

**Universidad Nacional
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina Veterinaria**

**Diagnóstico y manejo de pacientes caninos y felinos
con fallo cardiaco**

Modalidad: Pasantía

**Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado Académico
de Licenciatura en Medicina Veterinaria**

Sara Isabel Hernández Ascencio

Campus Presbítero Benjamín Núñez

Año 2009

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dr. Jorge Quirós Arce (Decano)

Dra. Laura Castro Ramírez (Directora)

Dr. Mauricio Jiménez Soto (Tutor)

Dra. Nancy Astorga Miranda (Lectora)

Dr. José Solano Rodríguez (Lector)

DEDICATORIA

A Dios.

A mis padres, Walter y Melany, por su cariño y apoyo.

A mis hermanos Walter Ismael y Francisco Ismael.

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias al comité asesor de esta pasantía por su apoyo y estímulo constante para el éxito de este trabajo:

Dr. Mauricio Jiménez Soto

Dra. Nancy Astorga Miranda

Dr. José Solano Rodríguez

A los doctores Laura Castro Ramírez y Carlos Jiménez que contribuyeron a que se realizara esta pasantía.

A los doctores de los servicios de Dermatología y Cardiología del Hospital de Enseñanza de la Universidad de Carolina del Norte.

Al doctor Neil Moss propietario de la clínica “Kaysville Veterinary Clinic” Utah, USA, por haberme recibido.

Al MICIT y CONICIT en reconocimiento por el apoyo económico proporcionado, gracias al que fue posible la realización de esta pasantía.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

TRIBUNAL EXAMINADOR.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	v
ÍNDICE DE CUADROS.....	vi
ÍNDICE DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	viii
RESUMEN.....	ix
ABSTRACT.....	x
1. INTRODUCCIÓN.....	11
1.1. Antecedentes	11
1.2. Marco Teórico.....	12
1.3. Justificación.....	17
1.4. Objetivos.....	18
1.4.1. <i>Objetivo General</i>	18
1.4.2. <i>Objetivos Específicos</i>	18
2. METODOLOGÍA.....	19
2.1. Lugar y periodo de estudio.....	19
2.2. Animales del estudio.....	19
2.3. Abordaje de los pacientes del HEMS.....	20
2.4. Manejo terapéutico en pacientes del HEMS.....	21
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	22
4. CASOS CLÍNICOS.....	29
4.1. Caso 1 NCSU-VTH.....	29
4.2. Caso 2 HEMS.....	33
5. CONCLUSIONES.....	37
6. RECOMENDACIONES.....	39
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	40
8. ANEXOS.....	45

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Número de pacientes por centro médico observado durante pasantía.....	22
Cuadro 2. Casos de FC en caninos y felinos observados en el HEMS y NCSU VTH.....	23
Cuadro 3. Signos observados en los pacientes caninos con FC en el HEMS (n=10).....	24
Cuadro 4. Exámenes diagnósticos realizados a pacientes con FC en el HEMS (n=10).....	25

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. “Shua” felino de pelo corto con signos de FC.....	29
Figura 2. “Chester”, Labrador Retreiver con signos de FC del lado derecho.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS:

ALT: Alanina aminotrasferasa

AV: Atrioventricular

BUN: Nitrógeno ureico

CRI: Infusión constante

ECA: Enzima convertidora de la angiotensina

ES-HCM: Estadio final de cardiomiopatía hipertrófica

FC: Fallo cardíaco

HCM: Cardiomiopatía hipertrófica

HEMS: Hospital de especies menores y silvestres

KVC: The Kaysville Veterinary Clinic

i-ECA: Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina

IV: Intravenoso

NCSU VTH: Hospital veterinario de enseñanza de la Universidad Estatal de Carolina del Norte, por sus siglas en inglés.

PO: Oral

SC: Subcutáneo

SRAA: Sistema renina-angiotensina-aldosterona

TNF: Factor de necrosis tumoral

RESUMEN

El fallo cardiaco (FC) es un síndrome clínico que resulta de una enfermedad cardiaca severa. Se considera un desorden de la circulación, ya que éste se presenta no cuando el corazón es dañado, sino cuando los mecanismos compensatorios hemodinámicos y neurohormonales están sobrecargados o agotados. Clínicamente este síndrome puede ser asociado con signos de bajo gasto cardiaco o congestión, por ejemplo en caninos los síntomas observados con más frecuencia son tos, disnea, intolerancia al ejercicio, abultamiento abdominal y síncope; en felinos los signos son de dificultad respiratoria o inhabilidad para caminar.

La presente pasantía se realizó con el fin de realizar el manejo diagnóstico y terapéutico de pacientes caninos y felinos con FC. Se evaluaron un total de 218 caninos y 33 felinos y la pasantía fue realizada en tres partes: la primera en las instalaciones del Hospital de Especies Menores y Silvestres de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional (HEMS), donde se observaron 45 caninos y 3 felinos. La segunda fue realizada en el Hospital Veterinario de Enseñanza de la Universidad Estatal de Carolina del Norte (NCSU VTH), donde se recibieron 47 pacientes caninos y 7 felinos. La última parte de la pasantía fue realizada en una clínica privada de los Estados Unidos (The Kaysville Veterinary Clinic) donde se observaron 126 caninos y 23 felinos.

Para confirmar la presencia y causa del FC se utilizó el examen físico y técnicas como rayos X, electrocardiografía, ecocardiografía y exámenes laboratoriales. Además en el NCSU VTH se realizó la medición de la presión arterial.

El manejo terapéutico fue diferente dependiendo del grado de severidad con que se presentaron los pacientes. En los distintos sitios de pasantía el manejo terapéutico varió un poco, sin embargo, pero las principales medicaciones utilizadas fueron la furosemida, espironolactona, enalapril y digoxina. Se observaron 10 caninos con FC en el HEMS, 12 en el NCSU VTH y 1 en la clínica privada. Además solo se observaron 4 felinos con FC en el NCSU VTH.

El aspecto más relevante determinado en esta pasantía, es que para optimizar el manejo terapéutico de los pacientes con FC es importante realizar un abordaje diagnóstico completo una clasificación funcional de los distintos casos. Además se observó la importancia de realizar distintos controles y educar a los propietarios para mejorar el paciente a largo plazo.

ABSTRACT

Heart failure (HF) is the result of a severe heart disease. It's thought of as a disorder of the circulation because heart failure develops not when the heart is injured but when compensatory hemodynamic and neurohormonal mechanisms are overwhelmed or exhausted. Clinical signs of low cardiac output and congestion can be observed. In dogs the most common signs are cough, dyspnea, abdominal distention and syncope, while in cats the most common signs are respiratory distress or disability to walk.

The goal of this graduation project was to make the diagnostic and therapeutic management of canine and feline patients with HF in the "Hospital de Especies Menores y Silvestres" (HEMS) of the National University, the North Carolina State University Veterinary Teaching Hospital (NCSU VTH) and in a private clinic (The Kaysville Veterinary Clinic). A total of 218 dogs and 33 cats were checked.

The HF was confirmed by using several diagnostic tests like physical exam, thoracic X-rays, echocardiography, electrocardiography, laboratory tests and by measuring blood pressure. The therapeutic approach of every patient was different depending on the severity of the case. The most common drugs used were furosemide, spironolactone, enalapril and digoxin.

A total of 10 dogs with HF were observed at the HEMS, 12 at the NCSU CVM and 1 at the private clinic. Only 4 cats with HF were observed in the NCSU CVM.

In order to improve the management of patients with HF, it's necessary to use a complete diagnostic approach and make a functional classification for every case. Also, it was seen that client education is crucial to successful long-term HF management

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Antecedentes

El sistema cardiovascular es responsable del mantenimiento de la presión arterial sistémica, la perfusión normal y las presiones venosas y arteriales. El órgano central es el corazón, que es la bomba muscular que genera presión y desplaza volumen mediante su contracción rítmica (Guadalajara, 2006). Funcionalmente está configurado en dos bombas, cada una compuesta por atrio y ventrículo, combinadas en un solo órgano. El lado derecho recibe la sangre desoxigenada del cuerpo y la proyecta dentro del tronco pulmonar donde es re-oxigenada; el izquierdo recibe la sangre oxigenada que proviene de los pulmones y la envía dentro de la aorta, que la distribuye al resto del cuerpo (Dyce et al, 1999; Kittleson, 1998).

La enfermedad cardíaca se define como cualquier anomalía estructural (microscópica o macroscópica) del corazón (Strickland, 2001). Por otro lado, el fallo cardíaco (FC) es un síndrome clínico que resulta de una enfermedad cardíaca severa. Esto nos dice que la enfermedad cardíaca siempre está presente cuando hay FC, pero éste no siempre se desarrolla (Kittleson, 1998).

El síndrome de FC fue descrito hace más de 2000 años por Hipócrates, como acortamiento de la respiración y edema periférico. Autopsias realizadas en los siglos XVII y XVIII revelaron un aumento de tamaño de la cámara ventricular y de la masa cardíaca en pacientes con este síndrome (Stanley et al, 2005). Hasta hace poco el FC era entendido simplemente como un modelo de bombeo y demanda fallido, con una disfunción hemodinámica. Es a partir de los pasados veinte años que este síndrome ha pasado a ser visto como un proceso patofisiológico complejo con la activación de varios sistemas neuroendocrinos. Hoy en día se piensa que el FC es un desorden de la circulación, ya que se presenta no cuando el corazón es dañado sino cuando los mecanismos compensatorios hemodinámicos y neurohormonales están sobrecargados o agotados (Martin, 2003).

1.2. Marco Teórico

El fallo cardiaco se define como el síndrome clínico ocasionado por la incapacidad funcional del corazón para adaptarse a las exigencias metabólicas de oxigenación y de entrega de nutrientes, o realiza estas funciones a presiones de llenado elevadas dañando la función de otros órganos. Puede ser clasificado como sistólico, diastólico o ambos (Martínez, 2007; Hamlin, 1999).

El fallo sistólico se caracteriza por una alteración del estado contráctil y una disminución en la generación de fuerza, lo que resulta en la disminución del volumen de descarga. Por su lado, el fallo diastólico puede resultar de una relajación anormal del miocardio (diástole temprana), la obstrucción del llenado ventricular o anormalidades del pericardio (Morais & Saretta, 2005).

Existen al menos tres mecanismos por los cuales un corazón puede llegar a la insuficiencia cardiaca: sobrecarga de volumen, sobrecarga de presión o enfermedad primaria del miocardio. Para compensar estos eventos el corazón recurre a dos formas de hipertrofia concéntrica o excéntrica. En cada caso el corazón intenta compensar la alteración primaria antes de llegar a insuficiencia (Gelpi & Morales, 2001).

Las sobrecargas de volumen ocasionan hipertrofia excéntrica y pueden ser el resultado de insuficiencia valvular, comunicación anormal entre cámaras y estadios de alta demanda (ej. hipertiroidismo). Además las enfermedades primarias del miocardio representan un ejemplo de sobrecarga de volumen (Gelpi & Morales, 2001). Por otro lado, sobrecargas de presión resultan en hipertrofia concéntrica y pueden ser ocasionadas por condiciones como estenosis aórtica, pulmonar, hipertensión pulmonar o hipertensión sistémica (Morais & Saretta, 2005).

Son varios los mecanismos que intervienen en cascada con el fin de mantener la presión y flujo sanguíneo hacia los órganos vitales en situaciones de emergencia; sin embargo su activación crónica es maladaptativa y contribuye a que se produzca el FC de tipo congestivo. Se cree que la estimulación de receptores de presión alta ubicados en el arco aórtico y seno carotídeo, la dilatación ventricular y la remodelación cardiaca incrementan la actividad simpática aferente y atenúa el tono parasimpático, lo cual inicia el mecanismo de activación neuroendocrina (Hamlin, 1999 y Moraes & Saretta, 2005).

El incremento en el tono simpático produce vasoconstricción periférica y posee efectos inotrópicos y cronotrópicos; además, a nivel renal promueve la retención de agua y sodio, dado que estimula la liberación de vasopresina (hormona antidiurética, ADH) y activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) donde la angiotensina II induce vasoconstricción, retención de agua y sodio, y estimula la secreción de ADH y aldosterona. La aldosterona promueve la reabsorción de sodio, cloro y retención de agua e incrementa el tono vascular (Martin, 2003 y Ware, 2007).

Además, durante la progresión del FC intervienen la endotelina-1 y varias citoquinas. De estos últimos, el TNF- α ha recibido mayor atención ya que se ha demostrado que sus niveles se correlacionan con los niveles de caquexia en perros con fallo. Sus efectos se asocian con dilatación, remodelación y disfunción del ventrículo izquierdo (Martin, 2003 y Ware, 2007).

También intervienen otros mecanismos endógenos que se oponen a las hormonas que producen vasoconstricción. Entre estas encontramos el óxido nítrico, el péptido natriurético atrial y el péptido natriurético cerebral. Estos dos últimos son producidos en el miocardio y han cobrado importancia debido a que sus niveles sanguíneos están relacionados con la severidad del fallo (Ware, 2007).

Una característica de la enfermedad cardíaca es su prolongado periodo preclínico, en el cual el paciente no presenta signos de enfermedad durante el examen médico. En contraste, en un animal con FC, los signos pueden ser observados durante el examen físico o comunicados por el propietario en la anamnesis (Booswood, 2007 y Hamlin, 1999).

Según Ware (2007), los principales signos de FC están relacionados con la elevada presión venosa (signos de congestión) e inadecuado flujo sanguíneo fuera del corazón (signos de gasto cardíaco disminuido).

La retención de sodio y agua inducida por la activación de los sistemas neuroendocrinos incrementa el volumen y presión venosa, lo cual es agravado por la vasoconstricción a nivel periférico. La hipertensión venosa y congestión microcirculatoria ocasionan que los líquidos transuden en las cavidades corporales (efusión) o intersticio (edema). Estos signos se desarrollan en los lechos capilares drenados por el ventrículo que está dañado (Morais & Saretta, 2005).

El edema pulmonar se manifiesta con signos como intolerancia al ejercicio, disnea, taquipnea, crépitos pulmonares y cianosis. Esto es resultado del aumento de la presión venosa

e hidrostática en este órgano y suele estar relacionada con fallo del ventrículo izquierdo. Por su parte la hipertensión venosa a nivel sistémico ocasiona distensión de la vena yugular, congestión hepática, esplenomegalia, ascitis y edema subcutáneo, lo cual es el resultado del fallo a nivel del ventrículo derecho. En gatos es raro observar ascitis a consecuencia del fallo derecho (Morais & Saretta, 2005).

La disminución en el gasto cardíaco se puede manifestar con signos de intolerancia al ejercicio, debilidad, pulso arterial débil, taquicardia e hipoperfusión periférica (ej. extremidades frías e insuficiencia renal aguda). Los síncope pueden estar asociados con gasto cardíaco disminuido o arritmias (Morais & Saretta, 2005 y Ware, 2007).

Para el diagnóstico del FC es importante seguir cuatro grandes pasos: reseña, anamnesis, examen físico y exámenes colaterales. El examen físico general y cardiovascular nos permite valorar la presencia de signos asociados a FC y a valorar la necesidad de realizar pruebas colaterales (Tachika, 2007).

Las radiografías torácicas permiten observar cambios en el tamaño y forma del corazón, y pueden mostrar los efectos del FC como congestión venosa, edema intersticial o alveolar y efusión pleural (Morais & Saretta, 2005 y Ware, 2007).

El electrocardiograma registra los potenciales eléctricos generados en el músculo cardíaco y provee información indirecta sobre la función cardiovascular. Su estudio permite advertir agrandamientos en las cámaras del corazón y valora las arritmias cardíacas (Artese, 2007 y Miller et al., 1999).

El ecocardiograma provee información sobre la estructura cardíaca, función y dinámica del flujo sanguíneo. Es de gran ayuda al aportar información sobre la causa del FC, pero no posee criterios para su diagnóstico. Una función más avanzada del ecógrafo es el Doppler, que permite evaluar la velocidad y dirección de la sangre, datos que permiten estimar las presiones a nivel de las cámaras cardíacas que suelen estar alteradas en la mayoría de desórdenes cardiovasculares (presiones de llenado-diastólico elevadas durante el FC) (Moise & Fox, 1999 & Moraes & Saretta, 2005).

Exámenes de laboratorio como el hemograma y químicas sanguíneas no son pruebas específicas para el diagnóstico de FC. Sin embargo el hemograma puede ayudar en el diagnóstico de la causa primaria (ej. procesos inflamatorios en miocarditis bacteriana). El perfil bioquímico debe medir parámetros hepáticos (ej. ALT), renales (Creatinina y BUN) y

proteínas totales. También es aconsejable la medición de electrolitos ya que las medicaciones utilizadas para el FC realizan la depleción o ahorro de diversos electrolitos (sodio, potasio y magnesio) (Tachika, 2007).

Anteriormente las metas del tratamiento eran mejorar el gasto cardiaco mediante medicamentos inotrópico positivos, antiarrítmicos y vasodilatadores en conjunto con terapias deplecionantes. Actualmente con las nuevas investigaciones, parte de las metas del tratamiento incluyen la modificación de los efectos contraproducentes de los sistemas neuroendocrinos, disminuyendo la mala adaptación del miocardio (Martin, 2003 y Montoya et al., 2007).

Las terapias deplecionantes pretenden disminuir la precarga, mejorar el funcionamiento cardiaco, reducir la congestión y edema mediante: la restricción de los niveles dietéticos de sodio y la administración de diuréticos (furosemida y espironolactona) (Montoya et al, 2007). La furosemida es clasificada como diurético de asa (asa de Henle) y se debe utilizar a la menor dosis efectiva en terapias de largo plazo, pero en pacientes descompensados es utilizada a dosis elevadas. La espironolactona es un diurético ahorrador de potasio que inhibe de manera competitiva la acción de la aldosterona y es utilizada en casos de FC refractarios (Ware, 2007).

La insuficiencia cardiaca puede inducir la elevación de la presión arterial, lo que termina agravando el cuadro del paciente (Montoya et al, 2007). Es por ello que en el manejo del FC se utilizan vasodilatadores como los arteriodilatadores directos (hidralacina), vasodilatadores indirectos (nitroprusiato sódico), i-ECA (enalapril y benazepril) y bloqueadores de los canales de calcio (diltiazem y amlodipina) (Sisson & Kittleson, 1999).

Diferentes estudios veterinarios han documentado cambios significativos en los signos clínicos y tiempos de supervivencia en perros con FC mediante la utilización de medicamentos del grupo i-ECA. Estos deben ser utilizados en todo paciente con FC durante terapias a largo plazo (Martin, 2003 y Atkins, 2005).

El propósito de la terapia inotrópica va encaminado a mejorar la contractibilidad cardiaca en pacientes con contractibilidad del miocardio pobre e hipotensión, para tal fin se emplean tres grupos de fármacos: simpaticomiméticos (Dobutamina), digitálicos (Digoxina) e inodilatadores (Pimobendan). La digoxina posee efectos inotrópicos y antiarrítmicos al mismo

tiempo, mejora la contractibilidad y reduce de la frecuencia cardiaca (Sisson & Kittleson, 1999 y Ware, 2007).

El pimobendan es un nuevo medicamento derivado benzimidazólico, que es clasificado como inodilatador. Su acción es resultado de la inhibición de la enzima fosfodiesterasa III cardiaca, incrementando el calcio intracelular y la sensibilización de células miocárdicas al efecto del calcio. Este último mecanismo incrementa la contractibilidad del miocardio sin incrementar el consumo de oxígeno. La inhibición de la fosfodiesterasa III tiene como resultado vasodilatación arterial y venosa (Gordon et al, 2006 y Smith et al., 2005).

Los bloqueadores β como el carvedilol y atenolol tradicionalmente han sido utilizados en el FC para el control de arritmias, pero ahora se sabe que su uso en personas a largo plazo mejora la función cardiaca, reduce la remodelación del miocardio y reduce la mortalidad. Su uso puede ser considerado en perros estables con cardiomiopatía dilatada o regurgitación mitral y en gatos con cardiomiopatía hipertrófica (Ware, 2007 y Kittleson, 2002)

La disminución del consumo de sodio en pacientes con FC reduce el volumen de sangre circulante y la carga de trabajo al corazón. En etapas tempranas de enfermedad cardiaca la estricta restricción de sodio no parece ser beneficiosa, ya que puede activar el SRAA y contribuir al desarrollo del FC, además que la palatabilidad puede ser un problema. Conforme avanza el FC se recomienda una restricción moderada de sodio mediante dietas “senior” o dietas para pacientes con problemas renales; dietas con niveles muy bajos de sodio (para pacientes cardiacos) solo deben ser utilizadas en pacientes con FC en estado avanzado (Moneva-Jordan, 2003).

Los nutraceúticos son suplementos dietéticos con efecto farmacológico; en estos casos su utilización puede restaurar la actividad inotrópica muscular en pacientes que presentan carencias de micronutrientes (Montoya et al., 2007). En pacientes con cardiomiopatías los más utilizados son la taurina, L-carnitina y los ácidos grasos omega-3. Pion et al (1987) encontraron una asociación entre los bajos niveles dietéticos y plasmáticos de taurina y la cardiomiopatía dilatada en gatos; más recientemente se han observado cardiomiopatías que responden a la taurina en diversas razas caninas (Cocker Spaniel y Golden Retrievers). Además se ha identificado una deficiencia de L-carnitina en ciertas razas caninas (Cocker Spaniel, Bóxer y Doberman) con cardiomiopatía dilatada. La suplementación con aceites de pescado ricos en ácidos grasos omega-3 ha mostrado una disminución en la producción de la

citoquinas (TNF), las cuales han sido relacionadas como causas directas de la anorexia, incremento en los requerimientos energéticos y disminución de la masa corporal en pacientes que presentan caquexia cardiaca (Moneva-Jordan, 2003).

1.3. Justificación

Diversos tipos de trastornos cardiacos afectan a un 10% de los perros; de este porcentaje un 95% corresponde a condiciones adquiridas, las cuales resultan en deterioro progresivo de la función cardiaca (Boehringer-Ingelheim, 2001). El FC congestivo es una presentación común en perros adultos, con frecuencia debido a condiciones como enfermedades valvulares degenerativas o cardiomiopatía dilatada idiopática (Warman et al., 2006).

Distintas etiologías son responsables del FC y aunque el tratamiento en muchos casos es similar, es necesario conocer el proceso primario para obtener las mayores ventajas terapéuticas. La mayoría de estudios veterinarios que han documentado la eficacia terapéutica en pacientes con enfermedad cardiaca se han realizado solo en aquellos con signos de FC (Booswood, 2007). Además los propietarios prefieren tratamientos efectivos, fáciles de administrar, bien tolerados y con pocos efectos colaterales. Al identificar los signos de FC acertadamente, es posible administrar la terapia solo a aquellos animales de los cuales se espera que obtengan algún beneficio (Montoya et al., 2007; Martínez et al., 2001).

En el país, un trabajo del 2001 realizado en una clínica privada documenta un 1,9% de consultas por afecciones cardiovasculares de las cuales, una de las mayores afecciones fue el FC congestivo (Soto, 2002). Otro trabajo realizado en el Hospital de Especies Menores y Silvestres (HEMS) de la Universidad Nacional, por un periodo de seis meses, reportó un 3,4% de casuística por problemas cardiovasculares (Murillo, 2005). Por último, Astorga en el 2006 evaluó 74 animales mediante ecocardiografía de los cuales 4 individuos presentaron FC.

Además se han realizado pocos trabajos sobre cardiología en animales de compañía y sólo se han centrado en técnicas diagnósticas tales como radiografía torácica (Murillo, 2005) y ecocardiografía (Astorga, 2006). La carencia de trabajos sobre el manejo y tratamiento de pacientes con FC, sumado a que en su mayoría los pacientes con alguna condición cardiaca se presentan a la clínica en un estado avanzado de enfermedad, evidencian la necesidad de pasantías en esta área.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo General

Realizar el manejo diagnóstico y terapéutico de pacientes caninos y felinos que han desarrollado algún grado de FC en el Hospital de Especies Menores y Silvestres de la Universidad Nacional (HEMS), en el servicio de cardiología del Hospital de Enseñanza de la Universidad Estatal de Carolina del Norte (NCSU VTH) y en una clínica privada de los Estados Unidos.

1.4.2. Objetivos Específicos

- Reconocer el cuadro clínico en pacientes sospechosos de FC.
- Realizar un correcto uso e interpretación de los exámenes colaterales para llegar a un diagnóstico acertado en cada paciente.
- Racionalizar la toma de decisiones terapéuticas para los distintos pacientes con FC.
- Identificar las posibles complicaciones en el manejo de los pacientes con FC.

2. METODOLOGÍA

2.1. Lugar y periodo de estudio

El presente trabajo consistió de un periodo práctico de seis meses el cual se dividió en tres partes. La primera parte fue realizada en el Hospital de Especies Menores y Silvestres de la Universidad Nacional (HEMS) por un periodo de cinco semanas, en las fechas del 26 de mayo al 28 de julio del 2008.

La siguiente etapa fue completada en el Hospital de Enseñanza del *North Carolina State University Veterinary Teaching Hospital* (NCSU VTH) (Raleigh, USA). En este lugar se realizó una pasantía por un periodo de 4 semanas, en las fechas del 4 de julio al 3 de agosto del 2008. A continuación se completaron 5 semanas en una clínica privada The Kaysville Veterinary Clinic (Utah, USA), del 25 de agosto al 29 de septiembre del 2008.

Para concluir se trabajó durante 11 semanas en el HEMS, del 17 de febrero al 30 de abril del 2009.

2.2. Animales del estudio

Se trabajó con pacientes caninos y felinos. El primer grupo estuvo integrado por aquellos que ingresaron remitidos por médicos veterinarios externos u otros servicios internos, al servicio de Cardiología de NCSU VTH.

El segundo grupo estuvo conformado por pacientes recibidos en el HEMS sospechosos de alguna condición cardiovascular. Además se incluyeron aquellos pacientes remitidos por otras clínicas veterinarias para la realización de pruebas diagnósticas para completar el abordaje cardiaco. Se consideraron sospechosos a aquellos pacientes que cumplieran uno o varios de los siguientes criterios clínicos generales asociados a enfermedad cardiovascular como soplos, arritmias, pulso yugular, cardiomegalia, tos, dificultad respiratoria, intolerancia al ejercicio, debilidad, síncope, distensión abdominal, edema, pulsos excesivamente débiles o fuertes y cianosis (Ware, 2007).

2.3. Abordaje de los pacientes del HEMS

En los pacientes del segundo grupo se tomó la historia médica (Anexo 1), en la cual se incluyeron datos como reseña: especie, raza, edad, sexo, peso y datos del medio ambiente del animal como procedencia y utilización del animal. A continuación se tomó la anamnesis (Compf, 2001).

Se hizo un examen físico general (Anexo 1) en el cual se realizó una inspección a distancia y luego se examinaron detalladamente: cabeza, cuello, tórax abdomen y extremidades (Sisson & Ettinger, 1999).

Las pruebas colaterales fueron realizadas con base en el diagnóstico presuntivo. Entre ellas destacan: rayos X, electrocardiograma, ecocardiografía, hemograma y químicas sanguíneas (Anexo. 1).

Para la realización de los electrocardiogramas se utilizó una máquina de marca Electro Cardis Tracis, del modelo VMS-3001 Plus. Los animales fueron colocados en recumbencia lateral derecha para realizar los respectivos trazados de las derivaciones bipolares en el plano frontal (I, II y III) y las derivaciones unipolares del eje frontal (aVR, aVL y aVF) (Artese, 2007 y Ristic, 2004). La interpretación se realizó mediante la medición de las diferentes ondas, segmentos e intervalos, así como del eje eléctrico medio. Los hallazgos fueron interpretados en conjunto para inferir posibles agrandamientos de las cámaras del corazón, disturbios en la conducción y valorar la presencia de arritmias cardiacas (Tachika, 2007).

Para la toma de radiografías torácicas se utilizaron las proyecciones láterolaterales en recumbencia derecha (LLD) y dorsoventrales (DV). En el HEMS se utilizó una máquina de rayos x marca Ducon del modelo M150. Una vez obtenidas las proyecciones radiográficas se evaluó si éstas poseían calidad diagnóstica, observando la posición y momento respiratorio a la hora del disparo. En la silueta cardiaca se analizó forma y tamaño mediante técnicas directas (medición vertebral o método de Buchanan) e indirectas. También se evaluó la posición de la tráquea y bronquios en la proyección LLD y el espacio que existe entre la silueta cardiaca y la pared torácica en la proyección DV (Tachika, 2007).

Se diferenci6 la enfermedad cardiaca de la extracardiaca (enfermedad pulmonar, pleural o mediast6nica) y se buscaron signos que pudieran indicar FC como edema pulmonar, efusi6n pleural, dilataci6n y tortuosidad de los vasos (Simone, 2007).

La ecocardiograf6a se realiz6 aplicando el ultrasonido para evaluar el coraz6n y los grandes vasos en las ventanas paraesternal derecha (espacios intercostales 4° y 6°) e izquierda (espacios intercostales 3° y 7°). En el HEMS se utiliz6 una m6quina de ultrasonido marca Aloka Echo-Camera SSD-630 y una impresora Sony. Para ello se utiliz6 un transductor de 5 mHz ligeramente convexo. Se obtuvieron im6genes en el modo B o bidimensional para evaluar el tama6o de las c6maras, contractibilidad y movimiento (Tachika, 2007).

Adem6s se realizaron ultrasonidos abdominales para evaluar la presencia de da6os asociados al FC tales como ascitis, hepatomegalia, congesti6n hep6tica y ri6ones.

Para completar el abordaje se tomaron muestras de sangre de las venas cef6licas o yugular. De 6stas se realizaron hemogramas completos y qu6micas sangu6neas (ALT, BUN, Crea y otros) en el Laboratorio de An6lisis Cl6nico de la Escuela de Veterinaria (Tachika, 2007).

2.4. Manejo terap6utico en pacientes del HEMS

En los pacientes descompensados se realiz6 un manejo diferente. A aquellos con d6ficit respiratorio, se les proporcion6 ox6geno mediante m6scara (Bulmer & Sisson, 2005). Tambi6n se realizaron procedimientos de abdominocentesis. En 6stos se trat6 de reducir al m6ximo la actividad f6sica, manipulaciones innecesarias y la utilizaci6n de medicaciones orales (Ware, 2007).

En cuanto a medicamentos, el diur6tico de elecci6n fue la furosemida (Bulmer & Sisson, 2005 y Ware, 2007). Esta fue administrada por v6a intravenosa (IV) a dosis elevadas y tambi6n se colocaron fluidos (Ringer Lactato). En pacientes estables se utiliz6 por v6a oral furosemida, espironolactona, enalapril y digoxina.

Como parte del manejo a largo plazo tambi6n se realizaron modificaciones en la dieta; para tal caso se recomend6 a los propietarios dietas bajas en sodio, como las formuladas para animales geri6tricos “senior”, enfermedades renales y enfermedades cardiacas (Bulmer & Sisson, 2005).

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Durante la realización de la pasantía se evaluaron un total de 218 caninos y 33 felinos. En ambas especies se observaron pacientes de distintas edades, sexos, razas y tamaños. A continuación (cuadro 1) se observa el número y la distribución de los casos observados por mes durante el transcurso de la pasantía.

Cuadro 1. Número de pacientes por centro médico observado durante pasantía.

	Nº Caninos			Nº Felinos		
	NCSU VTH	KVC	HEMS	NCSU VTH	KVC	HEMS
Junio, 2008			21			3
Julio, 2008	47			7		
Septiembre, 2008		126			23	
Febrero, 2009			7			0
Marzo, 2009			10			0
Abril, 2009			7			0
Total	47	126	45	7	23	3

En el mes de estancia en el NCSU VTH se asistió a dos servicios, las primeras dos semanas al servicio de Dermatología y las dos últimas semanas a Cardiología. Por tanto, a la hora de contabilizar el número de casos observados en este centro solo se reportan los observados en las dos últimas semanas de estancia.

A lo largo de ese periodo se recibieron un total de 54 casos, de estos 47 (87%) fueron caninos y 7 (13%) fueron felinos. Del total de pacientes evaluados 41 caninos y 7 felinos presentaron anormalidades a nivel cardiaco (anexo 2). Dentro de estos 12 (29.3%) caninos y 4 (57.1%) felinos presentaron FC.

Durante la estancia en The Kaysville Veterinary Clinic (KVC) la casuística de cardiología fue escasa, del total de 126 caninos solo se recibió un paciente (0.7%) con FC. El resto de casos tanto de felinos como caninos correspondió a problemas de otros sistemas, procedimientos quirúrgicos o profilaxis de enfermedades infecciosas (vacunaciones y desparasitaciones). Por tanto no se toman en cuenta durante el resto de la discusión.

En el HEMS se revisaron 45 caninos y 3 felinos sospechosos de alguna condición cardiovascular, de estos 29 (64%) caninos fueron casos del HEMS y los restantes 16 (36%)

fueron remitidos por otras clínicas para completar pruebas diagnósticas. Del total de casos revisados 26 (58%) caninos y 1 (33.3%) felino presentaron alguna anomalía de tipo circulatorio (anexo 3) detectada mediante el examen físico y/o pruebas diagnósticas como rayos X, electrocardiograma o ultrasonido.

Dentro del grupo con anomalías circulatorias, 10 caninos (38.5%) presentaron cuadros consistentes con FC. De estos solo en 3 (30%) pacientes se participó del abordaje diagnóstico a partir de cero, 1 (10%) paciente ingresó para revisión, 1 (10%) paciente fue remitido por otra clínica y los 5 (50%) restantes ingresaron con diagnósticos realizados anteriormente en el HEMS.

Con base en el ventrículo afectado se suele realizar una clasificación de los distintos tipos de FC, siendo el fallo del lado izquierdo la presentación observada con más frecuencia y el fallo del lado derecho el menos común (Warman et al., 2006). Esto coincide con lo observado (cuadro 2) durante la realización de la pasantía tanto en el NCSU VTH con 7 (58.4%) casos caninos y en el HEMS con 7 (70%) casos de FC del lado izquierdo. Por otro lado se observó una menor casuística de FC del lado derecho con un (8.3%) caso en el NCSU VTH y otro (10%) en el HEMS.

Se observó una cantidad intermedia de FC bilateral en los dos sitios de pasantía, en el NCSU VTH se observaron 4 (33.3%) casos y en el HEMS 2 (20%) casos. La elevación crónica de la presión venosa pulmonar puede incrementar la presión arterial pulmonar, lo cual puede facilitar el desarrollo del FC derecho en pacientes con FC izquierdo (Ware, 2007). Sus signos son una combinación de signos de fallo derecho e izquierdo.

Cuadro 2. Casos de FC en caninos y felinos observados en el HEMS y NCSU VTH.

	HEMS	%	NCSU VTH	%
FC del lado izquierdo (caninos)	7	70%	7	58.4%
FC del lado derecho (caninos)	1	10%	1	8.3%
FC bilateral (caninos)	2	20%	4	33.3%
Total caninos	10	100%	12	100%
FC del lado izquierdo (felinos)	0		3	75%
FC del lado derecho (felinos)	0		0	0%
FC bilateral (felinos)	0		1	25%
Total felinos	0		4	100%

Cabe destacar que solo se observaron 4 casos de FC en felinos en el NCSU VTH. De estos 3 (75%) casos se clasificaron como FC de lado izquierdo y un (25%) caso de FC bilateral. El gato puede desarrollar signos de efusión pleural a consecuencia del fallo bilateral o fallo izquierdo (con hipertensión pulmonar o fibrilación atrial). A diferencia de lo anterior, la efusión pleural en el perro solo se ha observado en FC derecho inducido experimentalmente (Morais & Saretta, 2005).

En cuanto a los signos clínicos que presentaron en consulta los pacientes con FC del HEMS (cuadro 3), el signo observado con más frecuencia fue edema pulmonar en un total de 8 (80%) pacientes. Este signo esta relacionado al FC del lado izquierdo y coincide con el hecho de que se haya observado un mayor número de pacientes con este tipo de fallo. Otros de los signos importantes observados fueron los soplos en 6 (60%) pacientes, signos de bajo gasto cardiaco en 4 (40%) y tos en 4 (40%) pacientes.

Cuadro 3. Signos observados en los pacientes caninos con FC en el HEMS (n=10).

Signos Clínicos	Nº de Casos	%
Bajo gasto cardiaco	4	40%
Edema pulmonar	8	80%
Congestión venosa	3	30%
Arritmias	2	20%
Tos	4	40%
Soplos	6	60%

El cuadro 4 muestra los principales exámenes diagnósticos realizados para abordar a los distintos pacientes con FC en el HEMS. Además del examen físico, que se realizó en un 100% de los casos, los métodos diagnósticos utilizados con más frecuencia fueron la toma de radiografías torácicas en 9 pacientes (90%) y electrocardiograma en 5 casos (50%).

Se realizó la toma de placas torácicas tanto en pacientes examinados por primera vez como en los que ya poseían un diagnóstico previo, solo a un paciente no se le tomó la placa ya que murió durante las maniobras de estabilización. Esto evidencia la relevancia de este examen ya que es de utilidad para el abordaje diagnóstico y el seguimiento de los casos de FC (Darke, 1989 y Simone, 2007).

Cuadro 4. Exámenes diagnósticos realizados a pacientes con FC en el HEMS (n=10).

Examen	Nº de Casos	%
Examen Físico	10	100%
Rayos X	9	90%
Electrocardiograma	5	50%
Ecocardiografía	2	20%
Ultrasonido abdominal	4	40%
Hemograma	2	20%
Químicas sanguíneas	3	30%

En el NCSU VTH se hizo un abordaje diagnóstico similar, adicionalmente se utilizaron métodos diagnósticos como la ecocardiografía doppler y la medición de la presión sanguínea. El doppler ayuda a evaluar la velocidad de flujo aórtico, bombeo cardíaco y función diastólica (Morais & Saretta, 2005). Con el fin de evitar alteraciones en el valor de la presión arterial debidas al estrés de los pacientes, ésta fue tomada antes de la realización del examen físico.

Morais & Saretta (2005) recomiendan la medición de la presión sanguínea sistémica en los pacientes con enfermedades cardíacas y FC. Mencionan que la hipertensión arterial puede llevar al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y disfunción, y esto eventualmente a FC. Además es una causa controlable de enfermedad cardíaca y favorece la progresión de la disfunción ventricular izquierda. Esto evidencia la necesidad de que se trate de implementar este examen durante el abordaje de los pacientes con FC en el HEMS.

Para facilitar la clasificación de la severidad de los pacientes con FC, el “International Small Animal Cardiac Health Council” ha creado un sistema de clasificación funcional basado en los signos clínicos (anexo 4) (Ware, 2007). Basándose en esta clasificación se contabilizaron 8 (80%) casos en estado IIIb (fallo descompensados), 1 (10%) en IIIa (fallo severo pero estable) y uno (10%) en II (fallo moderado) al momento de ingresar al HEMS. De los pacientes clasificados como IIIb un paciente entró en shock y falleció, 2 fueron eutanasiados y el resto fueron estabilizados y enviados a casa donde continuaron sus tratamientos.

La terapia para pacientes descompensados (IIIb) busca mejorar la liberación sistémica de oxígeno y minimizar el estrés (disminuye el consumo de oxígeno). Para ello se suele suplementar oxígeno y se trata de mejorar la ventilación al disminuir la cantidad de fluido en

pulmones, pleura y abdomen (Mazzaferro, 2005 y Ware, 2007). En los 8 pacientes descompensados recibidos en el HEMS, se realizaron maniobras como abdominocentesis, aplicación de oxígeno mediante mascarilla y se administró furosemida IV. Para la administración de la última, en algunos pacientes se administraron fluidos IV (Ringer Lactato) solo con el fin de mantener una vía abierta debido a la necesidad de administrar medicamentos constantemente por esta vía. En términos generales, la administración de fluidos IV está contraindicada para pacientes con FC fulminante pero se justifica su aplicación si se utilizan medicamentos que necesitan ser administrados constantemente (CRI) (Mazzaferro, 2005). En el NCSU VTH aparte de la realización de maniobras similares a las del HEMS, se realizaron procedimientos de toracocentesis y sedación.

La sedación se realiza con el fin de reducir la ansiedad de los pacientes y disminuir consumo de oxígeno; en gatos se utilizó la combinación de acepromacina y butorfanol, y en perros butorfanol (anexo 5) (Ware, 2007). Este protocolo debería tratar de implementarse en el HEMS, pues el paciente descompensado (IIIb) que falleció durante maniobras de estabilización se hubiera beneficiado ya que presentaba signos de déficit respiratorio muy marcados con cianosis y taquipnea.

Existen otros medicamentos que pueden ser de gran utilidad en el manejo de pacientes descompensados y se observaron en el formulario de medicamentos del servicio de cardiología del NCSU VTH (anexo 5). Entre estos se incluyen vasodilatadores como la nitroprusiato sódico, nitroglicerina e hidralacina que pueden ayudar a reducir el edema pulmonar, disminuyen la presión pulmonar venosa y reducen la resistencia arterial sistémica. Medicamentos inotrópicos simpaticomiméticos (dobutamina) pueden ser de gran utilidad en pacientes con contractibilidad pobre del miocardio. Por último, broncodilatadores como la aminofilina y teofilina son útiles en pacientes con edema pulmonar severo y poseen cierto efecto inotrópico y diurético (Ware, 2007). De igual manera sería de gran ayuda para el manejo de los pacientes en el HEMS que se utilizara estos medicamentos, y además se beneficiaría a otros pacientes que presentasen condiciones de otros sistemas y requirieran atención de emergencia.

Para el manejo de pacientes con FC a largo plazo existen varios medicamentos, sin embargo hay que tomar en cuenta que no se requiere la utilización de todos estos compuestos en cada caso (Spier, 2007). En el HEMS y NCSU VTH se utilizaron distintas combinaciones

en las que se incluyeron furosemida, espironolactona, enalapril y digoxina. Existen múltiples estudios que evidencian la efectividad de estos tratamientos mejorando la calidad de vida y tiempos de supervivencia en pacientes con FC. Fue difícil observar la progresión y respuestas a los tratamientos en los distintos casos, en el HEMS debido a la separación de los periodos en que se realizó la pasantía y a la falta de registro de exámenes previos; además en el NCSU VTH se justifica debido al corto periodo de estadía (dos semanas). Solo en dos pacientes del HEMS se observó el progreso gracias al tratamiento. En un caso de FC del lado derecho se utilizó la combinación enalapril, furosemida, espironolactona y digoxina, aproximadamente a dos meses de la presentación inicial se realizó una revisión en la cual se observó como mejoría la disminución de la azotemia (signo de bajo gasto cardiaco). El otro caso presentó FC del lado izquierdo, fue tratado con enalapril y espironolactona, y se dio seguimiento mediante la comparación de registros radiográficos observándose una disminución en el patrón de edema pulmonar.

Adicionalmente en el NCSU VTH se utilizaron medicaciones como el pimobendan, diltiazem y bloqueadores β (anexo 5). Se destaca el pimobendan que es comercializado bajo el nombre de Vetmedin® (Boehringer Ingelheim), pero no ha sido aprobado en nuestro país. Sería de gran beneficio su aprobación ya que ha demostrado ser seguro, bien tolerado (Smith et al, 2005) y mejora la calidad de vida en perros cuando es utilizado en combinación con terapias convencionales de FC (furosemida, enalapril y espironolactona) (Gordon et al, 2006).

El diltiazem y bloqueadores β son utilizados comúnmente en el tratamiento de FC en gatos con cardiomiopatía hipertrófica (insuficiencia diastólica) (Ware, 2007). No se observó su utilización en el HEMS, posiblemente, debido a que no se recibió ningún gato con FC en este sitio.

Como parte de las terapias a largo plazo también es importante realizar un manejo dietético. Avances recientes en la cardiología veterinaria han demostrado su importancia (Moneva-Jordan, 2003). Con respecto a ello, en el HEMS y NCSU VTH se realizaron modificaciones en la dieta por medio de la utilización de alimentos formulados para pacientes geriátricos y para tratar problemas renales (Hill's k/d®) y cardiacos (Hill's h/d®). Además, en el NCSU VTH se utilizaron diversos nutraceuticos como la taurina, L-carnitina y aceites de pescado (anexo 3).

Para completar el manejo a largo plazo tanto en el HEMS como el NCSU VTH, se realizaron reevaluaciones periódicas con el fin de identificar el avance o complicaciones de la enfermedad y de aplicar modificaciones en el manejo medicamentoso. En estas reevaluaciones se volvió a utilizar, dependiendo de las características del caso, pruebas colaterales como las mencionadas en el abordaje inicial.

Ware (2007) menciona que la educación de los propietarios es crucial para el correcto manejo e identificación temprana de los signos de descompensación en los pacientes con FC. Con respecto a ello es necesario hacer entender al propietario la causa, signos y necesidades de su mascota con FC. Sería de gran ayuda enseñar a los propietarios la técnica para calcular la frecuencia respiratoria por minuto, la cual suele ser ≤ 30 en descanso. Cabe destacar que en el NCSU VTH se observó incluso como algunos propietarios contaban en sus casas con estetoscopios para controlar la condición de sus mascotas.

4. CASOS CLÍNICOS

4.1. Caso 1 NCSU-VTH

Reseña:

Shua, felino, pelo corto, macho castrado de 8 años de edad (figura 1).



Figura 1. “Shua” felino de pelo corto con signos de FC.

Historia:

Shua se presentó el 27 de julio al servicio de emergencias del NCSU VTH para evaluación por efusión pleural. Empezó a estornudar una semana antes de la presentación. Dos días previos a la presentación, su propietario notó una secreción clara proveniente de su nariz y ojos. En la mañana de la presentación no estornudaba tan seguido pero presentaba una letargia marcada. Durante ese día comió y bebió una cantidad menor de alimento y agua. Fue llevado a un servicio de emergencia veterinaria en la ciudad de Cary donde el veterinario realizó una toracocentesis en su lado derecho y removió aproximadamente 105 ml de efusión pleural.

En mayo su veterinario regular le realizó una limpieza dental, durante la cual también se realizó un examen sanguíneo. Shua no tiene historia de reacciones alérgicas a medicamentos. Su propietario lo adoptó desde que este tenía 3 años de edad. Es alimentado con alimento seco y Friskies® enlatado. Sus propietarios poseen cuatro gatos más y están acogiendo temporalmente a otros dos. Todos están vacunados, viven en el interior de la casa y son negativos al virus de la inmunodeficiencia felina y a leucemia felina. Al menos otros dos gatos han estado tosiendo. No hay químicos o pesticidas en el interior de la casa. Sus dueños

realizaron un control de plagas hace menos de una semana, pero solo en el exterior de la propiedad.

Examen Físico:

Aptitud: deprimido	Temperatura corporal: 34.7° C	Frecuencia cardíaca: 110	Frecuencia respiratoria: 40	Membranas mucosas: grises
Llenado capilar: 1s	Escala del dolor: 0	Condición corporal: 4/9	Peso: 4.2 kg	

Cabeza y cuello: descarga clara en nariz

Gastrointestinal: abdomen distendido y pendulante, se sospecha de ascitis

Auscultación: sonidos respiratorios difíciles de escuchar, más a nivel ventral. Eupnea y bradicardia

Exámenes colaterales:

1. Presión arterial: 30 mmHg a las 4:30pm, 140 mmHg a las 4:45pm (después de calentar y bolos de fluidos IV), 120 mmHg a las 8pm
2. Hematocrito: 35%, proteínas: 7.1, glucosa: 306, nitrógeno ureico (BUN): 58
3. Electrocardiografía: Ritmo de escape ventricular con ritmo sinusal ocasionalmente conducido (no se observan cambios luego de la aplicación de atropina 0.04 mg/kg SC).
4. Sólidos totales de la efusión pleural: 2.4 g/dL
5. Leucograma: neutrofilia moderada, 1 eritrocito nucleado, cuerpos de heinz, keratocitos, cuerpos de howell jolly.
6. Químicas sanguíneas: hipocalcemia, hipermagnesemia, hipoalbuminemia, creatinina elevada, hiponatremia e hiperkalemia.
7. Urianálisis (cistocentesis): Gravedad específica: 1.030, proteinuria, piuria, hemoglobinuria, cristales de oxalato de calcio.
8. Radiografías torácicas: cardiomegalia severa con obliteración del mediastino craneal. Opacidad de tejidos blandos y desviación de la tráquea.
9. Ultrasonido abdominal: masa solitaria en el hígado (posible neoplasia), adenomegalia bilateral (izquierda mayor que derecha), engrosamiento difuso del intestino delgado (probablemente edema, aunque no se descartar la posibilidad de enteritis o neoplasia), edema de páncreas y cambios degenerativos en ambos riñones.
10. Ultrasonido torácico: FC del lado derecho con fluido bicavitario (posiblemente secundario a cardiomiopatía dilatada y bradicardia), atelectasia derecha e izquierda del

lóbulo craneal (posiblemente secundario a líquido pleural), linfadenomegalia esternal y yeyunal.

11. Análisis de fluido torácico: transudado, no hay evidencia de neoplasia.
12. Ecocardiograma: regurgitación mitral y tricúspide severa, agrandamiento biatrial severo, hipertrofia concéntrica moderada del lado izquierdo con ligera remodelación del ventrículo izquierdo, se nota una pequeña cantidad de líquido pleural, evidencia de disfunción sistólica, se notó un nudo (posible coágulo) en el ventrículo izquierdo.
13. Electrocardiografía: bradicardia sinusal con fibrilación atrial izquierda. El servicio de emergencias suministró atropina sin respuesta, lo que sugirió la posibilidad de la existencia de un bloqueo atrio ventricular (AV) del 3° grado.
14. Quedó pendiente el resultado de la medición del nivel tiroideo.

Diagnóstico y problemas:

1. Cardiomiopatía hipertrófica (HCM)
2. Fallo cardíaco bilateral
3. Bloqueo AV del 3° grado (posiblemente)
4. Signos del tracto respiratorio superior
5. Hipotermia (en resolución)
6. Bradicardia

Manejo terapéutico:

Medicaciones:

1. Pimobendan 1.25mg: 1 tableta PO q 12 hrs, 1 hora antes de alimentar.
2. Dalteparin: se inyectó 0.04 ml SC q 24 hrs hasta la próxima revisión.
3. Enalapril 2.5 mg: Se recomendó 1 tableta PO q 24 hrs hasta próxima revisión.
4. Furosemida 12.5 mg: Se recetó ½ tableta PO 2 tabletas q 12hrs hasta próxima revisión.

Dieta:

Inicialmente se recomendó que el paciente alimentara con cualquier alimento, pero una vez que recuperase su apetito normal fuese reemplazado por una dieta restringida en sodio (Hill's h/d, k/d o uno similar) para ayudar al manejo del FC.

Discusión y Análisis:

Shua presentó un FC bilateral debido a un estado terminal de cardiomiopatía hipertrófica (ES-HCM). La HCM es la enfermedad cardíaca adquirida más común en felinos. A menudo es familiar y se piensa que es hereditaria de una manera autosomal dominante. La HCM es una enfermedad primaria del músculo cardíaco, donde las paredes musculares de los ventrículos llegan a ser anormalmente gruesas (Ware, 2007). El ES-HCM se caracteriza por una dilatación relativa de la cámara ventricular, un adelgazamiento de la pared ventricular, y una disminución en la contractibilidad. Humanos y gatos con HCM a menudo sobreviven varios años, pero el desarrollo del ES-HCM es seguido por el FC lo cual se asocia a un pronóstico pobre (Cesta et al, 2005).

En algunos gatos, el engrosamiento conduce a arritmias las cuales pueden resultar en muerte repentina; sin embargo es difícil predecirlo. Shua presentó además un bloque AV de 3° grado, probablemente como resultado del daño de su nodo AV debido a la progresión de su HCM. Otros gatos pueden sufrir tromboembolismo aórtico donde un coágulo de sangre se ubica en la aorta bloquea el flujo sanguíneo a sus piernas traseras, llevándolos a parálisis repentina, dolor severo y a menudo a la muerte (Ware, 2007). A fin de prevenir esta condición se utilizó dalteparin; que es una heparina de bajo peso molecular fraccionada que puede ayudar a prevenir trombosis de venas profundas o embolismos pulmonares (Plumb, 2008).

Es poco convencional la utilización del pimobendan en este caso, ya que existe poca experiencia en la utilización de pimobendan en felinos, y existen riesgos (arritmias) asociados con su uso. Además la utilización de medicamentos con acción inotrópica suele estar contraindicada en pacientes con HCM ya que se asocian a un aumento (digoxina) en el consumo de oxígeno en el miocardio (Fuentes, 2007). Sin embargo, este paciente presentó una contractilidad pobre lo cual justifica la utilización del pimobendan que aumenta la contractibilidad sin aumentar el consumo de oxígeno (Gordon et al, 2006).

4.2. Caso 2 :HEMS

Reseña:

Chester, canino, Labrador retriever chocolate, macho de 6 años de edad (figura 2).



Figura 2. “Chester”, Labrador Retreiver con signos de FC del lado derecho.

Historia:

Chester era un Labrador retriever chocolate, macho de 6 años de edad. Ingresó al HEMS el 2 de marzo de 2009, debido a que su propietaria notó un abultamiento abdominal que fue aumentando progresivamente. Además la propietaria reportó signos consistentes con intolerancia al ejercicio. Por otro lado, presentaba una aptitud alerta y un buen apetito. El paciente habita en una finca en compañía de otros perros.

Examen Físico:

Aptitud: alerta	Peso: 46.2 kg	Condición corporal: 4/5	Tipo de respiración:Membranas abdominales	mucosas: pálidas
Llenado capilar: 4 s	Frecuencia cardiaca: 152	Hallazgos: arritmia	Abdomen: ascitis	Pulso: débil

Diagnósticos Diferenciales:

1. Hepatopatía
2. Fallo cardiaco

Exámenes colaterales:

1. Placa laterolateral de tórax: La silueta cardiaca abarcaba 12 espacios intervertebrales y tocaba el esternón, se observó aumento del ventrículo derecho y la traquea elevada. Los hallazgos fueron consistentes con cardiomegalia.
2. Hemograma: Hematocrito: 42%, Hemoglobina: 14,4 g/dl, CHCM: 34 g/dl, Conteo leucocitos: 15850 μ l, Numero de bandas: 4% (elevado), Numero de segmentados: 86 % (elevado), Linfocitos: 10%
3. Químicas sanguíneas: Proteínas: 5 g/dl (levemente disminuido), Albúmina: 2.8 g/dl (disminuido), Globulina: 2.2 g/dl, Relación A/G: 1.3, BUN: 15 mg/dl, Creatinina: 3.5 mg/dl (elevado = azotemia), Fosfatasa alcalina (SAP): 47 UI/L, Alanina amino transferasa (ALT): 33 UI/L
4. Electrocardiografía: taquicardia sinusal y presencia de complejos ventriculares prematuros. Los resultados fueron descartados debido a que el paciente se encontraba agitado.
5. Ecocardiografía: Hallazgos consistentes con cardiomiopatía dilatada y agrandamiento del ventrículo derecho.
6. Ultrasonido de abdomen: Se identificó fluido a nivel abdominal (ascitis) y sedimentos en vejiga.
7. Exámenes colaterales: Snap test kit canino para la prueba de antígenos de *Dilofilaria immitis*, *Borrelia burgdorferi* y de *Ehrlichia canis*: negativo Serología Chagas: positivo

Diagnóstico:

Miocarditis protozoaria (Enfermedad de chagas) con FC del lado derecho.

Manejo terapéutico:

Durante el primer día de internamiento se realizó una abdominocentesis de la cual se obtuvieron 2.5 L de líquido, además se colocó fluidos IV (solución de Ringer lactato) y una dosis de furosemida 3 mg/kg IV.

Al día siguiente se administró otra dosis de furosemida pero a 1.7mg/kg IM. Ese mismo día se realizaron los exámenes colaterales por lo cuales se llegó al diagnóstico. Debido

a ello se inició la administración de: enalapril 20 mg PO y espironolactona 1 mg/kg PO ambas q 24hrs. Dos días después fue dado de alta con las siguientes medicaciones: Cardial® (5 mg enalapril + 5 mg espironolactona) q 24hrs y furosemida 1mg/kg q 24hrs. Además se cambió la dieta a Hill's k/d®.

Seguimiento:

Unos días después (no determinado) de haber sido dado de alta se agregó digoxina al 0.075% a una dosis de 12 gotas q 12hrs.

Dos semanas después de haber sido dado de alta se presentó al HEMS nuevamente con ascitis por lo cual se realizaron modificaciones en la medicación: Cardial® 2 tabletas q 24 hrs, furosemida 40 mg, 1 tableta q 12 hrs por tres días; luego se cambió la dosis a 1 tableta q 24 hrs por 1 semana y se conservó la dosis de digoxina.

El 29 de abril regresó al HEMS para otra revisión, con signos de ascitis y anorexia. Previo a la visita se suspendió la medicación por 24 hrs. Al examen físico presentaba membranas mucosas pálidas, una frecuencia cardíaca de 150 lat/min, ascitis y pulso femoral débil. Se realizó una electrocardiografía donde se observó una arritmia sinusal, signos de agrandamiento del ventrículo derecho y bloqueo completo de la rama derecha. Se realizó un ultrasonido abdominal donde se observó un bazo de tamaño aumentado, ascitis, congestión de los vasos hepáticos y hepatomegalia. Por último se realizó químicas sanguíneas y se obtuvieron los siguientes resultados: ALT: 13 UI/L, Creatinina: 1.9 mg/dl, BUN: 12 mg/dl, Proteínas: 6.5 g/dl. Se realizó una última modificación a la medicación con: enalapril 20mg q 12 hrs, furosemida 2 tabletas q 12 hrs por 4 días y luego se disminuye a furosemida ½ tableta q 12 hrs. Además se cambió la dieta de Hill's k/d® a Hill's h/d®.

Discusión y Análisis:

Chester presentó FC derecho secundario miocarditis ocasionada por la Enfermedad de Chagas en estadio crónico. La enfermedad de Chagas es ocasionada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, enfermedad que se extiende desde México a Argentina (Meurs, 2005). Se han descrito tres estadios de infección: agudo, latente y crónico. El estadio agudo se caracteriza por letargia, linfadenopatía generalizada, membranas mucosas pálidas, llenado capilar retardado, esplenomegalia. También se observan taquiarritmias y problemas en la

conducción AV y se pueden presentar muertes súbitas. En este estadio la terapia (benznidazole o nifurtimox) busca eliminar los parásitos y disminuir la inflamación del miocardio. Los perros que sobreviven entran en el estadio latente donde parece que los signos se resuelven. La fase crónica se caracteriza por cardiomegalia del lado derecho o generalizada, además se observan anormalidades en el electrocardiograma como taquiarritmias supraventriculares, bloqueos de la rama derecha y disturbios en la conducción AV (Ware, 2007).

En el estadio crónico se recomienda un tratamiento “paliativo” dirigido a ayudar la función del miocardio, controlar los signos de congestión y suprimir las arritmias (Ware, 2007). Por ello, en este caso utilizó la combinación de enalapril, furosemida, espironolactona y digoxina con lo que se cubrió las metas de tratamiento.

5. CONCLUSIONES

- La mayoría de los signos clínicos observados en los pacientes con FC son inespecíficos (ej. debilidad, intolerancia al ejercicio, distensión abdominal, síncope, etc.), ya que muchos de ellos pueden estar relacionados con afecciones en otros sistemas. Sin embargo, existen otros signos más específicos consistentes con enfermedad cardíaca como arritmias, soplos y pulso yugular, los cuales interpretados en conjunto con otros signos inespecíficos pueden llegar a ser puntos clave en el diagnóstico del FC.
- Durante la anamnesis siempre se deben tomar en cuenta datos como el ambiente del paciente, ya que diversas etiologías infecciosas pueden ser la causa del FC. Además que pueden poseer un potencial zoonótico para el ser humano, ejemplo de ello es la “Enfermedad de Chagas”.
- Aunque la prueba colateral que puede proporcionar criterios para el diagnóstico del fallo cardíaco es la radiografía (permite observar edema pulmonar, efusión pleural y ascitis), nunca se deben dejar de lado otras pruebas como la ecocardiografía y electrocardiografía; ya que estas nos proporcionan información sobre la enfermedad que esta afectando al corazón, lo que es esencial para entablar una terapia adecuada.
- Una clasificación funcional de los distintos pacientes con FC es de gran importancia, ya que el manejo terapéutico suele ser distinto dependiendo del grado de severidad. Ejemplo de ello es que en pacientes descompensados se buscan soluciones rápidas al edema pulmonar, efusión pleural o ascitis con procedimientos como abdominocentesis y toracocentesis o la administración de diuréticos IV a dosis elevadas.
- Las reevaluaciones periódicas de los pacientes con FC son de gran importancia para llevar el control de posibles complicaciones y realizar diversas correcciones en las dosis y medicaciones utilizadas.

- La educación del propietario es esencial en el manejo a largo plazo de los pacientes con FC. Un mejor entendimiento por parte del propietario de la causa, los signos de FC y el propósito o posibles complicaciones de la medicación, permite una identificación temprana de los pacientes descompensados y mejora la calidad de vida de estos (Ware, 2007).

6. RECOMENDACIONES

- Es necesario que el HEMS cuente con un equipo ecográfico más moderno y completo (Doppler), para poder realizar diagnósticos ecocardiográficos más completos.
- También puede ser de gran utilidad que el HEMS cuente con un esfigmomanómetro con brazaletes pediátricos que puede ser utilizado en conjunto con el equipo doppler, para la medición de la presión sanguínea, debido a que la hipertensión puede ser una causa de disfunción cardíaca.
- Sería de gran ayuda para los veterinarios de pequeñas especies que en el país se apruebe y comercialicen nuevas medicaciones para el manejo del FC como el pimobendan (Vetmedin®), que ya ha sido aprobado incluso en algunos países Latinoamericanos. Esto podría mejorar el manejo y calidad de vida de los pacientes caninos con enfermedades valvulares y cardiomiopatía dilatada.
- Es importante contar en el consultorio con material didáctico (ej. modelos o carteles) o simplemente un pizarrón para la agilizar la explicación a los propietarios, no solamente sobre la causa del FC, sino sobre condiciones que aquejen otros sistemas.
- Enseñar a propietarios de pacientes con FC a calcular la frecuencia respiratoria e incluso medir la frecuencia cardíaca, si pueden tener acceso a un estetoscopio, lo cual puede ayudar a que estos identifiquen la necesidad de llevar a consulta veterinaria a sus mascotas.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Artese, J. M. 2007. Principios de electrocardiografía veterinaria. p. 105-120. Belenerian, G., A.A. Camacho, J.G. Manubens & C.J. Mucha (eds). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 2a. ed. Inter-Médica, Argentina.
- Astorga, N.R. 2006. Aplicación de la ecocardiografía para el reconocimiento de estructuras cardiovasculares en caninos. Tesis de licenciatura en medicina veterinaria. Universidad Nacional, Costa Rica.
- Atkins, C.E. 2005. Canine CHF: current treatment concepts. Future directions in treatment of canine & feline heart failure. NAVC Clinician's brief. 2: 3-4
- Boehringer Ingelheim. 2001. Vetmedin. p. 7. [en línea]. España. <http://www.vetmedin.net/monografia/Monografia%20Vetmedin.pdf>. (Consulta: 12 jun., 2008)
- Booswood, A. 2007. Is it in failure? The transicion from compensated to descompesated. Proceedings of the WSAVA. Sydney, Australia.
- Bulmer, B. & D.D. Sisson. 2005. Therapy of hearth failure. Pp. 948-972. Ettinger, S. J. & E.C. Feldman (eds). Textbook of veterinary internal medicine. 6ta. ed. Elsevier Saunders, USA.
- Cesta, M.F., C.F. Baty, B.W. Keene, I.W. Swoak & D.E. Malarkey. 2005. Pathology of end-stage remodeling in a family of cats with hypertrophic cardiomyopaty. Vet Pathol 42:458-467.
- Compf, R.E. 2001. The history and physical examination. p. 3-16. Tilley, L.P. & J-K. Goodwin (eds). Manual of canine and feline cardiology. 3ra ed. W.B. Saunders, USA.

- Darke, P.G.G. 1989. Congestive cardiac failure in small animal. In practice. 11: 115 - 118
- Dyce, K.M., W.O. Sack & C.J.G. Wensing. 1999. Sistema cardiovascular. p. 235-279. Anatomía veterinaria. McGraw-Hill Interamericana, México.
- Fuentes, V.L. 2007. Management of feline heart failure. p. 241-242. [en línea] Memorias del congreso internacional de SCIVAC. Roma, Italia. Jun. 3. Internacional Veterinary Information Service. <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/toc.asp> (consulta 16 sep. 2009)
- Gelpi, R.J. & C. Morales. 2001. Bases fisiopatológicas de la hipertrofia y de la insuficiencia cardíaca. Revista del CONAREC. 62: 134-153.
- Gordon, S.G. & M.W. Miller, A.B. Saunders. 2006. Pimobendan in heart failure therapy – a silver bullet? JAAHA. 42: 90-93
- Guadalajara, J.F.B. 2006. Entendimiento de la insuficiencia cardiaca. Archivos de Cardiología de México. 76: 431-447
- Hamlin, L.R. 1999. Pathophysiology of the failing heart. p. 205-215. Fox ,P., D.D. Sisson & N.S. Moise (eds). Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. Hardcover, USA.
- Kittleson, M.D. 1998. Pathophysiology of heart failure. p. 136-148. Kittleson, M.D. & R.D. Kienle (eds). In small animal cardiovascular medicine. Hardcover, USA.
- Kittleson, M.D. 2002. Drugs used in the management of heart failure and cardiac arrhythmias. p. 333- 415. Maddison, J.E., Page S.W. & D. Church (eds). Small animal clinical pharmacology. Saunders, USA.

- Martin, M.W.S. 2003. Treatment of congestive heart failure a neuroendocrine disorder. JSAP. 44: 154-160
- Martínez, R.P. 2007. Insuficiencia cardíaca canina: aspectos fisiopatológicos para su manejo clínico. p. 185-189. Belenerian, G., A.A. Camacho, J.G. Manubens & C.J. Mucha (eds). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 2da. ed. Inter-Médica, Argentina.
- Martínez, A.M., E. Ynarja, J. Corbera & J. Montoya. 2001. Effect of short-term treatment with bumetanide, quinapril and low-sodium diet on dogs with moderate congestive heart failure. AVJ. 2: 102-105
- Mazzaferro, E.M. 2005. Emergency management of congestive heart failure. VM. October: 734-741.
- Meurs, K.M. 2005. Primary Myocardial Disease in Dog. p. 1077-1082. . Ettinger S.J. & E.C. Feldman (eds). Textbook of veterinary internal medicine. Vol. 2. 6ta ed. Elsevier Saunders, USA.
- Miller, M.S., L.P. Tiller, F.W. Smith & P.R. Fox. 1999. Electrocardiography. p. 130-168. Fox, P., D.D. Sisson & N.S. Moise (eds). Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. Hardcover, USA
- Moise, N.S & P.R. Fox. 1999. Echocardiography and Doppler Imaging. p. 67-105. Fox, P., D.D. Sisson & N.S. Moise (eds). Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. Hardcover, USA
- Moneva-Jordan, A. 2003. Dietary considerations in cardiac disease. In Practice. 25: 92 - 99.
- Montoya, A.A, M.C. Juste & L. García. 2007. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en el perro. p. 191-206. Belenerian, G., A.A. Camacho, J.G. Manubens &

- C.J. Mucha (eds). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 2da. ed. Inter-Médica, Argentina.
- Morais, A.H. & D. S. Saretta. 2005. Pathophysiology of heart failure. p. 914-940. Ettinger S.J. & E.C. Feldman (eds). Textbook of veterinary internal medicine. Vol. 2. 6ta. ed. Elsevier Saunders. USA.
- Murillo, I. 2005. Práctica dirigida en clínica de especies menores con énfasis en radiología torácica. Tesis de licenciatura en medicina veterinaria. Universidad Nacional, Costa Rica.
- Pion, P.D, M.D. Kittleson, R.Q. Rogers & J.G. Morris. 1987. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. Science. 237: 764-768.
- Plumb, D.C. 2008. Plum's Veterinary Drug Handbook. 6ta ed. Blackwell Publishing Professional. Wisconsin, USA. p. 246-247.
- Ristic, J. 2004. Clinical assessment of the dog with suspected cardiac disease. In practice. 26:192-199.
- Simone, D. H. 2007. Examen radiográfico. p. 63-103. Belenerian, G., A.A. Camacho, J.G. Manubens & C.J. Mucha (eds). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 2da. ed. Inter-Médica, Argentina.
- Sisson, D.D. & S.J. Ettinger. 1999. The physical examination. p. 46-63. Fox, P., D.D. Sisson & N.S. Moise (eds). Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. Hardcover, USA
- Sisson, D.D. & M.D. Kittleson. 1999. Management of heart failure: principles of treatment, therapeutic strategies, and pharmacology. p. 216-245. Fox, P., D.D. Sisson & N.S. Moise

(eds). Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. Hardcover, USA

Smith, P.J., A.T. French, N. Van Israël, S. G.W. Smith, S.T. Swift, A.J. Lee, B. M. Corcoran & J. Dukes-McEwan. 2005. Efficacy and safety of pimobendan in canine heart failure caused by myxomatous mitral valve disease. JSAP. 46: 121-130

Spier, A. 2007. Congestive heart failure: approaches to care. Clinician's brief. Vol 5. 12:37-39

Soto, A.G. 2002. Informe final de práctica dirigida en clínica y cirugía de pequeñas especies. Tesis de licenciatura en medicina veterinaria. Universidad Nacional, Costa Rica.

Stanley, W.C., F.A. Recchia & G.D. Lopachuk. 2005. Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart. Physiology Rev. 85: 1093-1129

Strickland, K.N. 2001. Pathophysiology and therapy of heart failure. p. 347-370. Tilley, L.P. & J-K. Goodwin (eds). Manual of canine and feline cardiology. 3ra ed. W.B.Saunders, USA.

Tachika, V.Y.O. 2007. Aproximación al paciente cardiópata. p. 55-62. Belenerian, G., A.A. Camacho, J.G. Manubens & C.J. Mucha (eds). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 2da. ed. Inter-Médica, Argentina.

Warman, S.M., R. McGregor, D. Fews & L. Ferasin. 2006. Congestive heart failure caused by intracardiac tumours in two dogs. JSAP. 47: 480-483

Ware, A.W. 2007. Cardiovascular disease in small animal medicine. Mason Ltd, UK.

ANEXOS

Anexo 1. Ficha clínica.

Fecha: _____	N° Expediente _____
Reseña:	
Nombre _____	Especie: c () f () Raza: _____
Peso: _____	Edad: _____ Sexo: f () m ()
Procedencia: _____	
Anamnesis:	
Examen Físico:	
<u>Inspección a distancia</u> Tipo de respiración: _____ Conformación: _____ Habilidad para ambular: _____ Condición corporal: _____	
<u>Cabeza y Cuello</u> membranas mucosas: _____ llenado capilar: _____ Piel: cianosis () ictericia () equimosis () petequias () Fondo de ojo: _____ Venas yugulares y superficiales: distensión: si () no () tipo de pulso: _____ Palpación de cuello: _____	
<u>Abdomen</u> Hallazgos: Ascitis () Hepatomegalia () Masas () Reflujo hepatoyugular ()	
<u>Auscultación</u> Hallazgos pulmones: _____ Corazón: FC: _____ Ritmo: _____ Hallazgos: _____	
<u>Extremidades</u> Pulso femoral: Frecuencia _____ Tipo _____ Hallazgos: extremidades frías () rigidez muscular () dolor () color almodillas: _____	
Exámenes Colaterales:	
Electro Cardiografía: _____	
Rayos X: _____	
Ecocardiografía: _____	
Hemograma: _____	
Químicas Sanguíneas: _____	
Diagnóstico: _____	
Tratamiento: _____	

Fuente: Tachika, 2007 y Sisson, 1999

Anexo 2. Desglose de casos observados en el NCSU VTH por especie.

Anormalidad Cardíaca	Caninos	%	Felinos	%
Degeneración valvular	14	29.8%	0	
Endocardiosis infecciosa	1	2.1%	0	
Cardiomiopatía dilatada	3	6.4%	1	14.3%
Cardiomiopatía hipertrófica	1	2.1%	3	42.8%
Cardiomiopatía del Bóxer	3	6.4%	0	
Dilofilariasis	1	2.1%	1	14.3%
Masas base del corazón	2	4.3%	0	
Regurgitación mitral y tricuspide	0		1	14.3%
Regurgitación mitral	4	8.5%	0	
Ducto Arterioso Persistente	2	4.3%	0	
Tetralogía de Fallot	1	2.1%	0	
Estenosis Pulmonar	3	6.4%	0	
Cor Pulmonare	1	2.1%	0	
Displasia Mitral	1	2.1%	0	
Defecto septal interventricular	1	2.1%	1	14.3%
Bloqueo AV 3° grado	1	2.1%	0	
Hipertensión pulmonar	2	4.3%	0	
Otros*	6	12.8%	0	

* Dentro de los otros padecimientos observados en esta parte de la pasantía se pueden mencionar.

- a) Neumotórax de origen desconocido
- b) Hemoperiotoneo
- c) Diagnósticos indeterminados
- d) Síndrome de Cushing

Anexo 3. Desglose de casos observados en el HEMS.

Anormalidad Cardiac	Caninos	%	Felinos	%
Cardiomegalia	8	30.8%	0	
Bloqueo AV grado III	1	3.84%	0	
Soplos	3	11.5%	0	
Efusión pericárdica	1	3.84%	0	
Colapso traqueal e hipertensión Pulmonar	1	3.84%	0	
Masas en base del corazón	1	3.84%	0	
Hipertensión sistémica y soplo	0		1	100%
Hernia diafragmática	1	3.84%	0	
Fallo cardiaco	10	38.5%	0	
Total	26	100%	1	100%

Anexo 4. Clasificación funcional del fallo cardiaco según
Internacional Small Animal Cardiac Health Council*.

- I. Paciente asintomático
 - Ia. Signos de enfermedad cardiaca sin cardiomegalia.
 - Ib. Signos de enfermedad cardiaca y evidencia de compensación (cardiomegalia)
- II. Fallo cardiaco de medio a moderado. Signos clínicos de fallo evidentes al descanso o con ejercicio moderado y efectos adversos en la calidad de vida.
- III. Fallo cardiaco avanzado. Los signos clínicos de fallo cardiaco congestivo son obvios
 - IIIa. El cuidado en casa es posible.
 - IIIb. La hospitalización es recomendada (shock cardiogénico, edema, gran

*Fuente: Ware, 2007

Anexo 5. Formulario de medicamentos utilizados en el servicio de cardiología del NCSU
VTH (4/2006)*.

Medicamento	Especie	Ruta	Dosis
<u>Inhibidor ECA</u>			
Enalapril	Perro	PO	0.5 mg/kg q 12-24 hrs
Enalapril	Gato	PO	0.5 mg/kg q 24-72 hrs
Benazapril	Ambos	PO	0.5 mg/kg q 24 hr (empezar dosis baja si hay azotemia)
<u>Diuréticos</u>			
Furosemida	Perro	IV/SC	1-4 mg/kg q 6-12 hr (max 12 mg/kg/día)
Furosemida	Perro	PO	1-4 mg/kg q 8-24 hr (max 12 mg/kg/día)
Furosemida	Perro	CRI	0.25-0.5 mg/kg/hr x 4-8 hr post bolo
Furosemida	Gato	IV/SC	1-4 mg/kg q 8-24 hr
Furosemida	Gato	PO	1-4 mg/kg q 12-24 hr
Espironolactona	Ambos	PO	0.3-1 mg/kg q 24 hr para ALD bloqueo
Espironolactona	Ambos	PO	1-2 mg/kg q 12-24 hr para diuresis
Aldactazida	Perro	PO	0.5 mg/kg dosificado basado en espironolactona q 12-48 hr
<u>Vasodilatadores</u>			
Nitroglicernian 2% crema	Ambos	Piel	0.25"/5 -10 kg q 8 hr (por las primeras 24 hrs)
Nitroprusiato	Perro	IV	1-10 µg/kg/min CRI (idealmente monitorear presión sanguínea)
Amlodipina	Gato	PO	0.625 mg q 24 hr, observar presión sanguínea
Amlodipina	Perro	PO	0.1 mg/kg q 12-24 hr inicialmente, tratar -0.25mg/kg q 12-24 hr observar presión sanguínea
Hidralacina	Perro	PO, IV	0.5 mg/kg q 12-24 hr inicialmente, tratar -1-3 mg/kg q 12 hr observar presión arterial.
Pentoxifylina	Perro	PO	200 o 400 mg q 24 hr
Sildenafil (viagra)	Perro	PO	0.5-1 mg/kg q 12-24 hr
<u>Antiarrítmicos</u>			
Lidocaina	Perro	IV	Bolos de 2mg/kg, repetir dosis mayor 8 mg/kg o a efecto, 30-80µg/kg/min CRI
Lidocaina	Gato	IV	Bolo 0.2-0.75 mg/kg lentamente 1-2x maximo
Procainamida	Perro	IV	Bolo 2-4 mg/kg lentamente, no mas de 16 mg/kg, CRI 25-40 µg/kg/min
Procainamida	Perro	PO	7.5-20 mg/kg q 8 hr
Tocainida	Perro	PO	4-20 mg/kg q 8 hr
Mexilitina	Perro	PO	6-8 mg/kg q 8 hr
Carvedilol	Perro	PO	0.1-1 mg/kg q 12 hr. empezar dosis baja, tratar elevar dosis una vez estable la FC
Carvedilol	Gato	PO	1.6- 3.125 q 12 hrs. empezar dosis baja, tratar elevar dosis una vez estable la FC

Anexo 5 (continuación). Formulario de medicamentos utilizados en el servicio de cardiología del NCSU VTH (4/2006)*.

Medicamento	Especie	Ruta	Dosis
Esmolol	Ambos	IV	0.1mg/kg probar elevar a 0.5mg/kg, efecto máximo a los 2-4 min.
Propanolol	Perro	PO	0.1-2mg/kg q 8 hr. Empezar a dosis baja luego tratar de elevar.
Propanolol	Gato	PO	2.5-5mg q 8 hrs. empezar a dosis baja
Atenolol	Perro	PO	6.25-25 mg q12-24hr. empezar a dosis baja, tratar de elevar luego de 10 a 12 semanas.
Atenolol	Gato	PO	6.25-12.5mg q12-24 hrs.
Sotalonol	Perro	PO	1-3mg/kg q 12 hrs.
Sotalonol	Gato	PO	2mg/kg q 12 hrs.
Amiodarone	Perro	PO	10-25mg/kg q 12 hrs, 7 días. Luego 5-7.5mg/kg q 12 hrs x14días, luego q 24hrs
Amiodarone	Perro	IV	0.5mg/kg en 50-100ml NaCL por 30 min.
Diltiazem	Perro	PO	0.5-1.5mg/kg q 8hrs. empezar a dosis baja y luego tratar de elevar.
Diltiazem	Perro	IV	0.1-0.25mg/kg por tres minutos.
Diltiazem	Gato	PO	7.5mg q 8 hrs
Dilacor	Gato	PO	30mg q 12-24hrs.
Cardizem	Gato	PO	10mg/kg q 24hrs.
Sulfato de magnesio	Perro	IV	30mg/kg lentamente por 15-20 min, luego más de 30mg/kg a las 12-24 hrs.
Cloruro de magnesio	Perro	IV	0.15-0.45 meq/kg lentamente en 15 min.
<u>Inotropos:</u>			
Digoxina	Perro	PO	0.003mg/kg q 12 hr (no exceder los 0.25mg BID)
Digoxina	Perro	IV	0.0025mg/kg q 1hr x4 hr (total 0.01mg/kg)
Digoxina	Gato	PO	0.01mg/kg q 48hr (1/4 de tableta de 0.125mg q 48 hr)
Pimobendan	Perro	PO	0.1-0.3mg/kg q 12 hr
Dobutamina	Perro	IV	1-20 µg/kg/min CRI
<u>Vagoliticos</u>			
Atropina	Ambos	IV/SC	0.04mg/kg
Glycopyrolato	Ambos	IV/SC	0.005-0.02mg/kg (generalmente 0.011mg/kg)
Probanetina	Perro	PO	0.5-1.5mg/kg q 8 hr
<u>Broncodilatadores</u>			
Terbutalina	Perro	PO	2.5-5mg q 8-12hr
Terbutalina	Gato	PO	1.25mg q 8-12hr
Terbutalina	Ambos	SQ	0.01mg/kg q4 hr
Teofilina	Ambos	PO	10mg/kg BID
Aminofilina	Perro	IV/SC	10mg/kg q 8hr lentamente y diluido IV

Anexo 5 (continuación). Formulario de medicamentos utilizados en el servicio de cardiología del NCSU VTH (4/2006)*.

Medicamento	Especie	Ruta	Dosis
<u>Sedación/Analgesia</u>			
Morfina	Perro	IV/SC	0.05mg/kg IV q3 min a efecto (0.1-0.3mg/kg total)
Butorfanol	Gato	IV	0.05mg/kg q3 min a efecto (0.1-0.4mg/kg total)
Buprenorfina	Ambos	IV	0.005-0.01mg/kg q 6-8hr
Oximorfina	Gato	IV/IM	0.025-0.1mg/kg
Acepromazina	Ambos	IV/SC	0.01 a 0.03 mg/kg
Midazolán	Ambos	IV/IM	0.25mg/kg
Hidromorfina	Perro	IV/IM	0.05-0.1mg/kg
Fentanil	Ambos	IV	3-4µg/kg, luego 2-10µg/kg/min CRI
Ketamina	Gato	IV/IM	5-10mg
Ketamina	Gato	IV	0.05-0.1 mg/kg/hr CRI
<u>Antitromboticos</u>			
Dalteparin	Gato	SC	100 UI/kg q 12-24hr
Dalteparin	Perro	SC	50-100 UI/kg q 12-24hr
Enoxaparin	Ambos	SC	1mg/kg q 12 hr para casos agudos
Enoxaparin	Ambos	SC	1.5mg/kg q 24hr para profilaxis
UF Heparina	Perro	SC	100µ/kg q 8hr
UF Heparina	Gato	SC	100µ/kg IV una vez, luego 200µg/kg SC q 8 hr
UF Heparina	Gato	IV	100µ/kg una vez luego 600u/kg/día CRI
Aspirina	Perro	PO	5mg/kg q 24hr con comida
Aspirina	Gato	PO	81mg q 72hr con comida
Warfarina	Gato	PO	Inicialmente 0.25mg q 24hr
Tissue Plaminoge Act	Gato	IV	0.25-1mg/kg/hr (total de 1-10mg/kg IV a efecto)
Clodiprogel	Gato	PO	18.75mg/gato (1/4 de tableta de 75mg)
<u>Nutraceuticos</u>			
Taurina	Perro	PO	250-500mg q 8-12hr
Taurina	Gato	PO	250mg q 12hr
L-carnitina	Perro	PO	50mg/kg q 8hr con alimento o 1-2gm/perro q 8-12hr
Aceites de pescado	Perro	PO	EPA 40mg/kg, DHA 25mg/kg q24hr (con vitamina D)
CoQ10	Perro	PO	30-90mg/perro q 24hr
Vitamina C	Perro	PO	500-100mg q 24hr
Vitamina E	Perro	PO	30 UI q 24 hr

*Fuente: Guía para estudiantes del servicio de cardiología del NCSU CVM