a> Fuente de Internet	<b>1%</b>
<b>4</b>	<a href="http://www.veterinariosursf.com.ar">www.veterinariosursf.com.ar</a> Fuente de Internet	<b>&lt;1%</b>
<b>5</b>	<a href="http://www.vet.chula.ac.th">www.vet.chula.ac.th</a> Fuente de Internet	<b>&lt;1%</b>

Excluir citas

Activo

Excluir coincidencias

< 40 words

Excluir bibliografía

Activo

---

**Trabajo Académico para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional  
en Clínica de Animales Menores**

---

## ÍNDICE

INDICE DE ANEXOS .....	4
INDICE DE TABLAS .....	5
INDICE DE FIGURAS .....	6
RESUMEN .....	7
SUMMARY .....	8
INTRODUCCIÓN .....	9
REVISIÓN DE LITERATURA .....	10
Etiología.....	10
Causas Infecciosas .....	11
Causas Endocrinas .....	12
Causas Farmacológicas.....	12
Carencias nutricionales .....	13
Causas genéticas .....	14
Fisiopatología de la CMD.....	14
a) Etapa asintomática u oculta .....	14
b) Fallo cardiaco congestivo .....	16
Presentación Clínica .....	17
Síntomas clínicos .....	18
Exploración Física .....	18
Pruebas Diagnosticas.....	19
Radiología.....	19
Electrocardiografía .....	20
Electrocardiografía ambulatoria (Holter) .....	20
Ecocardiografía.....	20
Biomarcadores .....	22
Tratamiento.....	23
Tratamiento del cuadro agudo.....	23
Tratamiento crónico.....	24
Pronstico.....	26

CASO CLÍNICO.....	28
DISCUSIÓN.....	56
CONCLUSIONES.....	59
RECOMENDACIONES.....	60
REVISION DE LITERATURA.....	61

## INDICE DE ANEXOS

<u>Anexo 1, Informe radiográfico de tórax 29/05/2018</u> .....	32
<u>Anexo 2, Informe de Medición de Presión Arterial Sistémica 12/06/2018</u> .....	34
<u>Anexo 3, Informe de Electrocardiografía 12/06/2018</u> .....	35
<u>Anexo 4, Informe Ecocardiográfico 07/06/2018</u> .....	37
<u>Anexo 5, Informe Ecocardiográfico 07/08/2019</u> .....	46

## INDICE DE TABLAS

<u>Tabla 1, Bioquímica 29/05/2018</u> .....	31
<u>Tabla 2, Bioquímica 05/07/2018</u> .....	44
<u>Tabla 3, Bioquímica 09/08/2018</u> .....	54
<u>Tabla 4, Ratio Proteína Creatinina en orina (UPC - 14/09/2019)</u> .....	55

## INDICE DE FIGURAS

<u>Figura 1, Vista Latero lateral Derecha Tórax</u> .....	33
<u>Figura 2, Vista Ventro Dorsal de Tórax</u> .....	33
<u>Figura 3, Trazado de Electrocardiografía 12/06/2018</u> .....	36
<u>Figura 4, Eje Largo Paraesternal derecha 4 Cámaras</u> .....	39
<u>Figura 5, Eje Largo Paraesternal derecha 5 Cámaras</u> .....	39
<u>Figura 6, Eje Corto Paraesternal derecha - Modo M Ventrículo Izquierdo Diastole</u> .....	40
<u>Figura 7, Eje Corto Paraesternal Derecha - Modo M Ventrículo Izquierdo Sistole</u> .....	40
<u>Figura 8, Eje Corto Paraesternal Derecha - Modo M EPSS</u> .....	41
<u>Figura 9, Eje Corto Paraesternal Derecha Relación Atrio izquierdo / Aorta</u> .....	41
<u>Figura 10, Eje Largo Paraesternal izquierda Craneal 4 Camaras Flujo Mitral</u> .....	42
<u>Figura 11, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Derecha</u> .....	48
<u>Figura 12, Eje Largo Cinco Camaras Paraesternal Derecha</u> .....	48
<u>Figura 13, Eje Corto Paraesternal derecha Relación Atrio Izquierdo / Aorta</u> .....	49
<u>Figura 14, Eje Corto Paraesternal derecha - Modo M Ventrículo Izquierdo Diastole y Sistole</u> .....	49
<u>Figura 15, Eje Corto Paraesternal Derecha EPSS</u> .....	50
<u>Figura 16, Eje Largo Cuatro Camaras Paraesternal Derecha (Indice de Esfericidad)</u> .....	50
<u>Figura 17, Eje Largo Paraesternal Izquierda Caudal Flujo Mitral</u> .....	51
<u>Figura 18, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Izquierda -Flujo Regurgitación Mitral</u> .....	51
<u>Figura 19, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Izquierda Caudal Flujo Regurgitante Tricuspid</u> ...	52
<u>Figura 20, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Derecha Fracción Eyección Simpson Diastole</u> .....	52
<u>Figura 21, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Derecha Fracción Eyección Simpson Sistole</u> .....	53

## **Reporte de un caso de Cardiomiopatía Dilatada Idiopática Canina**

Marroquín Aibar, Miguel Angel; Médico Veterinario. Práctica privada, Médico Veterinario en el área de Cardiología de la Clínica Veterinaria Docente (CLIVETD), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia – Universidad Peruana Cayetano Heredia. [cardiologiaveterinariaperu@gmail.com](mailto:cardiologiaveterinariaperu@gmail.com)

### **RESUMEN**

La Cardiomiopatía Dilatada Idiopática Canina (CMD) es una enfermedad cardiovascular adquirida que genera un reemplazo del miocardio por tejido fibroso y graso, la presentación es más frecuente en caninos cuyas razas tengan un peso mayor de 20 kilogramos y de aparición entre los 4 – 8 años de edad. La enfermedad produce una disfunción sistólica a partir del reemplazo del tejido muscular, siendo una enfermedad de difícil diagnóstico en etapas tempranas y que presenta un pobre pronóstico al momento de diagnosticarlo. Un canino macho de raza Cocker Spaniel, de 10 años de edad cuyo peso fue de 17.4 kg se presentó a consulta con signos de tos, intolerancia al ejercicio y disnea evidente. En el examen físico, a la auscultación, se encontró un soplo sistólico en ambos hemitórax (foco mitral y tricúspide) con presencia de pulso femoral fuerte sincrónico y relacionado a la frecuencia cardíaca. Se realizó la medición de presión arterial, electrocardiograma convencional y ecocardiograma encontrándose incremento en la duración (tiempo) del complejo QRS del electrocardiograma sugerente de aumento del tamaño del ventrículo izquierdo; además en el ecocardiograma se evidenció aumento marcado del atrio y ventrículo izquierdo con fracción de acortamiento menor a 25 %, punto de separación septal de la onda E mitral (EPSS) incrementado; criterios que confirmaron el diagnóstico de CMD. El tratamiento consistió en el uso de furosemida, enalapril, espironolactona, y pimobendan. El paciente se encuentra estable y continúa tomando la medicación. No se conocen reportes previos en nuestro medio acerca de esta enfermedad cardiovascular en perros.

**Palabras claves:** Perro, Cardiomiopatía Dilatada Idiopática Canina (CMD), Ecocardiografía



## SUMMARY

Idiopathic Canine Dilated Cardiomyopathy (DCM) is an acquired cardiovascular disease that replaces myocardium with fatty and fibrous tissue, the presentation of the disease is given in breeds whose weight is more than 20 Kilograms and its occurrence is between 4 – 8 years. The disease produces a systolic dysfunction from the replacement of muscular tissue, being a disease of difficult diagnosis in the early stages with a poor prognosis at the moment of diagnosis. A Cocker Spaniel male dog of 10 years old and 17.4 kilograms of weight was presented for coughing, exercise intolerance and dyspnoea. Physical exam evidenced systolic murmur on mitral and tricuspid valve with a normal pulse. Different auxiliary exams were conducted (electrocardiogram, echocardiogram, blood pressure measure) and evidenced increase of the QRS complex in the electrocardiogram suggestive of increase of the left ventricle. Besides that, at the echocardiogram it was evidenced pronounced cardiac remodeling of left atrium and ventricle with a shortness fraction under 25 %, mitral Valve E-Point to Septal Separation (EPSS) increased, criteria that confirmed the diagnosis of DCM. The treatment consists on the use of furosemide, enalapril, spironolactone and Pimobendan. The patient is still stable and taking his medication. There are no previous reports in our region about this cardiovascular disease in dogs.

**Keywords:** Dog, Canine Dilated Cardiomyopathy (DCM), echocardiography

## INTRODUCCIÓN

La caninos (perros) son la especie más popular, considerada como mascota, en nuestro medio y de mayor frecuencia de atención en la clínica de animales de compañía. Según un estudio realizado por IPSOS Marketing Perú en el 2015 estimaron la población de mascotas aproximadamente en un millón y medio (1'500 000) confirmándose al canino como la especie más común.

Dentro de la amplia diversidad de enfermedades en caninos y felinos, las enfermedades cardiovasculares son un grupo de patologías con una morbilidad y mortalidad alta sobre todo en pacientes gerontes y de pronóstico adverso a largo plazo; el diagnóstico oportuno y su manejo permiten brindarles una adecuada calidad de vida a los pacientes y extender el tiempo de sobrevivida (IMPROVE, 1995; PROTECT Study, 2012).

Las enfermedades de mayor presentación en caninos son las adquiridas siendo la Cardiomiopatía Dilatada Idiopática (CMD), una de las enfermedades de mayor dificultad en el diagnóstico en sus etapas tempranas y de progresión rápida con pronóstico malo a largo plazo (Kittleson y Kienle, 2002; Montoya 2005; Cagua, 2017). A pesar de su baja frecuencia de presentación en las enfermedades cardiovasculares, la CMD es una de las causas más comunes de insuficiencia cardiaca congestiva con evidencia de dificultad respiratoria al momento del diagnóstico, es por eso la importancia de una buena anamnesis y evaluación física junto al uso de estudios complementarios principalmente la ecocardiografía para el diagnóstico concluyente de la enfermedad.

El presente artículo presenta el caso de un canino Cocker Spaniel macho con sintomatología de insuficiencia cardiaca congestiva que a través de la anamnesis y examen físico junto a la ecocardiografía se pudo confirmar su diagnóstico. A pesar de ser una enfermedad de baja frecuencia de presentación existen reportes de esta enfermedad en distintos países, sin embargo la ausencia de casos documentados en nuestro medio convierte a este estudio en el primero en reportar la enfermedad en caninos.

## REVISIÓN DE LITERATURA

La Cardiomiopatía Dilatada Idiopática (CMD) es una enfermedad cardiovascular adquirida en la cual la función sistólica o contráctil del corazón se ve disminuida debido a un reemplazo del miocardio por tejido fibroso y graso (Kittleson y Kienle, 2000 y Tidholm *et al* 2001). La CMD es una enfermedad primaria (origen desconocido) y de descarte debido a que existen otras causas secundarias de distinta etiología conocida que pueden generar disfunción contráctil (Kittleson y Kienle, 2000). Algunas causas conocidas que cursan con enfermedad miocárdica y disfunción de contracción son; Infecciosas: Parvovirus, Borreliosis, Tripanosomiasis (Mal de Chagas), Endocrinas: Hipotoroidismo, Fármacos: Doxorubicina, Carencias nutricionales: Taurina / Carnitina, Ateroesclerosis y Distrofias musculares como la de Distrofia de Duchenne (Kittleson y Kienle, 2000).

La CMD presenta una baja frecuencia en perros con respecto a otras enfermedades cardiovasculares, según estudios realizados en otros países, la enfermedad cursa con una frecuencia del 5% (Tesolin, 2017). En el Perú se realizó un solo estudio que determinó la frecuencia de la enfermedad encontrándose un valor también del 5 % comprobándose la distribución de la enfermedad en nuestro medio (Calderón, Dávila y Gavidia, 2014).

La CMD se identifica principalmente en perros de razas que tengan un peso mayor de 20 kg como el Boxer, Labrador Retriever, Doberman, Gran Danés, San Bernardo y otros, sin embargo el Cocker Spaniel americano puede desarrollar la enfermedad (Kittleson y Kienle, 2000). La predilección de sexo es mayor para machos que hembras (Dukes et al, 2003; Montoya, 2005) y su presentación se da con mayor frecuencia en pacientes entre los 4 - 8 años de edad (Lima y Pereira, 2002; Montoya, 2005)

### **Etiología**

La CMD ha sido definida previamente como una enfermedad que genera una pérdida del músculo cardíaco y reemplazo por otro tejido, además de ser una enfermedad de origen indeterminado (Kittleson y Kienle, 2000). La frecuencia de aparición de la enfermedad en algunas razas con ciertas características particulares hace pensar en la predisposición racial y por tanto un componente genético (Meurs, 1998, Montoya 2005). Existen estudios que describen que el patrón más frecuente de

transmisión genética es el autosómico dominante en razas como el Boxer y el Doberman (Meurs, 1998, Montoya 2005). Sin embargo sabemos que existen muchas causas secundarias potenciales que podrían conllevar a una falla de la contracción del miocardio (Kittleson y Kienle, 2000).

La cardiomiopatía dilatada de etiología secundaria, es decir reconociendo al agente causal, tiene una variedad de agentes etiológicos: infecciosos, endocrinos, nutricionales, metabólicos, inmunológicos y taquicardia sostenida (Kittleson y Kienle, 2000; Sisson DD *et al*, 2000; Montoya JA, 2005).

### *Causas Infecciosas*

#### Miocarditis de Chagas (Tripanosomiasis)

La enfermedad está causada por el parásito protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*, este parásito es transmitido por vectores de la familia Reduviidae (Kittleson y Kienle, 2000), siendo el triatoma infestans la especie más común en nuestro medio y conocida de manera coloquial como Chirimacha (Curra, 2017).

La enfermedad produce tres formas de enfermedad, la aguda, asintomática y crónica. La primera presenta una sintomatología variable sin evidencia ecocardiográfica de lesión pero si pueden encontrarse alteraciones en el electrocardiograma como anomalías de la conducción hasta casos de muerte súbita. Otras alteraciones clínicas que pueden evidenciarse son linfadenopatía generalizada, esplenomegalia, hepatomegalia, palidez de mucosas, anorexia, diarrea y síntomas neurológicos multifocales (Kittleson y Kienle, 2000; Graziano, 2017; Curra, 2017). Después de la fase aguda tiene lugar la fase asintomática sin embargo en este momento el paciente puede presentar muerte súbita, esta fase dura entre 27 – 120 días en el perro (Kittleson y Kienle, 2000). La forma crónica manifiesta insuficiencia miocárdica, insuficiencia cardíaca (sobre todo derecha) y arritmias ventriculares.

#### Parvovirus

El virus de parvovirus es un agente infeccioso que puede invadir muchos tipos celulares incluyendo el miocardio. Este era un problema muy extendido en cachorros a partir de los años 70 y 80 cuando apareció el virus, en ese momento las madres no tenían anticuerpos para transferirlos a sus cachorros

(Kittleson y Kienle, 2000). Los animales afectados son cachorros menores a las 12 semanas de edad, en los animales más jóvenes se puede encontrar edema pulmonar, insuficiencia cardiaca y algunos perros desarrollan cuadros menos graves de miocarditis; sin embargo, terminan desarrollando una enfermedad indistinguible de la CMD normalmente antes del primer año (Kittleson y Kienle, 2000).

#### Borreliosis o Miocarditis de Lyme

La borreliosis es una causa rara de miocarditis en perros, la enfermedad está causada por infección de la espiroqueta *Borrelia Burgdorferi*. La manifestación más habitual es un bloqueo atrioventricular transitorio de tercer grado y pueden aparecer bloqueos de primer y segundo grado (Kittleson y Kienle, 2000).

#### *Causas Endocrinas*

##### Hipotiroidismo

Estudios previos han planteado al hipotiroidismo como un factor importante para el desarrollo de la cardiomiopatía dilatada canina, sin embargo no se han evidenciado diferencias entre los niveles de tiroxina, triyodotironina y la hormona estimulante tiroidea (TSH) en perros sanos y aquellos con Cardiomiopatía dilatada (Montoya, 2005).

Existen otros estudios que demostraron que el ARNm que codifican los receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$  de las hormonas tiroideas estaban significativamente incrementadas en perros con insuficiencia cardiaca por Cardiomiopatía Dilatada canina o Endocardiosis valvular (Shahrara *et al*, 1999). Este hecho podría significar un aumento de la sensibilidad del miocardio a la acción de estas hormonas, y el uso de análogos de hormonas tiroideas podría generar una mejora de la actividad cardiaca (Montoya, 2005).

#### *Causas Farmacológicas*

##### Doxorrubicina

La doxorrubicina es un quimioterápico muy utilizado para tratar una diversa variedad de neoplasias en medicina veterinaria y humana. Además se sabe que es uno de los agentes que genera cardiotoxicidad (Kittleson y Kienle, 2000).

La cardiotoxicidad se manifiesta en forma de arritmias y/o insuficiencia miocárdica, siendo dosis dependiente e irreversible (Kittleson y Kienle, 2000; Pidal, 2017).

Las manifestaciones de la cardiotoxicidad se pueden dar de manera aguda presentando pericarditis aguda, arritmias (supra ventriculares, bloqueo atrio ventricular de segundo grado, taquicardia ventricular); o crónica, donde se pueden manifestar una cardiomiopatía dependiente de la dosis acumulativa (Pidal, 2017).

### *Carencias nutricionales*

#### Taurina

La deficiencia de taurina se ha corroborado en estudios realizados anteriormente como la primera causa de cardiomiopatía dilatada en gatos (Kittleson y Kienle, 2000), teniendo una estrecha relación los niveles bajos de taurina y la función cardiaca en felinos (Pion et al, 1992). En el caso de caninos se ha encontrado que una pequeña proporción de pacientes con Cardiomiopatía dilatada presentaba niveles bajos de Taurina sin embargo no se ha establecido una relación como en el felino (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).

#### Carnitina

La deficiencia de Carnitina es una causa ocasional de la insuficiencia miocárdica en caninos. Este aminoácido se encarga de transportar ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana interna mitocondrial, esto permite colaborar con la función mitocondrial y la producción de energía a nivel del miocito (Kittleson y Kienle, 2000).

Los niveles bajos de este aminoácido podrían perjudicar la funcionalidad mitocondrial y reducir la producción de energía por parte de la célula. En el caso de caninos, se ha observado la deficiencia de este aminoácido en pacientes con cardiomiopatía dilatada que no respondieron a la suplementación con L-Carnitina lo que supone que el miocardio puede presentar esta deficiencia de manera secundaria a otro proceso subyacente (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).

### *Causas genéticas*

#### Distrofia de Duchenne

La distrofia muscular de Duchenne es una alteración neuromuscular hereditaria en medicina humana relacionada al cromosoma X y producida por mutaciones del gen que codifica la distrofina. La función de esta proteína es la estabilización de las proteínas musculares citoplasmáticas a la membrana celular del miocito del músculo esquelético y cardíaco (Kittleson y Kienle, 2000).

Las perros pueden presentar rara vez la enfermedad y esta ha sido mejor estudiada en el Golden Retriever. Las alteraciones más importantes son la presencia de calcificación y fibrosis del miocardio con insuficiencia miocárdica y alteración de la morfología de la onda Q en el electrocardiograma (Kittleson y Kienle, 2000).

#### **Fisiopatología de la CMD**

La CMD presenta dos etapas diferenciadas: a) la asintomática o fase oculta y la etapa de b) fallo cardíaco congestivo descompensado (Lima y Pereira, 2002; Montoya, 2005; Kittleson y Kienle, 2000; Graziano 2017).

##### *a) Etapa asintomática u oculta*

La primera fase o llamada también oculta encierra dos momentos, 1) disfunción sistólica inicial no compensada y 2) la falla miocárdica compensada (leve a moderada).

##### *1) Disfunción sistólica no compensada*

La disfunción sistólica no compensada hace mención al momento en que inicia la enfermedad, siendo muy difícil de detectar ya que el diagnóstico casi siempre se da en la fase de fallo cardíaco congestivo. Este momento representa el inicio de la falla sistólica, el diámetro sistólico y volumen sistólico del ventrículo izquierdo se encuentran incrementados; sin embargo el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo se mantiene igual, esto produce una disminución de la fracción de acortamiento (FA), la fracción de eyección (FE) y de la descarga sistólica (DS) (Kittleson y Kienle, 2000).

Las alteraciones descritas anteriormente desencadenan una reducción de la descarga sistólica o volumen latido con una consecuente respuesta del cuerpo generando una disminución de la presión arterial (Kittleson y Kienle, 2000). El organismo al ver alterada su hemodinamia responde utilizando mecanismos compensatorios, siendo su primera respuesta de manera aguda. Los barorreceptores arteriales en el organismo al detectar una disminución de presión arterial y del flujo sanguíneo generan una respuesta de vasoconstricción arteriolar para subir y mantener la presión arterial, esta respuesta se genera a través de diversas sustancias y hormonas como la norepinefrina, angiotensina II, vasopresina y endotelinas circulantes. Asimismo la acción de catecolaminas circulantes también puede producir aumento de la contractibilidad cardíaca debido al estímulo de receptores beta -1 a nivel cardíaco (Kittleson y Kienle, 2000; Borgarelli *et al*, 2001, Lima y Pereira, 2002).

Los mecanismos compensatorios agudos estabilizan la presión arterial y generan un aumento de la descarga sistólica compensando la alteración miocárdica, sin embargo el mecanismo estimulado por la acción de catecolaminas a nivel del miocardio comienza a disminuir su intensidad debido a la internalización de receptores beta – 1 y la disminución de la capacidad de contracción. Finalmente esto altera la homeostasis y el organismo necesita buscar un mecanismo compensatorio a largo plazo o crónico que compense la enfermedad (Kittleson y Kienle, 2000; Borgarelli *et al*, 2001, Lima y Pereira, 2002).

Los mecanismos crónicos de compensación inician posteriormente a los 2 – 3 días de iniciados los mecanismos agudos. El objetivo de estos mecanismos es la retención de agua y sal en el organismo para aumentar el volumen sanguíneo circulante y por tanto incrementar a través de la ley de Frank Starling el diámetro diastólico final. Finalmente esto incrementaría la descarga sistólica estabilizando el gasto cardíaco, este mecanismo se da precisamente por la estimulación sobre todo del sistema renina – angiotensina – aldosterona y de algunas hormonas con la vasopresina que estimulan la retención de sodio y la reabsorción de agua, el consumo de líquido y la vasoconstricción arteriolar (Kittleson y Kienle, 2000; Borgarelli *et al*, 2001).



## 2) *Falla miocárdica compensada (leve a moderada)*

El aumento del volumen sanguíneo por la retención de agua y sal genera un aumento del retorno venoso de sangre al ventrículo izquierdo y por tanto del diámetro diastólico final, generando una mayor fuerza de estiramiento de las fibras miocárdicas y por tanto un aumento del estrés de la pared. Eso desencadena una respuesta de remodelamiento con el consiguiente incremento del espesor del miocardio a través de la hipertrofia por sobrecarga de volumen (excéntrica). Este aumento del diámetro diastólico final genera una fracción de acortamiento y de eyección conservados pero en el rango mínimo (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).

Las alteraciones en el miocardio en este momento no producen signos de insuficiencia cardíaca, pero ya existe un grado de remodelamiento y el corazón comienza a crecer en tamaño y peso. La enfermedad comienza a progresar y la alteración se vuelve moderada encontrándose signos de bajo gasto cuando el paciente realiza ejercicios intensos debido a que el aporte de oxígeno a los tejidos es insuficiente, sin embargo el examen físico no se evidencia ningún signo clínico (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).

### *b) Fallo cardíaco congestivo*

La lesión sigue avanzando y el volumen al final de la diástole sigue aumentando, la falla miocárdica progresa y la capacidad sistólica disminuye generando varias alteraciones. La primera, la presencia de una gran presión diastólica o de relajación ventricular que no permite un buen vaciado de los atrios y por tanto aumento de la presión retrograda hacia las venas pulmonares y capilares pulmonares generando edema pulmonar (Kittleson y Kienle, 2000).

La dilatación marcada del ventrículo izquierdo genera una disminución mayor de la fracción de acortamiento, menor al 15%, pero también una dilatación del anillo valvular mitral y el desplazamiento de los músculos papilares genera una incapacidad de cierre debido a que las cúspides mitrales no cierran completamente y no tienen un punto de coaptación adecuado generando una regurgitación sistólica central agravando más el gasto cardíaco. La falla miocárdica es global y afecta

también al ventrículo derecho y aumento de la presión diastólica del lado derecho provocando ascitis en los pacientes en este estadio (Kittleson y Kienle, 2000).

Las arritmias aunque no han sido descritas como parte de la fisiopatología de la enfermedad son un factor que agrava la insuficiencia cardiaca y podría agravar la progresión de la enfermedad siendo la fibrilación atrial, los complejos ventriculares prematuros y la taquicardia ventricular los tipos de arritmias más comunes (Mucha, 2016, Kittleson y Kienle, 2000, Belerenian *et al*, 2001).

### **Presentación Clínica**

La CMD a pesar de ser una enfermedad que termina en una fase de insuficiencia cardiaca congestiva en todos los pacientes, tiene variantes clínicas para su presentación de acuerdo a las razas que afecte.

Los Doberman Pinschers presentan un largo periodo de insuficiencia miocárdica sin evidencia de síntomas clínicos, a pesar que la literatura menciona su presentación clínica como una falla miocárdica aguda debido a que solo muestran signos clínicos con una insuficiencia cardiaca grave. Las arritmias en esta raza se agravan con la progresión de la enfermedad, sobre todo la presencia de arritmias ventriculares que pueden provocar sincopes o muerte súbita (Kittleson y Kienle, 2000).

Los Cocker Spaniel presentan una falla ventricular izquierda que puede volverse biventricular, sin embargo a diferencia de los Doberman Pinschers la progresión de la enfermedad es lenta y la medicación los mantiene bien por un tiempo a pesar del pobre pronóstico de la CMD (Meurs, 2002).

Los Boxers presentan tres variantes clínicas con respecto a los Doberman Pinschers y a los Cocker Spaniels y por tanto la presentación de la enfermedad y su evolución pueden variar (Graziano, 2017; Kittleson y Kienle, 2000). El primer grupo o asintomáticos, muestran al examen físico presencia de arritmias a la auscultación (Harpster, 1991); el grupo dos ya muestra algún grado de debilidad o episodio de sincopes ocasionadas por taquiarritmias ventriculares, además algunos pacientes de este grupo pueden tener insuficiencia miocárdica (Kittleson y Kienle, 2000). Finalmente el grupo 3 presenta falla cardiaca congestiva con presencia de arritmias ventriculares teniendo un mal pronóstico, debido a que pueden morir falla cardiaca o de manera subita (Harpster, 1991; Kittleson y Kienle, 2000).

Otras razas (Pastor Aleman, Labrador Retriever, Rottweiler) evolucionan algo mejor con respecto a los Doberman Pinscher sin embargo desde el punto vista clínico no es significativo (Kittleson y Kienle, 2000). Los perros de este grupo presentan una fase oculta al igual que lo descrito anteriormente, con evidencia de algún signo como soplo sistólico discreto o complejo supraventricular prematuro sin evidencia de síntoma clínico. Posteriormente a la fase oculta se presentan síntomas de insuficiencia derecha e izquierda junto con la presencia de arritmias supraventriculares principalmente (Graziano, 2017). El pronóstico en estos pacientes antes de la aparición del Pimobendan en el mercado era de 6 meses posteriores, en promedio, al diagnóstico en la fase de insuficiencia miocárdica grave (Kittleson y Kienle, 2000).

### **Síntomas clínicos**

Los pacientes que llegan a consulta son aquellos que se encuentran en insuficiencia miocárdica grave, los que tiene insuficiencia miocárdica leve a moderada no suelen presentar signos excepto un soplo discreto o algún síncope en especial Boxers y Doberman Pinscher (Kittleson y Kienle, 2000).

Los síntomas son de aparición aguda, progresión corta y sobre todo falla congestiva izquierda. Los síntomas que predominan son a causa del edema pulmonar, taquipnea y disnea; sin embargo algunos pacientes pueden presentar sintomatología de insuficiencia congestiva derecha como ascitis y efusión pleural, además de la intolerancia al ejercicio marcada (Kittleson y Kienle, 2000; Fox, Sisson y Moise, 1999; Montoya, 2005).

Otras alteraciones que pueden observarse son la pérdida de peso y signos de mala perfusión (extremidades y orejas frías) junto con la presencia de debilidad. Finalmente se presentan arritmias (taquiarritmias ventriculares) junto con sintomatología de síncope y muerte súbita (Kittleson y Kienle, 2000).

### **Exploración Física**

La exploración física en caso de pacientes con CMD oculta no presenta mayor alteración pero puede escucharse algún complejo prematuro ventricular. Los perros con insuficiencia miocárdica grave pueden mostrar signos de falla izquierda como edema pulmonar con presencia de crepitaciones a la

auscultación que muestran signos de disnea y taquipnea al examen físico; en caso de edema pulmonar fulminante puede observarse la presencia de líquido rosáceo al levantar el tren posterior del paciente (Kittleson y Kienle, 2000; Fox, Sisson y Moise, 1999; Montoya, 2005; Tilley *et al*, 2008). Además pueden darse signos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha como ascitis, efusión pleural y distensión de venas yugulares (Kittleson y Kienle, 2000).

La auscultación cardíaca puede mostrar un soplo sistólico de baja intensidad ( $\leq 3/6$ ), sonido de galope (protodiastólico) o arritmia, además que es evidente la presencia de déficit de pulso al evaluar la presión de pulso junto con la auscultación cardíaca (Lima y Pereira, 2002).

## **Pruebas Diagnósticas**

### *Radiología*

Los hallazgos encontrados de la radiología de tórax en pacientes con CMD casi siempre corresponden a aquellos con falla miocárdica severa, en donde se presenta cardiomegalia generalizada sin embargo suele ser más evidente en lado izquierdo (atrio y ventrículo izquierdos). El Doberman Pinscher y el Boxer podrían mostrar solo cardiomegalia leve a moderada debido a su conformación torácica, sin embargo las alteraciones ecocardiográficas confirman la falla miocárdica grave (Kittleson y Kienle, 2000; Agut, 2014).

La insuficiencia congestiva izquierda también es manifiesta con la presencia de edema pulmonar (patrón intersticial a alveolar) junto con la congestión pulmonar y dilatación de venas pulmonares (Kittleson y Kienle, 2000; Agut, 2014; Montoya 2005). La vista lateral puede mostrar un patrón intersticial - alveolar sobre todo a nivel de la carina (zona perhiliar pulmonar), con aumento de la radioopacidad a ese nivel. La presencia de falla congestiva izquierda y derecha puede conllevar a la presencia de efusión pleural, evidenciándose las incisuras pleurales y observándose signo de silueta con respecto al corazón (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).

### *Electrocardiografía*

Los pacientes pueden presentar diversas anomalías en el trazado electrocardiográfico, sin embargo la presencia de taquiarritmias son la principal manifestación de alteración eléctrica en los pacientes con CMD (Kittleson y Kienle, 2000)

Las razas grandes a gigantes tienen una presentación del 75 – 80 % de fibrilación atrial al momento del diagnóstico electrocardiográfico (Kittleson y Kienle, 2000). Las arritmias más comunes en Boxers y Doberman Pinscher son la presencia de complejos ventriculares prematuros y/o taquicardia ventricular, sin embargo la frecuencia de presentación, la complejidad de los complejos y la duración de la taquicardia no puede ser evaluada mediante electrocardiografía común (Kittleson y Kienle, 2000, Cagua, 2017). Es por eso que es necesario el uso del Holter para el diagnóstico concluyente de la CMD, debido a la capacidad de observar complejos ventriculares prematuros en periodos de tiempos más prolongados (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).

### *Electrocardiografía ambulatoria (Holter)*

La electrocardiografía ambulatoria o Holter es una de las herramientas que nos permite evaluar por periodos amplios la actividad eléctrica cardíaca, siendo un complemento útil para establecer el diagnóstico en las razas propensas de CMD con arritmias cardíacas (Rhodes, 2012).

Esta herramienta se ha usado para poder valorar la CMD en el Boxer y Doberman (Cagua, 2017). Muchos autores consideran un valor de corte de 50 complejos ventriculares prematuros por día, como diagnóstico para CMD en pacientes en fase oculta (Miller, 2005). Sin embargo el uso de Holter en algunos pacientes puede no mostrar su verdadera inestabilidad eléctrica debido a que son renuentes a moverse y eso disminuye la actividad física lo que podría disminuir la posibilidad de ocurrencia de arritmias y por tanto su detección (Rhodes, 2012).

### *Ecocardiografía*

La ecocardiografía es la herramienta auxiliar principal para confirmar el diagnóstico de la enfermedad y descartar la presencia de otras cardiomiopatías (Cagua, 2017; Boon, 2012)

La CMD se caracteriza por un aumento marcado del tamaño ventricular y atrial izquierdo, también puede tener una presentación biventricular y afectar además al atrio derecho. Se caracteriza por una disfunción contráctil evidente (Kittleson y Kienle, 2000). Las alteraciones principales halladas al examen ecocardiográfico son un aumento del diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo, con una disminución marcada de la fracción de acortamiento ( $FA < 15\%$ ) en casos graves y de la fracción de eyección ( $FE < 40\%$ ) (Kittleson y Kienle, 2000; Boon, 2012). Además los espesores del septo interventricular (SIV) y de la pared libre del ventrículo izquierdo (PLVI) pueden estar disminuidos sin embargo esto solo ocurre en etapas muy avanzadas con pérdida marcada de tejido miocárdico (Boon, 2012).

El diagnóstico de esta enfermedad aunque presenta alteraciones muy bien descritas no siempre tiene una presentación típica que nos permita concluir el diagnóstico de CMD sobre todo en fase oculta (Boon, 2012; Dukes *et al*, 2003). Por esta razón la Sociedad Europea de Cardiología Veterinaria elaboro una guía para el diagnóstico de esta enfermedad tomando criterios mayores y menores que tienen un puntaje. Se aplican varios parámetros ecocardiográficos y electrocardiográficos, la suma de seis puntos o más es altamente sugestiva de CMD, sobre todo en fase oculta. Los criterios mayores se consideran con 3 puntos cada uno y lo menores con 1 punto cada uno (Dukes *et al*, 2003; Boon, 2012). Los criterios mayores son: 1. Dilatación ventricular en sístole o diástole, 2. Índice de esfericidad aumentada ( $< 1.65$ ), 3. Fracción de acortamiento menor al 20 – 25 % (depende de la raza específica) o Fracción de eyección menor al 40% utilizando el método de Simpson (vista para esternal eje largo) (Dukes *et al*, 2003; Boon, 2012). Los criterios menores son: 1. Arritmias en Boxers y Dobermans, 2. Fibrilación atrial, 3. Incremento de la separación del punto E mitral (EPSS), 4. Ratio periodo preeyectivo (PPC) / Tiempo de eyección (Tey) mayor a 0.4, 5. FA % en rango dudoso ( $> 20 - 25\%$  pero menor a 30 %), 6. Dilatación atrial izquierda o de ambos atrios (Dukes *et al*, 2003; Boon, 2012).

La evaluación Doppler del estudio ecocardiográfico también puede arrojar algunas alteraciones, al estudio Doppler color se puede evidenciar regurgitación mitral que varía de leve a grave, esa insuficiencia valvular es consecuencia de la dilatación del anillo valvular; generando un flujo de regurgitación sistólica central (Boon, 2012).

El Doppler espectral pulsado muestra alteraciones de la función sistólica, encontrándose la velocidad máxima del flujo aórtico disminuido. La función diastólica muestra diversas alteraciones en el flujo transmitral, los pacientes con CMD muestran incremento de la velocidad de la onda E sin cambio en la velocidad de la onda A, aumento de la duración de la onda E y aumento del ratio E/A (patrón restrictivo). Otro índice alterado es el tiempo de desaceleración disminuido de la onda E transmitral ( $< 0.080$  seg) que es indicativo de un pronóstico pobre en estos pacientes, además el tiempo de relajación isovolumetrica esta disminuido en los perros con CMD con disfunción miocárdica grave (Boon, 2012).

Finalmente el Doppler espectral tisular de onda pulsada puede mostrar velocidades reducidas con respecto a la normal, al tomar las muestras de PLVI a nivel del anillo mitral (Boon, 2012).

### *Biomarcadores*

Los biomarcadores son parámetros utilizados para determinar el grado de alteración del tejido cardiaco en las diferentes enfermedades cardiacas (Cagua, 2017). Los principales biomarcadores se consideran a dos: el péptido natriuretico atrial (ANP) (Cagua, 2017), que se sintetiza en el tejido atrial debido al estiramiento producido por alguna lesión cardiaca al aumentar la presión de la cámara; mientras que el péptido natriuretico tipo B (BNP), se sintetiza cuando existe un estiramiento del ventrículo y aumento del estrés parietal (DeFrancesco *et al*, 2007; Cagua, 2017). El otro marcador importante utilizado como parámetro para la determinación de la falla cardiaca es la troponina plasmática cardiaca I (cTnI), que es un indicador poco sensible aunque presenta mayor especificidad para el daño miocárdico. Este marcador se eleva al dañarse el tejido miocárdico y además puede mostrar la severidad del mismo (Prošek *et al*, 2007).

En el año 2010, Wess y colaboradores diseñaron un estudio para determinar si la concentración sanguínea de cTnI se elevaba en pacientes con CMD en fase oculta o asintomática. La conclusión a la que se llegó con ese estudio es que los pacientes presentaban niveles más altos que los animales sanos pudiendo ser a futuro una herramienta diagnostica en pacientes que aún no presentan mayor alteración (Wess *et al*, 2010; Cagua, 2017).

Además estudios realizados por Oyama *et al.* (2008) determinaron que la presencia de enfermedad cardíaca (endocardiosis valvular mitral y CMD) presentaba valores de NT- pro BNP (Amino terminal pro BNP) más elevados en pacientes con falla moderada a avanzada con respecto a pacientes con falla leve, siendo un marcador biológico que puede discriminar el estadio y la precocidad de aparición de estas enfermedades.

Estos biomarcadores son pruebas que no tienen una especificidad alta, por tanto deben ser realizados junto con las otras pruebas auxiliares (ecocardiografía, electrocardiografía, Holter) y junto a una buena evaluación clínica del paciente para evitar la posibilidad de obtener falsos positivos o negativos (Cagua, 2017).

### **Tratamiento**

El tratamiento descrito para esta enfermedad se basa en la disminución de signos clínicos; debido a la imposibilidad de determinar una causa subyacente a la disfunción sistólica en el momento de la evaluación y a la aparición de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), el manejo se basa en la desaparición de los signos clínicos brindándole confort al paciente y reduciendo el riesgo de mortalidad a causa de la ICC (Montoya, 2005; Cagua 2017).

#### *Tratamiento del cuadro agudo*

Los pacientes que llegan a consulta la mayoría de veces presenta descompensación debido a la presencia ICC izquierda con presencia de edema pulmonar severo, sin embargo es frecuente también la ICC derecha con presencia de ascitis y efusión pleural (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005). Los objetivos terapéuticos debería estar encaminado a disminuir el edema pulmonar, brindar oxigenoterapia al paciente y optimizar el gasto cardíaco (Montoya, 2005).

El manejo del edema pulmonar agudo se da a través del uso de diuréticos, principalmente furosemida por vía intravenosa. Esto permitirá reducir el volumen sanguíneo circulante para reducir la presión venosa pulmonar, además el uso de vasodilatadores como el nitroprusiato de sodio que ayudan a optimizar la descarga sistólica y a su vez, como los diuréticos, reducen la presión atrial izquierda y venosa pulmonar (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).



El uso de inotrópicos sintéticos  $\beta$  agonistas como la dobutamina permiten mejorar el estado inotrópico y generar una mayor descarga sistólica, siendo más potente que la digoxina (Montoya, 2005; Graziano 2017).

La presencia de arritmias en los pacientes con CMD son de presentación común al momento del diagnóstico y su objetivo debe ser orientado a la desaparición de arritmia como la taquicardia ventricular, o el manejo de las supraventriculares, como la fibrilación atrial o la taquicardia supraventricular (Kittleson y Kienle, 2000).

El manejo de la arritmias supraventriculares normalmente se da en pacientes que presenten esta arritmia con una frecuencia mayor a los 200 latidos por minutos, el uso de digoxina como primera opción terapéutica debido a su capacidad de reducir la frecuencia cardiaca y leve acción inotrópica positiva; la otra opción es el diltiazem, que es un bloqueante de los canales de calcio, y también permite un manejo de la frecuencia cardiaca (Montoya, 2005). El uso de betabloqueantes aunque es controvertido debido a sus efectos inotrópicos negativos puede ayudar a mejorar el gasto cardiaco debido a que dosis bajas solo disminuyen la frecuencia cardiaca (Kittleson y Kienle, 2000).

Las arritmias ventriculares, son una de las arritmias más graves en la presentación de la enfermedad; siendo su manejo rápido y desaparición el principal objetivo terapéutico. El uso de lidocaína, que es un bloqueante de los canales de sodio, es la primera herramienta para el manejo de esta arritmia además de prevenir la fibrilación ventricular; otras opciones terapéuticas son la procainamida, el sotalol y la amiodarona (Montoya, 2005).

#### *Tratamiento crónico*

El objetivo terapéutico es mejorar los síntomas del paciente, darle calidad de vida y extender el tiempo de sobrevivencia. El tratamiento se debe enfocar en bloquear la respuesta compensatoria (eje neuro humoral), controlar las presiones venosas para disminuir la frecuencia de aparición de la insuficiencia cardiaca y optimizar el gasto cardiaco (Montoya, 2005).

El uso de diuréticos nos permite reducir el volumen sanguíneo circulante, disminuir la presión venosa y por tanto los signos de insuficiencia cardiaca (Kittleson y Kienle, 2000). El diurético comúnmente

usado es la furosemida, que es un diurético de asa, sin embargo en caso de ser un paciente refractario a este diurético debe ser usado a la par con otro diurético como la espironolactona junto con la combinación de un Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) (Montoya, 2005). Adicionalmente debemos mencionar que la espironolactona no solo funciona como un diurético sino que también puede bloquear el efecto neurohumoral del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) (Luis Fuentes, 2002; Luis Fuentes, 2009).

El uso de IECAs permite una inhibición permanente del SRAA, evitando la retención de sodio y por tanto de líquido disminuyendo la volemia. Esto genera un aumento del tiempo de supervivencia y reduce la morbilidad en esta enfermedad (Montoya, 2005). Además permite una vasodilatación venosa y arterial optimizando el gasto (Montoya, 2005) y disminuyendo el estrés parietal sobre el miocardio (IMPROVE, 1995).

La disfunción sistólica marcada característica de esta enfermedad hace necesario el uso de fármacos que estimulen la contractibilidad cardíaca. Estos fármacos llamados inotrópicos positivos actúan a diferentes niveles: 1. aumentando la cantidad de calcio disponible para las proteínas contráctiles (glicósidos cardíacos), 2. aumentando la cantidad de calcio ligado a las estructuras intracelulares como las catecolaminas o la amrinona o 3. aumentar la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio como lo hace el pimobendan (Montoya, 2005). El pimobendan es un inodilatador, produce vasodilatación y aumento de la contractibilidad, su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la fosfodiesterasa III y aumento de la sensibilidad del miocardio al calcio sin mayor consumo de oxígeno respectivamente. Summerfield y colaboradores determinaron en el 2012 que Dobermans con CMD presentaron una prolongación del inicio de los síntomas de falla cardíaca congestiva o de muerte súbita, además demostraron la reducción del tamaño cardíaco después de la ingesta del fármaco por 30 días.

El uso  $\beta$  bloqueantes han sido descritos anteriormente para uso en el manejo del paciente con cuadro agudo, su uso en la terapia crónica se basa en su acción como bloqueante de los efectos adversos de la adrenalina (Montoya, 2005). Sin embargo el estudio realizado por Oyama *et al.* (2007), describe que el

uso de  $\beta$  bloqueantes como el carvedilol no mejoro la función sistólica ni el volumen ventricular en perros con CMD moderada a severa, sin embargo su uso como antiarritmico esta descrito sobre todo para arritmias ventriculares (Kittleson y Kienle, 2000).

El uso de antiarritmicos en la terapia crónica tiene dos objetivos, mantener un frecuencia cardiaca adecuada como es el caso de la taquiarritmias supraventriculares (fibrilación atrial) entre 140 – 160 latidos por minuto en consulta (Kittleson y Kienle, 2000). El uso de digoxina permite aumentar el periodo refractario y el tiempo de conducción del nódulo atrioventricular (NAV) disminuyendo la frecuencia cardiaca (Kittleson y Kienle, 2000), sin embargo si la digoxina sola no puede generar este efecto puede combinarse con otras drogas como Diltiazem o  $\beta$  bloqueantes (Montoya, 2005), el uso de amiodarona también ha sido descrito (Saunders *et al*, 2006). El segundo objetivo aplicado a las arritmias ventriculares, es disminuir su frecuencia de aparición y suprimir la muerte súbita; sin embargo el manejo farmacológico solo puede manejar la presencia de arritmias (Kittleson y Kienle, 2000) mas no la aparición de muerte súbita (Montoya, 2005).

Finalmente mencionar que los fármacos antiarritmicos a pesar de controlar la frecuencia de aparición de arritmias sobre todo ventriculares pueden afectar la contractibilidad cardiaca, no evitan la muerte súbita y pueden ser pro arrítmicos (Montoya, 2005).

El manejo dietario es otro objetivo en el tratamiento del paciente con CMD, la restricción de sodio y cloro nos permite una disminución de la acumulación de líquido y por tanto una reducción de la sobrecarga de volumen cardiaca (Cagua, 2017; Montoya, 2005). Además el uso de aminoácidos como la Taurina y la L-Carnitina son importantes en algunos casos de CMD en algunas razas (Montoya, 2005).

### **Pronostico**

La CMD presenta en los diversos estudios realizados un promedio de tiempo de sobrevivida entre 6 meses y dos años (Kittleson y Kienle, 2000; Cagua, 2017), algunos factores a considerar que disminuyen la expectativa de vida son la presencia de arritmias como la fibrilación atrial y el edema periférico (Montoya, 2005).

Los estudios realizados con Pimobendan en perros presentan a diferencia de los humanos, efectos positivos en su uso para el manejo de la enfermedad y aumento del tiempo de sobrevivencia (Boswood, 2010).

## CASO CLÍNICO

### 1. Datos generales

El día 07 de Junio del 2018 se presentó a consulta en la Clínica Veterinaria Docente (CLIVETD) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FAVEZ) de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH) un paciente canino de nombre Enmanuel, macho, raza Cocker Spaniel y de 10 años de edad, siendo derivado al servicio de cardiología por presentar previamente dificultad respiratoria y tos. El peso del paciente era 17.4 kg, condición corporal 3.5/5.

### 2. Anamnesis

Desde hace un mes el propietario menciona que inicio con episodios de tos, además se dio cuenta que la tolerancia al ejercicio disminuyo mucho, posteriormente estos episodios de tos se incrementaron en frecuencia y el paciente no podía dormir con facilidad. Se realizó una evaluación previa por un médico del servicio de medicina interna, encontrándose soplo sistólico en hemitórax izquierdo con presencia de leve disnea al momento del examen físico. Ese mismo día se tomaron muestras para exámenes sanguíneos (Perfil Hepático – Renal) y se realizaron radiografías de tórax de la vista latero lateral derecha (LLD) y dorso ventral (DV). El médico que derivó a paciente a consulta de cardiología indicó medicación, Furosemida (Lasix®) 40 mg cada 12 horas (BID) y Cardial® (Enalapril 5 mg y Espironolactona 5 mg) 4.375 mg cada 12 horas. La propietaria indicó que antes de la medicación el paciente presentaba disnea /taquipnea y episodios tos con reflejo de expectoración. El propietario no mencionó historia de síncope. Heces sin alteraciones, presentó micción frecuente con volumen de orina abundante. No se evidenciaron vómitos, diarreas, estornudos, secreción nasal ni ocular.

### 3. Examen Físico

El paciente se encontró alerta y presentaba ritmo cardiaco regular debido al tratamiento indicado previamente por el médico veterinario derivante, a la palpación se evidenció pulso femoral fuerte sincrónico relacionado a la frecuencia cardiaca. A la auscultación se encontró soplo sistólico de intensidad 3/6 de morfología de meseta en foco mitral y tricúspide. El abdomen, cuello y

extremidades no presentan alteraciones. Las constantes fisiológicas no mostraron anormalidad; frecuencia cardíaca 144 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria 32 respiraciones por minuto (rpm), temperatura 38.1 °C, tiempo de llenado capilar (tlc) menor a 2 segundos, no hubo evidencia de deshidratación clínica. Se solicitaron pruebas auxiliares como el ecocardiograma, electrocardiograma convencional y medición de presión arterial sistémica.

#### 4. Hallazgos de laboratorio y de exámenes auxiliares

Los hallazgos de laboratorio no mostraron mayor alteración excepto valores de urea y creatinina elevados levemente. La radiografía de tórax mostro cardiomegalia sobre todo del atrio y ventrículo izquierdo con patrón intersticial y broncogramas aéreos positivos compatibles con patrón alveolar hacia zona caudodorsal, sugerente de edema pulmonar.

El electrocardiograma mostro un aumento del tiempo del complejo QRS sugerente de crecimiento (sobrecarga eléctrica) del ventrículo izquierdo, mientras que la presión arterial sistémica se encontró sin alteraciones.

El ecocardiograma mostro varias alteraciones; evidenciándose aumento marcado del diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo con aumento del tamaño del atrio izquierdo y derecho, fracción de acortamiento menor al 13 % (normal 28 – 45 %), punto de separación de la onda E mitral 1.18 cm (normal < 0.6 cm). De acuerdo a la sociedad europea de ecocardiografía veterinaria el paciente presentó 8 puntos de un mínimo de 6 para concluir la enfermedad con una CMD, sin embargo debido a la raza se sugiere iniciar tratamiento con L-Carnitina y Taurina.

#### 5. Diagnostico presuntivo y concluyente

Presuntivo: Endocardiosis valvular mitral y tricúspide / Cardiomiopatía Dilatada Idiopática Canina

Concluyente: Cardiomiopatía Dilatada Idiopática Canina

Se sugirió control en una semana.

## 6. Tratamiento

- Pimobendan 5 mg cada 12 horas
- L-Carnitina 1000 mg cada 12 horas
- Furosemida (Lasix®) 40 mg cada 12 horas
- Enalapril 5 mg y Espironolactona 5 mg (Cardial®) 5 mg cada 12 horas

**Tabla 1, Bioquímica 29/05/2018**

<b>Bioquímica (29/05/2018)</b>			
<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Rango</b>	<b>Unidad</b>
<b>Urea</b>	84	21 – 60	mg/dL
<b>Creatinina</b>	1.8	0.5 – 1.5	mg/dL



## Anexo 1, Informe radiográfico de tórax 29/05/2018



UNIVERSIDAD PERUANA  
CAYETANO HEREDIA

Facultad de Veterinaria y Zootecnia

**CLÍNICA VETERINARIA CAYETANO HEREDIA**

### SERVICIO DE RADIOGRAFIA

#### DATOS DEL PACIENTE

<b>NOMBRE</b>	ENMANUEL	<b>RAZA</b>	MESTIZO
<b>HISTORIA CLINICA</b>	21484	<b>SEXO</b>	MACHO
<b>ESPECIE</b>	CANINO	<b>EDAD</b>	10 AÑOS
<b>PROPIETARIO</b>	PAULA TORRES	<b>FECHA</b>	29.05.2018
<b>M.V. SOLICITANTE</b>	GABRIELA YGREDA		
<b>REGION</b>	TORÁCICA		

#### **RESULTADO:**

##### **LATERO LATERAL**


- Se observa aumento severo de radiopacidad pulmonar y broncogramas aéreos en lóbulos caudales. Compatible con patrón pulmonar-intersticial / edema de lóbulos caudales.
- Lóbulos craneales de mayor radiolucidez, presencia de patrón bronquial. Bordes bien delimitados por pleura radiopaca. Compatible con leve efusión pleural craneal.
- Mediastino ensanchado y radiopaco.
- Silueta cardiaca redondeada y tamaño severamente aumentado (VHS: 13.2; VN: 8.5 – 10.5).
- Orientación dorsal de tráquea precarinica. Compatible con agrandamiento atrial o masa focalizada.
- Estrechamiento de luz bronquial caudal a carina, compatible con agrandamiento de linfonódulos traqueobronquiales.

##### **VENTRO DORSAL**

- Se observa silueta cardiaca redondeada y tamaño visiblemente agrandado.
- Lóbulo caudal y medio derecho de radiopacidad aumentada, dificultando visibilidad de pilar diafragmático derecho. Compatible con patrón intersticial / edema pulmonar.
- Cisuras interlobares visibles radiopacas.
- Regiones radiopacas d forma indefinida en extremos de lóbulos caudales. Compatibles con consolidación bronquial / bronquitis crónica.
- Mediastino ensanchado, compatible con agrandamiento de linfonódulos mediastínicos craneales.

##### **COMENTARIOS:**

Compatible con cardiopatía y bronquitis crónica. Se sugiere realizar seguimiento radiológico y ecocardiografía. Correlacionar imágenes con clínica del paciente.

  
**M.V Ghis S. Chang Huaman**  
**C.M.V.P 10519**

**NOTA:** SE ENTREGA UN CD CON LAS IMÁGENES. LAS RADIOGRAFÍAS DIGITALES PUEDEN SER ARCHIVADAS EN UNA UNIDAD DE COMPUTADORA; Y SER MODIFICADAS EN CONTRASTE Y BRILLO EN PROGRAMA DE IMAGEN, SEGÚN EL MEDICO VETERINARIO TRATANTE LO REQUIERA. **IMPORTANTE:** ESTE ES UN EXAMEN DE APOYO DIAGNÓSTICO, POR LO QUE SUS RESULTADOS DEBERÁN SER COMPLEMENTADOS CON LA INTERPRETACIÓN CLÍNICA DEL MÉDICO VETERINARIO TRATANTE.

**Figura 1, Vista Latero lateral Derecha Tórax**



**Figura 2, Vista Ventro Dorsal de Tórax**



## Anexo 2, Informe de Medición de Presión Arterial Sistémica 12/06/2018



UNIVERSIDAD PERUANA  
CAYETANO HEREDIA

Facultad de Veterinaria y Zootecnia

### CLÍNICA VETERINARIA CAYETANO HEREDIA

### MEDICION DE PRESION ARTERIAL SISTEMICA

#### DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE	ENMANUEL	RAZA	COCKER
HISTORIA CLINICA	198	SEXO	MACHO
ESPECIE	CANINO	EDAD	10 AÑOS
PROPIETARIO	ROSA TORRES	FECHA	12.06.2018
M.V. SOLICITANTE	MIGUEL MARROQUIN		
REGION	TORÁX (CORAZÓN)		

Presión Sistólica (PAS)	Presión Diastólica (PAD)	Presion Arterial Media (PAM)	Frecuencia Cardíaca (LPM)
143 mmHG	91 mmHg	103 mmHg	124

#### Riesgos de daño a órganos secundarios por hipertensión arterial sistémica

Categoría	Presión Sistólica (PAS)	Presion Diastolica (PAD)	Daño de órganos secundarios
I	< 150 mmHg	< 95 mmHg	Mínimo
II	150 -159 mmHg	95 – 99 mmHg	Leve
III	160 – 179 mmHg	100 – 119 mmHg	Moderado
IV	> 180 mmHg	> 120 mmHg	Grave

#### OBSERVACIONES

Presión sistólica con riesgo mínimo de daño en órganos secundarios.

MV. Esp. Miguel Marroquín Aibar

CMVP 7836

Especialidad en Cardiología Clínica Veterinaria

Universidad de Buenos Aires

Medición de presión arterial sistémica evaluado con equipo de presión Suntech VET 30 BP con método oscilométrico validado para su uso en animales de compañía.

### Anexo 3, Informe de Electrocardiografía 12/06/2018



UNIVERSIDAD PERUANA  
CAYETANO HEREDIA

Facultad de Veterinaria y Zootecnia

## CLÍNICA VETERINARIA CAYETANO HEREDIA

### SERVICIO DE ELECTROCARDIOGRAFIA

#### DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE	ENMANUEL	RAZA	COCKER
HISTORIA CLINICA	198	SEXO	MACHO
ESPECIE	CANINO	EDAD	10 AÑOS
PROPIETARIO	ROSA TORRES	FECHA	12.06.2018
M.V. SOLICITANTE	MIGUEL MARROQUIN		
REGION	TORÁX (CORAZÓN)		

**RITMO** : Regular. Ritmo sinusal.

**FRECUENCIA CARDIACA:** 142 latidos por minutos

#### PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Ondas e intervalos	Valores obtenidos	Valores de referencia (caninos)
<b>ONDA P</b>	0.03 seg. x 0.15 mV	Máximo 0.04 seg. y 0.4 mV
<b>INTERVALO P-R</b>	0.09 seg.	0.06 – 0.13 seg
<b>COMPLEJO QRS</b>	0.07 seg x 1.1 mV	Máximo 0.05 – 0.06 seg. y 2.5 – 3.0 mV
<b>SEGMENTO S-T</b>	isoelectrico	desviación normal, no más + 0.15mV y – 0.2 mV
<b>ONDA T</b>	conservado	polaridad positiva o negativa, normal, menor del 25% de R
<b>INTERVALO Q-T</b>	0.17 seg.	0.15 – 0.25 seg.

#### DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO

Eje eléctrico Medio 66°, conservado (Eje eléctrico 40 - 100° caninos).

Presencia de complejos QRS ancho (aumento del tiempo) sugerente de aumento del tamaño (sobrecarga eléctrica) del ventrículo izquierdo, se sugiere realizar ecocardiograma para descartar remodelación cardiaca.

Resto de parámetros electrocardiográficos conservados.

#### OBSERVACIONES

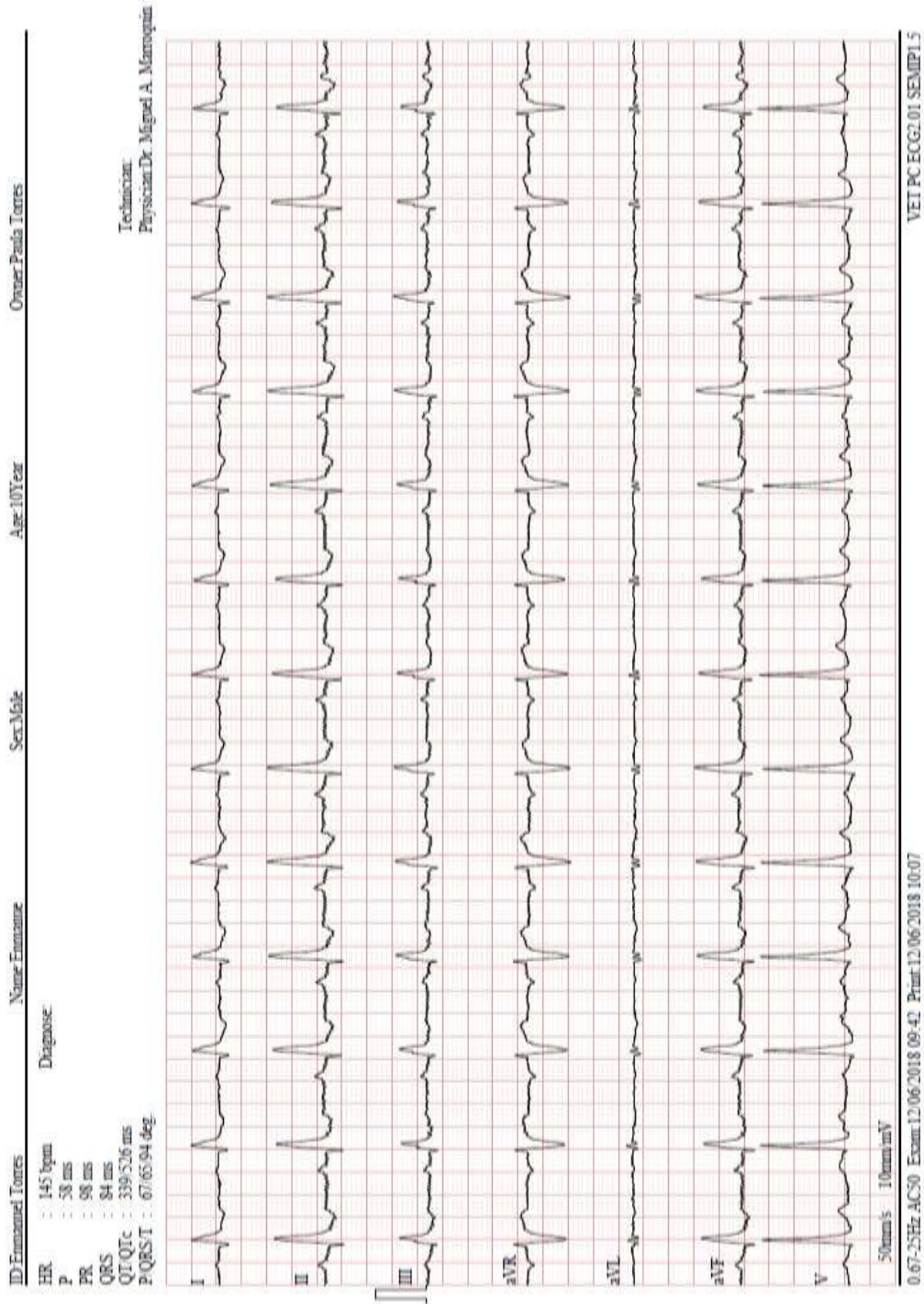
Soplo sistólico en hemitórax izquierdo y derecho.

MV. Esp. Miguel Marroquín Aibar  
CMVP 7836

Especialidad en Cardiología Clínica Veterinaria  
Universidad de Buenos Aires

Figura 3, Trazado de Electrocardiografía 12/06/2018

Cardiología Veterinaria 7 lead ECG Report



## Anexo 4, Informe Ecocardiográfico 07/06/2018



UNIVERSIDAD PERUANA  
CAYETANO HEREDIA

Facultad de Veterinaria y Zootecnia

### CLÍNICA VETERINARIA CAYETANO HEREDIA

#### SERVICIO DE ECOCARDIOGRAFIA

##### DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE	ENMANUEL	RAZA	COCKER
HISTORIA CLINICA	198	SEXO	MACHO
ESPECIE	CANINO	EDAD	10 AÑOS
PROPIETARIO	ROSA TORRES	FECHA	07.06.2018
M.V. SOLICITANTE	MIGUEL MARROQUIN		
REGION	TORÁX (CORAZÓN)		

##### EXAMEN CARDIOLOGICO EN MODO B

Se evalúa el corazón mediante las vistas para esternales derecha de eje largo y corto de punta y base cardiaca.

##### Ventrículos, paredes y septo interventricular

Pared libre ventricular izquierda conservada, pared libre ventricular derecha conservada, septo interventricular conservado, músculos papilares conservados, endocardio conservado, ventrículo izquierdo presenta incremento del diámetro diastólico y sistólico, ventrículo derecho marcadamente incrementado de tamaño. Contractibilidad marcadamente disminuida. Ritmo conservado

##### Atrios

Atrio izquierdo y derecho presenta marcado aumento del volumen, septo inter conservado.

##### Válvulas y arterias principales

Válvula mitral presenta discreto engrosamiento de cúspide septal sin embargo anillo valvular dilatado con reflujo sistólico. Válvula tricúspide conservada sin embargo se observa dilatación del anillo valvular con déficit de cierre. Válvula aortica conservada, arteria aorta sin alteraciones. Válvula pulmonar conservada y arteria pulmonar principal conservada.

##### EXAMEN CARDIOLOGICO EN MODO M

Medidas tomadas en modo M	Medida encontrada	Medida esperada para 17.1 kg
Septo interventricular en diástole (IVSD)	0.84 cm	0.86 – 0.95 cm
Diámetro del ventrículo izquierdo en diástole (LVEDD)	5.19 cm	3.23 – 3.49 cm
Pared libre del ventrículo izquierdo en diástole (LVWD)	0.72 cm	0.69 – 0.77 cm
Septo interventricular en sístole (IVSS)	0.63 cm	1.29 – 1.39 cm
Diámetro del ventrículo izquierdo en sístole (LVESD)	4.48 cm	1.95 – 2.14 cm
Pared libre del ventrículo izquierdo en sístole (LVWS)	0.80 cm	1.12 – 1.22 cm
Atrio izquierdo (Ai)	3.34 cm	1.95 – 2.11 cm
Aorta (Ao)	2.05 cm	2.01 – 2.13 cm
Relación Ai:Ao (modo B)	1.63	< 1.2 – 1.3

EPSS	1.18 cm	< 0.6 cm
Fracción de acortamiento (FS%)	13.68 %	28 – 45 %

#### EXAMEN CARDIOLOGICO DOPPLER

- **Valva pulmonar**  
Flujo de velocidad y morfología conservado.  
Velocidad máxima 66.5 cm/seg  
Gradiente de presión 1.74 mmHg
- **Valva mitral**  
Velocidad de onda E, 81.1 cm/seg  
Velocidad de onda A, 42.3 cm/seg  
Relación E/A 1.91
- **Valva aortica**  
Flujo de velocidad y morfología conservada,  
Velocidad máxima 74 cm/seg  
Gradiente de presión 2.19 mmHg

#### CONCLUSIONES:

- Diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo incrementado.
- Espesor del septo y de la pared libre del ventrículo izquierdo conservados
- Volumen del atrio izquierdo y derecho incrementados marcadamente
- Relación Ai/Ao incrementada
- Fracción de acortamiento disminuida marcadamente
- EPSS alterado, incrementado
- Disfunción sistólica marcada
  - Conclusión: Cardiomiopatía dilatada idiopática canina

Nota: se sugiere control ecocardiográfico en un mes.



**MV. Esp. Miguel Marroquín Aibar**  
**CMVP 7836**  
**Especialidad en Cardiología Clínica Veterinaria**  
**Universidad de Buenos Aires**

Figura 4, Eje Largo Paraesternal derecha 4 Cámaras



Figura 5, Eje Largo Paraesternal derecha 5 Cámaras





Figura 6, Eje Corto Paraesternal derecha - Modo M Ventriculo Izquierdo Diastole



Figura 7, Eje Corto Paraesternal Derecha - Modo M Ventriculo Izquierdo Sistole

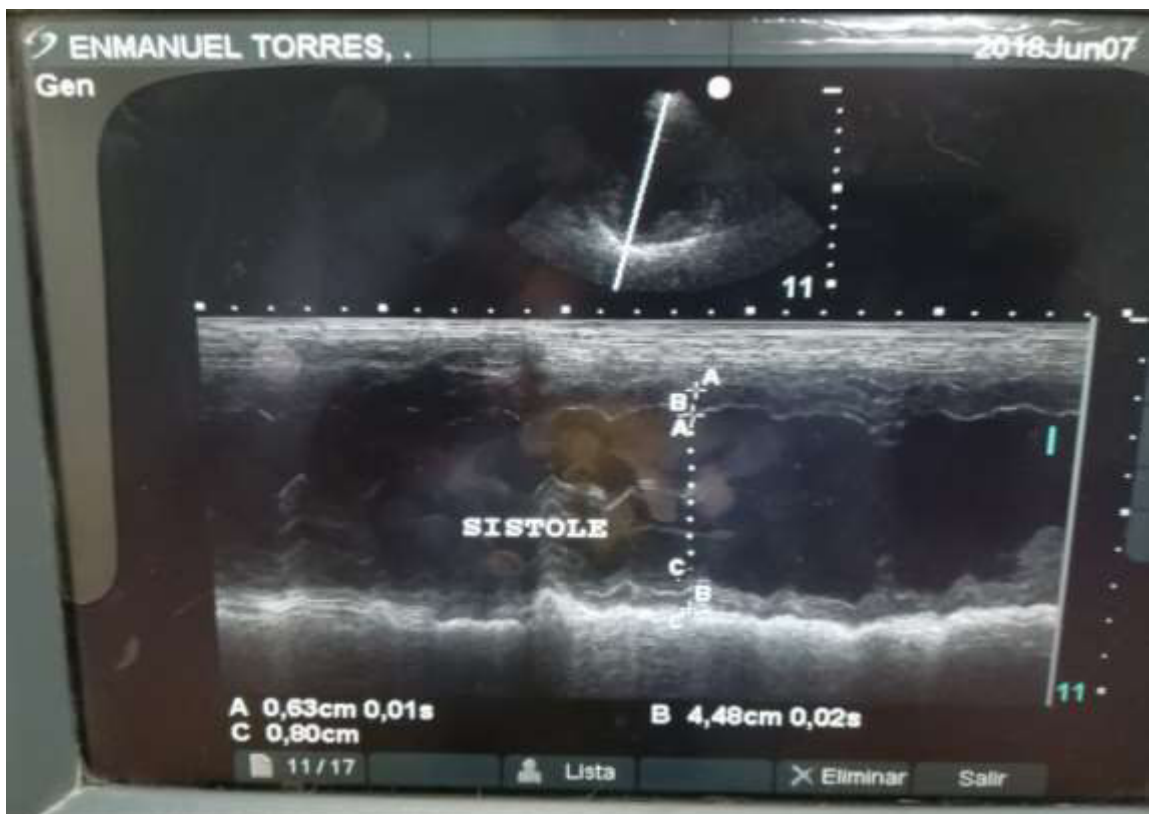


Figura 8, Eje Corto Paraesternal Derecha - Modo M EPSS



Figura 9, Eje Corto Paraesternal Derecha Relacion Atrio izquierdo / Aorta



Figura 10, Eje Largo Paraesternal izquierda Craneal 4 Camaras Flujo Mitral



## 7. Cronología del caso

Un mes después el paciente regresó a control. El paciente ya no presentó disnea ni taquipnea, la tos había desaparecido y solo se presentó cuando el paciente tenía ansiedad o hacia un poco de ejercicio. Se indicó dieta comercial para pacientes con enfermedades renales (Hill's Kidney disease – Hill's K/d®), además se adiciono a la medicación prescrita Taurina 1 capsula 500 mg c/12 horas (el dueño nunca pudo conseguir la medicación) y en ese momento no estaba tomando Pimobendan. Adicionalmente se le indico realizar un perfil renal (Urea, Creatinina y examen de orina) para evaluar la función de este posterior al uso de vasodilatadores y diuréticos. Los valores obtenidos se incrementaron en 1.9 mg/dl y 168 mg/dl para creatinina y urea respectivamente, por esa razón se decidió disminuir la dosis de furosemida a la mitad.

**Tabla 2, Bioquímica 05/07/2018**

<b>Bioquímica (05/07/2018)</b>			
<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Rango</b>	<b>Unidad</b>
<b>Urea</b>	168	21 – 60	mg/dL
<b>Creatinina</b>	1.9	0.5 – 1.5	mg/dL

Pasado dos meses de la primera evaluación el paciente vino a consulta por presentar tos evidente y frecuente desde hace 15 días, además la propietaria manifestó dificultad respiratoria sobre todo cuando dormía. En ese momento los propietarios no habían podido conseguir pimobendan, el paciente se encontraba decaído, comía poco y tomaba poca agua. No hubo alteración al examen físico, se indicó mantener la medicación sin embargo se incrementa otra vez la dosis de furosemida a 1 tab 40 mg cada 12 horas por 3 días luego de esto 1/2 tab 40 mg cada 8 horas hasta control. Además se indicó realizar ecocardiograma de control y se solicitó creatinina para determinar si valores se han incrementado. El ecocardiograma presentó las mismas alteraciones halladas en el ecocardiograma anterior sin embargo se obtuvieron nuevos índices que corroboran el diagnóstico (CMD). La fracción de eyección se encontró en 27 %, diagnóstico de CMD según los criterios mayores (menor a 40%) y el índice de esfericidad estaba alterado (1.05) siendo lo normal mayor a 1.65 y tomando otro criterio mayor se sumaron 6 puntos más obteniéndose un total de 14 puntos para el diagnóstico y confirmación de la CMD. Además se observaron presencia de regurgitación mitral y tricúspide por dilatación del anillo valvular.

## Anexo 5, Informe Ecocardiográfico 07/08/2019



UNIVERSIDAD PERUANA  
CAYETANO HEREDIA

Facultad de Veterinaria y Zootecnia

CLÍNICA VETERINARIA CAYETANO HEREDIA

### SERVICIO DE ECOCARDIOGRAFIA

#### DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE	ENMANUEL	RAZA	COCKER
HISTORIA CLINICA	198	SEXO	MACHO
ESPECIE	CANINO	EDAD	10 AÑOS
PROPIETARIO	ROSA TORRES	FECHA	07.08.2018
M.V. SOLICITANTE	MIGUEL MARROQUIN		
REGION	TORÁX (CORAZÓN)		

#### **EXAMEN CARDIOLOGICO EN MODO B**

Se evalúa el corazón mediante las vistas para esternales derecha de eje largo y corto de punta y base cardiaca.

##### **Ventrículos, paredes y septo interventricular**

Pared libre ventricular izquierda conservada, pared libre ventricular derecha conservada, septo interventricular conservado, músculos papilares conservados, endocardio conservado, ventrículo izquierdo presenta incremento del diámetro diastólico y sistólico, ventrículo derecho marcadamente incrementado de tamaño. Contractibilidad marcadamente disminuida. Ritmo conservado

##### **Atrios**

Atrio izquierdo y derecho presenta marcado aumento del volumen, septo inter conservado.

##### **Válvulas y arterias principales**

Válvula mitral presenta discreto engrosamiento de cúspide septal sin embargo anillo valvular dilatado con reflujo sistólico. Válvula tricúspide conservada sin embargo se observa dilatación del anillo valvular con déficit de cierre. Válvula aortica conservada, arteria aorta sin alteraciones. Válvula pulmonar conservada y arteria pulmonar principal conservada.

#### **EXAMEN CARDIOLOGICO EN MODO M**

Medidas tomadas en modo M	Medida encontrada	Medida esperada para 19.4 kg
Septo interventricular en diástole (IVSD)	0.92 cm	0.89 - 0.98 cm
Diámetro del ventrículo izquierdo en diástole (LVEDD)	5.19 cm	3.40 - 3.65 cm
Pared libre del ventrículo izquierdo en diástole (LVWD)	0.87 cm	0.72 - 0.79 cm
Septo interventricular en sístole (IVSS)	0.82 cm	1.34 - 1.44 cm

<b>Diámetro del ventrículo izquierdo en sístole (LVESD)</b>	46.5 cm	2.06 - 2.25 cm
<b>Pared libre del ventrículo izquierdo en sístole (LVWS)</b>	0.82 cm	1.16 - 1.26 cm
<b>Atrio izquierdo (Ai)</b>	3.11 cm	2.04 - 2.20 cm
<b>Aorta (Ao)</b>	2.03 cm	2.11 - 2.23 cm
<b>Relación Ai:Ao (modo B)</b>	1.53	< 1.2 – 1.3
<b>EPSS</b>	1.99 cm	< 0.6 cm
<b>Fracción de acortamiento (FS%)</b>	10 %	28 – 45 %

#### EXAMEN CARDIOLOGICO DOPPLER

- **Valva pulmonar**  
Flujo de morfología conservado.
- **Valva mitral**  
Velocidad de onda E, 82.8 cm/seg  
Velocidad de onda A, 68.3 cm/seg  
Relación E/A 1.21  
Presencia de flujo regurgitante de 4.49 m/seg, gradiente de presión 80.7 mmHg.
- **Valva aortica**  
Flujo de velocidad y morfología conservada,  
Velocidad máxima 72.2 cm/seg  
Gradiente de presión 2.10 mmHg
- **Valva tricuspide**  
Presencia de flujo regurgitante de 1.28 m/seg, gradiente de presión 6.6 mmHg.

#### CONCLUSIONES:

- Diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo incrementado.
- Espesor del septo y de la pared libre del ventrículo izquierdo conservados
- Volumen del atrio izquierdo y derecho incrementados marcadamente
- Relación Ai/Ao incrementada
- Fracción de acortamiento disminuida marcadamente
- EPSS alterado, incrementado
- Disfunción sistólica marcada
- Función diastólica conservada
- Fracción de eyección 27 % (normal mayor al 60 %), método de Simpson
- Índice de esfericidad 1.05, alterado (normal mayor 1.4)
  - Conclusión: Cardiomiopatía dilatada idiopática canina

Nota: se sugiere control eco cardiográfico en 2 -3 meses



**MV. Esp. Miguel Marroquín Aibar**  
**CMVP 7836**

**Especialidad en Cardiología Clínica Veterinaria**  
**Universidad de Buenos Aires**



Figura 11, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Derecha

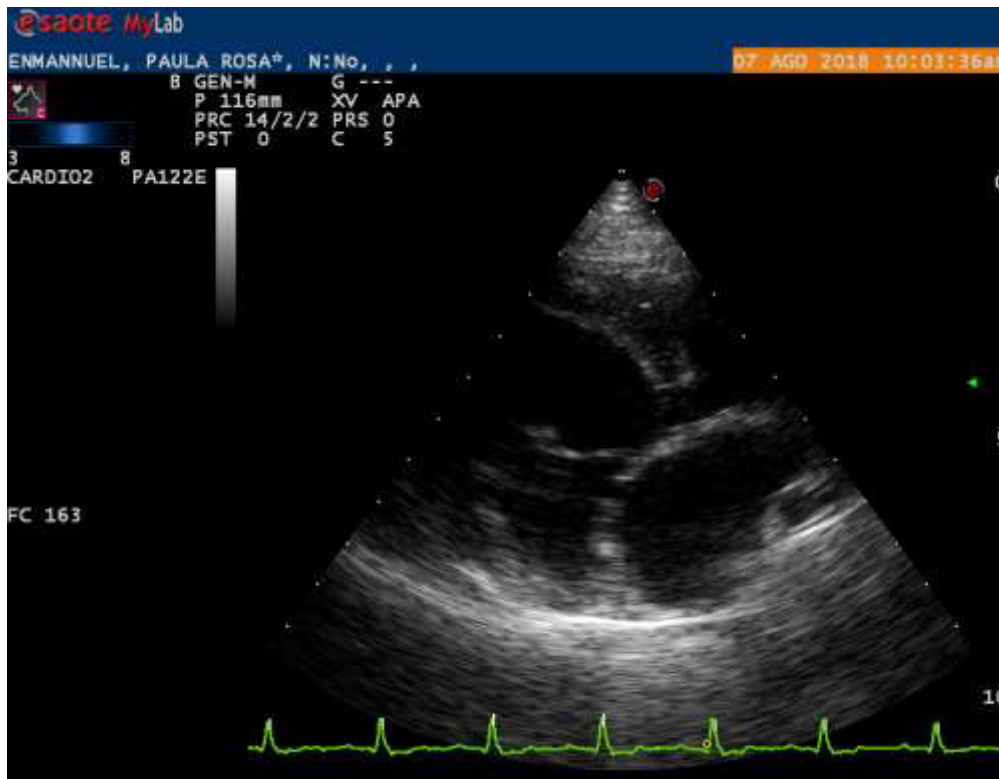


Figura 12, Eje Largo Cinco Camaras Paraesternal Derecha

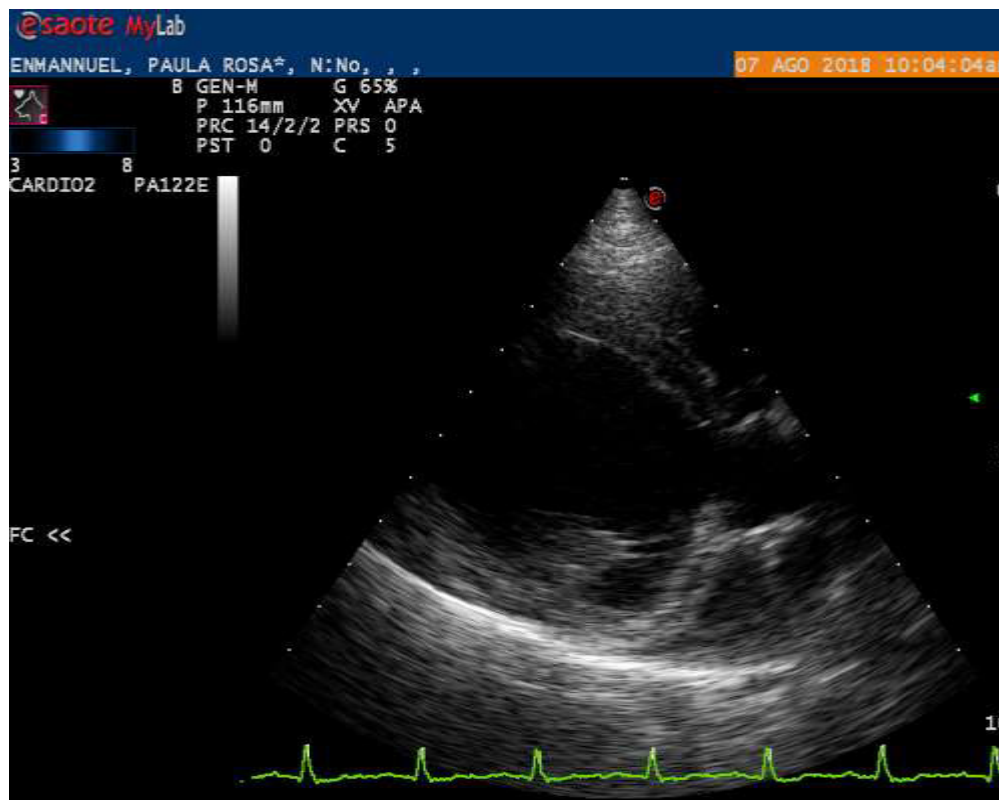


Figura 13, Eje Corto Paraesternal derecha Relación Atrio Izquierdo / Aorta

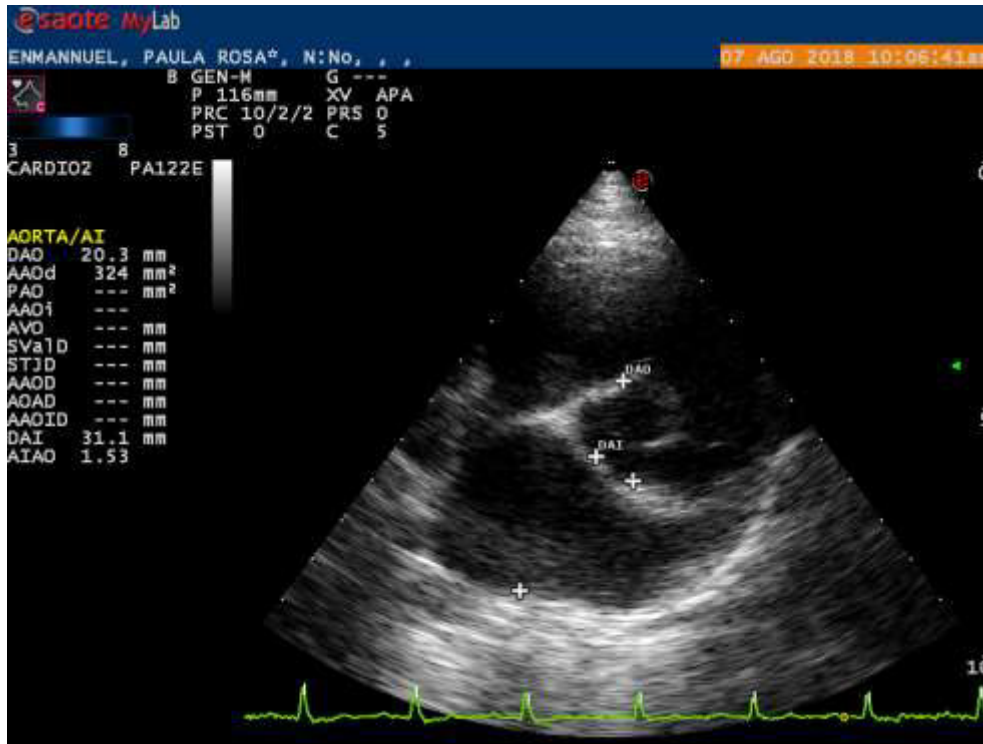


Figura 14, Eje Corto Paraesternal derecha - Modo M Ventrículo Izquierdo Diastole y Sístole

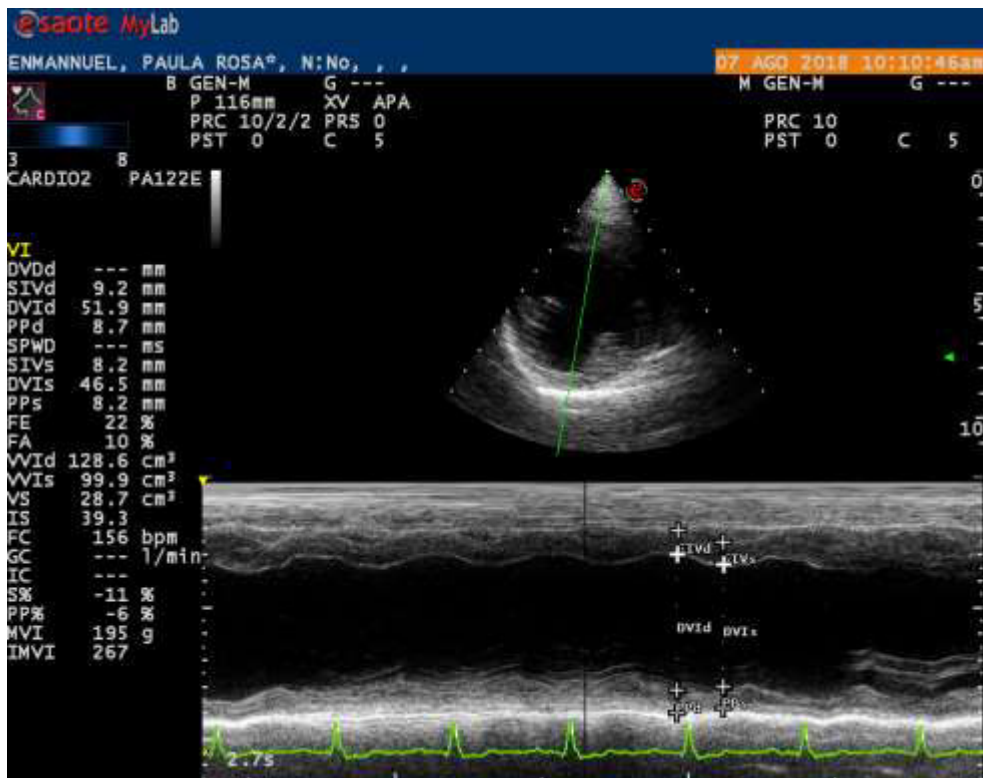


Figura 15, Eje Corto Paraesternal Derecha EPSS

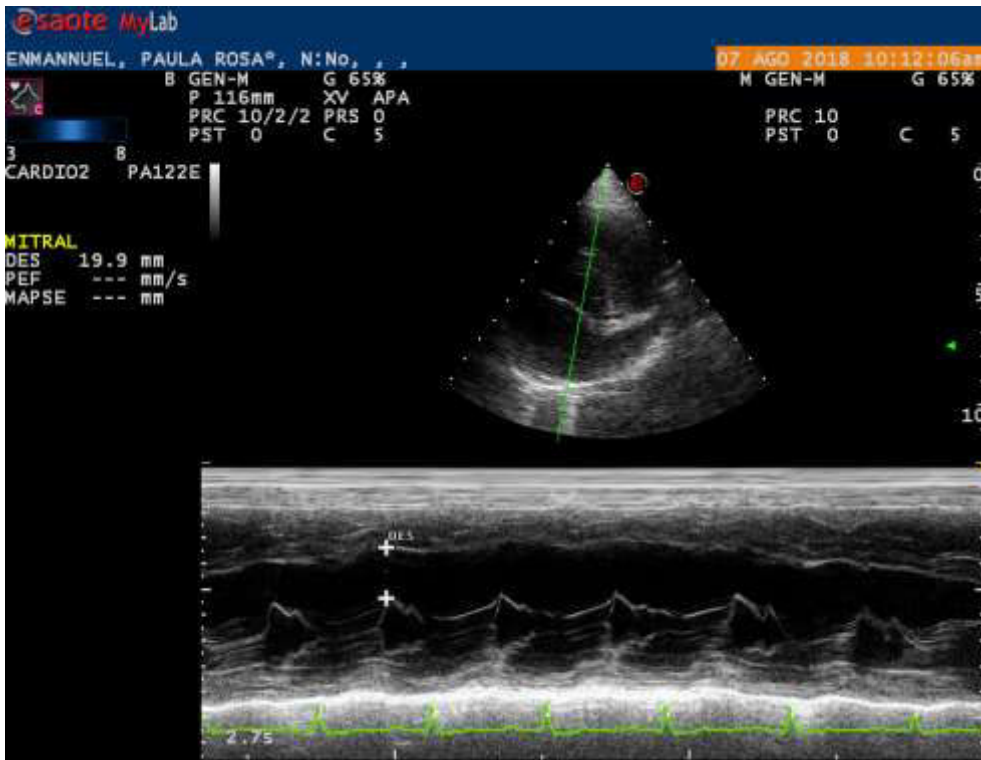


Figura 16, Eje Largo Cuatro Camaras Paraesternal Derecha (Indice de Esfericidad)

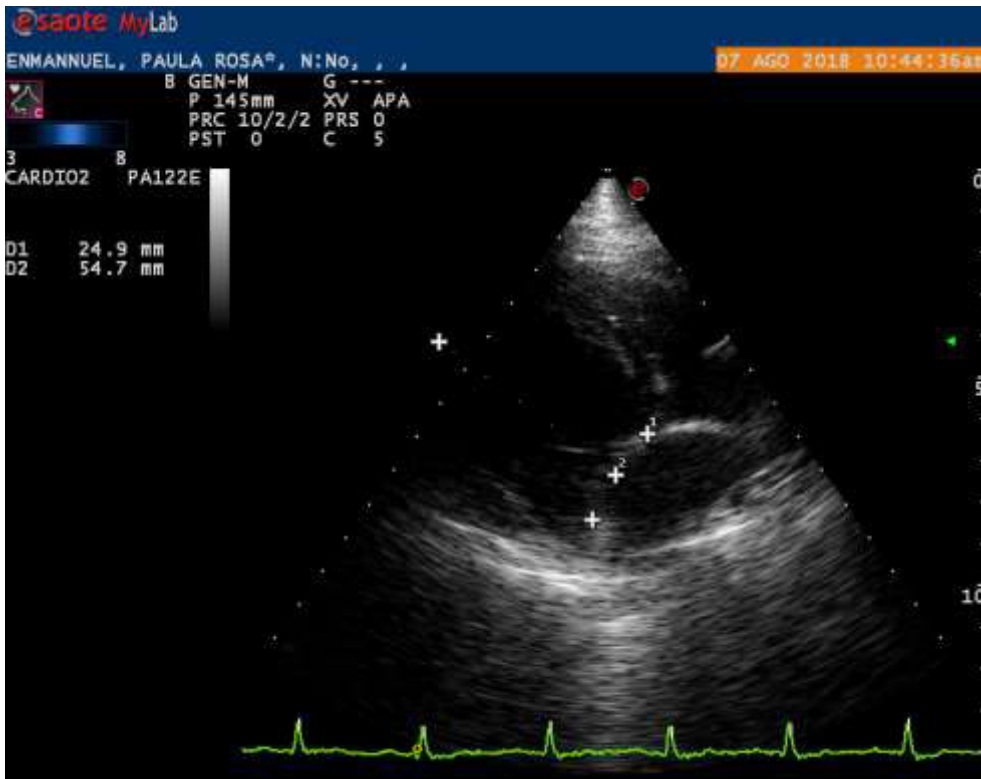


Figura 17, Eje Largo Paraesternal Izquierda Caudal Flujo Mitral

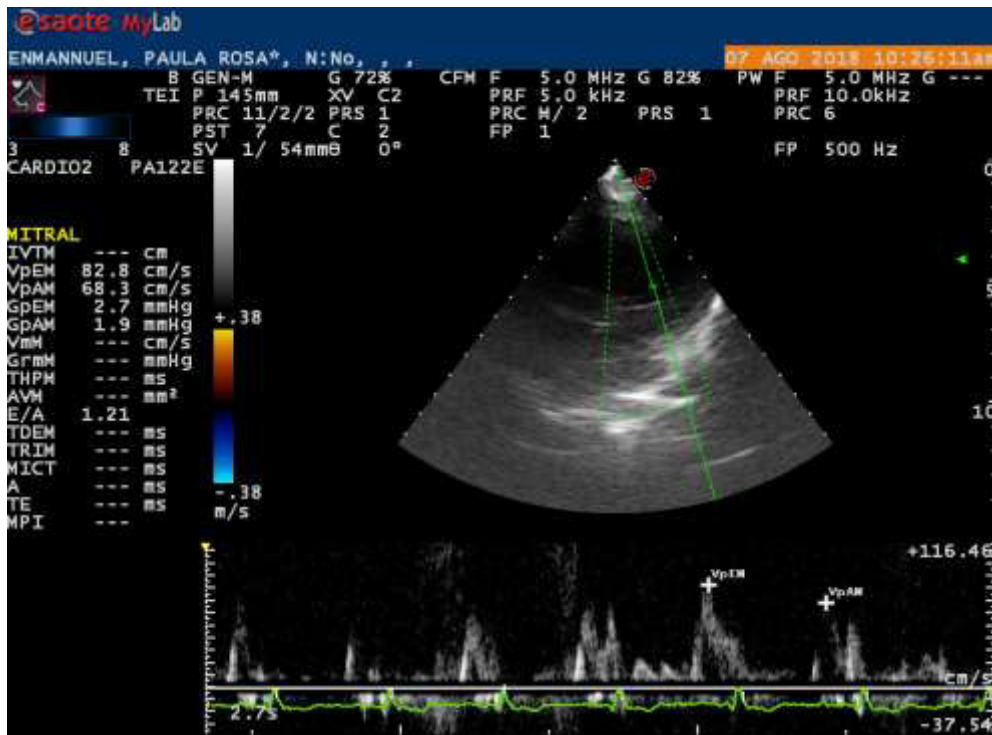


Figura 18, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Izquierda -Flujo Regurgitación Mitral

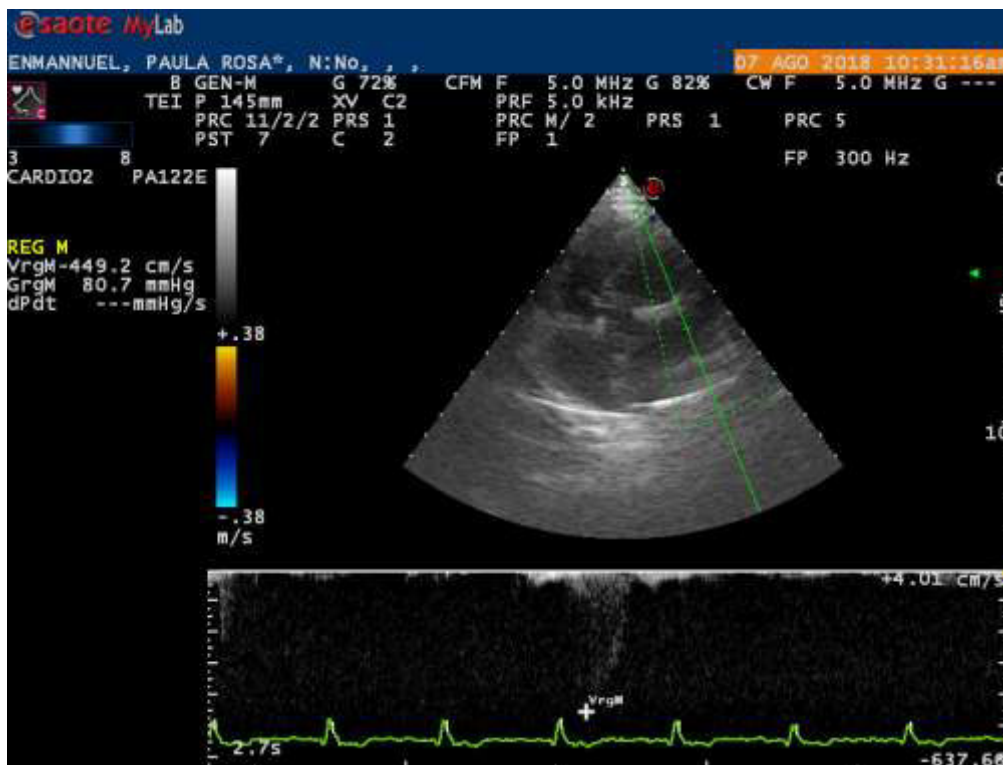


Figura 19, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Izquierda Caudal Flujo Regurgitante Tricuspid

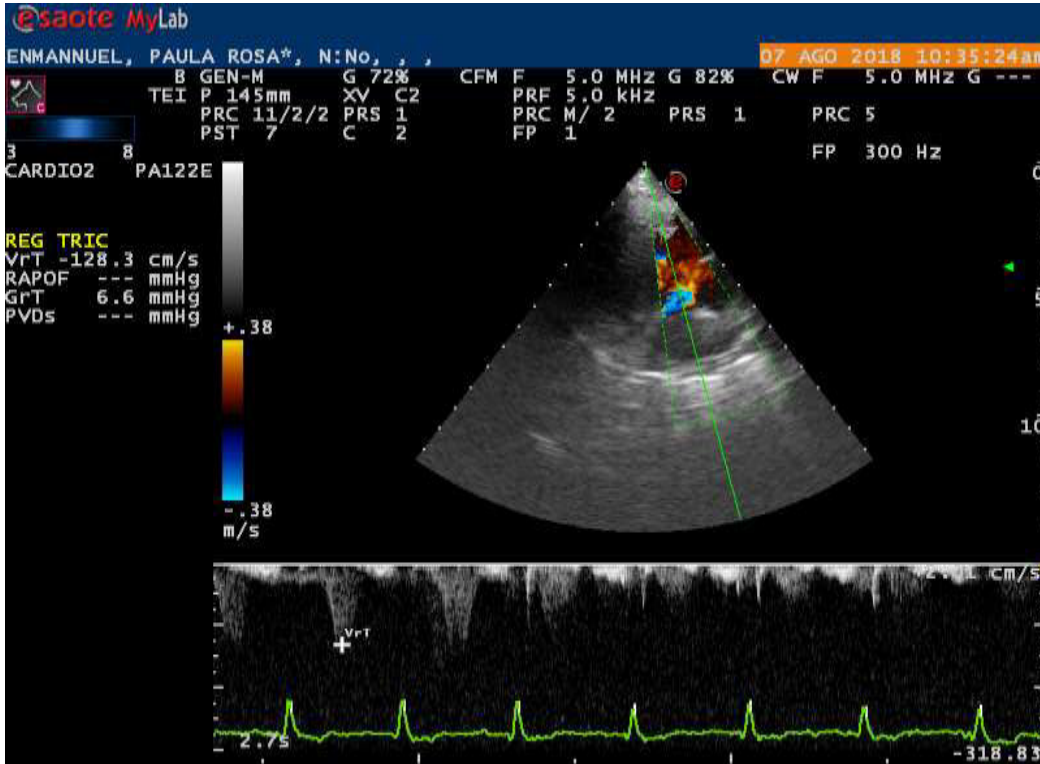


Figura 20, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Derecha Fracción Eyección Simpson Diastole

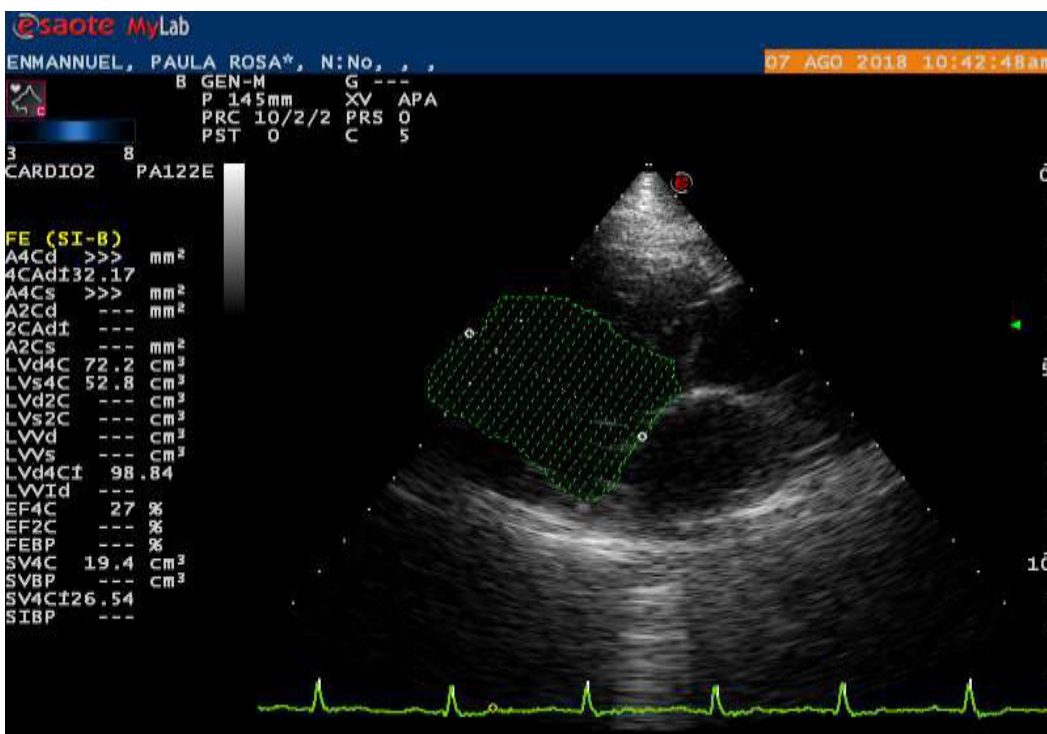
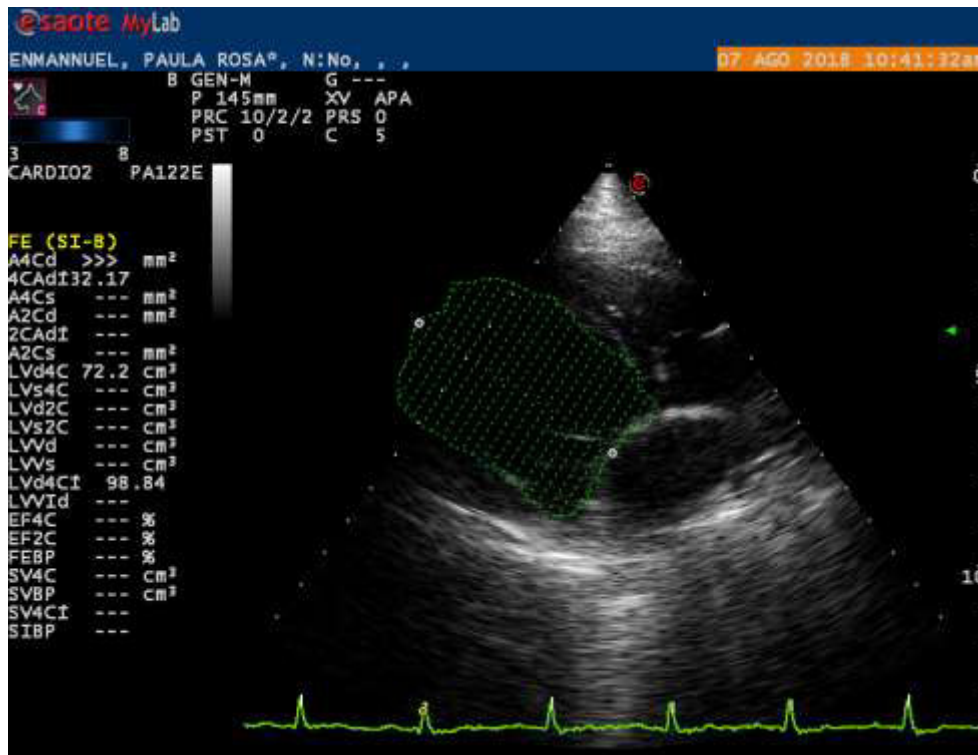


Figura 21, Eje Largo Cuatro Cámaras Paraesternal Derecha Fracción Eyección Simpson Sistole



Días después el paciente regresó a control, el paciente permaneció decaído y su frecuencia respiratoria al dormir estaba en el límite superior, 30 rpm. Se evidenciaron crepitaciones en ambos hemitórax y se sube la dosis de furosemida a 1 tableta 40 mg c/8 horas, además se indicó inyectar furosemida a 2 mg/kg por vía intramuscular (única dosis). El peso se incrementó, peso actual: 19.4 kilogramos. Los exámenes sanguíneos solicitados no presentaron alteración, la creatinina se mantuvo en 1.9 mg/dl y la Urea se incrementó discretamente 204 mg/dl. El paciente pudo conseguir Pimobendan y se inicia el tratamiento: 1 tableta o capsula 5 mg c/12h.

**Tabla 3, Bioquímica 09/08/2018**

<b>Bioquímica (09/08/2018)</b>			
<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Rango</b>	<b>Unidad</b>
<b>Urea</b>	204	21 – 60	mg/dL
<b>Creatinina</b>	1.9	0.5 – 1.5	mg/dL

El día martes de 14 de Agosto el paciente regresó a control y no presentó mayor alteración, solo un poco de tos cuando se pone ansioso o su actividad física aumenta (trota o corre). Su frecuencia respiratoria mejoro y no se evidencio crepitaciones al examen físico. La dosis de furosemida se redujo a 1 tableta 40 mg c/12 horas.

Finalmente el paciente regresó su consulta de control mensual un mes después, el paciente se encontró de buen ánimo, no tuvo mayor alteración más que una tos cuando se estresa o pone ansioso. El peso se incrementó hasta los 20 kg sin evidencia de ascitis y aumentando aún más su condición corporal. Se indicó control clínico cardiológico en un mes y ecocardiográfico en dos meses.

Dos días después se envió al laboratorio los resultados de su examen de ratio Proteína – Creatinina en orina encontrándose valores de 0.6, que indicaron cierto grado de proteinuria y según indicación del laboratorio de referencia se deberían evaluar periódicamente

**Tabla 4, Ratio Proteína Creatinina en orina (UPC - 14/09/2019)**

<b>Bioquímica (14/09/2018)</b>			
<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Rango</b>	<b>Observaciones</b>
<b>UPC</b>	0.6	<p>&lt; 0,5 normal</p> <p>0.5 – 1 monitorear proteinuria</p> <p>&gt; 2 proteinuria elevada, evaluar daño renal</p> <p>&gt; 5 daño glomerular / glomerulonefritis</p> <p>&gt; 8 – 12 amiloidosis</p>	<p>Proteína en orina 28 mg/dL</p> <p>Creatinina en orina 42 mg/dL</p>



## DISCUSIÓN

La CMD es una enfermedad cardiovascular adquirida de curso crónico y de difícil diagnóstico en sus etapas iniciales (Montoya, 2005). La población afectada de caninos son regularmente perros entre los 4 y 8 años de edad y cuyas razas tienen un peso mayor a los 20 kilogramos con ciertas excepciones como es el Cocker Spaniel (Kittleson y Kienle, 2000).

El diagnóstico de la enfermedad regularmente ocurre en el último estadio (falla congestiva) y como lo menciona la literatura, el diagnóstico concluyente se realiza a partir de la ecocardiografía. El uso de diversos índices y criterios (mayores y menores) ecocardiográficos descritos por la sociedad europea de ecocardiografía son la única herramienta para concluir el diagnóstico o sospechar de una enfermedad oculta al realizar este examen, (Dukes *et al*, 2003; Boon, 2012).

Este caso clínico describe la confirmación de la CMD en un canino macho de 10 años, la presentación de la enfermedad al momento del diagnóstico no presentaba las características de fallo congestivo a diferencia de lo descrito en la literatura (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005). Al realizar el examen físico no se evidenció crepitaciones (edema pulmonar) probablemente debido a que el médico veterinario que atendió previamente al paciente encontró un soplo a la auscultación, iniciando tratamiento con furosemida, enalapril y espironolactona para el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda. Además el paciente al momento de la primera consulta no presentó insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho (ascitis, ingurgitación de venas yugulares) ni evidencia de arritmias al examen clínico ni en el electrocardiograma siendo diferente a lo descrito en la literatura (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005).

El diagnóstico concluyente del caso clínico se realizó utilizando la ecocardiografía como método complementario, ya que la presentación clínica no mostraba evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva, solo el ecocardiograma mostró una disfunción sistólica marcada al momento de realizar el examen. Esto corrobora la información que se encuentra en la literatura concluyendo como herramienta diagnóstica principal a la ecocardiografía (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005; Boon, 2012).

La presencia de valores elevados de creatinina nos hace pensar que el paciente presenta un alteración renal posiblemente crónica, que según los criterios del 2017 de la International Renal Society Interest (IRIS) refiere que se encuentra en un estadio leve, mientras que la presión arterial se encontraba en 143 mmHG la sistólica considerándose con pre hipertensivo (Acierno *et al*, 2018). Los valores de proteínas en orina (ratio proteína – creatinina) indicarían al paciente como proteinurico, a diferencia del laboratorio de referencia, y con mayor riesgo de daño a nivel renal. Estos hallazgos, sobre todo la proteinuria, podrían agravar el pronóstico y el tiempo de sobrevida del paciente a partir del diagnóstico de la CMD (IRIS, 2017).

La suplementación con aminoácidos como la L – Carnitina y la taurina podrían tener relación, en algunos pacientes de la raza Cocker, con la aparición de la disfunción sistólica y la CMD (Kittleson y Kienle, 2000; Montoya, 2005; Cagua, 2017) sin embargo el caso clínico descrito no mostró cambios aparentemente tras la suplementación con L – Carnitina, en el caso de la Taurina a pesar de ser prescrita la propietaria no pudo encontrar el producto para suplementar.

El manejo medico realizado indica que el uso de los diversos fármacos (furosemida, enalapril, espironolactona y pimobendan) permiten optimizar el gasto cardiaco, bajar la presión venosa pulmonar y sistémica además de reducir la volemia para evitar los efectos indeseados de la insuficiencia cardiaca congestiva (Kittleson y Kienle, 2000). Adicionalmente al tratamiento realizado, el uso de Pimobendan mejoró considerablemente los síntomas congestivos como la tos y permitió la reducción de los diuréticos, este hallazgo concuerda con lo descrito en la literatura (Cagua, 2017; Summerfield *et al*, 2012) y podría conllevar a extender la expectativa de vida más allá del promedio conocido de 6 meses a 2 años (Kittleson y Kienle, 2000).

La ausencia de arritmias a pesar de no descartar el diagnostico, no es un hallazgo común sin embargo la integridad eléctrica del tejido cardiaco podría agravarse mientras la enfermedad sigue progresando.

El estudio describió un caso clínico de un canino con diagnóstico de CMD que solo fue confirmado a través de la ecocardiografía, pues al momento de la consulta inicial, no se evidenciaron síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, pero si algunos signos como la presencia de soplo sistólico regurgitante en foco mitral y tricúspide. La medicación utilizada mejoró considerablemente la sintomatología del paciente, siendo el pimobendan el fármaco que pudo controlar mejor la insuficiencia cardíaca y a su vez ser capaz de reducir el uso de otros fármacos. Finalmente el uso de suplementos de aminoácidos no generó mayor cambio en la función sistólica y la ausencia de arritmias al momento del diagnóstico no descarta su presencia en un futuro cuando la enfermedad progrese.

## CONCLUSIONES

- La CMD es una enfermedad de difícil diagnóstico debido a la ausencia de signos clínicos sobre todo en fase oculta.
- El diagnóstico de CMD se basa principalmente en la ecocardiografía como herramienta auxiliar.
- El tratamiento de CMD debe ser enfocado en el manejo de la sintomatología y el control de arritmias cardíacas.
- El control periódico permite evaluar la progresión de la enfermedad y determinar su correcto manejo.

## **RECOMENDACIONES**

- Utilizar la ecocardiografía como herramienta principal diagnóstica en el paciente con sospecha de CMD
- Utilizar Pimobendan como fármaco de soporte inotrópico en el paciente con disfunción sistólica

## REVISION DE LITERATURA

1. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, Syme HM. 2018. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med.*2018;1–20.
2. Agut A. 2014. Diagnóstico por Imagen en Pequeños Animales. 1er Edición: Barcelona. Editorial Multimedica. 584 p.
3. Belerenian G, Mucha C, Camacho A. 2001. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 1<sup>ra</sup> Ed: Buenos Aires. Editorial Intermedica. 360 p.
4. Boon, J. 2012. Ecocardiografía Veterinaria. 2da Ed: Multimedica, Barcelona – España. 452 p.
5. Borgarelli M, Tarducci A, Tidholm A, Häggström J. 2001. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part II: Pathophysiology and therapy. *The Veterinary Journal* 2001, 162, 182-195.
6. Boswood, A. (2010). Current Use of Pimobendan in Canine Patients with Heart Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(4), 571–580.
7. Cagua L. 2017. Cardiomiopatía Dilatada Canina: Abordaje y Diagnóstico Clínico, Monografía como opción de grado para optar el título de Médico Veterinario Zootecnista. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Escuela de Ciencias Animales - Programa de Medicina Veterinaria. Universidad de los Llanos. 52 p.
8. Calderon K, Davila R, Gavidia C. 2014. Casuística de enfermedades cardiacas en caninos de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, durante el periodo 2007-2009. *Rev Inv Vet Perú* 2014; 25(3): 399-405.
9. Curra F, 2017. Miocarditis. Clase de Especialidad de Cardiología Clínica Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.

10. DeFrancesco T, Rush J, Rozanski E, Hansen B, Keene B, Moore D, Atkins C. 2007. Prospective clinical evaluation of an ELISA for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in dogs presenting with cough and dyspnea. *J Vet Intern Med* 2007; 21:243–250.
11. Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, Vollmar AC, Häggström J. ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy, 2003. Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Vet Cardiol.* 2003 Nov;5(2):7-19
12. Fox P, Sisson D, Moise S. 1999. *Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice* - 2nd ed. W.B. Saunders Company. 955 p.
13. Graziano A, 2017. *Miocarditis Secundarias. Clases de Especialidad de Cardiología Clínica Veterinaria.* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.
14. Harpster K. 1991. Boxer Cardiomyopathy, A Review of the long-Term Benefits of Antiarrhythmic Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice-* Vol. 21, No. 5, September 1991.
15. IMPROVE group, Acute and Short-Term Hemodynamic, Echocardiographic, and Clinical Effects of Enalapril Maleate in Dogs With Naturally Acquired Heart Failure:-Results of the Invasive Multicenter PROspective Veterinary Evaluation of Enalapril Study. *Journal of Veterinaly Internal Medicine*, Vol9. No 4 (July-AugustJ, 1995: pp 234-242.
16. International Renal Interest Society. 2017. Guidelines for the diagnose of Chronic Kidney Disease.
17. IPSOS Marketing Perú. Perú pais perruno. Punto de vista. [http://www.ipsos.pe/punto\\_de\\_vista\\_marketing\\_2015\\_03\\_24](http://www.ipsos.pe/punto_de_vista_marketing_2015_03_24)
18. Kittleson MD, Kienle RD. 2000. *Medicina Cardiovascular de Pequeños Animales.* 1ra ed. Barcelona: Multimédica. 603 p.

19. Lima L, Pereira R. 2002. Cardiomiopatia Dilatada Canina. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinarias*. RPCV (2002) 97 (544) 153-159
20. Luis Fuentes V. 2002. Advances in Treatment of Heart Failure, Congreso WSAVA 2002.
21. Luis Fuentes V. 2009. Advances in Treatment of Heart Failure, Congreso WSAVA 2002.
22. Meurs K. 2002. Canine Dilated Cardiomyopathy—Recognition & Clinical Management, Waltham/OSU Symposium, Small Animal Cardiology, 2002.
23. Meurs K. 1998. Insights into the Heritability of Canine Cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28 (6), 1449 – 1457.
24. Miller M. 2005. Canine Cardiomyopathy: Dobermans, Boxers and More. 50° Congresso Nazionale Multisala SCIVAC. Società culturale italiana Veterinari per animali da compagnia. Reprinted IVIS.Volmen 6. Pag 55-58.
25. Mucha C. 2016. Cardiomiopatía Dilatada, Memorias Pequeñas Especies - Reunión Internacional de Ciencias Veterinarias. FMVZ – UNAM.
26. Oyama M, Sisson D, Prosek R, Bulmer B, Luethy M, Fuentes V. 2007. Carvedilol in Dogs with Dilated Cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2007; 21:1272–1279.
27. Oyama M, Fox P, Rush J, Rozanski E, Lesser M. 2008. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *JAVMA*, Vol 232, No. 10, May 15, 2008.
28. Pidal G. Doxorubicina, 2017. Doxorubicina, sus efectos adversos sobre el corazón. Clase de Especialidad de Cardiología Clínica Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.
29. Pion P, Kittleson M, Thomas W, Dellelis L, Rogers Q. 1992. Dilated cardiomyopathy in the cat: Response to taurine supplementation. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 201(2):275-84 · August 1992.



30. Prošek S, Sisson D, Oyama M, Solter P. 2007. Distinguishing Cardiac and Noncardiac Dyspnea in 48 Dogs Using Plasma Atrial Natriuretic Factor, B-Type Natriuretic Factor, Endothelin, and Cardiac Troponin-I. *J Vet Intern Med* 2007;21:238–242
31. Rhodes S, (2012) Idiopathic Dilated Cardiomyopathy in Dogs. *Veterinary Technician Vetlearn.com. VetFolio Journal NACV. Vol 4(2). Pag 1- 6.*
32. Saunders A, Miller M, Gordon S, Van De Wiele C. 2006. Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation. *J Vet Intern Med.* 2006 Jul-Aug; 20(4):921-6.
33. Shahrara S, Tidholm A, Drvota V, Häggstöm J, Sylvén C. 1999. Upregulation of thyroid hormone receptor beta 1 and beta 2 messenger RNA in the myocardium of dogs with dilated cardiomyopathy or chronic valvular disease. *Am J Vet Res.* 1999 Jul; 60(7):848-52.
34. Sitio Web Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, 2005. Montoya JA. Miocardiopatía dilatada canina: aspectos clínicos. [Internet], [29 de Julio 2018]. Disponible en: [https://www.racve.es/publicaciones/miocardiopatia-dilatada-canina-aspectos-clinicos/#:~:text=La%20miocardiopat%C3%ADa%20dilatada%20\(MCD\)%2C,Dukes%2DMcEwan%2C%202000\).](https://www.racve.es/publicaciones/miocardiopatia-dilatada-canina-aspectos-clinicos/#:~:text=La%20miocardiopat%C3%ADa%20dilatada%20(MCD)%2C,Dukes%2DMcEwan%2C%202000).)
35. Sisson DD, Thomas WP, Keene BW. 2000. Primary myocardial diseases of the dog. En Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Libro: *Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, 5ta Ed. WB Saunders: 874-895.
36. Summerfield NJ, Boswood A, O'Grady MR, Gordon SG, Dukes-McEwan J, Oyama MA, Smith S, Patteson M, French AT, Culshaw GJ, Braz-Ruivo L, Estrada A, O'Sullivan ML, Loureiro J, Willis R, Watson P. 2012. Efficacy of Pimobendan in the Prevention of Congestive Heart Failure or Sudden Death in Doberman Pinschers with Preclinical Dilated Cardiomyopathy (The PROTECT Study). *J Vet Intern Med* 2012; 26:1337–1349.
37. Tesolin MV. 2017. Estudio retrospectivo de las enfermedades cardíacas detectadas en pacientes del hospital escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires.

Tesis para obtener Título de Especialista en Cardiología Clínica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias – Universidad de Buenos Aires.

38. Tidholm A, Häggström J, Borgarelli M, Tarducci A. 2011. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part I: Aetiology, Clinical Characteristics, Epidemiology and Pathology. *The Veterinary Journal* 2011, 162, 92 – 107.
39. Tilley LP, Smith FW, Oyama MA, Sleeper MM. 2008. *Manual of canine and feline cardiology*. Cuarta Edición. Missouri: ELSEVIER. 443 p.
40. Wess G, Simak J, Mahling M, Hartmann K. 2010. Cardiac troponin I in Doberman Pinschers with cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2010; 24:843–849.