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

Caracterización de la enfermedad valvular mitral, adquirida, mediante el examen clínico y pruebas complementarias (estudio radiográfico, ecocardiográfico, hemograma, determinación de urea y creatinina) en caninos

TESIS

Para optar el Grado Académico de Magíster en Salud Animal

AUTOR

Roberto César DÁVILA FERNÁNDEZ

ASESOR

Olga Mirtha LÍ ELÍAS

Lima, Perú

2017



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

Dávila R. Caracterización de la enfermedad valvular mitral, adquirida, mediante el examen clínico y pruebas complementarias (estudio radiográfico, ecocardiográfico, hemograma, determinación de urea y creatinina) en caninos [Tesis de maestría]. Lima: Facultad de Medicina Veterinaria / Unidad de Posgrado; 2017.

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú, DECANA DE AMERICA
Facultad de Medicina Veterinaria
UNIDAD DE POSGRADO

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE MAGÍSTER EN SALUD ANIMAL

En el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 14:30 horas del día miércoles 17 de mayo de 2017, el Jurado Examinador de Tesis de Grado de Magíster, presidido por el Mg. Boris Antonio Lira Mejía y constituido por los siguientes miembros: Mg. Mercy Ramírez Velásquez, Mg. Olga Mirtha Lí Elías (**Asesora**), PhD. Rosaura Denise Chauca Francia, Mg. Clarisa Hinostroza Meza, se dio inicio a la sustentación oral y pública de la Tesis intitulada:

"Caracterización de la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida, mediante el examen clínico y pruebas complementarias (Estudio radiográfico, Ecocardiográfico, Hemograma, determinación de Urea y Creatinina) en Caninos", presentado por el Bachiller en Medicina Veterinaria:

ROBERTO CÉSAR DÁVILA FERNÁNDEZ

Quien sustentó la Tesis para obtener el Grado Académico de Magíster en Salud Animal y absolvió satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **BUENO (16) DIECISÉIS**

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó que la Facultad de Medicina Veterinaria proponga el otorgamiento del Grado Académico de Magíster en Salud Animal, al Bachiller en Medicina Veterinaria: **Roberto César Dávila Fernández.**

Siendo las 16:00 horas del día miércoles 17 de mayo de 2017, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

Mg. Boris Antonio Lira Mejía (Asoc.T.C)
Presidente

Mg. Olga Mirtha Lí Elías (P.P.D.E)
Asesora

PhD. Rosaura Denise Chauca Francia
Miembro (Externo)

Mg. Clarisa Elizabeth Hinostroza Meza
Miembro (Externo)

Mg. Mercy Ramírez Velásquez (**P.Aux.D.E**)
Miembro

Dr. César Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Director de la Unidad de Posgrado
Facultad de Medicina Veterinaria
UNMSM

DEDICATORIA

.

A mis padres, en especial al ángel incondicional que tengo en el cielo y que estaría orgulloso de este logro, para ti papá

A mi esposa Jeanette y mi hija Mía que son la motivación para que pueda seguir alcanzando mis metas.

AGRADECIMIENTO

A mi querida universidad, San Marcos, por ayudarme a seguir creciendo profesionalmente.

A mi asesora y amiga, Dra Olga Lí por la ayuda incondicional y la paciencia que me demostró para la realización de este estudio.

A la Clínica de Animales Menores de mi facultad, porque diariamente me hace sentir como si fuera mi segundo hogar y me enseña a ser mejor ser humano.

A mis hermanos y familiares, porque de alguna forma participaron de este logro alcanzado.

A mis amigos de la facultad porque gracias a ellos aprendo a que las personas continuamente debemos de capacitarnos y competir sanamente para poder ser mejores profesionales.

INDICE

DEDICATORIA.....ii

AGRADECIMIENTO..... iii

RESUMEN……..... vii

ABSTRACT…… viii

LISTA DE CUADROS……..... ix

LISTA DE FIGURAS……..... x

LISTA DE APÉNDICES …….. xi

LEYENDA…… xiii

I. INTRODUCCIÓN……... 1

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA …….. 2

2.1. ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL ADQUIRIDA……... 2

2.1.1. Anatomía de la Válvula Mitral……..... 2

2.1.2. Prevalencia ……..... 2

2.1.3. Etiología…….. 3

2.1.4. Fisiopatología……..... 5

2.2. ABORDAJE CLÍNICO DEL PACIENTE CARDIÓPATA……..... 6

2.2.1. Reseña.....…… 7

2.2.1.1. Edad…….. 7

2.2.1.2. Raza……..... 7

2.2.1.3. Sexo……... 7

2.2.2. HISTORIA CLÍNICA……..…. 7

2.2.2.1. Anamnesis……..... 8

2.2.2.2. Tos……..… 8

2.2.2.3. Disnea……. 8

2.2.2.4. Intolerancia al ejercicio……..... 9

2.2.2.5. Sincope ……..... 9

2.3. EXÁMEN FÍSICO CARDIOVASCULAR…….… 9

2.3.1. Estado general…….…….. 9

2.3.2. Membranas mucosas…….……. 10

2.3.3. Pulso periférico…….……. 10

2.3.4. Palpación precordial……..… 11

2.3.5. Auscultación cardiaca……..... 12

2.3.5.1. Sonidos cardiacos normales…….. 13

2.3.5.2. Sonidos cardiacos anormales…….. 13

2.3.6. Clasificación de la ICC según ISACHC……... 14

2.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS…….. 15

2.4.1. Radiología Cardiaca…….. 15

2.4.1.1. Parámetros radiográficos cardiacos……..... 16

2.4.1.2. Signos radiográficos de la enfermedad cardiaca…… 17

2.4.1.2.1. Incremento de la silueta cardiaca …….. 17

2.4.1.2.2. Desplazamiento dorsal de la tráquea…….…. 17

2.4.2. Ecocardiografía……. 18

2.4.2.1. Ecocardiografía Modo B……... 18

2.4.2.2. Ecocardiografía Modo M……..…… 19

2.4.2.3. Ecocardiografía Doppler ……..…. 19

2.4.3. Estudio Hematológico……...….. 20

III. MATERIALES Y MÉTODOS ……. 22

3.1. Lugar y época del estudio…… 22

3.2. Tamaño muestral ……..... 22

3.3. Diagnóstico clínico de pacientes cardiacos……... 22

3.4. Estudio radiográfico…… 23

3.5. Estudio ecocardiográfico……. 25

3.6. Estudio hematológico……. 27

3.6.1. Para la extracción de sangre……. 27

3.6.2. Equipos y materiales para el hemograma…….. 27

3.6.3. Para obtención de suero…… 27

3.6.4. Niveles de urea y creatinina……. 28

3.6.5. Equipos y materiales para urea y creatinina…….….. 28

3.6.5.1. Determinación de urea sérica…….… 28

3.6.5.2. Determinación de creatinina sérica…… 28

3.7. Análisis estadístico……. 29

3.7.1. Codificación de las variables…… 29

IV. RESULTADOS……. 31

V. DISCUSIÓN…….……. 45

VI. CONCLUSIONES…….…… 49

VII. LITERATURA CITADA……...……. 50

VIII. APÉNDICE…….…… 57

RESUMEN

La Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (EVMA) ha sido identificada en muchos países de América Latina y el mundo entero. Esta enfermedad es una de las patologías cardiacas más frecuentes, presentándose mayormente en caninos seniles (mayores de 7 años) y en razas pequeñas. El objetivo del trabajo fue caracterizar la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (EVMA) mediante el exámen clínico y pruebas complementarias como el estudio radiográfico, ecocardiográfico, hemograma, determinación de urea y creatinina en caninos. Se evaluo a 64 animales procedentes de la Clínica de Animales Menores durante el año 2013 y las muestras de sangre fueron procesadas en el Laboratorio de Patología Clínica de la FMV-UNMSM. Los resultados mostraron mayor frecuencia de la enfermedad en machos (61%) además de tener una población geriátrica con la enfermedad entre los 10 a menores de 13 años (43.8%) con pesos entre 2 a menores de 6 Kg (42.2%). Al examen físico todos presentaban un soplo cardiaco en diferentes intensidades y se observó en el estudio radiográfico y clínico que existía una asociación significativa entre los animales con tos e Índice Cardiaco (IC) (p= 0.006) y relación de desplazamiento traqueal y signo clínico de tos (p = 0.010), además de encontrar más pacientes cardiacos en la clasificación ISACHC II; mientras que en los exámenes de sangre (hemograma y determinación de urea y creatinina) no encontramos alteración alguna. Estos hallazgos determinan la importancia clínica para el diagnóstico y conocimiento de esta enfermedad en nuestro medio.

Palabras clave: Enfermedad valvular, caninos, soplo cardiaco, tos, pruebas complementarias.

ABSTRACT

The Acquired Mitral Valve Disease (AMVD) has been identified in many Latin American countries and worldwide. This disease is one of the most frequent cardiac pathologies, being present mainly in senile canines (older than 7 years) and in small breeds. The aim of this work was to characterize the Acquired Mitral Valve Disease through clinical examination and complementary exams such as radiology, echocardiography, hemogram, and urea and creatinine determination in canines. Sixty-four animals coming from the Small Animal Clinic of FMV-UNMSM during the year 2013 were evaluated and their blood samples were processed in the Laboratory of Clinical Pathology of the same veterinary school. Results showed higher frequency of the disease in males (61%) besides having a geriatric population between 10 and 13 years (43.8%), and in a weight range between 2 and 6 Kg (42.2%). At the physical exam, all presented heart murmur of different intensities, and in the radiologic and clinical exam, a significant association was found between the animals with cough and Cardiac Index (IC) ($p = 0.006$) and between traqueal displacement and cough ($p = 0.010$), in addition of finding more cardiac patients in ISACHC II classification. Conversely, in the blood exams (hemogram and urea and creatinine determination) we found no relation at all. The findings of this clinical study represent a valuable contribution to the diagnosis and knowledge of the Acquired Mitral Valve Disease in our milieu.

Key words: Valvular disease, canines, heart murmur, cough, complementary exams.

LISTA DE CUADROS

Pág

Cuadro 1. Frecuencia de la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida según sexo en caninos. 31

Cuadro 2. Frecuencia y porcentaje de la Enfermedad Valvular Mitral en caninos de acuerdo a razas. 33

Cuadro 3. Frecuencias de presentación de signos clínicos durante el examen físico en caninos cardiópatas con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida. 35

Cuadro 4. Frecuencias de las razas en caninos con respecto a la Intensi dad de soplo cardiaco en Enfermedad Valvular Mitral Adquirida. 36

Cuadro 5. Relación de índice cardiaco y signo clínico de Tos. 37

Cuadro 6. Relación de desplazamiento traqueal y signo clínico de Tos. 38

Cuadro 7. Relación entre cambios estructurales de pared ventricular izquierda e intensidad de soplo cardiaco. 40

Cuadro 8. Reporte de valores hematológicos (serie roja) en 64 caninos con Enfermedad Valvular Adquirida. 42

Cuadro 9. Parámetros de Urea y Creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Adquirida. 43

Cuadro 10 Relación de grado de la enfermedad (ISACHC) con los niveles de Urea y Creatinina. 43

LISTA DE FIGURAS

Pág

Figura 1. Ubicación de lugares de auscultación cardiaca en caninos. 12

Figura 2. Anatomía radiográfica cardiaca normal. 16

Figura 3. Radiografía torácica lateral demostrando el ángulo tráqueo vertebral en un paciente normal. 17

Figura 4. Radiografía lateral de tórax mostrando la medida cardiovertebral aumentada. 24

Figura 5. Radiografía lateral de tórax con evidencia de disminución del ángulo tráqueo vertebral y desplazamiento traqueal hacia dorsal. 24

Figura 6. Imagen ecocardiográfica en modo B, mostrando cuatro cámaras cardiacas 25

Figura 7. Imagen ecocardiográfica en modo M. 26

Figura 8. Examen ecocardiográfico (vista paraesternal izquierdo). 26

Figura 9. Imagen ecocardiográfica, mostrando el reflujo mitral. 26

Figura 10. Frecuencia de la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida según edad en caninos. 32

Figura 11. Frecuencia de pesos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida. 34

Figura 12. Frecuencia de presentación de los signos clínicos en relación ISACHC en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida. 39

LISTA DE APÉNDICES

Pág

Apéndice 1. Tabla de reseña y codificación de variables en caninos con EVMA (1-44). 57

Apéndice 2. Tabla de reseña y codificación de variables en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (45-64) (continuación). 58

Apéndice 3. Tablas de signos clínicos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-26). 59

Apéndice 4. Tablas de signos clínicos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (27-51) (continuación). 60

Apéndice 5. Tablas de signos clínicos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (52-64) (continuación). 61

Apéndice 6. Tabla de valores ecocardiográficos de caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-26). 62

Apéndice 7. Tabla de valores ecocardiográficos de caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (27-52) (continuación). 63

Apéndice 8. Tabla de valores ecocardiográficos de caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (53-64) (continuación). 64

Apéndice 9. Tabla de valores de hemograma y determinación de úrea y creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-26). 65

Apéndice 10. Tabla de valores de hemograma y determinación de úrea y creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (27-52. (continuación). 66

Pág

Apéndice 11. Tabla de valores de hemograma y determinación de úrea y creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (53-64) (continuación). 67

Apéndice 12. Tabla de signos radiográficos (codificación de variables) en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-28). 68

Apéndice 13. Tabla de signos radiográficos (codificación de variables) en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (29-64) (continuación). 69

LEYENDA

AD : Aurícula Derecha.

AI : Aurícula Izquierda.

AO : Aorta.

CAM : Clínica de Animales Menores.

EDTA : Etileno Di Amino Tetra Acético.

EVMA : Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.

EVMD : Enfermedad Valvular Mitral Degenerativa.

FA : Fracción de Acortamiento.

FC : Frecuencia Cardiaca.

FE : Fracción de Eyección.

GLICAV : Grupo Latinoamericano de Investigación Cardiovascular Veterinaria.

IC : Indice Cardiaco.

ICC : Insuficiencia Cardiaca Congestiva.

ICV : Indice Cardiovertebral.

LA : Atrio Izquierdo.

LPA : Arteria Pulmonar Izquierda.

PVIL : Pared Ventricular Izquierda Libre.

ISACHC : International Small Animal Cardiac Health Council.

SRAA : Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.

SV : Septo Ventricular.

VD : Ventrículo Derecho.

VHS : Vertebral Heart Size.

VM : Válvula Mitral.

VMAC : Válvula Mitral Adquirida Crónica.

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiacas constituyen un motivo de consulta importante en la práctica clínica canina diaria, especialmente para los pacientes seniles y de razas predispuestas a desarrollar determinadas cardiopatías. La enfermedad valvular primaria adquirida es la más común en caninos y es generalmente degenerativa o de forma menos frecuente, infecciosa. La incompetencia de la válvula mitral debida a la degeneración valvular puede dar lugar a un progresivo aumento de tamaño cardiaco y en algunos casos, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) (Tilley, 2008).

En el reporte del Colegio Americano de Medicina Veterinaria Interna (Atkins *et al*, 2009), se estima que el 10% de perros que se presentan a consulta veterinaria básica tienen enfermedad cardiaca, y que la enfermedad crónica de válvulas aurículoventriculares es la cardiopatía más común en muchas partes del mundo, la cual representa aproximadamente el 75% de casos caninos de enfermedad cardiaca vistos en las prácticas veterinarias en Norteamérica.

En otro trabajo, Detweiler y col. 1965 demostraron en 4831 caninos una incidencia de 8.1 % para enfermedad valvular crónica, en pacientes con evidencia clínica o análisis postmortem.

En nuestro medio lo único que se tiene como referencia es la frecuencia de presentación de la enfermedad crónica de válvulas aurículoventriculares en un 71.92%, dentro de las enfermedades cardiacas (Calderón, 2013).

Actualmente, no existen estudios semejantes realizados en nuestro medio, lo cual limita las herramientas del médico veterinario de la práctica clínica a la hora de establecer su lista de diagnósticos diferenciales. El presente estudio busca conocer más de esta enfermedad en nuestro medio, mediante el uso de estudios complementarios como radiografías, ecocardiografía y exámenes de sangre. De igual manera, se buscará datos respecto a diversos factores, tales como la raza, la edad y el peso; así como si existe asociación entre las variables.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL ADQUIRIDA

2.1.1. Anatomía de la válvula mitral

La válvula mitral del perro está formada por una gran hoja septal (anterior), una hoja mural (posterior) de tamaño medio y pequeñas cúspides en las comisuras de las dos primeras. Las hojas valvulares se definen como estructuras que reciben cuerdas tendinosas de ambos músculos papilares. Las hojas valvulares y las cúspides intermedias se unen al anillo de la válvula mitral (Kittleson, 2000).

El término anillo fue propuesto por Gross y Kugel en 1931, sustituyendo el término *annulus,* antiguamente utilizado. El anillo mitral es una estructura fibrosa rodeada por el músculo bulbo espiral profundo que durante la sístole, puede disminuir la circunferencia de forma considerable (Belerenian *et al*., 2001).

La estructura anatómica que regula el flujo de sangre a través del anillo mitral se denomina aparato o complejo mitral. En un corazón normal el complejo mitral cierra el orificio atrioventricular izquierdo, evitando así la regurgitación de la sangre durante la sístole ventricular, y se mantiene perfectamente abierto durante la diástole para permitir el llenado ventricular sin diferencia de presión detectable a través del orificio atrioventricular (Belerenian, 2007).

2.1.2. Prevalencia

La enfermedad de la válvula aurículoventricular mitral es la enfermedad cardiovascular más frecuente en los animales de raza pequeña. En estudios anteriores se ha determinado que supone un 75% de todas las enfermedades cardiovasculares descritas en el perro (Kittleson, 2000).

Basándonos en características clínicas y patológicas, se han propuesto numerosos nombres para la enfermedad valvular mitral degenerativa (EVMD). Los términos degeneración valvular mixomatosa, transformación mixomatosa, degeneración mucoide, endocardiosis, enfermedad valvular crónica y enfermedad valvular degenerativa, todas ellas se refieren a la misma alteración (Tilley, 2008).

La enfermedad valvular mitral es una enfermedad adquirida y su prevalencia es mayor en pacientes geriátricos, con síntomas clínicos del 30% de perros sobre los 13 años de edad. La enfermedad es progresiva, con cambios sutiles en la estructura valvular que preceden al desarrollo de la insuficiencia valvular clínicamente evidente (Tilley *et al*., 1998).

Das y Tashjain en 1965. Observaron cambios estructurales y funcionales valvulares avanzados e insuficiencia cardiaca congestiva fatal en el 12% de una serie de 550 exámenes de necropsias cardiacas en caninos.

También existe una mayor incidencia en machos que hembras. Por cada hembra que se ve afectada, 1,5 machos padecen la enfermedad, teniendo en cuenta además que suele ser más acusada en éstos últimos (Mucha, 2009). Su prevalencia también es más alta en perros más pequeños (< 20Kg), aunque razas grandes son afectadas ocasionalmente.

La frecuencia de la enfermedad afecta a más de un tercio de la población canina geriátrica (Mucha, 2009), salvo en la raza Cavalier King Charles Spaniel, la cual puede padecer de endocardiosis valvular mitral desde cachorro (Talavera *et al*., 2001).

El Grupo Latinoamericano de Investigación Cardiovascular Veterinaria (GLICAV) reporta, en un estudio retrospectivo del año 2001-2002, que dentro de las enfermedades cardiovasculares que afectan a los caninos adultos, la Insuficiencia Valvular o Degeneración Valvular Mixomatosa y la Cardiomiopatía Dilatada son las de mayor presentación (Mucha *et al*, 2003).

Los animales más comúnmente afectados son los perros de pequeño porte y los toy como caniche, Schnauzer miniatura, Dachshunds, Pincher, Cocker spaniel, Pomerania, Bichón frise, Chihuahua, Boston Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, así como caninos sin raza definida (Belerenian, 2007).

2.1.3. Etiología

La etiología de la enfermedad valvular mitral adquirida en el perro se desconoce, pero parece tener un componente hereditario en algunas razas estudiadas (Belerenian *et al*., 2001; Schaer, 2006; Atkins *et al*., 2009). Esta enfermedad suele confundirse con la endocarditis. Una razón para ello podría ser que la enfermedad se había denominado endocardiosis antiguamente. La endocarditis es la inflamación y la destrucción del tejido valvular y casi siempre se debe a un agente infeccioso. La enfermedad valvular adquirida es un proceso degenerativo que no va asociado a inflamación ni a agentes infecciosos (Kittleson, 2000).

Debido a que se ha encontrado una predisposición racial diferente, es probable que exista una predisposición genética para el desarrollo de la enfermedad valvular mitral adquirida que no está sujeta a una simple herencia mendeliana sino más bien a rasgos poligénicos (Tilley *et al.,* 1998).

La degeneración mitral se observa a menudo en razas de perros condrodisplásicos. Debido a que la enfermedad mitral (EM) se ha asociado a enfermedades concomitantes como la broncomalacia y enfermedad discal intervertebral, se ha sugerido que la EM sea la expresión de una enfermedad de tejido conectivo a nivel sistémico. Las nuevas evidencias sugieren el papel de un péptido vasoactivo llamado endotelina en la patogénesis de la enfermedad mitral (Tilley, 2008).

Entre las causas primarias, las valvas anormales y la degeneración mixomatosa de la válvula mitral constituyen la condición más frecuente capaz de llevar a la insuficiencia mitral en caninos. Otras causas como las afecciones valvulares congénita: la displasia mitral, los tumores como mixomas, fibromas, endoteliomas, condrosarcomas y otros; los procesos traumáticos, las enfermedades reumáticas, las alteraciones sistémicas del colágeno como el síndrome de Hurler; o la ateromatosis de la valva mitral es decir, el depósito de gránulos lipídicos en la íntima de las arterias. Los movimientos inadecuados o restringidos de las valvas y la fusión de las comisuras son otras posibles causas (Belerenian, 2007).

Una teoría popular sobre la etiología de la enfermedad valvular adquirida es que se da de forma secundaria a enfermedades de la cavidad oral y los dientes. Muchos perros de edad avanzada tienen la enfermedad valvular y muchos de ellos tienen problemas en los dientes y, en consecuencia, se han asociado ambos hechos. Los autores no conocen ninguna evidencia científica que relacione los dos tipos de problema. No hay ninguna prueba de que las bacterias que se establecen en la cavidad oral puedan infectar o causar de algún modo alteraciones secundarias en las válvulas auriculoventriculares. (Kittleson, 2000).

Otra teoría indica que la enfermedad valvular progresiva es una respuesta al repetido impacto de las válvulas que progresa con la edad, y que la respuesta del área de contacto valvular es análoga a la formación de un callo cutáneo; factores hemodinámicos como la presión hidrostática (que causa el cierre valvular) pueden ser los responsables de muchas de las alteraciones observadas (Belerenian *et al*., 2007).

En el Cavalier King Charles, el estado de los padres respecto a la edad e intensidad del soplo es un factor importante en la prevalencia del soplo en una de las crías de 5 años de edad. Basándonos en esto, parece ser que la edad a la cual la enfermedad valvular se desarrolla es hereditaria. (Tilley, 1998).

En 1947, Rosenthal y Feigin procuraron determinar las diferencias entre las alteraciones patológicas y las del envejecimiento cardiaco y valvular. Según Angrist las modificaciones en la válvula mitral son similares a las de los vasos sanguíneos, y para el autor las alteraciones observadas son propias de un proceso esclerótico.

Whitney en 1974 resumió que tres factores etiológicos pueden ser significativos en la enfermedad valvular crónica; uno es la fricción mecánica o impacto en el área de contacto, otros son disturbios en la presión sanguínea (hiper o hipotensión), y finalmente hipoxia que puede estar asociada a enfermedad pulmonar crónica.

2.1.4. Fisiopatología

La válvula mitral está formado por las valvas de la válvula mitral, el anillo fibroso valvular, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares del ventrículo izquierdo. En un animal sano, las válvulas son delgadas y translúcidas que están ligadas a los músculos papilares del ventrículo izquierdo por las cuerdas tendinosas (Tilley, 2008). La sustitución del esqueleto de colágeno denso de las mismas por un tejido laxo mixomatoso permite la distensión de la valvula bajo presiones hemodinámicamente normales, determinando así un prolapso valvular (Belerenian, 2007). Las válvulas se vuelven gruesas, de colores blancos y opacos, y se observan pequeños nódulos perlados sobre la superficie auricular. Las cuerdas tendinosas pueden estar engrosadas cerca de la unión con la válvula (Trigo, 1998).

La válvula prolapsada genera a menudo un clic sistólico que es mucho más frecuente en personas que en perros. Después de la fase en la que sólo se observa el prolapso de la válvula, las hojas valvulares se engrosan a lo largo de sus bordes y se curvan sobre ellas mismas, lo que origina pérdida de coaptación de la válvula (regurgitación mitral). En ese momento el corazón debe compensar la enfermedad (Kittleson, 2000).

Las leyes de la hidráulica dictan que el volumen de flujo regurgitante depende del tamaño del orificio de regurgitación y del gradiente de presión sistólica reversa entre el ventrículo y atrio izquierdo (Belerenian, 2007).

En las primeras etapas en la insuficiencia de la válvula mitral, el volumen regurgitado es pequeño, pero con la progresión de la enfermedad, una fracción del gasto cardiaco es eyectada hacia el atrio izquierdo, aumentando la presión intra-atrial**.** Una regurgitación crónica produce dilatación del atrio izquierdo, indicando adaptación del corazón al reflujo mitral, y manteniendo la presión intra-atrial baja (Braunwald, 1969).

Además, una disminución en el gasto cardíaco, resulta en una caída en la presión arterial, activando los mecanismos compensatorios (Masso, 1984; Guyton, 1986) como el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y el sistema nervioso simpático (Snyder, 1991; Knight, 1992). Esos mecanismos compensatorios causan, inicialmente, taquicardia, vasoconstricción periférica, con retención de sodio y agua, elevando la presión arterial y el gasto cardíaco, favoreciendo la perfusión tisular (Awan & Mason, 1996; Camacho, 1996). Todo eso, en la fase inicial, ayuda a mantener el gasto cardíaco; pero, al final, aumenta el trabajo cardíaco, el volumen sanguíneo y la fracción de regurgitación, resultando en insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) (Mason, 1984).

Como consecuencia los perros desarrollan dilatación de la aurícula y del ventrículo izquierdo, además de fibrosis del endocardio (Trigo, 1998). Estas modificaciones dependerán del tamaño del orificio regurgitante y de la impedancia aórtica durante la fuerza de eyección sistólica, además de la magnitud de la regurgitación, el estado general del miocardio y de la capacidad del atrio izquierdo para distenderse y aceptar el aumento del volumen (Closa y Fonta, 1994). Los mecanismos compensadores y los mecanismos de adaptación cardiaca condicionan en muchos casos la evolución de la valvulopatía y el estadio clínico de la enfermedad (Fox y Sisson, 1997). La regurgitación en la válvula mitral disminuye el gasto cardiaco y aumenta la presión dentro del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y de la arteria pulmonar trayendo como consecuencia hipertensión y edema pulmonar (Ettinger, 1992).

Los signos anterógrados que caracterizan este tipo de desorden van a llevar a una pobre perfusión de los tejidos, intolerancia al ejercicio y síncopes; mientras que los signos retrógrados son congestión venosa y pulmonar intersticial, alveolar y edema del pulmón, o signos de congestión abdominal con presencia de ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia (Belerenian 2007).

2.2. ABORDAJE CLÍNICO DEL PACIENTE CARDIÓPATA

A pesar de la naturaleza técnica de muchos diagnósticos cardiovasculares, como la electrocardiografía y la ecocardiografía, la historia y el examen clínico siguen siendo los pasos más cruciales para establecer el diagnóstico correcto (Tilley *et al*., 2008). La historia médica y los hallazgos físicos guían la elección de pruebas adicionales e intervenciones iniciales. Las pruebas diagnósticas adicionales ayudan a identificar y a definir más específicamente la severidad y progresión de la enfermedad subyacente (Ware, 2007).

Siempre es importante contar con los datos del propietario, para poder localizarlo de inmediato en caso de que surja una urgencia médica que requiera de su autorización para llevarse a cabo.

Además es importante crear una comunicación estrecha entre propietario y médico para asegurar un buen tratamiento a mediano y largo plazo para los pacientes cardiópatas.

2.2.1. Reseña

Dentro de ésta, se incluyen varios datos generales que brindan valiosa información sobre nuestros pacientes, entre los cuales se puede mencionar: Especie, raza, edad y sexo del animal, lo cual, puede ayudar al clínico a hacer un diagnóstico acertado, sin embargo, siempre hay excepciones a cada regla, así que un clínico no debe ignorar el hecho que un animal pueda tener un problema atípico para su edad, raza o sexo (Tilley *et al*., 2008).

2.2.1.1. *Edad*

Los animales viejos usualmente presentan enfermedades adquiridas, como enfermedades degenerativas o enfermedades neoplásicas. Pueden ocurrir excepciones, ya que las cardiomiopatías pueden ocurrir en perros jóvenes y perros viejos que pueden tener defectos cardiacos congénitos que no fueron diagnosticados cuando eran jóvenes (Tilley *et al*., 2008). Por lo tanto, se debe ser cuidadoso a la hora de interpretar el factor edad (Schaer, 2006).

2.2.1.2. *Raza*

La raza está relacionada con la incidencia de determinadas enfermedades cardiacas específicas (Schaer, 2006). Se ha publicado en la literatura médica veterinaria la predisposición de algunas razas para la presentación clínica de ciertas patologías cardiacas. En cuanto a la endocardiosis mitral tiene mayor incidencia en animales de talla pequeña (menores de 20 Kg) (Atkins *et al*., 2009) y más frecuentes en perros viejos, considerando principalmente al Caniche, Cocker spaniel, Maltés, etc (Belerenian *et al*., 2001).

2.2.1.3. *Sexo*

La prevalencia de enfermedades cardiacas es mayor en machos que en hembras, (Schaer, 2006). Los Cocker spaniel machos son más susceptibles a la endocardiosis de la válvula mitral (Tilley *et al*., 2008).

2.2.2. Historia Clínica

Una buena historia establecerá la presencia de un problema cardiaco, ayudará a diferenciar entre problemas cardiacos y respiratorios, y ayudará a monitorear el curso de la enfermedad y la respuesta a la terapia. La historia clínica debe ser hecha cuidadosamente para evitar que el dueño dé una historia engañosa (Tilley *et al*., 2008).

2.2.3.1. *Anamnesis*

Los siguientes son los principales problemas por los cuales los pacientes cardiópatas son presentados a consulta, por lo tanto es la información que los médicos veterinarios debemos tratar de obtener de los propietarios.

2.2.3.2. *Tos*

La tos es una espiración forzada, súbita, siendo el síntoma más frecuente en perros con una enfermedad cardiaca significativa (Tilley *et al*., 2008).

El reflejo de la tos es un mecanismo protector que ayuda a limpiar las vías aéreas. Puede ser estimulado por la presencia de materia extraña, acumulación de secreciones o fluidos dentro de las vías aéreas, colapso de las vías aéreas o compresión, y los efectos de irritantes inhalados o mediadores inflamatorios (Ware, 2007). La tos puede ser un síntoma de enfermedad cardiaca o respiratoria. Algunos pacientes pueden estar afectados con ambos desórdenes (Nelson, 2003). La tos es la queja más común en perros con enfermedad cardiaca significativa. La etiología de la tos asociada con regurgitación mitral en los perros de raza pequeña es probablemente multifactorial y puede resultar a partir de cualquiera de los que siguen: edema pulmonar cuando el fluido inunda los alvéolos, compresión de los bronquios principales por un atrio izquierdo agrandado, reflejos mediados por receptores asociados a capilares pulmonares sensibles a los incrementos en la presión venosa pulmonar. Los perros con enfermedad cardiaca crónica usualmente tienen tos intermitente (Tilley *et al*., 2008). También puede aparecer tos después de realizar ejercicio, desde esfuerzos mínimos hasta ejercicio fuerte; o bien, después de haber una excitación por jugar, por ejemplo (Belerenian *et al*., 2001).

2.2.3.3. *Disnea*

La disnea es un tipo de respiración dificultosa, trabajosa, o dolorosa; signo de problemas cardiacos, respiratorios, u otros problemas sistémicos significativos. Usualmente es precedida por taquipnea (Tilley *et al*., 2008). Los perros normales tienen frecuencias respiratorias en reposo (durmiendo) entre 16 y 25 respiraciones/minuto. La causa cardiaca más común de disnea en el perro es la falla cardiaca izquierda que origina edema pulmonar (Tilley *et al*., 2008). Ortopnea se refiere a una dificultad respiratoria lo suficientemente severa como para causar que el animal asuma cierta postura erecta y se resista a otras posiciones corporales. Perros con ortopnea se paran o sientan con los codos en abducción y el cuello extendido. Ellos se resisten a ser posicionados en recumbencia lateral o dorsal (Ware, 2007). A veces, los propietarios notan que el perro se

vuelve más activo durante la noche, que se la pasa caminando todo el tiempo, que no se "acuesta" para dormir (Belerenian *et al*., 2001).

2.2.3.4. *Intolerancia al ejercicio*

La intolerancia al ejercicio no son signos específicos de la enfermedad cardíaca. Muchas enfermedades como la anemia severa, enfermedades sistémicas, enfermedades metabólicas, toxicidad a fármacos y enfermedades respiratorias severas, pueden causar este signo (Tilley *et al.,* 2008).

Los propietarios notan que el perro rehúsa caminar o correr las distancias que acostumbraban hasta hace apenas unas semanas, que permanece mucho tiempo echado, no responde a los llamados para jugar, que jadea mucho o se cansa rápido (Belerenian *et al*., 2001). La intolerancia al ejercicio y la debilidad puede ser un signo temprano de falla cardiaca descompensada, ya que el corazón no puede bombear suficiente sangre a los músculos (Tilley *et al*., 2008).

2.2.3.5. *Sincope*

El síncope es una pérdida de la conciencia y el tono postural episódica y transitoria. Su causa más habitual es una interrupción breve del flujo sanguíneo al cerebro como resultado de una bradiarritmia (Kittleson, 2000). Los perros pequeños con regurgitación mitral severa y crónica que tosen cuando se excitan, y los animales con gasto cardiaco pobre debido a cardiomiopatía dilatada pueden tener episodios de síncope. En ocasiones, estos colapsos pueden acompañar de ciertos movimientos parecidos a los movimientos de carrera, por lo que a veces los propietarios se espantan, creyendo que su perro ha sufrido de convulsiones (Belerenian *et al*., 2007). Los síncopes pueden ser difícil de diferenciar de las convulsiones (Tilley *et al*., 2008). La rigidez de los miembros, posición de opistótonos, micción, y vocalización son comunes; pero convulsiones faciales, movimientos tónicos/clónicos persistentes, defecación, un aura prodromal, demencia, y déficit neurológicos no están asociados usualmente con síncope cardiovascular; sin embargo, una hipotensión o asístole profunda puede causar un "síncope convulsivo" hipóxico, con actividad semejante a convulsiones o espasmos (Ware, 2007).

2.3. EXAMEN FÍSICO CARDIOVASCULAR

2.3.1. Estado general

Observación del paciente, especialmente del estado general, con pérdida de masa muscular, disnea y distensión abdominal (Schaer, 2006). La caquexia cardiaca es la pérdida de grasa corporal total y de masa corporal magra, especialmente de músculo esquelético, a pesar de un apetito normal y una terapia adecuados para la enfermedad cardiaca subyacente (Tilley *et al.*, 2008). La caquexia cardiaca se ha atribuido a una combinación de factores, que incluyen una mala perfusión tisular, hipoxia celular, malabsorción y anorexia (Schaer, 2006). El abdómen debe ser evaluado en todos los pacientes cardiacos. Debe ser inspeccionado en busca de ascitis y hepatoesplenomegalia (signos de falla cardiaca derecha) y evaluado por la presencia de masas a veces relacionadas con enfermedad cardiaca, como los hemangiosarcomas (Nelson, 2003). La piel se palpa en busca de evidencia de edema subcutáneo, que puede ser debido a falla cardiaca derecha u obstrucción venosa (Tilley *et al.*, 2008).

2.3.2. Membranas mucosas

El estado normal de la perfusión periférica es estimado por el color de las membranas mucosas y por el tiempo de llenado capilar (< 2 seg). Usualmente son evaluadas las membranas orales, pero las membranas caudales (prepucial o vaginal) también pueden ser empleadas. La conjuntiva ocular puede ser usada si la mucosa oral está pigmentada (Ware, 2007). Membranas mucosas pálidas indican anemia o perfusión periférica pobre.

Membranas mucosas hiperémicas (rojo oscuro a oscuras) pueden indicar un incremento del volumen del paquete celular (policitemia), lo cual puede ser secundario a un shunt vascular derecha a izquierda crónico. El tiempo de llenado capilar se evalúa al aplicar suficiente presión hasta poner blanca la membrana; el color debe retornar dentro de 2 segundos. La deshidratación y otras causas de gasto cardiaco reducido, causan tiempo de llenado capilar retardado debido al tono simpático periférico elevado y a la vasoconstricción (Ware, 2007). Las mucosas normales de color rosado pueden cambiar a cianóticas en caso de hipoxemia, secundario al pobre intercambio gaseoso por edema pulmonar en casos de insuficiencia cardiaca (Belerenian *et al.,* 2007).

2.3.3. Pulso periférico

La fuerza, regularidad y ritmo de las ondas de presión arterial periférica son evaluadas mediante la palpación de las arterias femorales u otras arterias periféricas. La evaluación de la fuerza del pulso está basada en la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica (Ware, 2007). El pulso femoral se debe evaluar detenidamente en todos los animales en pie o estación. Deben palparse en la zona alta de la extremidad, en el triangulo femoral o inmediatamente por debajo del mismo, que es el punto en el que la arteria está cubierta por menos grasa y músculo (Kittleson, 2000).

Los pulsos normales son fuertes y tienen una rápida frecuencia de subida y bajada (Tilley *et al.*, 2008). La presión del pulso (la presión que se nota por palpación digital del pulso) corresponde a la diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica. La presión del pulso en un animal con presión sistólica normal de 120 mmHg y presión diastólica de 80 mmHg, será de 40 mmHg, pero también será así cuando la primera sea de 200 mmHg y la segunda de 160 mmHg, por lo tanto, la presión sanguínea absoluta no puede determinarse por palpación digital del pulso (Kittleson , 2000).

Pulsos hipercinéticos son aquellos que suben y bajan velozmente, y son debidos a volúmenes grandes de eyección ventricular izquierda con flujos diastólicos rápidos. Pueden producir este tipo de pulso la persistencia del ductus arterioso, la regurgitación aórtica, la anemia, el miedo, la fiebre, la bradicardia severa (Tilley *et al.*, 2008). Pulsos hipocinéticos son aquellos que se sienten más débiles de lo normal y son causados por un volumen de eyección reducido. Esto puede ocurrir con falla cardiaca, hipovolemia y algunas arritmias (Nelson, 2003). Menos pulsos femorales que latidos constituye un déficit de pulso. Los déficit de pulso son detectados al palpar la frecuencia del pulso femoral y simultáneamente contar la frecuencia cardiaca. Varias arritmias cardiacas inducen déficit de pulso al causar que el corazón lata antes de que un llenado ventricular adecuado haya ocurrido; una cantidad mínima o nada de sangre es eyectada en aquellos latidos y hay ausencia de pulso palpable (Ware, 2007).

2.3.4. Palpación precordial

Para empezar la exploración del tórax debe palparse el mismo y anotar cualquier anomalía en su conformación. Tambien hay que evaluar el choque de punta. Por lo general, la mejor zona para palpar el corazón es la región apical izquierda, es decir entre los espacios intercostales cuarto y quinto del lado izquierdo del tórax, en la unión costocondral (Kittleson, 2000).

El precordio es evaluado al posicionar las manos en la pared torácica sobre la región del corazón (latido cardiaco palpable). Normalmente, el impulso más fuerte se siente durante la sístole en el lado izquierdo (ápex izquierdo) entre los espacios intercostales cuarto y sexto. El cambio de lugar del impulso precordial puede ser debido a agrandamiento del corazón, masas que desplazan el corazón, lóbulos pulmonares colapsados permitiendo el desplazamiento del corazón, acumulaciones locales de aire o fluidos (Nelson, 2003). La disminución de la intensidad del impulso precordial puede ser debido a obesidad, efusión pleural, efusión pericárdica, contracciones cardiacas débiles, masas torácicas, neumotórax (Tilley *et al.*, 2008). El término *thrill* precordial se refiere a las vibraciones palpables de la pared torácica causadas por soplos cardiacos muy sonoros. Éstos se sienten como una sensación "zumbante" en la mano. Un *thrill* precordial usualmente está localizado sobre el área donde el soplo es más audible (Ware, 2007).

2.3.5. Auscultación cardiaca

La auscultación cardiaca es la técnica de exploración física más valiosa ante la sospecha de una enfermedad cardiaca ya que éstas suelen generar sonidos anormales (Kittleson, 2000). La auscultación torácica es una parte vital de la exploración y debería realizarse en una habitación tranquila, usando tanto la campana como el diafragma del fonendoscopio, con el fin de detectar los sonidos de alta y baja frecuencia, respectivamente (Schaer, 2006). Los pulmones y el corazón deben ser auscultados separadamente para evitar pasar por alto o confundir algún sonido anormal. Todas las áreas valvulares deberían ser auscultadas en todos los animales. Se pasan por alto defectos cardiacos congénitos cuando se ausculta solamente el área valvular mitral en un animal joven (Tilley *et al.*, 2008). Deben identificarse la frecuencia cardiaca, el ritmo y la intensidad de los sonidos cardiacos, así como la presencia de soplos y de sonidos respiratorios anormales.

La frecuencia cardiaca normal en perros está entre 70-160 latidos por minuto. La obesidad, derrames pleurales o pericárdicos, hernias diafragmáticas y masas intratorácicas grandes pueden amortiguar los sonidos cardiacos. Por el contrario, los sonidos cardiacos pueden incrementar su intensidad en las taquicardias, anemias y excitación, así como en animales delgados o de tórax profundo (Schaer, 2006). En cuanto a la localización de las válvulas con sonidos cardiacos normales en el perro, la válvula de la arteria pulmonar se puede auscultar en el 2°-4° espacio intercostal izquierdo, justo por encima del esternón; la válvula de la arteria aórtica se ausculta en el 4° espacio intercostal izquierdo, justo por encima de la unión condrocostal; la válvula mitral, en el 5° espacio intercostal izquierdo, en la unión costocondral; y la válvula tricúspide se examina en el 3°-5° espacio intercostal derecho, justo por encima de la unión costocondral (Schaer, 2006; Tilley *et al.*, 2008). (**Fig 1).**

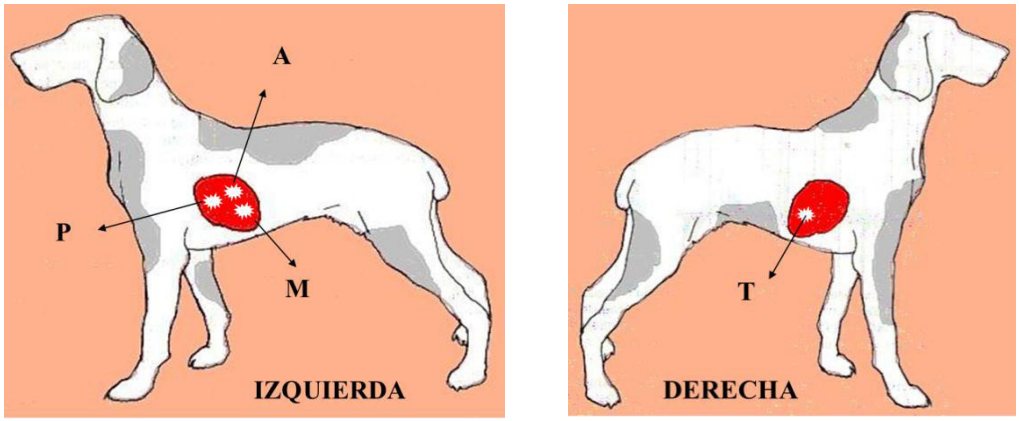


Figura 1. Ubicación de lugares de auscultación cardiaca en caninos.

P=foco pulmonar, A = foco aórtico, M = foco mitral y T = foco tricúspide.

2.3.5.1. Sonidos cardiacos normales

Los sonidos cardiacos se deben a una aceleración o desaceleración abrupta de la sangre y a las vibraciones del corazón y de los vasos (Tilley *et al.*, 2008). Los cuatro sonidos cardiacos se conocen como S_1, S_2, S_3 y S_4. En perros, la presencia de un tercer (S_3) o cuarto (S_4) sonidos se considera anormal, y generalmente indica una patología cardiaca. El primer sonido cardiaco (S_1) se asocia con el cierre de las válvulas aurículoventriculares e indica el comienzo de la sístole. El segundo sonido cardiaco (S_2) se asocia con el cierre de las válvulas pulmonar y aórtica e indica el inicio de la diástole. El tercer sonido cardiaco (S_3) es causado por un llenado ventricular rápido, lo que sucede al principio de la diástole. El cuarto sonido cardiaco (S_4) es un ruido presistólico que se escucha antes que el primero normal y se debe a la vibración producida por la contracción auricular contra un ventrículo poco distensible (Schaer, 2006).

Es esencial identificar el primer y segundo ruidos cardiacos en todos los pacientes para que la auscultación sea empleada como una herramienta efectiva en el diagnóstico de la enfermedad cardiaca. Si estuvieran presentes sonidos extraños, entonces puede ser necesario moverse a otra área del tórax para identificar apropiadamente estos sonidos (Tilley *et al.*, 2008).

2.3.5.2. Sonidos cardiacos anormales

El soplo cardiaco consiste en una serie prolongada de vibraciones audibles que se originan en el corazón o en los vasos sanguíneos. Los soplos se generan a partir de dos mecanismos básicos, el más habitual de los cuales es la turbulencia del flujo sanguíneo. El otro, menos habitual, es la vibración de estructuras cardíacas, como parte de una válvula o de una cuerda tendinosa (Kittleson, 2000).

La turbulencia causante por los soplos está generalmente asociada con flujos de gran velocidad, alteraciones anormales del flujo, o reducción de la viscosidad de la sangre (anemias, por ejemplo) (Ware, 2007) La intensidad de un soplo no se corresponde necesariamente con la severidad de la patología cardiaca subyacente ni con la existencia de insuficiencia cardiaca congestiva. La intensidad o sonoridad de un soplo puede ser evaluado en base a una escala del 1 al 6. En el grado I/VI, es necesaria una auscultación cuidadosa; el soplo no se aprecia inmediatamente. En el grado II/VI, el soplo es suave, pero se escucha inmediatamente cuando se apoya el estetoscopio en la pared torácica.

En el grado III/VI, el soplo tiene una intensidad aproximada igual que la de los sonidos cardiacos normales. En el grado IV/VI, el soplo es más alto que los sonidos cardiacos normales, pero sin *thrill* precordial. En el grado V/VI, el soplo cardiaco es alto y se siente un *thrill* precordial

palpable. Por último, el grado VI/VI comprende un soplo cardiaco muy alto que se escucha manteniendo el estetoscopio separado de la pared torácica (Schaer, 2006).

2.3.6. Clasificacion de la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) según ISACHC (Consejo Internacional para la Salud Cardiaca en Pequeños Animales)

Desde un punto de vista clínico existen numerosos sistemas de clasificación de los pacientes de acuerdo a la gravedad de la insuficiencia cardiaca (Alvarez Ramirez y Martinez, 2009). Dentro de ellas, podemos mencionar a la clasificación del International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC), que propuso una clasificación de la insuficiencia cardiaca congestiva:

Clase I. Paciente asintomático

A- Están presentes signos de enfermedad cardiaca, pero sin signos de compensación evidentes.
B- Están presentes signos de enfermedad cardiaca, con signos de compensación detectados radio o ecográficamente.

Clase II. Falla cardiaca leve a moderada.

Signos: intolerancia al ejercicio, tos, taquipnea, distress respiratorio, leve ascitis.

Clase III. Falla cardiaca avanzada.

Signos obvios de falla cardiaca avanzada, disnea, profunda intolerancia al ejercicio, signos de hipoperfusión en reposo, paciente moribundo o en shock cardiogénico.
A- Pacientes ambulatorios. Pueden ser enviados a casa con tratamiento.
B- Pacientes que requieren hospitalización. Necesariamente tienen que ser internados.

Tenemos así, en la *Clase I* pacientes con soplo de regurgitación, que se presentan a la consulta en forma asintomática, en que el diagnóstico de insuficiencia mitral es un hallazgo incidental, detectándose el problema a partir de un buen examen clínico.

En los de *Clase II*, el motivo principal de consulta es la tos de curso paroxístico, principalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana, esta tos por lo general termina con una expectoración y es muy común que el propietario asocie este problema con un cuadro digestivo. También pueden presentarse por una leve disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio.

Los de *Clase III*, son pacientes más graves y de enfermedad crónica, con tos frecuente y exacerbada por el aumento de ejercicio, la comida o la colocación del collar, disnea, posiciones ortopneicas para buscar un mejor ingreso de aire, la congestión pulmonar hace que el paciente no pueda tener un buen descanso y luego el edema se hace más severo, puede involucrar el lado

derecho (caracterizado por hepato-esplenomegalia, ascitis y agrandamiento de los vasos venosos periféricos) y llevar a un shock cardiogénico. También pueden presentarse sincopes, asociados a un agrandamiento atrial, que producirá taquiarritmias, o sincopes por causa tusígena. La tos se presenta en los pacientes con endocardiosis mitral, debido principalmente a dos causas, una es el acúmulo de fluidos ya sea a nivel intersticial o alveolar en pulmón (edema) y la otra causa es mecánica, ya que en etapas avanzadas de la enfermedad, la regurgitación crónica de sangre desde el ventrículo a la aurícula, produce un aumento del llenado auricular y por consiguiente un aumento de tamaño de la auricula izquierda. Ese agrandamiento, produce una compresión del bronquio principal izquierdo y la tos consecuente.

2.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

2.4.1. Radiología Cardiaca

La radiografía torácica es considerada uno de los principales exámenes complementarios de evaluación cardiopulmonar en pequeños animales. Permite valorar los cambios en las estructuras torácicas, posición de la tráquea y bronquios principales, modificaciones en la silueta cardiaca y vascularización pulmonar (Suter, 1984 y Schelling, 1995).

Las radiografías torácicas son esenciales en la evaluación de los animales en los que se sospecha una enfermedad cardiaca (kittleson, 2000). Asimismo, pueden facilitar o confirmar un diagnóstico presuntivo sobre la base de la exploración física, ayudar a establecer la severidad de la enfermedad cardiaca o recabar información sobre la eficacia de un tratamiento (Ware, 2006; Schaer, 2006).

El corazón se encuentra formando un ángulo en el tórax (se ve fácilmente en la proyección lateral) con el ápex localizado más caudalmente que la base.

El contorno cardiaco real no se ve en una radiografía. Es por esto que, en radiología, se utiliza el término silueta cardiaca para referirse al corazón, pericardio, contenido pericárdico y origen de la aorta y arteria pulmonar principal.

Esto contrasta con un examen ecocardiográfico en que el corazón, el origen de los vasos principales, el pericardio y el contenido pericárdico se pueden visualizar como estructuras separadas. Radiográficamente, el contorno de la silueta cardiaca está poco definido y detalles como los surcos coronarios y la separación de los atrios de los ventrículos no se aprecian. Las arterias y venas coronarias tampoco son radiográficamente visibles. Sin embargo, es posible inferir la ubicación de las cámaras cardiacas principales en una radiografía e identificar los cambios patológicos en su tamaño, en cierta medida (Johnson *et al*., 2008) (**Fig. 2**).

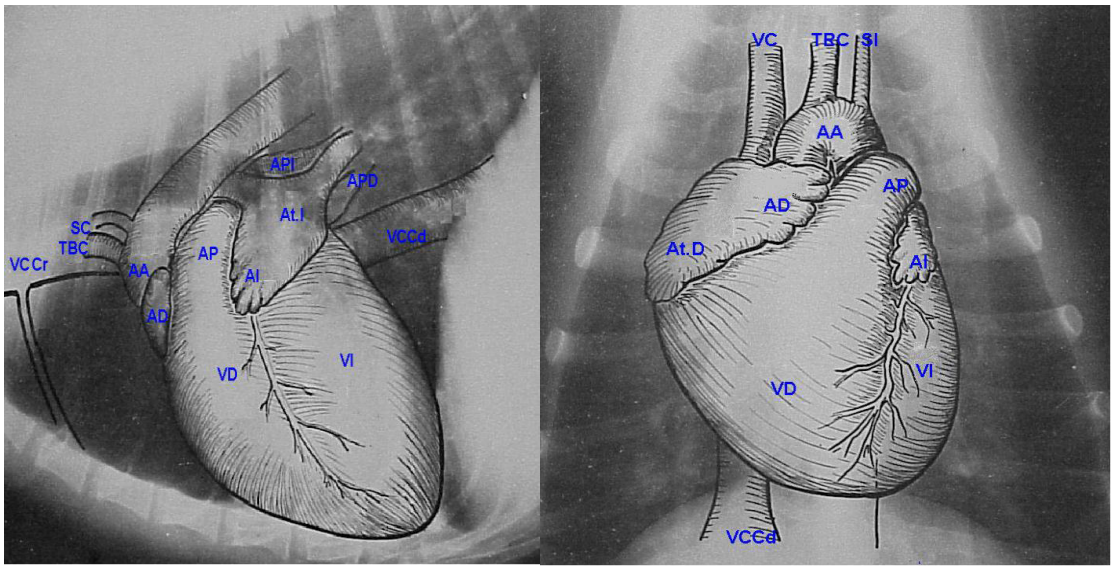


Fig. 2: Anatomía radiográfica cardiaca normal. AI: aurícula izquierda , API: arteria pulmonar izquierda, APD: arteria pulmonar derecha, VCCd: vena cava caudal, AA: aorta, AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, SI: arteria subclavia izquierda, TBC: tronco braquiocefálico, VCCr: vena cava craneal (Johnson *et al.,* 2008).

Es fundamental tener un cuidado importante sobre una posición adecuada en el uso de las referencias adecuadas a la hora de interpretar. Los hallazgos radiográficos no son lo suficientemente consistentes para llevar a un diagnóstico definitivo sin una evidencia clínica que lo apoye. El estudio radiográfico aislado de la información clínica no proporciona un diagnóstico (Tilley, 2008).

2.4.1.1. Parámetros radiográficos cardiacos

Para establecer un diagnóstico correcto son necesarias radiografías de buena calidad. La exposición debe realizarse durante el momento de máxima inspiración, de manera que los campos pulmonares se encuentren completamente expandidos y ventilados. Debe realizarse una proyección lateral derecha (LLD) y una dorsoventral (DV), mejor que una ventrodorsal. Se prefieren estas proyecciones porque el corazón descansa en una posición más consistente (Pekins, 1979; Schaer, 2006).

Con la primera incidencia se puede medir el índice cardiaco vertebral (ICV), medida que relaciona la dimensión cardíaca con las vértebras dorsales, cuantificando la presencia y grado de cardiomegalia (Buchanan, 2000; Kittleson, 2000; Schelling, 2005; Belerenian *et al*., 2007; Ford *et al*., 2007; Marin *et al*., 2007).

Los corazones normales tienen un ICV de 8 a 10.5. Debe tenerse cuidado con ciertas razas que tienen una conformación desproporcionada entre el esqueleto y el peso corporal. Aunque el concepto de ICV es más preciso, la evaluación clínica es necesaria para evitar el sobre diagnosticar o no diagnosticar enfermedades cardiacas. (Tilley, 2008).

2.4.1.2. Signos radiográficos de la enfermedad cardiaca

2.4.1.2.1. *Incremento de la silueta cardiaca*

La subjetividad de los criterios radiográficos para valorar cardiomegalia generó la necesidad de disponer de algún criterio radiográfico objetivo que pudiera precisar mejor la presencia o ausencia de cardiomegalia (Buchanan y Bücheler 1995).

Los índices vertebrales cardiacos por encima de 11 deben considerarse agrandados (Schaer, 2006). El término cardiomegalia es empleado para describir el agrandamiento del corazón. El término también es aplicado cuando se describe la silueta cardiaca en las radiografías (Ware, 2007).

2.4.1.2.2. *Desplazamiento dorsal de la tráquea*

El agrandamiento cardiaco puede ser generalizado o localizado a un lado o cámara, así como cardiomegalia del lado izquierdo o agrandamiento del lado izquierdo, lo cual provoca la elevación dorsal de la porción caudal de la tráquea y la carina, además de la elevación dorsal desproporcionada del bronquio principal, provocando un paralelismo de la tráquea en relación con las vértebras torácicas (Tilley, 2008) (**Fig. 3**).

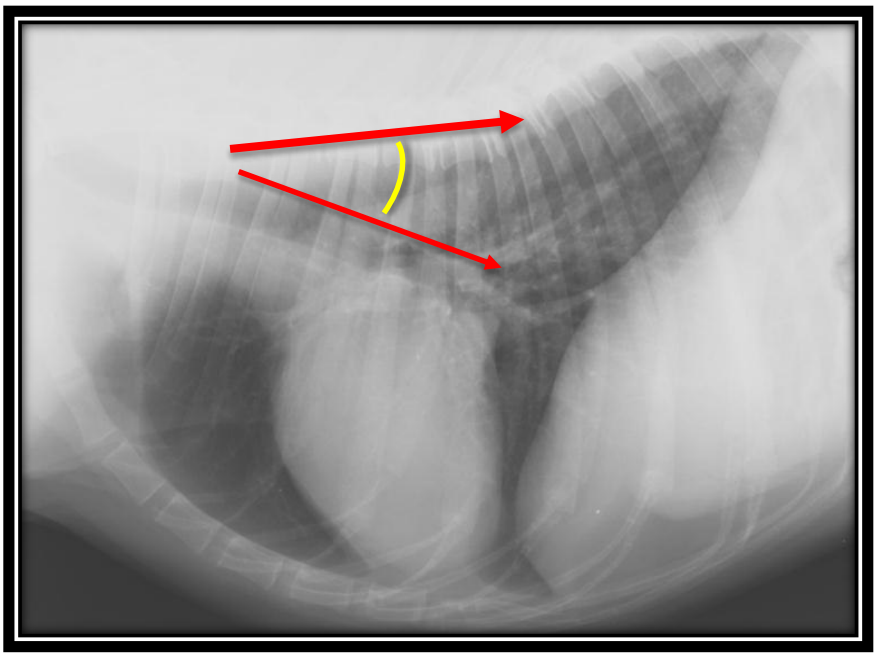


Fig. 3. Radiografía torácica lateral demostrando el ángulo tráqueovertebral

en un paciente normal.

2.4.2. Ecocardiografía

La ecocardiografía se define como el estudio ultrasónico del corazón (Belerenian *et al*., 2001).

Es la técnica que más ha revolucionado el acercamiento clínico a la anatomía cardiaca. La gran velocidad de obtención de imágenes permite examinar el movimiento cardiaco en el tiempo y, por lo tanto, valorar la funcionalidad cardiaca de forma no invasiva (Esteve, 2000). La ecocardiografía es una herramienta diagnóstica muy importante, no obstante, no debe ser utilizado en solitario. Se recomienda considerarla una herramienta más del examen cardiovascular completo (Kittleson, 2000).

La ecocardiografía permite establecer una relación entre los parámetros cuantitativos de la función cardiaca y el estado clínico funcional de la ICC discreta, moderada y grave, enmarcando el paciente de acuerdo con la gravedad de la enfermedad (Muzzi *et al.,* 2002; Choi *et al*., 2004).

En nuestro medio este valioso método de diagnóstico, no está al alcance de la gran mayoría de los clínicos, de allí la importancia que tengamos que valernos de todos los medios o métodos para llegar al diagnóstico de la EVMA.

Existen diferentes tipos de ecocardiografía. Los modos ecocardiográficos más utilizados son el mono dimensional (modo M) y el bidimensional (modo B). Éstos evalúan la anatomía de las cámaras cardiacas y su movimiento. Las mejores imágenes se obtienen cuando las estructuras se sitúan perpendiculares al haz de ultrasonidos.

2.4.2.1. Ecocardiografía Modo B

También llamado bidimensional o de movimiento en tiempo real, es el formato de ultrasonido más conocido. Se proyectan múltiples haces de sonido emitidos de manera secuencial en forma de abanico y se obtienen imágenes bidimensionales en movimiento.

La ecocardiografía en modo B es la más ampliamente usada en la clínica. Para realizar una ecocardiografía disponemos de ventanas torácicas limitadas debido a estructuras anatómicas como las costillas y los campos pulmonares. Para una correcta exploración ecocardiográfica se recomienda el uso de un transductor sectorial o curvilíneo. Se necesita también una alta resolución temporal, lo que se consigue disminuyendo la profundidad de campo y minimizando el ángulo sectorial. Las frecuencias recomendadas son de 8-12 MHz para perros pequeños, de 4-8 MHz para perros entre 5-40 Kg y de 2-4 MHz para perros grandes (> 40 Kg).

Los haces de sonido se proyectan a una velocidad tan rápida que permiten producir una imagen en tiempo real (Belerenian *et al*., 2001). A medida que el sector de sonido se envía a través del corazón, el tejido blando refleja el sonido de vuelta hacia el transductor y aparece de color blanco en el monitor (Boon, 2011).

Sus aplicaciones incluyen demostrar la morfología cardiaca y cuantificar las dimensiones camerales (Tilley *et al*., 2008).

2.4.2.2. Ecocardiografía modo M

La ecocardiografía modo M permite medir el tamaño de las cámaras y el grosor de las paredes, y aporta información sobre la caracterización y el tiempo de movimiento en relación al electrocardiograma durante el ciclo cardiaco (Schaer, 2006).

En el modo M, son evaluadas las características de la sobrecarga del volumen ventricular izquierdo, incluido aumento del volumen diastólico, hipercinesia septal demostrada por el aumento del valor de la fracción de acortamiento (FA) (kienle & Thomas, 2004)**.** La fracción de acortamiento ventricular es el índice más utilizado para estimar la función ventricular izquierda y consiste en la relación entre el diámetro diastólico y el diámetro sistólico, y se expresa como porcentaje para calcular un cierto cambio en el tamaño ventricular izquierdo entre el momento del llenado y vaciado.

Caninos de razas pequeñas con regurgitación de la válvula mitral leve presentan, en media FA de 37%; los caninos con grado moderado presentan valores de aproximadamente 40%; y los caninos con grado grave pueden llegar a 51% (Kittleson, 2006).

2.4.2.3. Ecocardiografía Doppler

La ecocardiografía Doppler rastrea el flujo sanguíneo a través del corazón y de los grandes vasos. La imagenología Doppler mide la dirección, velocidad y carácter (laminar versus no laminar) del flujo sanguíneo. Las mediciones Doppler también pueden ser convertidas a presión usando la ecuación de Bernoulli, por lo que las mediciones de presión intracardiaca pueden ser estimadas no invasivamente (Nelson, 2003).

La relación entre el diámetro de aurícula izquierda y dimensión interna de la arteria aorta (AI/AO) es utilizada para evaluar la dilatación atrial izquierda, con el valor de la normalidad estipulado en 1.3 cm, con el aumento de ese valor se considera dilatación atrial izquierda (Kienle & Thomas, 2004).

2.4.3. Estudio hematológico

Las enfermedades cardiovasculares son muy prevalentes en los pacientes con enfermedad renal crónica · El riñon posee diferentes papeles en el mantenimiento de la homeostasis. En los mamíferos, los dos riñones reciben alrededor del 25% del gasto cardiaco; además de filtrar la sangre para eliminar los desechos metabólicos mientras que recuperan las sustancias filtradas que son necesarias para el organismo, incluyendo proteínas de bajo peso molecular, agua y electrolitos (Cunningham, 2009).

La elevación en sangre de la concentración de urea, creatinina y otros catabolitos nitrogenados no proteicos de bajo y mediano peso molecular se denomina "azotemia", si esta condición produce signos clínicos recibe el nombre de "uremia". También aumentan la urea y creatinina por disminución del filtrado glomerular, además puede ser constante la hipoproteinemia por hipoalbuminemia consecuente con la lesión glomerular provocada por la congestión (Montoya, 2001), como respuesta renal debido a los cambios hemodinámicos que se manifiestan como una azotemia prerenal secundaria al deterioro de la perfusión renal (Tilley y Smith, 1998), pudiéndose originar por: Choque, deshidratación, hipotensión, hipovolemia, disminución del gasto cardiaco o aumento de la presión oncótica sanguínea (Benjamin, 1998; Pastor, 2003).

La vasoconstricción renal provoca que los riñones no puedan producir orina de la manera habitual y por lo tanto,no pueden eliminar del organismo el exceso de sangre y líquido intersticial acumulado en una situación de insuficiencia cardiaca (Cunningham, 2009), debido a ello la disfunción renal aumenta con la gravedad del fallo cardiaco congestivo siendo ésta una alteración frecuente en perros con enfermedad valvular mitral (Roura, 2011).

La policitemia compensatoria puede aparecer en respuesta al estado de hipoxia que estimula la producción de eritropoyetina; al cabo del tiempo se establece una anemia normocítica normocrómica (Montoya, 2001). La principal causa de la anemia, probablemente, sea el fallo renal generado por la función cardiaca deteriorada, con reducido gasto cardíaco y vasoconstricción renal que lleva a la isquemia renal prolongada. Esto causa daño renal y disminuye la producción de eritropoyetina en los riñones. Sin embargo, no todos los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) y anemia tienen fallo renal. Estudios en animales mostraron que la IC sola puede causar anemia·(Nanas *et al*., 2016)

El hemograma y las pruebas bioquímicas realizadas con regularidad resultan útiles para detectar posibles enfermedades concomitantes, así como posible fuente de complicaciones (Morgan, 2004), determinando el impacto de la falla cardiaca en otros órganos como en los riñones, el hígado y para ver el estado general de los pacientes para comenzar la terapia cardiaca (Mucha, 2009), pues una aproximación a la gravedad de la insuficiencia mitral aumenta las posibilidades

de establecer un pronóstico y de adecuar las intervenciones terapéuticas al estadio del animal (Ettinger, 1992). El hemograma y el perfil bioquímico de úrea y creatinina sirven para detectar alteraciones renales y para definir los valores basales antes de iniciar el tratamiento, pues la uremia y la creatinemia pueden variar tras el inicio tratamiento (Freeman y Rush, 2008).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar y época del estudio.

El presente estudio se realizó en la Clínica de Animales Menores (CAM) y Laboratorio de Patología Clínica (LPC) de la Facultad de Medicina Veterinaria (FMV) de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM).

Se evaluaron a todos los pacientes que eran derivados para consulta cardiológica en la CAM desde Enero del 2013 a Enero del 2014; y se tomaron en cuenta aquellos que demostraban sintomatología de la enfermedad valvular mitral. Los datos recolectados de la anamnesis y resultados de los diferentes exámenes complementarios (Hemograma, determinación de niveles de urea y creatinina, estudio radiográfico y ecocardiográfico), fueron registrados en una ficha elaborada especialmente para la adecuada recopilación de los mismos. (Apéndice del 1 al 13).

3.2. Tamaño muestral.

En el presente trabajo se evaluaron 64 caninos : 39 machos y 25 hembras (sin distinción de sexo,edad y peso) que llegaban por consulta cardiológica a la clínica; los cuales fueron evaluados mediante el examen clínico cardiaco y tres pruebas complementarias (Exámenes de sangre, estudio radiográfico y estudio ecocardiográfico), mediante una sujeción cuidadosa para evitar cualquier tipo de stress, lo cual, pudiera generar riesgo de vida para el paciente.

3.3. Diagnóstico clínico de pacientes cardiacos

Para el diagnóstico clínico se tomó en cuenta a los animales que presentaron a la auscultación un soplo holosistólico/pantosistólico (intensidad I/VI a VI/VI) a nivel del 5to espacio intercostal del lado izquierdo (Tilley, 2008), el cual fue realizado con un estetoscopio Littman neonatal y

ratificado posteriormente mediante ecocardiografía y los siguientes signos: tos, dificultad respiratoria, pérdida de peso, condición corporal, coloración de mucosas, ascitis, sincope, llenado capilar, soplo, frecuencia cardiaca y pulso femoral (Apéndice 3, 4 y 5).

3.4. Estudio Radiográfico

Las radiografías torácicas fueron tomadas en la posicion decúbito lateral derecha, en el momento de inspiración máxima, siendo realizadas con un aparato de rayos X (General Electric Mobile 225) con una potencia de 100 a 300 mA. Para la realización de las tomas radiográficas se utilizaron chasis Green 400 de 24 x 30 cm y películas radiográficas marca Kodak Medical purpose green. El kilovoltaje necesario para cada animal en concreto se obtenía con los valores de exposición establecidos en el protocolo radiográfico de la CAM. Posteriormente fueron procesadas manualmente con un revelador/reforzador y fijador/reforzador Kodak GBX en una sala de cuarto oscuro.

Las lecturas se realizaron en un negatoscopio convencional, determinándose el tamaño cardiaco a través del índice cardiovertebral (ICV). En la vista radiográfica lateral derecha se visualizó el tamaño y la forma del corazón, campo pulmonar y el ángulo de la tráquea en relación con las vértebras torácicas, (Apéndice 12 y 13).

Los parámetros que se incluyeron en este estudio fueron:

1. Estimación del tamaño cardiaco en relación a la columna vertebral: Se utilizó el sistema de la escala vertebral (ICV), según el cual se obtenían dos medidas principales del corazón (ejes cardiacos largo y corto), usando la proyección lateral (a y b)(**figura 4**).

El ICV se calculó midiendo la longitud del eje largo del corazón desde carina hacia ápice cardiaco (**a**) y midiendo el número de vértebras torácicas que abarca, comenzando desde el extremo craneal de la cuarta vértebra torácica (T4); luego, se midió el eje corto, perpendicular al eje largo, medido en su punto de máxima extensión desde el borde craneal al borde caudal cardiaco (**b**), calculando el número de vértebras torácicas que abarca, partiendo también de T4. El ICV es la suma del número total de vértebras torácicas (ejes largo y corto) (Buchanan y Buncheler, 1995; Kittleson, 2000; Schelling, 2005; Belerenian *et al*., 2007; Ford *et al.,* 2007).

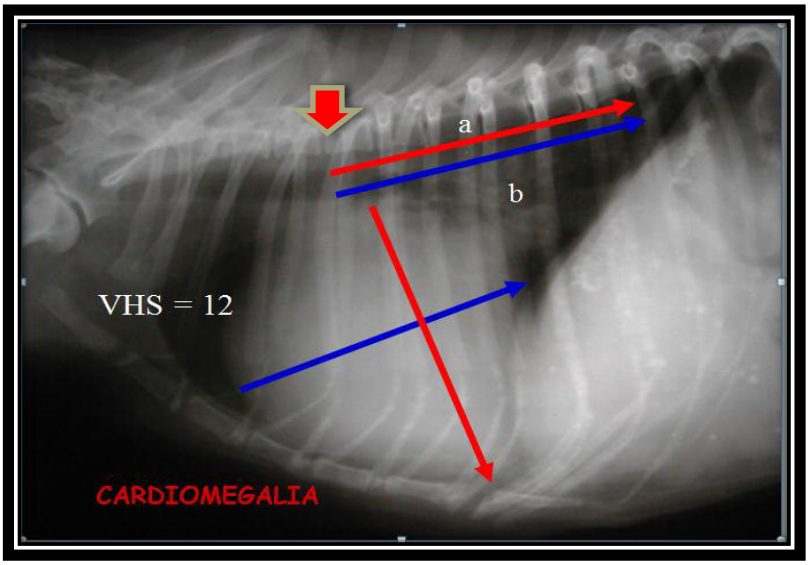


Fig. 4. Radiografía lateral de tórax mostrando la medida cardiovertebral aumentada (ICV ó VHS). La flecha señala el inicio de la cuarta vertebra torácica (T4).

2. Estimación del tamaño de la silueta cardiaca en relación a la posición de la tráquea: La posición de la tráquea cambia en función del tamaño del corazón. Cualquier incremento del tamaño cardiaco, ya sea en dirección craneal, caudal o dorsal puede desplazar dorsalmente la tráquea ya que se incrementa la distancia entre el ápex y la base cardiaca. El ángulo normal entre la tráquea y columna vertebral es 30°; pero al incrementarse el tamaño cardiaco, esta angulación acostumbra disminuir (Suter y Lord, 1984) (**Figura 5**).

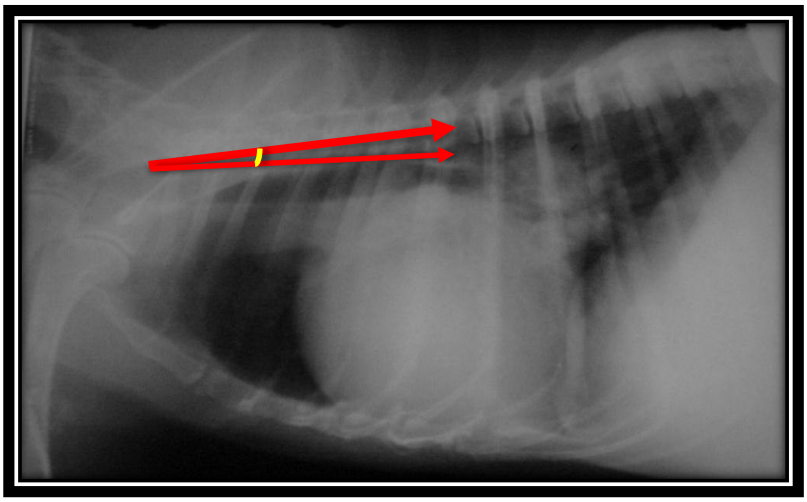


Fig. 5. Radiografía lateral de tórax con evidencia de disminución del ángulo tráqueo vertebral y desplazamiento dorsal de la tráquea..

3.5. Estudio ecocardiográfico

Las ecocardiografías se realizaron con un Ecógrafo medison, modelo SonoAce Pico con un transductor microconvexo de 4 a 9 MHz.

El examen fue realizado sobre una mesa con escotadura triangulo curvo, posicionándolo en decúbito lateral ó paraesternal izquierdo y derecho, con el área cardiaca rasurada hacia la escotadura de la mesa y utilizando el transductor desde abajo, previa aplicación de gel ultrasónico. Para la realización de las ecocardiografías se siguieron las indicaciones descritas (Thomas, 1984; Kirberger *et al*., 1992).

A partir del acceso paraesternal derecho (**Fig. 6**) se localizan los planos de corte del eje cardiaco largo, en los que se valora el aspecto ecográfico de la válvula mitral y sus cuerdas en modo B (bidimensional). Rotando el transductor 90º se obtienen los cortes del pequeño eje o eje corto para la realización de las medidas en modo M o(unidimensional) (**Fig. 7**). Las medidas incluidas en el estudio fueron: diametro interno del ventrículo izquierdo, espesor de la pared ventricular izquierda y septo ventricular, fracción de acortamiento, fracción de eyección y relación de aurícula izquierda y aorta según siguieron los criterios de la American Society of Echocardiography (Shan *et al*., 1978; O'Rourke *et al*., 1984) (Apéndice **5 y 6**). Debido a que las medidas ecocardiográficas directas dependen del peso corporal del paciente, se ratificó cada resultado por el que se considera normal para el peso de cada animal (Boon *et al*., 1983).

A partir del acceso paraesternal izquierdo, cortes 4 y 5 cámaras, se valora el aspecto de la válvula mitral y mediante el doppler color se localizaba el flujo regurgitante en atrio izquierdo de alta velocidad, por la visualización de un flujo azul brillante y/o mosaico (**Fig. 8 y 9**).

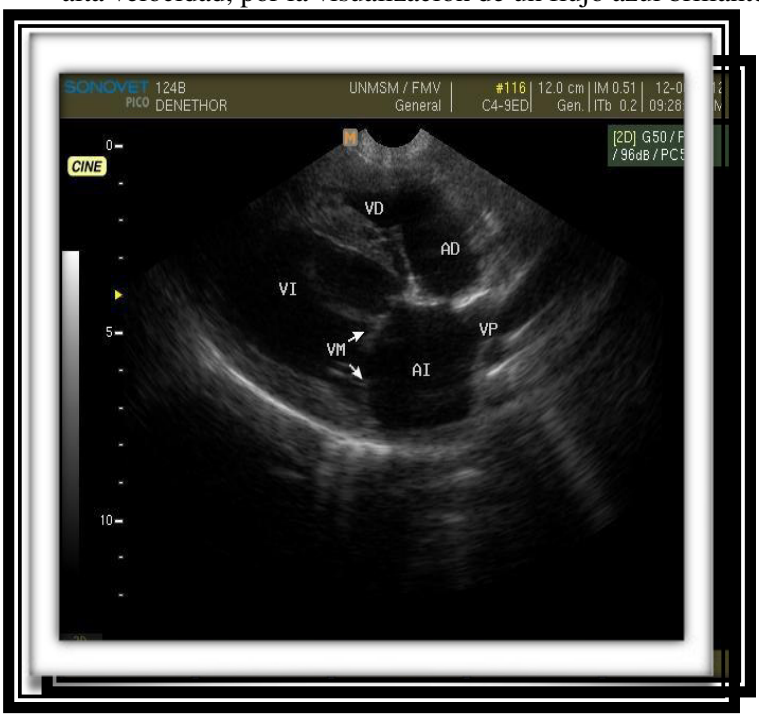


Fig. 6. Imagen ecocardiográfica en vista paraesternal derecha longitudinal en Modo B, visualizando las 4 cámaras cardiacas: VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho, AI: aurícula izquierda, AD: atrio derecho y VM: válvula mitral

Fig. 7. Imagen ecocardiográfica en vista paraesternal derecha transversal en modo M del ventrículo izquierdo (VI), el septo ventricular (SV) y pared ventricular izquierda libre (PVIL) en milímetros (mm

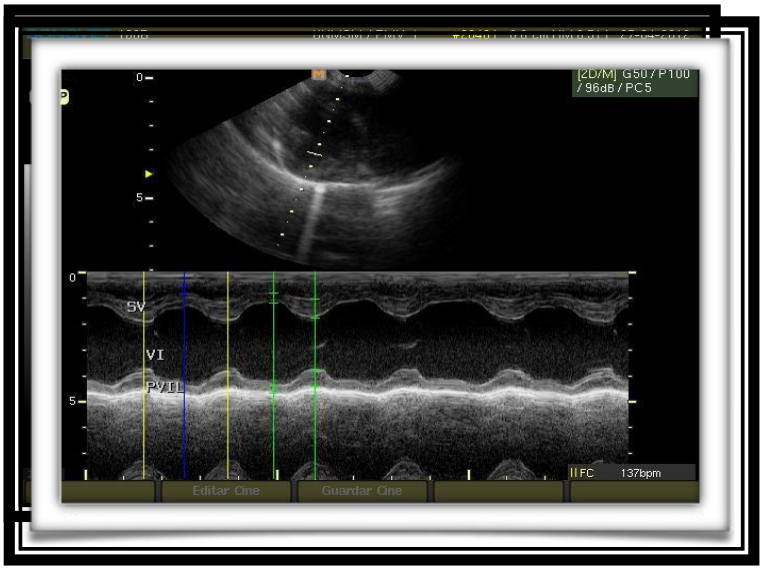


Fig. 8. Examen ecocardiográfico, mostrando el lugar donde se coloca el transductor (vista paraesternal izquierda).



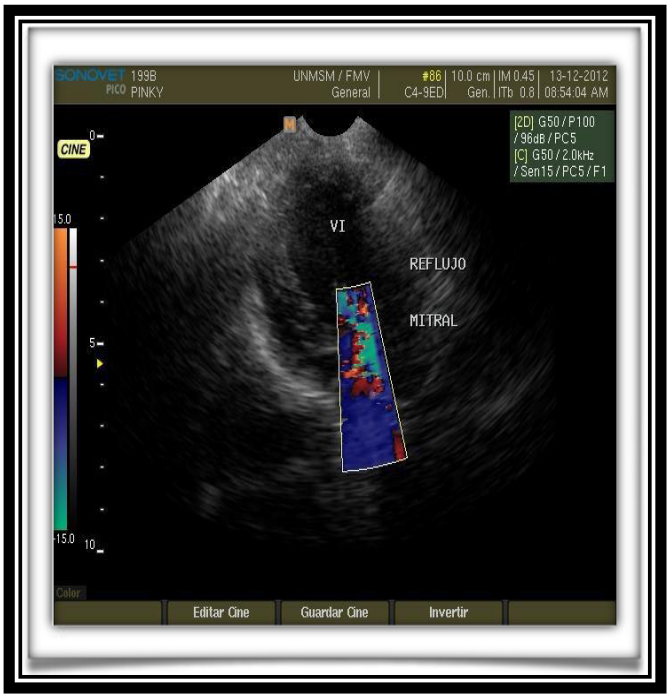


Fig. 9. Imagen ecocardiográfica en modo B, mostrando una gama de colores en mosaico a nivel de la válvula mitral, identificado como regurgitación ó reflujo mitral.

3.6. Estudio hematológico

Para la realización de las muestras de hemograma y determinación de valores de urea y creatinina se realizaron los siguientes pasos:

3.6.1 Para la extracción de sangre

Toma de muestra sanguínea (agujas # 21G x 1, tubo al vacío de 3 ml con anticoagulante EDTA-Etileno-di-amino-tetra-acético, guantes, alcohol al 70 %, algodón).

3.6.2. Equipos y materiales para el hemograma.

- Equipo automatizado: ABACUS JUNIOR VET 5.
- Frotis sanguíneo (recuento diferencial)
- Láminas portaobjetos.
- Colorante Wright.
- Solución Buffer.
- Agua corriente.
- Reloj.
- Microscopio de luz artificial y objetivo por 100x.
- Contómetro diferencial de células sanguineas.
- Aceite de inmersión.
- Lápiz marcador.

3.6.3. Para obtención del suero

 En la muestra de sangre colectada en tubos sin anticoagulante, luego de haberse formado y retraído el coágulo se centrifugó a 3000 RPM durante 10 minutos, para sedimentar todos los elementos formes aún presentes. Se retiró el suero, colocándolo en un tubo nuevo y rotulado.

 Materiales:

- Tubos de ensayo sin EDTA.
- Gradilla.
- Pipetas de 1ml y de 5ml.
- Centrífuga.
- Reloj.

3.6.4. Niveles de Urea y Creatinina.

Se determinó mediante método colorimétrico, utilizando reactivos del laboratorio Wiener lab. Para la **Urea,** este método se fundamenta en la descomposición de la misma, por parte de la ureasa en dióxido de carbono y amoniaco; éste último reacciona con el fenol e hipoclorito de sodio en un medio alcalino, produciéndose azul de indofenol, el cual fue determinado colorimétricamente con un espectrofotómetro UV con un filtro de 540nm (Wiener Lab, 2000). Para la **Creatinina, e**ste método se fundamenta en la reacción de la creatinina con el picrato alcalino en un medio tamponado, previa desproteinización del suero con ácido pícrico; obteniéndose un cromógeno, el cual fue medido con ayuda de un espectrofotómetro UV con un filtro de 540 nm (Wiener Lab, 2000).

3.6.5. Equipos y materiales para pruebas de Urea y Creatinina

3.6.5.1. **Determinación de Urea Sérica**

- Pipetas de 100 y 1000µl.
- Tips.
- Equipo de baño María a 37ºC.
- Reloj.
- Reactivos Uremia (Wiener Lab)
- Reactivo 1: Reactivo desecado, conteniendo fenol, nitroferricianuro de sodio y etilén-bis-ditiocarbamato manganoso.
- Reactivo 2: Reactivo concentrado de hipoclorito de sodio y p-toluén sulfonclo-ramida en hidróxido de sodio.
- Estándar : Solución de Urea 0.60 g/L
- Espectrofotómetro UV modelo 5010

3.6.5.2. **Determinación de Creatinina sérica**

- Pipetas de 1 ml y 5 ml.
- Reloj o timer.
- Reactivos Creatinina (Wiener Lab).
- Reactivo 1: ácido pícrico 41.4 nmol/L.
- Reactivo 2: Buffer glicina/NaOH 1 mol/L; pH final 12.4.
- Estándar: Solución de Creatinina 20 mg /L.
- Espectrofotómetro modelo 5010

3.7. Análisis estadístico

La información obtenida fue transferida a una base de datos en el programa Microsoft Excel. El lenguaje utilizado fue numérico para facilitar los cálculos estadísticos y la leyenda respectiva se almacenó en una hoja aparte. A cada variable del estudio le correspondió una o más columnas dentro de la base de datos de acuerdo a la definición operacional de la misma. Después de culminada la base de datos inicial, se realizó una revisión completa de la información introducida revisando los datos de cada una de las variables consignadas. Al final del proceso se obtuvo la base de datos definitiva para realizar el análisis estadístico correspondiente.

El procesamiento de datos se realizó utilizando un programa estadístico comercial (IBM Stata 12.0). La caracterización de los casos fue realizado haciendo uso de estadística descriptiva. Las variables cuantitativas fueron resumidas mediante medidas de tendencia central (media) y medias de dispersión (desviación estándar y valores extremos). Las variables cualitativas (sexo, grupo etáreo, raza, etc.) se resumieron en tablas de frecuencia. y chi cuadrado fisher.

3.7.1. Codificación de las variables

Una vez recopilados todos los datos de interés para el estudio, se procedió a codificarlos, registrando el número (“0”) para indicar la ausencia, y el número uno (“1”) para indicar la presencia, del respectivo signo clínico. Las razas no se codificaron, sino que permanecieron como variables nominales (Apéndice 1 y 2).

El sexo se codificó como (“0”) para hembras y uno (“1”) para machos (Apéndice 1 y 2). Para la condición corporal se estableció tres grados: cero (“0”) para indicar un paciente de condición normal; uno (“1”) para indicar un paciente de condición obeso y dos (“2”) para indicar un paciente de condición caquéctico.

La intensidad de soplo cardiaco se codificó como cero (“0”) para indicar al paciente con intensidad de soplo I/VI; uno (“1”) para indicar al paciente con intensidad de soplo II/VI; dos (“2”) para indicar al paciente con intensidad de soplo III/VI; tres (“3”) para indicar al paciente con intensidad de soplo IV/VI ; cuatro (“4”) para indicar al paciente con intensidad de soplo V/VI ; cinco (“5”) para indicar al paciente con intensidad de soplo VI/VI.

Para el estudio radiográfico se tomó en cuenta el Indice Cardiaco como: uno (“1”) para indicar al paciente con aumento cardiaco y cero (“0”) para indicar al paciente con corazón normal y para desplazamiento traqueal como: cero (“0”) para indicar al paciente que no tiene desplazamiento traqueal y uno (“1”) para indicar que tiene desplazamiento traqueal (Apéndice 12 y 13).

Para el estudio ecocardiográfico se tomó en cuenta: la fracción de acortamiento, fracción de eyección, relación de auricula izquierda / aorta y pared ventricular izquierda como cero (“0”) para indicar normal y uno (“1”) para indicar valor anormal (Apéndice 6,7 y 8).

Para el estudio hematológico se tomó en cuenta: número de eritrocitos, concentración de hemoglobina y porcentaje de hematocrito como cero (“0”) para indicar valor normal; uno (“1”) para indicar valor aumentado y dos (“2”) para indicar valor disminuido (apéndice 9, 10 y 11).

Para la determinación de urea y creatinina se codificó con cero (“0”) para indicar valor normal y uno (“1”) para indicar valor aumentado.

IV. RESULTADOS

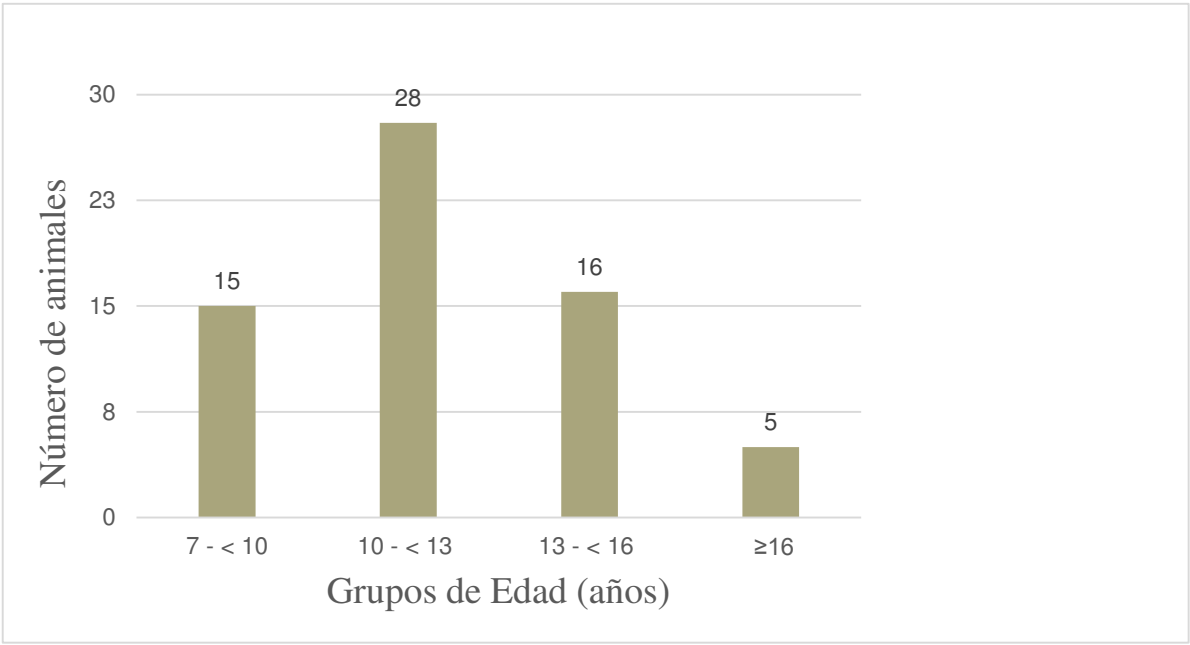
Existe una mayor proporción de machos que hembras; aproximadamente 1.5 machos con la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (EVMA) por cada hembra; además de encontrar que no hay asociación con respecto al grupo etario descrito (p = 0.135).

Cuadro 1. Frecuencia de la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida según edad y sexo en caninos.

EDAD (Años)	**S E X O**		
	Machos	Hembras	Número de Animales
	N° de Animales	N° de Animales	
7 - < 10	11	4	15
10 - < 13	18	10	28
13 - < 16	6	10	16
≥ 16	4	1	5
Total	39	25	64

Los 64 animales fueron pacientes cardiacos encontrándolos en un rango disperso que varia entre 7 a 19 años, clasificándose los pacientes cardiópatas de acuerdo al número de animales en 4 grupos: Pacientes de 7 a menor de 10 años (15 animales), pacientes de 10 a menor de 13 años (28 animales), pacientes de 13 a menor de 16 años (16 animales) y pacientes igual o mayor de 16 años (5 animales), donde la mayor población de animales estuvo entre los 10 a menores de 13 años (**Figura 10**).

Figura 10. Frecuencia de la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida según grupo etario en caninos.

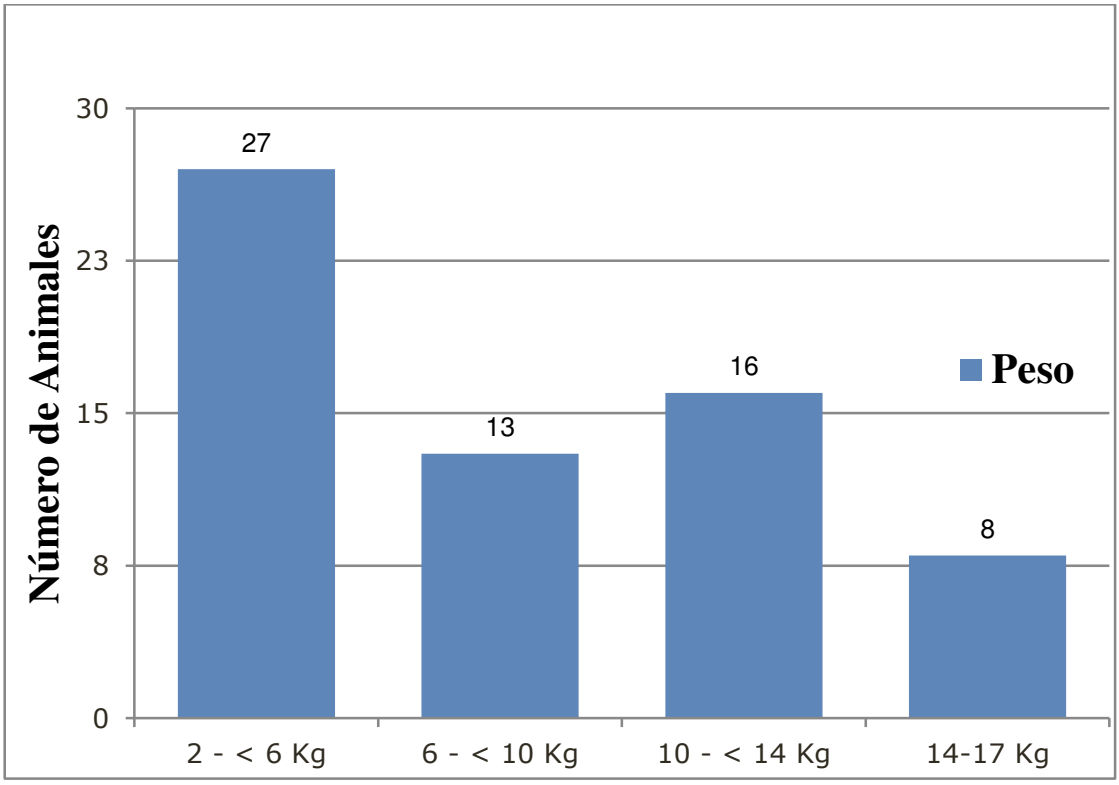


Los caninos mestizos fueron en mayor número diagnosticados con esta enfermedad, seguidos de las razas Shih-Tzu, Pequinés, Cocker, Schnauzer . En el **cuadro 2** se observan las cifras y porcentajes que representan los cardiópatas en estas razas además de agregar el grupo de raza no definida como mestizo.

Cuadro 2. Frecuencia y porcentaje de la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida en caninos de acuerdo a razas.

Raza	Número de Animales	Porcentaje de animales
Mestizo	20	31.3 %
Shih-Tzu	12	18.8 %
Pequinés	9	14.1 %
Cocker	9	14.1 %
Schnauzer	5	7.8 %
Otros	9	14.1%

Figura 11. Frecuencia de la Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (EVMA) según rango de pesos en caninos.



En cuanto a variable peso se observa que la presentación de la enfermedad es frecuente en animales entre 2 a 17 Kg, con un número mayor de animales en el rango de 2 a menor de 6 Kg (42.2%) (**figura 11**).

Respecto a los signos clinicos, durante la consulta, se registraron 8 signos clínicos (**Cuadro 3**) de los cuales el soplo cardiaco se encontró en todos los animales, seguido de la tos con un 89.6%, siendo estos los más frecuentes y el signo menos frecuente en los pacientes con la EVMA fue ascitis (7.8%) . Cabe indicar que un paciente pudo haber mostrado más de uno de los signos a la vez.

Cuadro 3. Frecuencias de presentación de signos clínicos durante el examen físico en caninos cardiópatas con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.

Signos Clínicos	**N° de Animales**	**%**
Soplo cardiaco	64	100
Tos	57	89.6
Mucosas pálidas	48	75
Dificultad respiratoria	37	57.8
Pérdida de peso	28	43
Sincope	21	32.8
Tiempo de llenado capilar	21	32.8
Ascitis	5	7.8

Respecto al soplo cardiaco; en el **cuadro 4**, se observa los 6 grupos de razas más representativas con EVMA, incluyendo a las mestizos, como raza no definida y su relación con la intensidad del soplo cardiaco, encontrando un mayor número de caninos afectados con intensidad de soplo entre III/VI (22 caninos) y IV/VI (20 caninos) y en menor cantidad animales con soplo II/VI (6 caninos).

Cuadro 4. Frecuencias de las razas en caninos con respecto a la Intensidad de soplo cardiaco en Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.

Raza	**Intensidad del soplo cardiaco**				**Total de Animales**
	II/VI	**III/VI**	**IV/VI**	**V/VI**	
Mestizo	1	9	7	3	20
Shih-Tzu	1	3	6	2	12
Cocker	2	3	2	2	9
Pequinés	0	1	2	6	9
Schnauzer	0	2	1	2	5
Otras razas	2	4	2	1	9
Total	6	22	20	16	64

Teniendo en cuenta que el segundo signo clínico más representativo fue la tos (**Cuadro 3**) se correlacionó con el estudio radiográfico, tomando en cuenta dos variables radiográficas como: Indice Cardiaco (IC) (**Cuadro 5**) y desplazamiento traqueal (**Cuadro 6**), encontrándose que 49 (86 %) animales con tos mostraron un IC alterado y 55 (96.5 %) animales evidenciaron un desplazamiento traqueal.

En el **cuadro 5**, se observa una asociación significativa entre los animales con tos e IC, por lo cual se asume que a mayor aumento cardiaco se evidencia más tos (p=0.006).

Cuadro 5. Relación de índice cardiaco (IC) y signo clínico de Tos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.

Tos	**Indice Cardiaco (IC)**		**Total**
	Normal	**Aumentado**	
No tiene	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7
Tiene	8 (14%)	49 (86%)	57
Total	12	52	64

(p= 0.006).

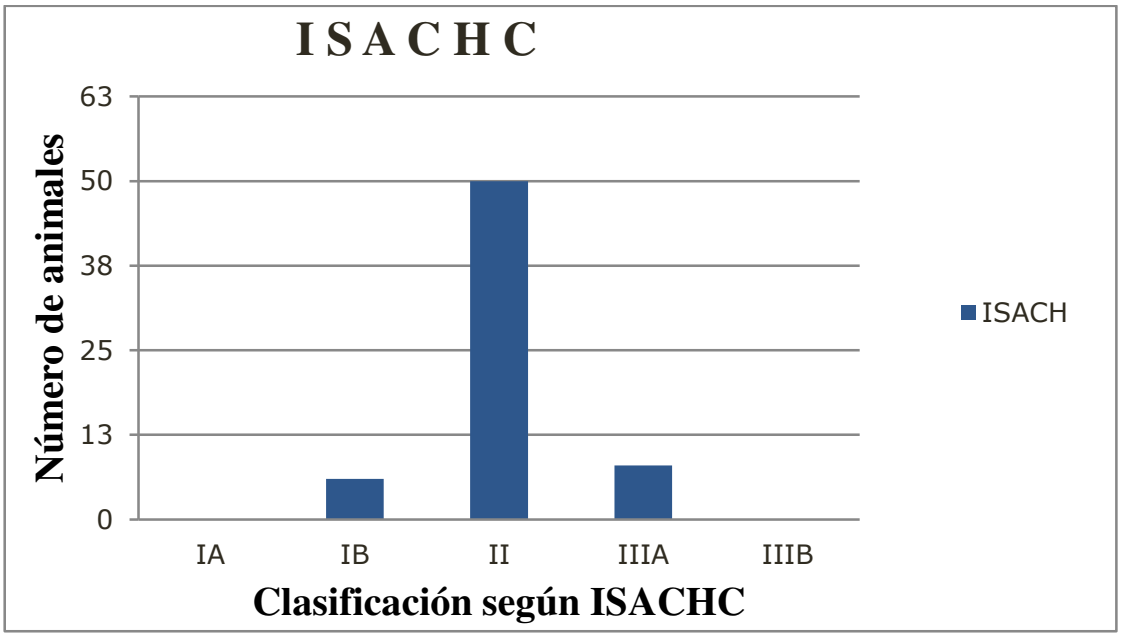
En el **Cuadro 6**, se observa diferencia estadística (p< 0.05) entre los animales con tos (89%) y desplazamiento traqueal hacia dorsal (93.8%), por lo que se asume que a mayor desplazamiento traqueal se observa más evidencia de tos.

Cuadro 6. Relación de Desplazamiento Traqueal y signo clínico de Tos en caninos con EnfermedadValvular Mitral Adquirida.

Tos	**Desplazamiento Traqueal**		**Total**
	No tiene	**Tiene**	
No tiene	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7
Tiene	2 (3.5%)	55 (96.5%)	57
Total	4	60	64

(p = 0.010) .

Figura 12. Frecuencia de presentación de los signos clínicos en relación ISACHC en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.



ISACH: International Small Animal Cardiac Health Council.

IA y IB : Pacientes asintomáticos.

II : Pacientes sintomáticos.

IIIA y IIIB : Pacientes sintomáticos crónicos.

En la **figura 12**, la mayoría de caninos con EVMA, según la clasificación ISACHC (International Small Animal Cardiac Health Council), son considerados Paciente II (50/64) animales.

En el **cuadro 7** observamos caninos que presentaban cambios estructurales a nivel de la pared del ventrículo izquierdo en fase sistólica y diastólica a partir de auscultar un soplo cardiaco en intensidad . La mayor población la encontramos entre pacientes con intensidad de soplo III/VI (27%) y IV/VI (37.8%). No existiendo relación de asociación entre la pared ventricular izquierda e intensidad de soplo cardiaco (p=0.204).

Cuadro 7. Relación entre cambios estructurales de pared ventricular izquierda e intensidad de soplo cardiaco en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.

Intensidad de Soplo	**Pared Ventricular Izquierda(mm)**	
	Normal	**Alterado**
II/VI	1 (3.7%)	5 (13.5%)
III/VI	12 (44.4%)	10 (27%)
IV/VI	6 (22.3%)	14 (37.8%)
V/VI	8 (29.6%)	8 (21.7%)
Total	27 (42.2%)	37 (57.8%)

En el estudio ecocardiográfico se realizó la medición de la fracción de acortamiento (FA) encontrando valores entre 23.5% y 67.4%, de los cuales se encontró 56 animales (87.5%) por encima del valor normal y sólo 1 animal (1.6%) por debajo del valor normal, siendo valor normal (30% - 42%) (Apéndice 6,7 y 8).

También se realizó la medición de la fracción de eyección (FE) encontrando sólo 2/64 caninos con valores por debajo de lo normal (59.5% y 46.7%), siendo normal, valores por encima de 60% (Apéndice 6 ,7 y 8).

La relación de la aurícula izquierda y la arteria aorta (AI/AO) se encontró aumentada en 60 animales (93.8%) (Apéndice 6,7 y 8).

La frecuencia cardiaca (FC), se encontró normal en 55 animales (85.9%), sin embargo 9 animales (14.1%) tenían FC por encima de lo normal, considerando normal de 70-140 lat/min (Apéndice 3,4 y 5).

En el estudio hematológico, respecto al número de Eritrocitos, concentración de hemoglobina y porcentaje de hematocrito, los resultados obtenidos en la mayoría de los animales se encontraron en parámetros normales. (**Cuadro 8**).

Cuadro 8. Valores hematológicos (serie roja) en 64 caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.

Parametros	**Media**	**Desvio Estandar**	**Rango**
Eritrocitos x10^{6}ul)	6.28	± 1.09	3-8.8
Hemoglobina (g/dl)	14.34	± 2.1	11-20
Hematocrito (%)	42.71	± 5.77	29-58

En el estudio también se pudieron apreciar animales con aumento de los niveles de Urea en 49 animales (76.6%), sin embargo, los niveles de creatinina se observaron normales en 50 animales (78.1%). (**Cuadro 9**).

Cuadro 9. Parámetros séricos de concentración de Urea y creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida.

BIOQUÍMICA RENAL	Nº de ANIMALES	MEDIA	DESVIO ESTANDAR	RANGO
Urea (mg/dL)	64	48.9	25.7	12-153
Creatinina (mg/dL)	64	1.4	0.35	0.9-2.7

Cuadro 10. Relación de grado de la enfermedad (ISACH) con los niveles de Urea y Creatinina.

BIOQUÍMICA RENAL	**ISACHC I**		**ISACHC II**		**ISACHC III**	
	n	PROM + D.S	**n**	PROM + D.S	**n**	PROM + DS
UREA (mg/dL)	6	37.3 ±14.5	51	49.8 ±24.5	7	52.5 ± 39.6
CREATININA (mg/dL)	6	1.3 ± 0.3	51	1.4 ± 0.3	7	1.6 ± 0.45

En este cuadro existe una tendencia de aumento de los niveles de urea y creatinina conforme avanza el estadio de la enfermedad.

V. DISCUSIÓN

La enfermedad valvular mitral es una valvulopatía adquirida en caninos que provoca diferentes signos clínicos de acuerdo con la gravedad de la afección generando Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC) (Muzzi, 2002).

La degeneración valvular mitral (DVM) es causada por un proceso degenerativo progresivo mixomatoso en las válvulas atrioventriculares de etiología indeterminada (Nelson y Cuoto, 1995; Häggström *et al*., 2005), siendo la afección cardiovascular más comúnmente observada en el perro.

Dentro del examen físico, el soplo cardiaco es el signo de mayor frecuencia, encontrándose en el 100% de los caninos, siendo el criterio de inclusión para este estudio. Este se origina por el reflujo de sangre a través de las válvulas cardiacas debido a una mala coaptación de las mismas (Belerenian *et al.,* 2001). El soplo es poco audible en etapas iniciales en los estadios de la ICC, menor a III/VI, para aumentar en sonoridad a medida que se desarrolla la enfermedad valvular. Semejantes características en la sonoridad del soplo atrioventricular fueron observadas por Soares *et al*. (2005) en 70 caninos con endocardiosis estudiados en clase funcional de la ICC.

Al elaborar un ranking con los cinco grupos de razas que se evaluaron se halló que los que presentaron la mayor cantidad de cardiópatias fueron los mestizos, con 31.3% del total. Esto coincide con el estudio del Grupo Latinoamericano de Cardiología Veterinaria GLICAV para perros mestizos (59%) en relación con razas puras (Mucha *et al*, 2003 datos no publicados), donde la mayor cantidad de enfermos resultó siendo, también los mestizos.

Luego, siguieron las razas Shih-Tzu, Pequinés, Cocker y Schnauzer, con frecuencias de 18.7%, 14.1%, 14.1% y 7.81%, respectivamente. Estas cuatro razas se indican por las referencias ya citadas como predispuestas a adquirir esta patología.

Respecto al rango de peso para los enfermos valvulares en general, se halló un marcado incremento en caninos con menor peso, siendo más afectado el rango de pesos menor a 17Kg. Como

sabemos, esta enfermedad afecta en su mayoría a perros de raza pequeña, con una prevalencia más alta en perros con menor a 20 Kg (Atkins *et al*., 2009).

Los resultados para la variable sexo mostraron una mayor proporción de enfermos valvulares machos (61%) que hembras (39%) para el total de cardiópatas. Dicho hallazgo coincide con Morgan *et al*. (2004), Schaer (2006) y Mucha (2009), quienes indican mayor frecuencia de enfermedad valvular en los caninos machos.

Los resultados de la variable edad, mostró una tendencia de aumento en la frecuencia a medida que la edad se incrementaba, siendo los rangos más afectados de 10 a menores de 13 años (43.8%) y pacientes de 13 a menores de 16 años (23.4%)), por lo que se presume la disminución de frecuencia conforme avanza los 13 años por deberse a que no son muchos los animales que llegan a una edad mayor, por motivo de descompensación (muerte).

Dentro del examen físico, el soplo cardiaco fue, de lejos, el de mayor frecuencia, pues fue hallado en el 100 % del total de los pacientes cardiacos, el cual, se origina del reflujo de sangre a través de las válvulas cardiacas por una mala cooptación de las mismas (Belerenian *et al.,* 2001). Entre los signos clínicos de preocupación para el dueño tomados en cuenta dentro de la historia clínica, fue la tos, la cual mostró la segunda mayor frecuencia (89.6%). La tos cardiogénica se debe a la compresión mecánica del bronquio principal izquierdo por el atrio izquierdo dilatado, y también por presencia de edema pulmonar (Tilley *et al*., 2008). Entendiéndose así la mayor frecuencia para la tos, ya que esta enfermedad provoca dilatación del hemicardio izquierdo. Uno de los signos menos frecuente que encontramos fue ascitis (7.8%). El cuadro de ascitis y otros signos de insuficiencia cardiaca derecha son frecuentemente observados secundarios a la insuficiencia valvular mitral (Fox *et al*., 1999; Ynaraja, 2005).

La historia, signos clínicos y los hallazgos de la auscultación son generalmente adecuados para realizar un diagnóstico tentativo (Häggström *et al.*, 2005).

La radiografía torácica es uno de los principales métodos de evaluación cardiopulmonar utilizados en pequeños animales (Schelling, 1995). Aunque el examen radiológico del tórax no permite diagnosticar la insuficiencia mitral, este método está considerado como el indicador clínico más sensible de la hemodinámica cardiopulmonar, siendo de gran importancia para valorar la severidad en un paciente determinado (Atkins, 1995).

Dentro de los patrones radiográficos tomados en cuenta para la EVMA, el de mayor frecuencia fue el desplazamiento dorsal de la traquea (93.8%), siendo una de las primeras modificaciones que aparecen en el curso de la EVMA como consecuencia de la dilatación de las cavidades cardiacas izquierdas (Ettinger, 1992). Entonces a medida que aumenta el tamaño del corazón, va

disminuyendo el ángulo entre la tráquea y la columna torácica, hasta el punto de ponerlas paralelas, estando correlacionados estadísticamente el grado de elevación traqueal y el estadío clínico funcional. Ello indica que a mayor elevación traqueal, mayor cardiomegalia y mayor severidad de la enfermedad (Talavera, 2001).

En nuestro estudio encontramos 49 caninos (86 %) que presentaban Indice Cardiaco Vertebral (ICV) aumentado con presentación de tos, similar estudio llevado a cabo por Guglielmini *et al.* (2000) quien valoró el ICV como medida radiográfica para diferenciar entre la tos debida a fallo cardiaco congestivo y la tos debida a causas no cardiacas en perros con regurgitación mitral. Los resultados demostraron que un ICV $\leq$ 11.4 permite descartar, con una exactitud muy elevada, la tos de origen cardiaco en perros con insuficiencia de la válvula mitral, por lo que los autores sugieren que el ICV podría ser una herramienta complementaria para la diferenciación del origen de la tos en perros con insuficiencia mitral.

En el estudio ecocardiográfico en cuanto al tamaño cardiaco, la relación de AI/AO se encontró aumentado en relación al número de caninos en 93.7% y se da en la medida que el reflujo mitral se intensifica por deformación de la válvula mitral, siendo por ese motivo mayor en pacientes clase II (ISACHC). La dilatación auricular es el primer indicador de adaptación al reflujo mitral (aumento de precarga cardíaca). Este indicador es denotado como un importante diferencial entre las clases de ICC por la EVMA en caninos en los trabajos de Domenech *et al*. (2002), Hezzel *et al*. (2012), y Oliveira *et al* (2012).

Cambios de la pared ventricular izquierda en relación a la intensidad del soplo cardiaco, no se encontró nivel de asociación (p=0.204). Los trabajos de Domenech *et al.* (2002) y de Franco (2009) mostraron aumento en el septo interventricular en la diástole y en la sístole en caninos con endocardiosis, pero ellos no hacen referencia al aumento en el engrosamiento de la pared izquierda libre. Sin embargo, en un estudio en el que se correlacionó la medida del espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y diferentes grados de dilatación atrial, no se encontró diferencias significativas entre los grupos (Amberger *et al*., 1995).

El resultado de la Fracción de Acortamiento (FA) se encontró elevada en el 87.5% de los caninos. Se puede concluir que la FA aumenta en la medida en que la ICC se desarrolla, efecto probablemente generado por el aumento en la distensión ventricular izquierda (por aumento de la precarga) y a mayor contracción posterior a esta distensión (mecanismo de Frank Starling). Este aumento fue determinado de igual forma en los trabajos de Muzzi (2002) y Kienle & Thomas (2004). La fracción de acortamiento se considera un índice de la contractilidad miocárdica, salvo cuando existe regurgitación mitral (Knight, 1992; Feigenbaum, 1995; Lord *et al*., 2010;). En los nimales con EVMA, la insuficiencia valvular mitral provoca un aumento progresivo de

la fracción de acortamiento y del volumen de eyección del ventrículo izquierdo hasta el estadío III (Knight, 1992).

El resultado de la Fracción de Eyección (FE) se encontró normal en el 96.8% de los caninos. Se puede concluir que durante la sístole ventricular, el volumen de reflujo de la insuficiencia mitral se dirige a la aurícula izquierda con disminución de la impedancia a la eyección, y la poscarga se mantiene normal. Una poscarga normal con sobrecarga de volumen permite conservar una FE normal por un tiempo considerable, y puede coexistir la disfunción irreversible del VI con FE normal (Michelena *et al.* 2010).

En cuanto la Frecuencia Cardiaca (FC) se debería encontrar valores mayores en caninos pertenecientes a mayor clase de ICC. Este mismo comportamiento de la frecuencia cardíaca media fue determinado por Crosara *et al*. (2010) en caninos con enfermedad valvular mitral (Paciente II y III), él también determinó diferencias cardiacas mínimas en el grupo clínico, datos que coincide con el presente estudio por lo que se encontró FC normal en el 85.9% de los caninos y sólo un 14.1% estuvo por encima de lo normal.

En el estudio hematológico nos encontramos con valores dentro de los rangos normales; según otros estudios en sangre puede aparecer policitemia compensadora al estado de hipoxia que estimula la producción de eritropoyetina. Al cabo del tiempo se establece una anemia normocrómica y normocítica debida al agotamiento medular, las alteraciones metabólicas y el aumento de la función esplénica (Montoya, Ynaraja, 2001)

Los valores de urea y creatinina fueron incrementando conforme avanzaba el estadio de la enfermedad (según ISACHC) y esto se podría explicar por la disminución del filtrado glomerular consecuente con la lesión glomerular provocada por la congestión (Montoya e Ynaraja *et al,* 2001), como respuesta renal debido a los cambios hemodinámicos que se manifiestan como azotemia prerenal secundaria al deterioro de la perfusión renal (Tilley y Smith, 1998). La vasoconstricción persistente en los riñones puede dar lugar a efectos adversos muy serios debido a la liberación de un volumen excesivo de sangre y líquido intersticial al organismo provocándose uremia (Cunningham, 1999), debido a ello la disfunción renal aumenta con la gravedad del fallo cardiaco congestivo siendo ésta una alteración frecuente en perros con enfermedad valvular mitral (Roura, 2010).

VI. CONCLUSIONES

- En nuestro estudio el 31% de la población adulta mestiza por encima de los 7 años de edad presenta la enfermedad valvular mitral adquirida.

- La Enfermedad valvular mitral adquirida es una enfermedad muy frecuente en animales adultos con pesos menores de 17 kg. Esta puede ser fácilmente detectada mediante un buen examen clínico, siendo un signo característico la presencia de un sonido anormal (soplo cardiaco) que se percibe en el quinto espacio intercostal de lado izquierdo (foco mitral).

- El antecedente clínico de tos es una variable frecuente de la enfermedad valvular mitral. Se encuentra una relación directa entre aumento de tamaño cardiaco y la intensidad de tos.

- En los animales con enfermedad valvular mitral adquirida no se encontraron modificaciones en los valores hematológicos como hemoglobina, hematocrito y glóbulos rojos, sin embargo hay un incremento en los niveles séricos de urea y creatinina conforme avanzaba el estadio de la enfermedad.

VII. LITERATURA CITADA

1. **Alvarez I, Martinez L. 2009.** Modelos insuficiencia cardiaca en caninos. Revista de Medicina Veterinaria Nº 18, p 93-103.
2. **Amberger C, Glardon O, Lombard CW. 1995**. Validité des examens complémentaires dans lévaluation de I'insuffisance cardiaque par endocardiose rnitrale: étude à partir de 106 cas. *Pract Med Chir Anim Comp*; 30: 659-670.
3. **Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, Hamlin R, Keene B, Luis-Fuentes V, Stepien R. 2009**. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. J vet Intern med 23(6) : 1142-1150.
4. **Awan, N, Mason D. 1996**. Direct selective blockage of the vascular angiotensin II receptors in therapy for hypertension and severe congestive heart failure. American Heart Journal, Mosby. 131: 177-185.
5. **Belerenian G, Mucha C, Camacho A. 2001**. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 1ª ed. Buenos Aires : Inter-Médica. p 155-162.
6. **Belerenian G, Mucha C, Camacho A, Manubens J. 2007**. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 2ª ed. Argentina: Intermédica XXI. p 261-273.
7. **Benjamin M. 1998**. Hematología Clínica Veterinaria. 1ª ed. Mexico: Ed. Limusa. 421 p.
8. **Blurnlein S, Bouchard A, Schiller N *et al.* 1986** Quantitation of mitral regurgitation by Doppler echocardiography. Circulation ; 74: 306-314.
9. **Bonagura J, Sisson D. 1996**. Valvulopatía cardiaca. Cardiopatía valvular crónica (endocardiosis) en perros. *En:* Birchard SJ, Sherding RG (Eds.): Manual Clínico de Pequeñas Especies. Vol 1.Mc Graw-Hill Interarnericana, S.A. México, D. F. p 539-545.
10. **Boon J, Wingfield W, Miller C. 1983**. Echocardiographic índices in the normaldog. Vet Radiol 24:214-221.
11. **Boon, JA. 2011**. Ecocardiografía veterinaria, 2° ed., Wiley-Blackwell. 33p.
12. **Braunwald E. 1969**. Mitral regurgitation. Physiologic, clinical and surgical considerations. Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital Boston. p 425-433.
13. **Buchanan J, Bücheler J. 1995**. Vertebral scale system to measure canine heart size radiographs. *J Am Vet Med Assoc* 206: 194-199.

14. **Buchanan J. 1994**. Causas y prevalencia de las enfermedades cardiopulmonares. *En:* Kirk RW, Bonagura JD (Eds): Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, p 718-726.
15. **Buchanan J. 1977**. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Adv Vet Sci Comp Med* 21: 75-105.
16. **Buchanan J, Bûcheler J. 1995**. Vertebral scale system to measure canine heart sizein radiography. J Am Vet Med Assoc 206:194-199.
17. **Buchanan J. 2000**. Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. Vet Clin N Am Small. 30: 379-393.
18. **Calderon K. 2013**. Casuistica de enfermedades cardiacas en caninos en la clínica de animales menores FMV-UNMSM durante el periodo 2007-2009. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 89 p.
19. **Camacho A. 1996**. Estudo clínico, caracterização morfométrica e quantitativa dos neurônios ganglionares atriais da faixa intercaval de cães com miocardiopatia dilatada congestiva idiopática. 1996. 56f. Tese (livre Docência)- Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.
20. **Chetboul V. 1989**. L'endocardiose valvulaire du chien. Le revolution cardiaque. CNVSPA. Bellllle Emer. Francia. p 271-279.
21. **Choi H, Lee K, Lee H et al. 2004**. Quantification of mitral regurgitation using proximal isovelocity surface area method in dogs. **J**. Vet. Sci. 5: 163-171.
22. **Closa J, Font A. 1994**. Cardiopatías adquiridas I: Enfermedad valvular crónica. Canis et Felis : Cardiología 11: 67-73.
23. **Crosara S, Borgarelli M, Perego M, Haggtrom J, La Rosa, G, Tarducci A, Santilli R. 2010**. Holter monitoring in 36 dogs with myxomatous mitral valve disease. Australian veterinary Journal. 88: 386-302.
24. **Cunningham J. 1999**. Fisiología veterinaria. 2ª Ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana. 762p.
25. **Cunningham J. 2009.** Fisiología veterinaria. 4ª Ed España : Elsevier 528 p.
26. **Das, K, Tashjian R. 1965**. Chronic mitral valve disease in the dog. Veterinary Medical Small Animal Clinic. 60: 1209-1216.
27. **Detweiler D, Patterson D. 1965**. The prevalence and types of cardiovascularDisease in dogs. Annals of the New York Academy of Science, New York. 127: 48.
28. **Dolgin M. 1994**. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels: The Criteria of the New York Heart Association. 9th Ed Little, Brown and Company. Boston. p 253-255.

29. **Domenech O, Bussadori, C, Pradelli D. 2002**. Echocardiographic prognostic indicators in mitral insufficiency patients. Available in www.vin.com/proceedings/proceedings.plx/cid=WSAVA. Acessado Oct. 23,2007.
30. **Esteve, P. 2000**. "fundamentos de ecocardiografía". Ecografía. XVII Congreso Anual AMVAV 2000. Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de Compañía. "Diagnóstico por imagen". Madrid, España p 159-179.
31. **Ettinger, S. 1992**. El sistema cardiovascular. En: Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Editorial inter-médica. 2: 957-1249.
32. **Feigenbaum H. 1995. Echocardiography. 5th Ed. Lea & Febiger. Gooding J, Robindson, W, Mews, G. 1986**. Echocardiographic assessment ofleft ventricular dimensions in clinically normal English Cocker Spaniels. Am J Vet Res. 47: 296-300.
33. **Ford R, Ford L, Mazaferro E, Kirk R, Bistner A. 2007.** Urgencias en veterinaria: procedimientos y terapéutica. 8ª ed. Madrid: Elsevier-Masson. p.826.
34. **Fox P, Sisson D. 1997**. Inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina. *En:* Bonagura JD, Kirk RW (Eds.): Terapéutica Veterinaria de pequeños animales. XII. Ed. McGraw-Hi11 Interamericana. México, D. F. p 848-854.
35. **Fox P, Sisson, D, Moise, S. 1999**. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practices. Saunders, London, 109 p.
36. **Freeman L, Rush J. 2008**. Enfermedades cardiovasculares: influencia de la nutrición. En: Pibot P, Biourge V, Elliott D. Enciclopedia de la nutrición canina. 1ª ed. Aimargues :Aniva SAS. 336 p**.**
37. **Franco, R. 2009.** Evaluación clínica de la utilización de la furosemida, maleato de enalapril, espironolactona y sus asociaciones, en caninos con endocardiosis de la válvula mitral. 2009, 186f. Tesis de maestría - Universidad Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Jaboticabal.
38. **Guglielmini C, Chetboul V, Pietra M *et al.* 2000**. Influence of left atrial enlargement and body weight on the development of atrial fibrillation: retrospective study on 205 dogs. 160:235-241.
39. **Guyton A. 1986**. Regulación de la presión arterial: Regulación rápida de la presión mediante reflejos nerviosos y otros mecanismos. In: GUYTON, A. C. Tratado de Fisiología Médica, Ed. Interamericana-Mc Graw Hill. p 244-55.
40. **Haggstrom J, Kvart C, Hansson K. 1995**. Heart Sounds and Murmurs: Changes Related to Severity of Chronic Valvular Disease in the Cavalier King Charles Spaniel. J Vet Int Med.v. 9:75-85.
41. **Hezzell M, Boswood A, Moonarmart W, Elliott J. 2012**. Selected echocardiographic variables change more rapidly in dogs that die from myxomatous mitral valve disease. Journal of Veterinary Cardiology. 14: 269-279.

42. **ISACHC. 1995**. Recommendations for the diagnosis of the heart disease and the treatment of heart failure in Small Animals. *En:* Miller MS, Tilley LP (Eds.): Manual of Canine and Feline Cardiology 2nd. Ed. Ed WB Saunders Company. Philadelphia. p 469-502.
43. **Johnson V, Hansson K, Maï W, Dukes- McEwan J, Lester N, Schwarz T, Chapman P, Morandi F. 2008.** The heart and major vessels. *In* BSAVA Manual of canine and feline thoracic imaging.T. Schwarz and V. Johnson (Eds). British Small Animal Veterinary Association, Schurdington, UK. P 86-176.
44. **Kealy JK. 1979**. Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. Ed. WB Saunders Company. Philadelphia, Pensylvania. p 145-253.
45. **Kienle, R. D. Thomas, W. P. 2004**. Ecocardiografia. In: Nyland, T. G.; Mattoon, J.S. Ultra-som Diagnóstico em Pequenos Animais, 2° Ed, São Paulo: Roca. P 368-438.
46. **Kihara Y, Sasayama S, Miyazaki S *et al.* 1988**. Role of the atrium in adaptation of the heart to chronic mitral regurgitation in conscious dogs. *Circ Res*. 62:543-553.
47. **Kirberger R, Bland-Van Den Berg P, Darazs B. 1992**. Doppler echocardiography in the normal dog: Part I. Velocity findings and flow patterns. Part II. Factors influencing blood flow velocities and a comparison betwen left and right heart blood flow. Vet Radiol & Ultrasound 33:370-386.
48. **Kittleson M. 2000**. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multimédica. 672p.
49. **Kittleson M. 2006.** Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In: Kittleson M. D. Textbook of Cardiovascular Medicine, 3° ed. en DVD, St. Louis: Mosby DVD. 52p.
50. **Knight D.1992.** Fisiopatología da insuficiência cardíaca. In: Ettinger S. J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria, São Paulo: Manole, p. 944-969.
51. **Kvart C, Haggstrorn J, Chronic valvular disease (CVD). 1997**. Libro de Ponencias, Comunicaciones y Casos Clínicos. 32 Congreso Nacional de AVEPA. Sevilla. p 227-230.
52. **Lamb C, Tyler M. 1999.** Does use of vertebral heart scale increase the accuracy of radiographic diagnosis of canine cardiac disease? Abstracts from the annual meeting of the American College of Veterinary Radiology. Chicago, Illinois. Vet Radial & Ultrasound. 40: 675.
53. **Lavin L. 1994**. Radiography in veterinary technology. WB Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania. 305p.
54. **Lombard C, Spencer C. 1997**. Correlation of radiographic, echocardiographic, and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation. *Vet Radial.* 26: 89-97.

55. **Lord P, Hansonn K, Kvart C, Haggstrom J. 2010**. Rate of change of heart size before congestive heart failure in dogs with mitral regurgitation. Journal of Small Animal Practice. 51: 210-218.
56. **Marin C, Brown J, McBrien C, Baumwart R, Sami V, Couto C, 2007**. Vertebral heart size in retired racing Greyhounds. Vet Radiol Ultrasound 48: 332-334.
57. **Martin M, Corcoran BM. 1997**. Diseases of the endocardium and valves. *En:* Martin MWS, Corcoran BM (Eds.): Cardiorrespiratory diseases of the dog and cat. Library of Veterinary Practice. Blackwell Science Lid. 3: 129-139.
58. **Masso D. 1984**. Regulación de la función del corazón en la enfermedad cardiaca crónica. In: MASON, D.T. Insuficiencia Cardiaca Congestiva. Mecanismos, Evaluación y tratamiento, Ed. Doyma. Barcelona. p. 100-106.
59. **Medway W, Prier J, Wilkinson J. 1986**. Patología Clínica Veterinaria. México: Editorial Hispano-americana. 388 p.
60. **Michelena H, Bichara V, Margaryan E, Forde I, Topilsky Y, Suri R, Enriquez-Sarano 2010.** Avances en el tratamiento en la insuficiencia mitral grave. Rev Esp Cardiol 63: 820-831.
61. **Montoya JA,Ynaraja E. 2001**. Insuficiencia cardiaca congestiva. [internet]. Disponible en: http://www.cardiologíaveterinaria.com/media/pdfs/ICC.pdfs.
62. **Morgan R, Bright R, Swartout M. 2004.** Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsiever España. P 50, 51.
63. **Muzzi R. 2012**. Estudo ecodopplercardiográfico da degeneração mixomatosa crônica da valva mitral em cães, 78f, Tese (Doutorado em Ciência Animal)-Escola de veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
64. **Mucha C, Belerenian G, Artese J,Azzolina A, Pucheta C, Esteves O, Graiff D, Recchiuti N, Medina O, Camacho A, Andrade A, Vasconcellos E, Martìnez R, Roca J, Pereyra C, Tassano I, Martìn C, Malet D, Malet P, Antelo R, Butler P. 2003**. "Estudio Epidemiológico Latinoamericano de Insuficiencia Valvular Mitral y Cardiomiopatía Dilatada", periodo 2001-2002**. GLICAV**. Lab. Holliday Scott.
65. **Mucha C. 2009**. Patologías cardiacas caninas: Incidencia e importancia clínica. Buenos Aires: Portal Cardiología Veterinaria. Internet, 22 diciembre 2011. Disponible en http://www.cardiologíaveterinaria.com/media/pdfs/patologias%20cardiacas%20caninas%20incidencia%20% y %20tratamientos.pdf.
66. **Mucha C. 2009**. Degeneración valvular mixomatosa. [Internet], Disponible en: http// www.cardiologíaveterinaria.com/artículos.html.
67. **Nanas JN, Matsouka C, Karageorgopoulos D, Leonti A, Tsolakis E, Drakos SG, Tsagalou EP, Maroulidis GD, Alexopoulos GP, Kanakakis JE, Anastasiou-Nana**

MI. 2006 Etiology of anemia in patients with advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 48(12):2485-9.

68. **Nelson R, Couto C. 1995**. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Ed. lnter-Médica. Buenos Aires. p 42-104.
69. **Nelson O. 2003**. Small Animal Cardiology. 1ª ed. Missouri: Elsevier science. p 13, 17, 19, 21-22,24, 31-32, 35, 39, 44-47, 58, 74, 76, 99, 118, 122, 138, 148-149.
70. **Oka M, Angrist A**. 1961. Fibrous thickening with billowing sails distortions of the aiging heart valve. Proc NY St Assoc Publ Health Lab. 46: 21-23
71. **Oliveira M, Muzzi R, Araujo R, Muzzi L, Ferreira D, Nogueira R, Silva E. 2012**. Heart rate variability parameters of myxomatous mitral valve disease in dogs with and without heart failure obtained using 24-hour Holter electrocardiography. Vet Rec**.** 170: 622.
72. **O´Rourke, R.; Hanrath P, Henry W, Hugenholtz P, Pisa Z, Rolland J, Tananka M. 1984.** Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on recommendations for standardization of measurements from M mode echocardiograms. Circulation 64(4):854A-857A.
73. **Owens J. 1982**. Radiographic Interpetration for the Small Animal Clinician. Biery DN (ed). Ed. Ralston Purina Company. Sant Louis. 117-132.
74. **Pastor J. 2003**. Conferencia sobre hematología y bioquímica sanguínea. Arequipa, Perú. p 49-66.
75. **Pekins R. 1979**. Efect of radiographic positioning on the heart shadow in dogs. Mod Vet Pract. 60: 801-805.
76. **Picard M. 1994**. Left Ventricular Inflow Tract 1: The Mitral Valve. *En:* Weyman AE (Ed.): Principles and Practice of Echocardiography. 2nd ed. Ed. Lea & Febige. Malvern, Pennsylvania. 17: 391-470.
77. **Pipers F. 1996**. The prevalence of canine heart disease. *En:* Johnston D, Wagner T. Proceedings and Abstracts of XXIst Congress of the WSAVA. Jerusalén. 277p.
78. **Rosenthal J, Feigin I. 1947**. Patología de la válvula mitral en los grupos de edad más avanzada. P 33, 446.
79. **Roura X. 2011**. Como tratamos la enfermedad degenerativa de la válvula mitral en los perros. [Internet], [2 de diciembre del 2010]. Artículo publicado en: htpp//argos.portalveterinaria.com/noticia/4585/SNAPSHOTS/tratamos-enfermedad-degenerativa-válvula-mitral-perros.html.
80. **Schaer M. 2006**. Medicina clínica del perro y el gato. 3ª ed. Barcelona: Masson. 576 p.
81. **Schelling Cg. Radiology of the Heart. 1995**. *En:* Miller MS, Tilley LP (Eds.): Manual of Canine and Feline Cardiology 2nd. Ed. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. p 17-45.

82. **Schelling C. 2005**. Radiology of the Heart. *In:* Tilley L, Goodwin J (Eds). Manual of canine and feline cardiology. 3ª ed. Philadelphia: Saunder. p 17-42.
83. **Shan D *et al.* 1978**. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography measurements. Circulation. 58: 1072-1083.
84. **Snyder P. 1991**. Canine hypertensive disease. Comparative Education Neview, Chicago. 13: 1785-92.
85. **Soares E, Larsson M, Yamato R. 2005**. Chronic valvular disease: correlation between clinical, electrocardiographic, radiographic and echocardiographic aspects in dogs. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*., v.57, p.436-441, 2005.
86. **Suter P, Lord P. 1984.** Thoracic Radiography. *En:* Suter PF (Ed): A Text Atlas of Thoracic Diseases of the Dog and Cat. Wettswil, Switzerland. 482 p.
87. **Talavera J, Fernández Del Palacios M, Agut A, Bayón A. 2001**. Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: Correlación entre el estudio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos. Clin Vet Pequeños Anim 21(2): 122-135.
88. **Thomas W.1984.** Two-dimensional, real-time Echocardiography in the dog. Technique and anatomic validation. Veterinary Radiology 25:5064
89. **Tilley L, Smith F, Oyama M, Sleeper M. 2008**. Manual de cardiología canina y felina. 4ª Ed. Missouri: Elsevier Inc. P 2-35, 95-118.
90. **Tilley L, Smith F. 1998**. Endocardiosis valvular aurículoventricular. La consulta veterinaria en caninos y felinos. Ed Inter-Médica. P 558-559.
91. **Trigo F. 1998**. "Aparato Cardiovascular". Patología Sistémica Veterinaria. 3ª Edición. Edit. McGraw-Hill Interamericana. México. P 1-32.
92. **Villiers E, Blackwood L**. 2012. Manual de Diagnóstico de Laboratorio en pequeños animales. Edit. Lexus. España.
93. **Ware W. 2007**. Ware W. Acquired valve diseases. En: Cardiovascular disease in small animal medicine. Londres: Manson; 2007. p. 263-79.
94. **Ware W. 2006**. Enfermedades del sistema cardiovascular. En: Nelson R, couto G (eds). Manual de medicina interna de pequeños animales. Madrid: Harcourt. p 2-221.
95. **Whitney J. 1974**. Observations of the effect of age on the severity of the heart valve lesions in the dogs. Journal Small animal Practice. 15: 511-522.
96. **Wiener Lab**. **2000.** Vademécum: Wiener Lab. Argentina: Wiener Lab.
97. **Ynaraja E, Montoya J. 2005.** Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato. 1ª ed. Zaragoza: Servet. P 145-149.

VIII. APÉNDICE

Apéndice 1. Tabla de reseña y codificación de variables(Grupo de razas, Sexo y edad) en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-44)

ID	Grupo de Razas	Sexo	Edad(meses)
1	Cruce	1	84
2	Cocker	1	84
3	Shith-zu	0	120
4	Schnauzer	1	132
5	Shith-zu	0	180
6	Fox terrier	1	120
7	Pequinés	0	156
8	Shith-zu	1	204
9	Fox terrier	1	168
10	Cruce	1	192
11	Cruce	1	108
12	Cruce	1	144
13	Pequinés	1	96
14	Cruce	0	180
15	Cruce	0	168
16	Schnauzer	1	96
17	Cruce	1	156
18	Cruce	1	156
19	Cocker	1	138
20	Cruce	0	156
21	Shith-zu	1	108
22	Shith-zu	1	132

ID	Raza	Sexo	Edad(meses)
23	Cruce	1	192
24	Cruce	0	96
25	Cocker	1	120
26	Schnauzer	0	192
27	Yorkshire	1	120
28	Poodle	0	120
29	Shith-zu	1	120
30	Cruce	1	108
31	Pequinés	0	156
32	Cruce	0	156
33	Cruce	1	117
34	Cocker	1	168
35	Cruce	0	96
36	Pequinés	1	96
37	Shith-zu	0	156
38	Cocker	1	144
39	Pequinés	0	108
40	Cruce	1	120
41	Cruce	0	108
42	Shith-zu	0	132
43	Perro peruano	0	120
44	Cocker	1	96

Apéndice 2. Tabla de reseña y codificación de variables (Grupo de razas, Sexo y edad) en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (45-64)

ID	Grupo de Razas	Sexo	Edad(meses)
45	Shith-zu	0	144
46	Pequinés	1	228
47	Schnauzer	1	144
48	Shith-zu	0	156
49	Cocker	1	120
50	Pequinés	0	120
51	Fox terrier	1	144
52	Cocker	1	132
53	Shith-zu	1	144
54	Chin Japonés	0	132
55	Poodle	1	144
56	Fox terrier	0	132
57	Pequinés	1	156
58	Cocker	1	108
59	Cruce	0	120
60	Shith-zu	1	132
61	Schnauzer	1	132
62	Cruce	0	144
63	Cruce	1	156
64	Pequinés	0	156

Apéndice 3. Tablas de signos clínicos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-26).

Nº de pacientes	Tos	Sincope	Ascitis	Dificulta respiratoria	Pérdida de peso	Cond corporal	Mucosas	Llenado Capilar	Soplo	FC	Pulso Femoral
1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	0	2
2	1	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0
3	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0
4	1	1	0	1	1	0	0	0	2	0	0
5	1	1	0	1	1	0	1	0	4	1	2
6	1	0	0	1	0	0	1	0	3	0	0
7	1	1	0	1	0	0	1	0	4	0	0
8	1	1	0	0	1	2	0	1	3	0	2
9	1	1	0	1	1	2	0	1	4	0	2
10	0	1	0	1	1	0	1	1	4	0	0
11	1	0	0	0	0	0	1	0	3	0	0
12	1	0	1	1	1	2	0	1	2	0	2
13	1	1	1	1	0	0	1	0	3	0	2
14	1	0	0	1	1	2	0	1	2	0	2
15	0	1	0	0	0	0	1	1	2	0	2
16	1	0	0	1	0	1	1	0	2	0	0
17	1	0	1	1	1	0	0	1	2	0	2
18	1	0	0	1	1	2	1	0	4	0	0
19	1	0	0	1	0	0	1	0	3	0	1
20	0	0	0	0	1	2	1	0	2	0	0
21	1	0	0	0	0	1	1	0	2	0	0
22	1	0	0	0	1	1	1	0	3	0	2
23	1	0	0	1	1	2	0	1	3	0	1
24	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0
25	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
26	1	1	1	0	1	2	0	1	3	0	1

Apéndice 4. Tablas de signos clínicos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (27-51).

Nº de pacientes	Tos	Sincope	Ascitis	Dificultad respiratoria	Perdida de peso	Cond cor-poral	Muco-sas	Llenado Capilar	Soplo	FC	Pulso Fem-oral
27	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
28	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
29	1	0	0	1	0	0	1	0	2	0	2
30	1	0	0	0	0	0	1	0	3	0	0
31	1	0	0	0	1	2	1	0	4	1	0
32	1	1	0	1	0	0	0	1	3	0	1
33	1	0	0	1	1	2	0	1	3	1	2
34	0	1	0	1	1	2	1	0	3	0	0
35	1	1	0	1	1	2	1	1	2	0	0
36	1	1	0	1	0	0	1	0	3	0	0
37	1	1	0	1	1	0	1	0	3	1	2
38	1	0	0	1	1	2	1	0	4	0	0
39	1	0	0	1	1	2	0	1	4	0	2
40	1	0	0	1	1	0	1	0	4	0	0
41	1	0	0	1	0	0	1	0	3	1	2
42	1	0	0	0	0	1	1	0	2	0	0
43	1	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0
44	1	0	0	1	1	0	1	0	4	0	2
45	1	1	0	0	1	2	1	0	3	0	0
46	1	1	0	1	1	2	1	0	2	0	2
47	1	0	0	1	1	2	0	1	4	0	2
48	1	0	0	0	0	0	1	0	3	0	0
49	1	1	0	0	1	0	1	0	2	0	0
50	1	0	1	0	0	2	1	0	4	0	2
51	1	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0

Apéndice 5. Tablas de signos clínicos en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (52-64).

Nº de pacientes	Tos	Sincope	Ascitis	Dificultad respiratoria	Pérdida de peso	ɔnd cor-poral	Mucosas	Llenado Capilar	Soplo	FC	Pulso-Femoral
52	1	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0
53	1	0	0	1	0	0	1	0	4	1	2
54	1	0	0	0	0	0	1	1	3	0	0
55	1	1	0	1	0	1	1	0	2	0	0
56	1	0	0	0	0	1	1	1	2	0	2
57	1	0	0	0	1	2	0	1	4	1	0
58	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
59	1	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0
60	1	0	0	1	1	2	0	1	3	1	2
61	1	1	0	0	0	1	0	1	4	0	1
62	1	1	0	1	0	0	1	1	3	1	2
63	1	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
64	1	1	0	1	0	0	1	0	4	0	0

Apéndice 6. Tabla de valores ecocardiográficos de caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-26).

Nº de paciente	Relación Auricula Izquierda/Aorta(AI/AO)	Fracción de acortamiento (FS) %	Fracción de Eyección (FE) %
1	1.8	48	75
2	1.9	50.28	85.1
3	1.6	52.25	84.37
4	2.22	58.25	86.7
5	2.1	56	78.3
6	2.8	48	80.1
7	2.3	56	78.4
8	2.5	60	84.35
9	2.09	55.6	86.84
10	2.82	60	89.57
11	2.53	54.81	86.38
12	2.74	49.32	80.88
13	2.4	50.1	89.2
14	1.61	45.45	77.98
15	2.24	67.42	94.64
16	1.69	39.94	71.63
17	1.52	60.34	99.86
18	2.79	31.7	59.48
19	2.28	52.18	83.69
20	2.4	47.1	80.12
21	1.98	51.79	85.06
22	1.98	63.67	92.79
23	2.19	39.39	70.54
24	2.13	61.35	91.59
25	1.71	36.55	67.06
26	2.59	54.09	85.82

Apéndice 7. Tabla de valores ecocardiográficos de caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (27-52)

Nº de paciente	Relación Auricula Izquierda/Aorta(AI/AO)	Fracción de acortamiento (FS) %	Fracción de Eyección (FE) %
27	1.7	60.2	86.25
28	1.43	59.21	90.46
29	3.09	59.68	89.71
30	3.1	48.3	80.61
31	2.8	50.1	88.5
32	2.3	55.2	78.9
33	2.06	53.15	84.3
34	2.2	32.36	61.78
35	1.69	49.74	83.69
36	2.6	66.22	91.94
37	2.47	59.92	90.79
38	2.34	53.33	84.51
39	2.33	58.03	89.05
40	2.1	60	88.4
41	2.5	58	86.1
42	1.65	37.71	70.28
43	2.02	57.38	87.81
44	2.52	23.56	46.64
45	1.89	53.85	87.35
46	2.37	66.44	94.02
47	2.82	41.02	72.3
48	1.79	60.48	90.77
49	1.83	33.91	63.13
50	2.4	50.56	85.45
51	1.69	48.82	81.22
52	1.78	46.3	78.9

Apéndice 8. Tabla de valores ecocardiográficos de caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (53-64)

Nº de paciente	Relación Auricula Izquierda/Aorta(AI/AO)	Fracción de acortamiento (FS) %	Fracción de Eyección (FE) %
53	2.83	64.64	93.32
54	1.85	48.02	81.68
55	1.97	51.26	83.3
56	2.01	51.23	83.19
57	2.38	52.89	84.94
58	1.25	47.77	80.46
59	1.7	46.11	78.14
60	2.77	50.73	82.45
61	2.9	53.68	84.56
62	2.93	59.95	89.96
63	2.1	56.1	78.25
64	1.76	57.46	89.32

Apéndice 9. Tabla de valores de hemograma y determinación de úrea y creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-26).

Nº de paciente	Eritrocitos ($x10^6$ul)	Hemoglobina Hb (g/dL)	Hematocrito Ht (%)	Urea (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)
1	5.6	12	45	40	1.2
2	7.6	17.7	50	52	1.8
3	6.5	16	45	20	1.1
4	6.2	13.2	43	60	2
5	4.5	12	38	38	1.4
6	7.6	14.4	46	30	1.9
7	5.7	14	43	45	1.9
8	7.4	16.2	49	57	1.8
9	4.5	12.7	37	62	1.8
10	5.5	13.8	40	50	1.1
11	8.8	18.9	56.6	39.3	0.99
12	5.3	12	36	46	1.8
13	5.4	15	42	40	1.3
14	5.7	13	43	51	2.7
15	6.7	15	48	45	1.4
16	5.8	16	48	45	1.2
17	5.1	11.4	36	120	2.2
18	5.7	13	42	40	1.6
19	7	16	52	29	1.4
20	5.2	15	45	48	1.3
21	6	16	47	29	1.5
22	7	14.3	43	20	1.1
23	3	8	29	137	2.3
24	6	15	45	49	1.9
25	6	14	43	24	1.1
26	5	14	36	39	1.2

Apéndice 10. Tabla de valores de hemograma y determinaciónn de úrea y creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (27-52).

Nº de paciente	Eritrocitos ($x10^6$ul)	Hemoglobina Hb (g/dl)	Hematocrito Ht (%)	Urea (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)
27	5.8	15	45	52	1.3
28	7	15	47	50	1.3
29	6	14	42	40	1.2
30	5.8	13.8	36	40	1.1
31	5.7	14	40	38	1.4
32	5	13	37	79	1.2
33	6	12.3	37	50	1.4
34	6.3	13.3	40	104	1.47
35	5	11.3	33	20	1.3
36	6	14	44	50	1.5
37	6	13.3	39	24	1.3
38	6	14.3	45	33	1.4
39	7	14	43	23	1.1
40	6.1	15	40	47	1
41	6	17	42	35	0.9
42	5.5	16	43	60	1.3
43	5.8	15	45	60	1.4
44	5.9	15	43	35	1.2
45	5.8	10	36	47	1.3
46	6	11	35	48	1.4
47	6.4	13	39	37	1.6
48	7	16	45	153	1.9
49	6.4	12	36	12	0.9
50	7.8	14	45	45	1.4
51	7.5	20	58	50	1.4
52	8.4	16	48	24	1

Apéndice 11. Tabla de valores de hemograma y determinaciónn de úrea y creatinina en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (53-64).

Nº de paciente	Eritrocitos ($x10^6$ ul)	Hemoglobina Hb (g/dl)	Hematocrito Ht (%)	Urea (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)
53	7.2	16	38	54	1.4
54	7.1	13.9	45	26	1.5
55	7.5	15	48	32	1.3
56	8.4	17	49	35	1
57	7.4	15	45	90	1.5
58	8.6	18.7	56	45	1.2
59	7.9	16	47	60	1.4
60	7.4	16	40	40	1.1
61	5.8	11	35	65	1.5
62	5	13	37	79	1.2
63	7.2	16	50	50	1.3
64	5.7	14	43	45	1.9

Apéndice 12. Tabla de signos radiográficos (codificación de variables) en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (1-28)

Nº de pacientes	Indice Cardiovertebral	Edema pulmonar	Desp Traqueal	Aumento auricular
1	1	0	1	0
2	1	0	1	0
3	0	0	0	0
4	1	0	1	1
5	0	1	1	1
6	1	0	0	0
7	0	0	1	1
8	1	0	1	1
9	1	1	1	1
10	1	1	1	1
11	0	0	1	1
12	1	1	1	1
13	1	0	1	0
14	1	0	1	1
15	1	0	1	1
16	1	0	1	1
17	1	0	1	1
18	1	1	1	1
19	1	1	1	1
20	1	0	1	0
21	1	1	1	1
22	1	1	1	1
23	1	1	1	1
24	0	0	0	0
25	1	0	1	0
26	1	0	1	1
27	1	0	1	1
28	0	0	1	0

Apéndice 13. Tabla de signos radiográficos (codificación de variables) en caninos con Enfermedad Valvular Mitral Adquirida (29-64).

Nº de pacientes	Indice Cardiover-tebral	Edema pulmonar	Desp Traqueal	Aumento auricular
29	1	1	1	1
30	1	0	1	1
31	1	1	1	1
32	1	0	1	1
33	1	0	1	1
34	0	0	1	1
35	0	0	0	0
36	1	0	1	1
37	1	0	1	1
38	1	1	1	1
39	1	1	1	1
40	1	0	1	1
41	1	0	1	1
42	0	0	1	0
43	1	0	1	1
44	1	1	1	1
45	0	0	1	0
46	1	0	1	1
47	1	0	1	1
48	1	0	1	1
49	1	0	1	0
50	1	0	1	1
51	1	0	1	0
52	0	1	1	1
53	1	1	1	1
54	1	0	1	1
55	1	0	1	1
56	1	0	1	0
57	1	0	1	1
58	1	0	1	0
59	1	0	1	0
60	1	1	1	1
61	1	1	1	1
62	1	0	1	1
63	1	0	1	1
64	0	0	1	1