



AVEPA

FORMACIÓN
CONTINUADA
2007/2012

cardiología
Taller

GERMÁN SANTAMARINA PERNAS



Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de Lugo de la Universidad de Santiago de Compostela en 1989, obtuvo el grado de Doctor en Veterinaria en 1993 en la misma Universidad. Comenzó su carrera docente como Profesor Ayudante en el año 1993. Actualmente es Profesor Titular de Patología Médica en el Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Facultad de Veterinaria de Lugo (Universidad de Santiago de Compostela) y desarrolla su actividad clínica en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Veterinario Rof Codina.

Ha realizado estancias de formación en los Hospitales Universitarios Veterinarios de los siguientes centros: Facultad de Veterinaria de Bolonia (Italia), Escuela de Medicina Veterinaria de Davis (California, EEUU), Escuela de Veterinaria Maisons-Alfort (París, Francia) y Escuela de Veterinaria de Lyon (Francia). Ha presentado numerosas comunicaciones a congresos y publicado artículos en revistas científicas nacionales e internacionales. Dentro de la medicina interna su área de especial interés es la cardiología.

LAÍN GARCÍA GUASCH



Licenciado en Veterinaria por la Universitat Autònoma de Barcelona en 1998. Actualmente trabaja como veterinario clínico en el Hospital Veterinari Molins (Barcelona) dentro del Área de Cardiología y Respiratorio. Ha participado en la elaboración de varios libros de medicina cardiorrespiratoria así como artículos en revistas científicas nacionales e internacionales. Ha sido ponente en diversas ocasiones en el Congreso de Especialidades Veterinarias de AVEPA y ha presentado varios abstracts en congresos internacionales.

ÍNDICE

Radiología cardíaca en Pequeños Animales

Principios básicos de ecocardiografía

Casos clínicos de autoaprendizaje

Casos clínicos de autoformación

Resolución a los casos clínicos de autoaprendizaje

- *Caso 1: Cardiomiopatía hipertrófica felina*
- *Caso 2: Degeneración mixomatosa de la válvula mitral*
- *Caso 3: Cardiomiopatía dilatada canina*
- *Caso 4: Hipertensión pulmonar*
- *Caso 5: Derrame pericárdico*
- *Caso 6: Asma bronquial felino*

Copyright 2007 AVEPA. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de la publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del copyright. **Edita AVEPA.**

RADIOLOGÍA CARDIACA EN PEQUEÑOS ANIMALES

OBJETO DEL EXAMEN RADIOLÓGICO DEL TÓRAX EN CARDIOLOGÍA

1. Detectar anomalías en la posición, tamaño y forma de la silueta cardíaca.
2. Búsqueda de signos radiográficos de insuficiencia cardíaca.
3. Poner en evidencia una afección torácica extra-cardíaca concomitante más o menos oculta por una cardiopatía.
4. Confrontar los datos obtenidos en el examen radiográfico con los aportados por la anamnesis y el examen clínico, con objeto de establecer un diagnóstico.

POSICIONAMIENTO/PROYECCIONES

Laterolateral

Las extremidades anteriores se dirigen cranealmente ayudándose de saquitos de arena, cintas o manualmente. Se debe elevar el esternón (con la ayuda de una cuña) para que quede a la misma distancia del chasis que la columna. El haz se centra caudal a la escápula.

- Si el posicionamiento es correcto las costillas se sitúan paralelas y a la misma altura.
- La rotación del tórax provoca que la base cardíaca parezca mayor, así como simula un aumento de tamaño de la aurícula izquierda y linfadenopatía hilar.
- En radiología cardíaca se prefiere el decúbito lateral derecho. En decúbito izquierdo se eleva el ápex cardíaco desde el esternón, (pudiendo simular un neumotórax con sobreexposición) y el margen cardíaco craneal aparece más redondeado.

Ventro-dorsal o dorso-ventral

- Si el posicionamiento es correcto la columna debe coincidir con el esternón.
- En la VD el corazón aparece más alargado y estrecho. Una posición oblicua distorsiona la silueta cardíaca simulando un aumento de cámaras.
- La DV se prefiere para evaluar corazón y grandes vasos, a no ser que exista una pequeña cantidad de líquido. Es mejor tolerada por un animal disneico.

TÉCNICA PARA EL EXAMEN RADIOGRÁFICO DEL TÓRAX

- Tiempo exposición 1/20 seg
- Kilovoltaje elevado
- Placas de tierras raras (línea verde)
- Cabeza hacia el cátodo
- Distancia foco-placa 1 m
- Parrilla antidifusora para grosores > 10 cm
- Exposición al final de la inspiración

INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA

Evaluación sistemática y completa del tórax. Se valorará la calidad radiográfica, posicionamiento, estructuras extratorácicas (columna, esternón, diafragma, costillas, pared torácica), evaluación de tamaño y posición de tráquea, mediastino, espacio pleural, grandes vasos (aorta y cava) y vasos pulmonares, bordes cardíacos, tamaño de la silueta cardíaca y pulmón.

Tener presente cualquier variación en función de la raza y conformación del paciente, así como factores técnicos que condicionen la imagen (rotación, exposición...), omitiendo el diagnóstico cuando

los signos radiológicos no sean evidentes.

TAMAÑO CARDIACO

El método más objetivo para detectar cardiomegalia es el índice de Buchanan. Para detectar dilataciones localizadas de las cámaras cardiacas en perros y gatos utilizaremos el Método del Reloj.

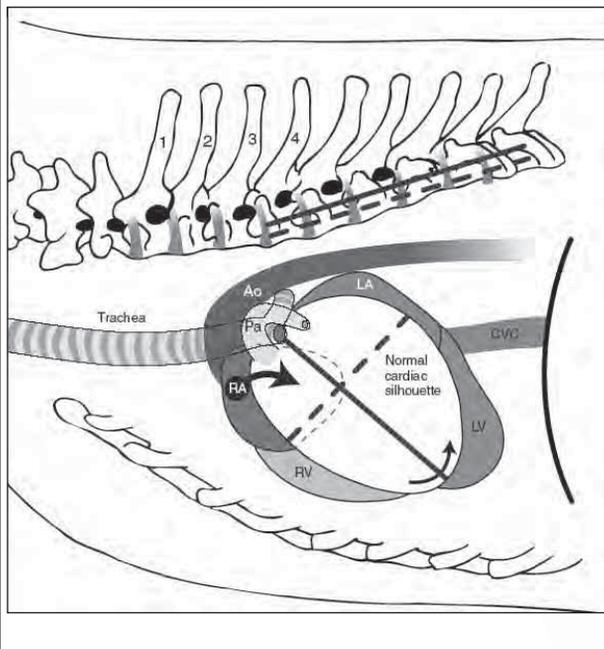
Índice de Buchanan o Escala Vertebral

Es un sistema de medición simple que no se ve influenciado por factores "no patológicos".

Medimos el *eje cardiaco largo*: mide la distancia ápico-basal de la silueta cardiaca desde el ápex a la bifurcación traqueobronquial.

Medimos el *eje corto*: distancia cráneo-caudal perpendicular al eje anterior y por debajo de la cava.

Cada eje es llevado a lo largo de las vértebras torácicas en sentido cráneo-caudal, y tomando como punto de partida el borde craneal de T4.



Contamos el número total de vértebras:

Perro:

LL 9.7 ± 0.5

DV 10.2 ± 1.45

VD 10.2 ± 0.83

En perros se establece límite normal hasta 11 vértebras torácicas

Gato

LL 7.5 ± 0.3

Método del Reloj

Para detectar cualquier variación en la forma cardiaca es necesario conocer cómo detectar dilataciones localizadas en las cámaras. Para ello utilizaremos, tanto en gatos como en perros, el método del reloj. Son necesarias ambas proyecciones para valorar atrios y ventrículos.

LL

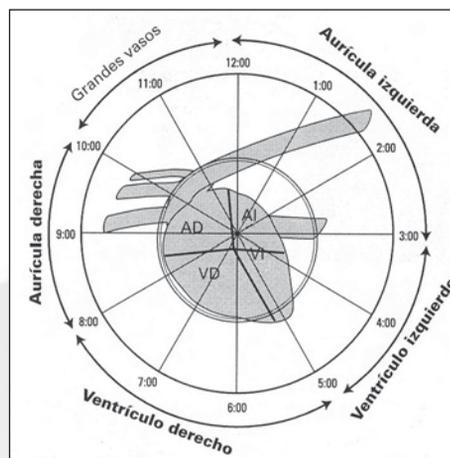
12h: bifurcación de la tráquea

12h - 3h: atrio izquierda

3h - 5h: ventrículo izquierdo

5h - 9h: ventrículo derecho

9h - 12h: atrio derecho, arco aórtico y tronco pulmonar



DV

12h: línea media craneal

11h - 1h: arco aórtico

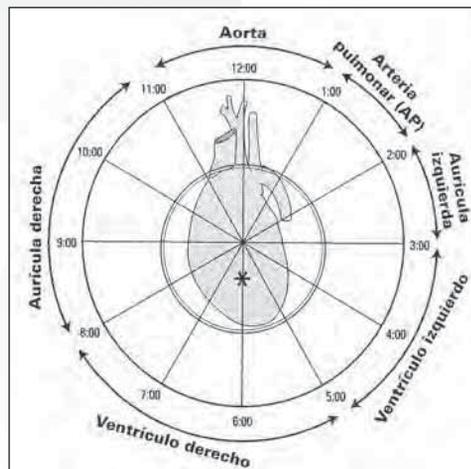
1h - 2h: tronco pulmonar principal

2h - 3h: apéndice auricular izquierdo

3h - 5h: ventrículo izquierdo

5h - 9h: ventrículo derecho

9h - 11h: atrio derecho



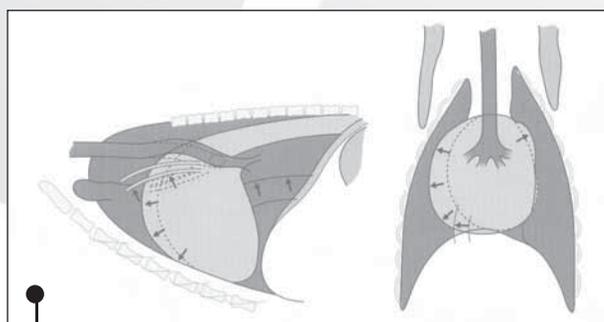
En la proyección DV

- El vértice se sitúa a la izquierda de la línea media en perros y en la línea media en gatos. Un vértice a la derecha exige un examen más detenido.
- En perros el cuerpo del atrio izquierdo se localiza caudal a la bifurcación de la tráquea (medial al bronquio principal derecho y medial y ventral al bronquio principal izquierdo). La dilatación entre las 2-3h se corresponde con la dilatación del apéndice auricular izquierdo.

EVALUACIÓN DEL AUMENTO CARDÍACO

El examen radiológico de la silueta cardíaca permite detectar cardiomegalia y modificaciones en la forma (aurículas, ventrículos, aorta, tronco pulmonar).

Cardiomegalia: Término inespecífico que nos indicará que la silueta cardíaca excede las dimensiones esperadas, teniendo en cuenta la edad, raza, etc. El término hipertrofia o dilatación son indistintamente utilizados en radiología para designar un aumento en el tamaño de las cámaras cardíacas.
La observación de una imagen radiológica cardíaca normal no excluye de forma cierta la existencia de una cardiopatía.

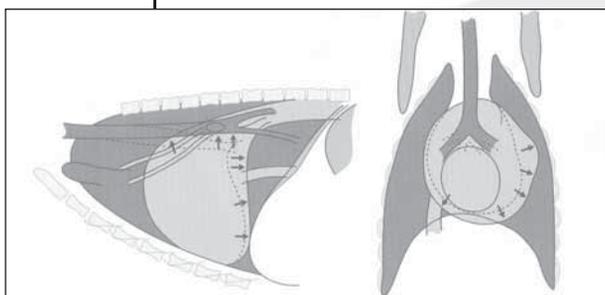


Cardiomegalia derecha

Índice de Buchanan = cardiomegalia.
Método del reloj = dilatación atrio derecho, ventrículo derecho.
Una cardiomegalia derecha grave origina una cardiomegalia generalizada.
Alteraciones concurrentes: dilatación vena cava e insuficiencia cardíaca derecha (ICD) con efusión peritoneal (ca > fe) y pleural (fe > ca)

CORAZÓN DERECHO	LL	DV
Atrio	Elevación tráquea craneal a la bifurcación Elevación bronquio principal derecho Protuberancia 9-12h	Abultamiento 9-11h
Ventrículo	Borde cráneoventral redondeado (6-9h) Incremento contacto esternal Desplazamiento dorsocaudal del ápex cardíaco (vértice por encima de esternón, LL-izq) Elevación cava caudal Elevación tráquea	Redondeamiento 6-9h Corazón próximo a pared costal Vértice más inclinado a la izquierda Imagen de "D" invertida
Tronco pulmonar		Abombamiento 1-2h

CORAZÓN DERECHO	LL	DV
Atrio	Protuberancia 12-3h. Imagen triangular detrás de la carina Borde caudodorsal se torna perpendicular Desplazamiento y compresión del bronquio principal izquierdo (posición más dorsal que el derecho) En el gato se produce ligera elevación de la tráquea sin alterar bronquio	-Dilatación 2-3h -Aumento de densidad en la parte caudal de la base cardiaca
Ventrículo	Corazón más alto. Borde caudal recto Menor distancia entre tráquea torácica y columna Redondeamiento entre 3-6h	Ápex redondeado Borde izquierdo próximo a pared torácica Redondeamiento 3-6h Desplazamiento ápex a la derecha
Aorta	Abombamiento cráneo dorsal	Abombamiento 11-1h



Cardiomegalia Izquierda

Índice de Buchanan = cardiomegalia.

Método del reloj = dilatación atrio izquierdo, ventrículo izquierdo.

Una cardiomegalia izquierda grave origina una cardiomegalia generalizada.

Alteraciones concurrentes: congestión pulmonar, edema pulmón, aumento tamaño venas pulmonares, compresión bronquio izquierdo.

EVALUACIÓN DE GRANDES VASOS

Aorta

La aorta se superpone al atrio derecho y se extiende caudodorsalmente para formar la aorta

descendente. Es la estructura torácica de mayor densidad radiográfica después del corazón. En la proyección LL se visualiza en el momento en que se cruza con la tráquea, siguiéndose su recorrido hasta la cúpula diafragmática. En la DV se proyecta sobre la mitad izquierda de la silueta cardiaca en forma de cayado.

Variaciones en la presión sistémica no producen cambios radiográficos detectables.

Puede observarse una ondulación en la proyección LL en gatos geriátricos, sin importancia clínica.

Aumento de aorta y arco aórtico: en la proyección LL se observa protusión del borde cardiaco cráneo-dorsal y silueta cardiaca más elongada. En la DV se aprecia ensanchamiento del arco aórtico craneal al borde cardiaco (11-1h).

Cava caudal

La cava caudal se identifica con una densidad inferior al corazón, siendo su trayectoria rectilínea. Su tamaño puede no tener relación con el estado clínico del paciente.

Límite máximo: $0,75 \pm 0,13$ de la vértebra T5 ó 1,3 veces anchura de aorta descendente.

Subjetivamente disminuye en shock, hipovolemia o deshidratación. Su dilatación ocurre en ICD.

Tronco pulmonar

En perros, una dilatación supone una protusión del borde cardíaco cráneo-dorsal en la LL, y abultamiento entre 1-2h en la DV. En gatos no se visualiza debido a su posición medial.

Puede suponer un artefacto en la VD por mal posicionamiento.

Un tronco pulmonar prominente en ocasiones se observa en perros sin patología cardíaca.

EVALUACIÓN CIRCULACIÓN PULMONAR

Los vasos pulmonares se sitúan a ambos lados de los bronquios, siendo de igual tamaño la arteria y la vena.

Proyección Latero-lateral

La arteria es dorsal y la vena ventral en su recorrido por el bronquio (TRIADA CRANEAL). Valoramos los vasos craneales del pulmón no dependiente.

Límite máximo: diámetro del tercio proximal de la costilla 4.

Límite mínimo: mitad del diámetro del tercio proximal de la costilla 4.

En gatos, el corazón puede situarse ligeramente más caudal con respecto al perro, y por eso medimos los vasos en el lugar donde se cruzan con el borde cardíaco craneal y se comparan con C4-C5.

Nunca comparar con el extremo distal de las costillas.

Proyección Dorso-ventral

Visibles los vasos izquierdos y derechos de los lóbulos caudales. La arteria es lateral y la vena medial en su recorrido por el bronquio (TRIADA CAUDAL).

Se miden en el lugar en el que se cruzan con la 9ª costilla.

La inserción de vasos y costilla debe ser un rectángulo. Si el vaso es más ancho que la costilla el rectángulo es más ancho que alto e irregular. Si el rectángulo es más alto que ancho, el tamaño del vaso es normal.

Límite máximo normal: diámetro de C9 en el punto de inserción.

Límite mínimo: mitad del diámetro de C9 en el punto de inserción.

En los gatos se compara con la costilla 10.

Cualquier alteración a nivel de arteria o vena (tamaño, densidad, forma) se considera anormal y hablaremos de patrón vascular = Enfermedad Vascular.

El aumento de tamaño de arterias y venas, sobre todo el campo pulmonar, se traduce en lo que denominamos Sobrecirculación Pulmonar. Los vasos periféricos son anormalmente visibles, y se observa un aumento de densidad del campo pulmonar de tipo vascular.

Es un signo muy frecuente en ductus arterioso persistente, pero menos en los shunts izq/dch intra-cardiacos.

En casos de hipoperfusión pulmonar hay que establecer un diagnóstico diferencial con: enfisema pulmonar, sobreexposición de la película o "pulmón inflado".

SIGNOS EXTRACARDIACOS DE FALLO CARDIACO

El examen del parénquima pulmonar y el espacio pleural nos permite buscar signos de insuficiencia cardíaca, como congestión venosa pulmonar, edema pulmonar y derrame pleural, y aportar datos precisos en cuanto a la gravedad de la misma.

Edema pulmonar

El primer estadio de la insuficiencia cardíaca izquierda corresponde a la congestión pulmonar. Los estadios siguientes son el edema pulmonar intersticial y el edema pulmonar alveolar.

En el perro el edema pulmonar leve se observa como un aumento poco definido de la densidad intersticial de los capos pulmonares caudal y dorsal. Generalmente el aumento de la densidad es mayor justo caudal y dorsal al atrio izquierdo (perihiliar) en la proyección LL.

El edema pulmonar moderado se observa como un velo más denso del patrón intersticial. Generalmente el edema pulmonar leve a moderado se localiza centralmente, por lo que no suele valorarse bien en las vistas dorsoventrales.

El edema pulmonar grave se diagnostica cuando el líquido invade los espacios alveolares y la

densidad de los pulmones pasa a ser similar a la de los tejidos blandos y no permite ver los vasos pulmonares. Generalmente pueden observarse los bronquios entre la densidad de los pulmones edematosos, lo que se denomina broncograma aéreo.

En el gato, el edema pulmonar se presenta igual que en el perro, o bien como infiltrado en parches o de distribución poco homogénea en los pulmones. También puede concentrarse en los campos pulmonares inmediatamente caudales al corazón.

Efusión pleural

Los signos radiográficos de derrame pleural son: Radiodensidad correspondiente a líquido rodeando a los lóbulos pulmonares.

Lóbulos pulmonares retraídos y alejados de la pared costal y fisuras de los lóbulos muy marcadas y redondeadas.

Oscurecimiento de los perfiles del corazón y del diafragma.

Elevación de la traquea hacía dorsal en la proyección lateral.

BIBLIOGRAFÍA

Root CR y Bahr RJ. El corazón y los grandes vasos. En Thrall DE (ed). Diagnóstico radiológico veterinario, Madrid, Saunders-Elsevier, 2003; 402-419.

O'Brian RT. Radiología torácica práctica en pequeños animales. Barcelona, Multimédica, 2001.

Saunders HM y Keith D. Thoracic imagin. En King LG (ed). Respiratory disease in dogs and cats, Madrid, Saunders-Elsevier, 2004; 72-93.

Dennis R y Herrtage ME. El tórax. En Lee R (ed). Manual de diagnóstico por imagen en pequeños animales, Barcelona, Ediciones S (BSAVA), 1999; 47-78.

PRINCIPIO BÁSICOS DE ECOCARDIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía se ha convertido en los últimos años en una técnica de diagnóstico muy valiosa, ya que nos permite evaluar lesiones valvulares, el tamaño de las cámaras cardiacas, la función miocárdica, la presencia de efusiones pericárdicas y diagnosticar las distintas cardiopatías congénitas.

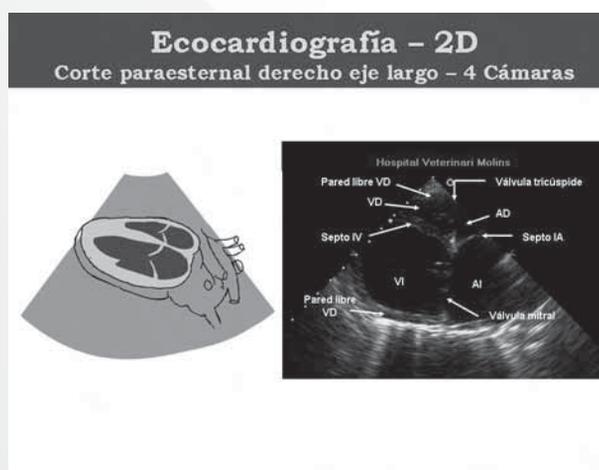
La ecocardiografía está indicada cuando los signos clínicos que presenta el paciente (tos, intolerancia al ejercicio, arritmias, edema pulmonar, dilatación cardiaca observada radiológicamente, cianosis, letargia, pulso femoral anormal, soplos, síncope, ...) sugieren la presencia de una enfermedad cardiaca.

CORTES Y MEDICIONES ECOCARDIOGRÁFICAS

Corte paraesternal derecho eje largo

1.- Corte en 4-Cámaras:

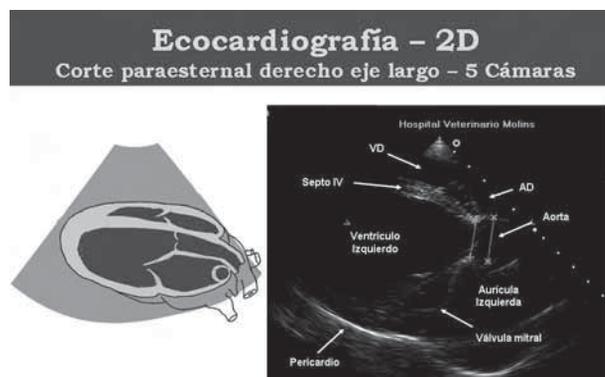
En un paciente sano las valvas mitrales son delgadas y coaptan perfectamente. El grosor de la pared ventricular derecha es la mitad que el de la pared ventricular izquierda. Este corte no es fiable para valorar el tamaño del ventrículo derecho. El septo interatrial debe ser recto.



En este corte se puede valorar

- Dilatación de las aurículas.
- Ratio entre AI y AD.
- Regurgitación mitral y tricúspide mediante Doppler color.
- Incremento de grosor en las valvas de la válvula mitral.
- Prolapso de valvas o rotura de cuerdas tendinosas.
- Comunicaciones interatriales mediante Doppler color y espectral.
- Desplazamiento del septo interatrial.
- Vegetaciones valvulares.
- Displasia de las válvulas aurículo-ventriculares.
- Hipertrofia concéntrica y excéntrica de los ventrículos.
- Trombos en AI y VI.
- Derrame y tamponamiento pericárdico.
- Masas cardiacas.

2.- Corte en 5-Cámaras:



En condiciones normales la aorta y la aurícula izquierda son de tamaño similar. Las valvas de la válvula mitral son delgadas y no prolapsan hacia la aurícula izquierda. El septo interventricular es recto y no sobresale en la zona del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La cámara del ventrículo derecho es aproximadamente 1/3 del tamaño de la cámara ventricular izquierda. El espesor de la pared ventricular derecha suele ser alrededor de la mitad del espesor de la pared ventricular izquierda. En gatos, el atrio izquierdo suele ser 1.7 veces mayor que la aorta, y el septo interventricular suele sobresalir, normalmente, hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

En este corte se puede valorar

- Dimensiones del tracto de salida del VI.
- Vegetaciones en válvula aórtica.
- Estrechamiento del tracto de salida del VI (estenosis aórtica).
- Regurgitación aórtica mediante Doppler color.
- Comunicación interventricular mediante Doppler color y espectral.
- Relación AI/AO mediante ecocardiografía en Modo-M.
- Movimiento anterior sistólico (S.A.M.) de la válvula mitral.
- Movimiento septal paradójico.
- Hipertrofia concéntrica y excéntrica de los ventrículos.

Corte paraesternal derecho eje corto

Las imágenes transversas se pueden obtener en cualquier nivel desde el ápex hasta la base cardíaca.

1.- Ventrículo izquierdo:



En ausencia de alteraciones, el ventrículo izquierdo presenta simetría circular. Los músculos papilares son de tamaño similar. No aparece aplanamiento del septo interventricular. La contracción es uniforme. El grosor de la pared ventricular derecha es, aproximadamente, la mitad del grosor de la pared ventricular izquierda. Se suelen observar irregularidades en el lado del ventrículo derecho junto al septo interventricular, que corresponden a trabéculas y músculos papilares.

En este corte se puede valorar

- Dimensiones anatómicas del VI en sístole y diástole mediante Modo-M (septo interventricular, cavidad ventricular, pared libre).
- Estructura y simetría de los músculos papilares.
- Dimensión del ventrículo derecho.
- Movimiento septal paradójico.

2.- Válvula mitral:



Las valvas normales no presentan zonas de mayor grosor y deben moverse de forma normal. Se observa la típica imagen de “boca de pez”, correspondiente a la válvula mitral en diástole ventricular.

En este corte se puede valorar

- Alteraciones estructurales de la válvula mitral.
- Mediciones funcionales de la válvula mitral mediante Modo-M (separación del punto E al septo, pendiente E-F).
- Área y longitud de la válvula mitral.

3.- Base cardiaca:

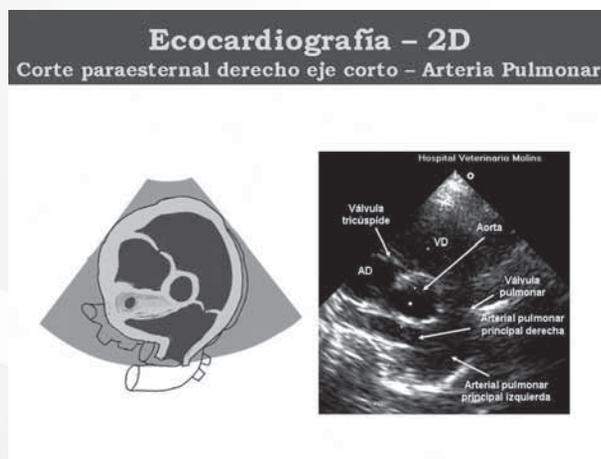


Se observa un círculo en el centro del sector con tres valvas, correspondiente a la válvula aórtica. En condiciones normales, la aorta y la aurícula izquierda presentan un tamaño similar. El septo interatrial es recto. La arteria pulmonar es poco visible, ya que se superpone la orejuela izquierda.

En este corte se puede valorar:

- Longitud de la aurícula izquierda.
- Longitud y área de la válvula aórtica.
- Relación AI/AO.
- Estructura y función de las valvas de la válvula aórtica.
- Presencia de lesiones vegetativas valvulares.
- Regurgitación aórtica mediante Doppler color en Modo-M.

4.- Bifurcación de la arteria pulmonar:



En condiciones normales, la aorta y la pulmonar presentan un diámetro similar. A menudo cuesta identificar con facilidad la arteria pulmonar principal izquierda. A veces se observa una pequeña porción de la aurícula izquierda.

En este corte se puede valorar:

- Longitud y área de la válvula aórtica.
- Longitud de la válvula pulmonar.
- Relación AO/Pulmonar.
- Características del flujo pulmonar mediante Doppler espectral (velocidad, GP, ITV, PEP, RVET, tiempo de aceleración y desaceleración).
- Regurgitación pulmonar mediante Doppler color y espectral.
- Estrechamiento del tracto de salida del VD (estenosis pulmonar).
- Dilatación del tracto de salida del VD (sobrecarga de volumen).
- Comunicaciones interventriculares supracristales o ventanas AO:Pulmonares.
- Persistencia del conducto arterioso.

Corte paraesternal izquierdo eje largo

1.- Corte en 4-Cámaras:

Ecocardiografía – 2D Corte paraesternal izquierdo eje largo – 4 Cámaras

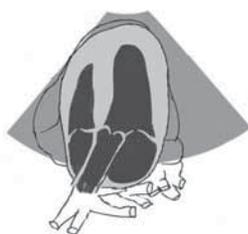


En este corte se puede valorar:

- Regurgitación mitral y tricúspide mediante Doppler color y espectral.
- Mediciones de flujo transmitral y transtricúspide mediante Doppler espectral (vel., GP, punto E, punto A, PDTE, P 1/2 t).
- Rotura o prolapso de cuerdas tendinosas.
- Comunicación interauricular mediante Doppler color y espectral.
- Displasia valvular aurículo-ventricular.
- Mediciones de flujo de regurgitación transmitral PISA mediante Doppler color.

2.- Corte en 5-Cámaras:

Ecocardiografía – 2D Corte paraesternal izquierdo eje largo – 5 Cámaras



En este corte se puede valorar:

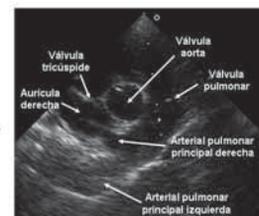
- Características del flujo aórtico mediante Doppler color y espectral (vel., GP, ITV, PEP, LVET, PDTE de aceleración y desaceleración, intervalo R-R).
- Comunicación interventricular mediante Doppler

color y espectral.

- Movimiento sistólico anterior (S.A.M.).
- Regurgitación aórtica mediante Doppler color y espectral.
- Lesiones vegetativas valvulares.

Corte paraesternal izquierdo eje corto

Ecocardiografía – 2D Corte paraesternal izquierdo eje corto

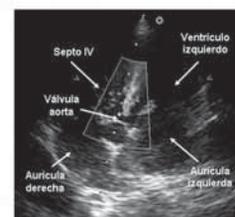
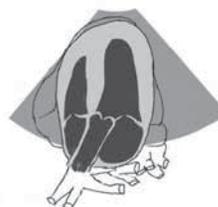


En este corte se puede valorar

- Características del flujo pulmonar mediante Doppler espectral (velocidad, GP, ITV, PEP, RVET, tiempo de aceleración y desaceleración).
- Regurgitación pulmonar mediante Doppler color y espectral.
- Estrechamiento del tracto de salida del VD (estenosis pulmonar).
- Dilatación del tracto de salida del VD (sobrecarga de volumen).
- Persistencia del conducto arterioso.

Corte subcostal por el lado izquierdo (5-Cámaras):

Ecocardiografía – 2D Corte subcostal por el lado izquierdo – 5 Cámaras

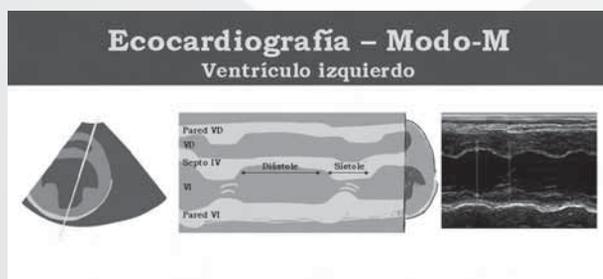


En este corte se puede valorar:

- Características del flujo aórtico mediante Doppler color y espectral (vel., GP, ITV, PEP, LVET, PDTE de aceleración y desaceleración, intervalo R-R).
- Regurgitación aórtica mediante Doppler color y espectral.
- Lesiones vegetativas valvulares.

ECOCARDIOGRAFÍA EN MODO-M

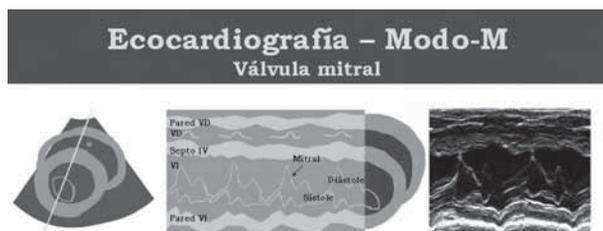
Ventrículo izquierdo



Relación Aorta / Aurícula izquierda



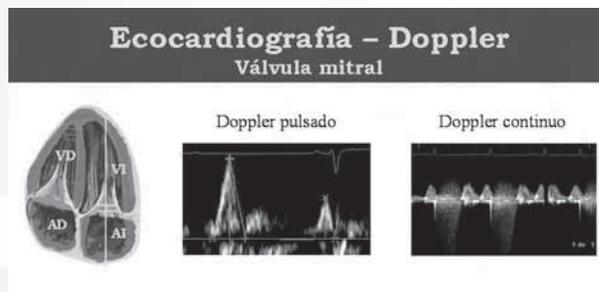
Válvula mitral



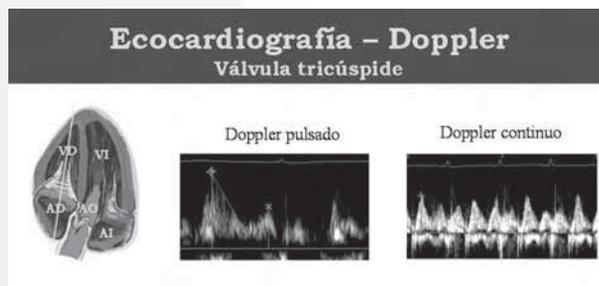
BIBLIOGRAFÍA: Boon, JA. Manual of veterinary echocardiography. Williams & Wilkins, 1998; 35-260.

ECOCARDIOGRAFÍA CON DOPPLER ESPECTRAL

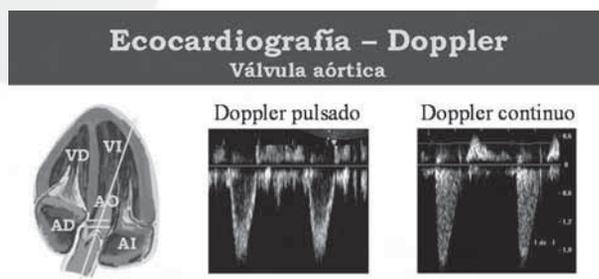
Válvula mitral



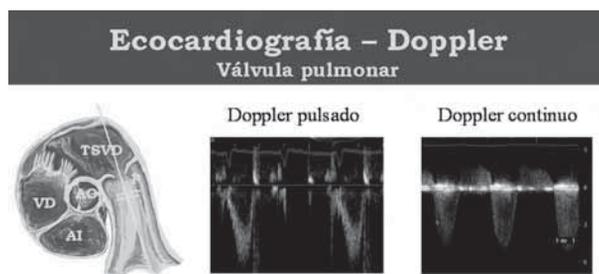
Válvula tricúspide



Válvula aórtica



Válvula pulmonar



Ilustraciones realizadas por Andreu Riera Tort (Hospital Veterinari Molins).

RESOLUCIÓN CASOS

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 1

DIAGNÓSTICO

Cardiomiopatía Hipertrofica Felina
Tromboembolismo Aorto-ilíaco

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

ECG: (Figura 2) Ritmo sinusal. Eje cardíaco medio -30° (desviación a la izquierda).

RX: (Figura 3) Cardiomegalia, índice de Buchanan 9,5. Agrandamiento ventrículo izquierdo. Ausencia de edema pulmonar, circulación pulmonar normal (triada craneal normal).

ECOCARDIO:

Modo bidimensional eje largo: (Figura 4) hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo, agrandamiento de atrio izquierdo

Modo bidimensional eje corto: (Figura 5) agrandamiento atrio izquierdo (AI/Ao = 1,74).

Modo M: (Figura 6) fracción de acortamiento 34%. Aumento del grosor del septo interventricular (10 mm) y de la pared libre del ventrículo izquierdo en diástole (9,7 mm). (Figura 7) Movimiento anterior sistólico de la valva mitral septal.

Doppler espectral pulsado: (Figura 8) Flujo trans-mitral con patrón de relajación deteriorada (Onda A > Onda E).

Doppler espectral continuo: (Figura 9) Flujo aórtico con velocidad de flujo sanguíneo aumentada (3 m/seg) con marcado aumento de la velocidad que se inicia a mitad de la sístole y morfología del trazado en sable (típico de estenosis subaórtica dinámica).

COMENTARIOS

El diagnóstico definitivo de CMH se basa, fundamentalmente, en los hallazgos ecocardiográficos que determinan un aumento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo, agrandamiento

del atrio izquierdo, modificación del flujo trans-mitral y otras alteraciones relacionadas con el proceso.

El soplo sistólico se debe probablemente a la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo y/o a regurgitación mitral, ambos relacionados con el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral.

El diagnóstico de tromboembolismo aorto-ilíaco en gatos se basa en la presencia de los síntomas clínicos típicos. El diagnóstico diferencial debe establecerse primordialmente, con la posibilidad de que se trate de una enfermedad neurológica primaria (traumatismo, neoplasia...). La ausencia de pulso femoral y disminución de la temperatura en las extremidades posteriores unido a los hallazgos de alteraciones cardiovasculares sugieren la presencia de un tromboembolismo. El Doppler color de la zona puede poner de manifiesto la falta de flujo o un flujo muy comprometido. La angiografía permitiría una confirmación certera.

(Ver interpretación de las pruebas diagnósticas en la documentación sobre Cardiomiopatía Hipertrofica Felina)

TRATAMIENTO

Diltiazem retard (30 mg/12-24h)

IECA

Prevención del tromboembolismo

Aspirina (40-80 mg/72h ó 5 mg/72h)

Clopidogrel (7 mg/24h)

Fisioterapia

Atenolol??

Furosemida??

(Ver otras alternativas del tratamiento en la documentación sobre Cardiomiopatía Hipertrofica Felina)

CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA FELINA

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) felina es una alteración miocárdica caracterizada por una hipertrofia concéntrica primaria e inadecuada del ventrículo izquierdo en ausencia de una causa identificable. La hipertrofia miocárdica asociada a la CMH felina es una enfermedad primaria y debe distinguirse de las hipertrofias ventriculares secundarias o adaptativas que se producen en respuesta a otros procesos como hipertensión sistémica, hipertiroidismo, acromegalia o defectos cardiovasculares congénitos (ej. estenosis aórtica o subaórtica).

La CMH es la enfermedad cardíaca más frecuentemente observada en la práctica clínica en el gato. Afecta, fundamentalmente, a gatos de edad media-avanzada, aunque ha sido diagnosticada en animales desde 3 meses a 17 años. Los machos la padecen con más frecuencia que las hembras. Se ha descrito una forma genética de la enfermedad en gatos Main Coon y puede estar presente también en otras razas.

FISIOPATOLOGÍA

La cardiomiopatía hipertrófica es una enfermedad caracterizada por la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Como consecuencia de muchos factores, incluidos una profusa hipertrofia de la pared, fibrosis miocárdica y posiblemente insuficiente perfusión coronaria, el ventrículo izquierdo se hace más rígido y menos distensible. Por ello, se requerirán elevadas presiones en el atrio izquierdo para llenar ese ventrículo más rígido, lo que conduce a una dilatación e hipertrofia del atrio izquierdo. La elevación crónica de la presión

diastólica del ventrículo izquierdo se transmite al árbol vascular pulmonar, desencadenando congestión venosa y edema.

Diferentes situaciones estresantes que provocan taquicardia pueden incrementar de forma abrupta la rigidez del ventrículo izquierdo al aumentar la contractibilidad y la demanda miocárdica de oxígeno, dificultándose aún más el llenado ventricular. Esto puede explicar el desarrollo de un edema pulmonar agudo durante el examen y manejo clínico de gatos con CMH que previamente tenían bien compensada la enfermedad.

Adicionalmente suelen desarrollarse otras anomalías funcionales durante la sístole que contribuyen a agravar la insuficiencia cardíaca izquierda: regurgitación mitral y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La regurgitación mitral es frecuente en gatos con CMH y puede ser explicada por los cambios geométricos del ventrículo izquierdo y de los músculos papilares; o bien por el desplazamiento anterior sistólico de la válvula mitral. El estrechamiento funcional del tracto de salida del ventrículo izquierdo está originado por el propio movimiento de la valva mitral anterior hacia el septo en sístole, así como por el marcado engrosamiento de la porción basilar del septo interventricular generando un gradiente de presión y la obstrucción funcional de este tracto de salida hacia la aorta.

La formación de trombos en el corazón izquierdo y el desarrollo de tromboembolismo sistémico es una complicación frecuente en los gatos con CMH. La formación del coágulo se cree que se precipita por la combinación de alguna de estas circunstancias: daño endotelial local, estasis o enlentecimiento cir-

culatorio y aumento de la coagulabilidad sanguínea. La mayoría de los trombos intracardíacos se forman en áreas del corazón predispuestas al estasis sanguíneo, especialmente la aurícula izquierda y la región apical del ventrículo izquierdo.

Las consecuencias de un tromboembolismo sistémico van a depender del sitio de la embolización, el grado de oclusión, la posibilidad de colateralización vascular y la duración de la obstrucción. En los gatos la mayoría de los émbolos sistémicos (90%) se localizan en la trifurcación distal de la aorta. Otros sitios menos frecuentes de embolismo son las arterias mesentéricas y arterias renales, aorta torácica, arterias coronarias, cerebrales, bronquial, etc. Los resultados clínicos son diversos, pero su desarrollo repentino y la severidad de los mismos hacen difícil su seguimiento.

HISTORIA CLÍNICA

Hay tres presentaciones clínicas típicas en gatos con CMH: disnea, paresia o parálisis de las extremidades posteriores y muerte súbita. La disnea es atribuible a edema pulmonar y, ocasionalmente, derrame pleural. Las dos últimas presentaciones (paresia/parálisis y muerte súbita) son el resultado de un tromboembolismo sistémico. Además, estos signos clínicos pueden estar precedidos de otras alteraciones más variables como letargia, tendencia a esconderse, anorexia y vómitos.

Muchos gatos con CMH permanecen asintomáticos y fallecen de muerte súbita inesperada. Son también frecuentes los casos de gatos con CMH que se mantienen igualmente asintomáticos, hasta que una situación de estrés desestabiliza al animal provocando una disnea aguda por edema pulmonar severo que puede desarrollarse muy rápidamente.

La presentación clínica más frecuente de tromboembolismo sistémico es un episodio agudo de paresia/parálisis de las extremidades posteriores con dolor extremo, pulso femoral ausente o muy débil, inflamación y contracción de los músculos gastrocnemios y cianosis de las almohadillas plantares y base de las uñas. Son mucho menos frecuentes, pero pueden aparecer, signos clínicos referidos a embolización de la arteria braquial derecha, riñones, cerebro, intestino, bazo o hígado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A diferencia de los perros, los gatos con fallo cardíaco generalmente mantienen una adecuada condición corporal. La taquipnea y disnea es el signo clínico predominante, y en casos severos incluso cianosis generalizada. Según la gravedad del cuadro la auscultación pulmonar puede revelar crepitaciones pulmonares relacionadas con edema pulmonar o, simplemente, sonidos broncovesiculares ásperos. Cuando hay derrame pleural se puede llegar a evidenciar la línea de fluido pleural por la disminución de los sonidos respiratorios, la amortiguación de los sonidos cardíacos o el cambio de sonoridad a la percusión.

La mayoría de los casos con CMH moderada o avanzada presentan una auscultación cardíaca anormal en donde se puede observar taquicardia sinusal, latidos prematuros y en casos severos puede llegar a establecerse fibrilación atrial. Es frecuente auscultar un soplo sistólico cerca del ápex izquierdo y a lo largo del borde esternal y también se puede percibir un ritmo de galope.

El pulso arterial suele estar normal, salvo que haya un tromboembolismo aórtico, y la presión venosa yugular no suele estar alterada.

Cuando se ha desarrollado un tromboembolismo aórtico estarán presentes los típicos déficits vasculares, musculoesqueléticos y neurológicos. Estos incluyen extremidades frías, pulsos ausentes o muy débiles, paresias, contracturas de los grupos musculares afectados, dolor y neuropatía de neurona motora inferior progresiva.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

Han sido descritas una gran variedad de alteraciones electrocardiográficas en esta enfermedad. En algunos gatos con CMH el electrocardiograma es normal, sin embargo, es frecuente encontrar cambios compatibles con agrandamiento de las cámaras cardíacas: incremento de la duración de la onda P, incremento de la amplitud de la onda R, aumento de duración del complejo QRS. Aproximadamente el 40% de los gatos con CMH presentan desviación hacia la izquierda del eje cardíaco medio.

A medida que se agrava la enfermedad hay una mayor tendencia a la aparición de arritmias atriales y ventriculares: fibrilación atrial, complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular

paroxística y alteraciones de la conducción atrio-ventricular.

Las arritmias ventriculares son algo más frecuentes (3:1) que las de origen supraventricular. La fibrilación atrial suele presentarse en gatos con dilatación masiva del atrio izquierdo, lo cual es mal tolerado en gatos con CMH.

RADIOGRAFÍA TORÁCICA

El agrandamiento cardíaco y el edema pulmonar son anomalías radiográficas comunes en felinos con CMH. La cardiomegalia es más fácilmente detectada en la vista dorsoventral, en la cual el agrandamiento de la aurícula izquierda es más prominente, apareciendo la clásica silueta de "corazón de San Valentín". Generalmente, también se aprecia un ligero agrandamiento de la silueta cardíaca compatible con hipertrofia ventricular.

El edema pulmonar, junto con derrames pleurales o pericárdicos, puede verse también en gatos con CMH. La apariencia radiográfica del edema pulmonar cardiogénico en gatos es muy variable; a diferencia de los perros que comúnmente presentan un edema perihiliar, en los gatos se pueden observar áreas de infiltrado intersticial o alveolar difuso que a menudo se presenta en forma de manchas localizadas. Los signos radiográficos de insuficiencia cardíaca izquierda también incluyen venas pulmonares ensanchadas y tortuosas.

ECOCARDIOGRAFÍA

El diagnóstico de CMH se basa generalmente en el hallazgo de signos ecocardiográficos característicos de CMH en gatos con presión arterial normal y niveles de tiroxina sérica adecuados.

Al hacer la evaluación ecocardiográfica los criterios más comúnmente utilizados para el diagnóstico de CMH es el grosor diastólico del septo interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo, que no deben ser superiores a 0.5 cm. Un indicador precoz de CMH puede ser la hipertrofia de los músculos capilares. La hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo suele determinar una reducción de la luz ventricular. La fracción de acortamiento está generalmente normal o aumentada. Algunas variables ecocardiográficas detectadas en la CMH incluyen hipertrofia ventricular derecha e hipertrofias asimétricas o seg-

mentales del ventrículo izquierdo.

El agrandamiento del atrio izquierdo es también un hallazgo frecuente en gatos con CMH, sobre todo en gatos sintomáticos. El agrandamiento del atrio izquierdo es clínicamente importante porque su severidad denota una mayor disfunción diastólica, lo cual tiene una relación inversa con el pronóstico. Además, los gatos con agrandamiento del atrio izquierdo están predispuestos a la formación de trombos atriales con embolización sistémica. En algunos animales con agrandamiento atrial izquierdo severo se puede observar un contraste espontáneo dentro del atrio izquierdo, en forma de remolino de material ecogénico similar a humo, que se corresponde con zonas de enfangamiento sanguíneo. Este "humo" es considerado como un indicio de formación pretrombótica y sugiere que esos gatos tienen un alto riesgo de padecer episodios futuros de tromboembolismo. En ocasiones llegan a identificarse trombos ya formados en el atrio izquierdo o en el apéndice atrial.

La evaluación de las anomalías sistólicas pueden ser valoradas determinando la presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral usando el modo bidimensional, el modo M y el Doppler. La ecocardiografía Doppler es utilizada para examinar la turbulencia del flujo sanguíneo, la regurgitación valvular y las velocidades de flujo anormales a través de las válvulas cardíacas. La confirmación de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo se confirma cuando se documentan velocidades de flujo de salida de 2 m/seg o mayores.

La disfunción diastólica en gatos con CMH grave se puede valorar utilizando el Doppler para observar los patrones del flujo transmitral y el flujo de las venas pulmonares. El Doppler tisular permite examinar el movimiento del tejido cardíaco, particularmente la velocidad diastólica del anillo valvular mitral, que es un buen indicador de la función diastólica cardíaca. Igualmente se puede recurrir al Doppler color sobre el modo M para valorar la velocidad de propagación del flujo mitral, que es un índice adecuado de la función diastólica cardíaca.

TRATAMIENTO

Los objetivos del manejo de gatos con CMH son la mejora del llenado ventricular, el control del

edema pulmonar o del derrame pleural y la prevención de complicaciones tales como el tromboembolismo.

Muchos gatos afectados que sufren CMH severa son extremadamente frágiles y fácilmente estresables si se emplean métodos diagnósticos y terapéuticos que puedan angustiar al animal. Por ello es recomendable un manejo cuidadoso del gato en orden a no agravar su posible congestión y el edema pulmonar. Cuando el edema es severo y la disnea muy grave se recomienda dar oxigenoterapia bien en caja, con mascarilla o simplemente poniendo el tubo de oxigenación al lado de los ollares del animal. Igualmente, se recomienda dar dosis altas de furosemida i.v. (1 a 2 mg/kg) y repetir la dosis cada 1-4 horas hasta resolver el problema pulmonar agudo. Si el edema es resistente se pueden usar ungüentos transdérmicos de nitroglicerina al 2%, aplicando 1 cm² cada 6 horas. No suele utilizarse por más de 2 ó 3 días, pues con frecuencia desarrollan intolerancia.

Una vez que se ha controlado al paciente, la dosis y frecuencia de furosemida debe reducirse hasta el mínimo necesario para controlar los signos y la recurrencia del edema pulmonar. Las pautas pueden ser muy variables con dosis de 0.5-1 mg/kg por vía oral que puede administrarse desde una vez cada dos días, hasta una vez cada 24 horas o cada 12 horas. En gatos con una enfermedad estable la terapéutica diurética puede incluso llegar a suspenderse.

En gatos que presentan una disnea severa secundaria a derrame pleural la terapia diurética por sí sola no suele ser suficiente y debe recurrirse a la toracocentesis para evacuar el contenido pleural. Una vez que el paciente está estable puede administrarse una terapia de mantenimiento con furosemida para prevenir la reacumulación de fluido pleural. En general los gatos con derrame pleural suelen requerir dosis más altas o mayor frecuencia de administración de furosemida para controlar el derrame en comparación con los gatos con edema pulmonar. Los pacientes que reciben furosemida deberían ser monitorizados para control del posible desarrollo de hipocalemia e hipomagnesemia. Además, cuando la furosemida se combina con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensin, su dosis puede necesitar ser reducida para evitar la azotemia.

La espironolactona tiene un efecto diurético más suave pero actúa promoviendo la eliminación de

sodio y la retención de potasio. Aunque no suele utilizarse como único diurético en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, sí es empleada a veces en combinación con la furosemida en pacientes con riesgo de hipocalemia, a dosis de 1-2 mg/kg al día. Recientemente la espironolactona en medicina humana está recibiendo de nuevo atención porque ha mostrado ser efectiva en la prevención de fibrosis cardiaca. Este hecho puede tener relevancia en gatos ya que la fibrosis es un cambio patológico frecuente asociado a la CMH felina, si bien todavía se precisan estudios para determinar si la espironolactona es efectiva en la prevención de la fibrosis asociada a la CMH.

Con el fin de mejorar el llenado diastólico de un ventrículo poco elástico en la CMH felina se emplearán drogas que reduzcan la frecuencia cardiaca y mejoren la relajación. Dos tipos de fármacos son prescritos en los gatos con CMH para conseguir esos objetivos: β -bloqueantes (atenolol) o bloqueantes de los canales del calcio (diltiazem); ambos son administrados con el fin de mantener la frecuencia cardiaca por debajo de 180 ppm, si es posible, y reducir la contractibilidad (atenolol: 6.25-12.5 mg/12h p.o.; diltiazem: 7.5-15 mg/8-12h p.o. veces al día; diltiazem retard: 30 mg/12-24h p.o.).

No hay consenso en lo que respecta a la elección entre β -bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio para el manejo de la CMH en el gato. El diltiazem parece tener menos efectos adversos, lo que puede considerarse motivo suficiente para utilizarlo como primera elección. Por otra parte, dado que los β -bloqueantes pueden causar broncoconstricción, no se aconseja su uso en gatos con edema pulmonar hasta que éste se resuelva. No obstante, cuando la CMH tiene un alto componente obstructivo del tracto de salida hacia la aorta, parece ser más beneficioso el uso de β -bloqueantes. Igualmente parece ser más útil el empleo de β -bloqueantes en gatos con CMH que presenten además arritmia ventricular o taquicardia sinusal persistente (frecuencias superiores a 220 lpm).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son bien tolerados en gatos y han mostrado efectos beneficiosos en gatos con CMH con independencia de que tengan o no insuficiencia cardiaca congestiva. Las dosis recomendadas, tanto para enalapril como benaceprilo, son de 0.25 a 0.5 mg/kg al día. La azotemia es un posi-

ble efecto secundario de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, pero generalmente sólo ocurre en gatos deshidratados, gatos con dosis altas de furosemida o aquellos con una enfermedad renal preexistente. Bajando la dosis del diurético se suele lograr mejorar la azotemia.

TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO ASOCIADO A LA CMH FELINA

El objetivo del tratamiento del tromboembolismo aórtico está orientado a prevenir la formación de futuros trombos, promover la circulación hacia los tejidos isquémicos, manejar el dolor y (potencialmente) disolver los émbolos existentes.

Prevención del tromboembolismo

En los primeros momentos (fase aguda) la heparina sódica puede ser útil no sólo para la prevención de la formación o de la expansión de los trombos, sino que también permite que se desarrollen procesos trombolíticos que disuelvan el trombo existente. La dosis inicial es 100-200 UI/kg i.v. seguido por 100 UI/kg s.c. cada 6 horas hasta que el paciente recibe el alta. Mientras se administra es preciso monitorizar el tiempo de tromboplastina parcial activada; el objetivo es mantenerlo prolongado entre 1.5 y 2 veces el tiempo basal. La mayor complicación de la terapia con heparina es la aparición de hemorragias que deberán ser tratadas con sulfato de protamina.

Recientemente se ha sugerido la utilización de heparinas de bajo peso molecular, pues presenta menos riesgos de hemorragias. La dosis de dalteparina usada en gatos con tromboembolismo era de 100 UI/kg s.c. cada 12-24 horas. Sin embargo, estudios recientes sugieren que la vida media de las heparinas de bajo peso molecular era menor en los gatos, por lo que la pauta de administración debe ser superior: cada 6-8 horas.

La terapia a largo plazo para prevenir el tromboembolismo puede llevarse a cabo con aspirina (40-80 mg/72 horas). No obstante, la eficacia de la aspirina para la prevención de tromboembolismo es muy cuestionable y su efecto secundario más frecuente son las alteraciones gastrointestinales. Recientemente se ha sugerido que la administración de aspirina a dosis de 5 mg por gato cada 72 horas mantiene la misma eficacia frente a la recurrencia de tromboembolismo, con mínimos

efectos secundarios.

Un fármaco que está empezando a ser utilizado en el manejo del tromboembolismo felino es el clopidogrel (plavix), aunque su eficacia no ha sido contrastada. Algunos autores combinan el clopidogrel (7mg/24h) con la administración de aspirina.

Una alternativa es la warfarina con dosis iniciales de 0.25 a 0.5 mg p.o. cada 24 horas que luego se irá modificando. Sin embargo, el tratamiento con anticoagulantes requiere una rigurosa monitorización que rara vez es posible en gatos.

Favorecer la circulación hacia los tejidos isquémicos

Para mejorar la circulación se recomienda colocar compresas templadas en las extremidades afectadas. Adicionalmente se puede intentar una terapia con vasodilatadores, pues se cree que la vasoconstricción juega un papel importante en la isquemia. Para este motivo se han utilizado acepromacina e hidralacina, teniendo la precaución de no provocar hipotensión o exceso de sedación. Recientemente se está evaluando la utilidad de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para promover la circulación colateral.

Terapia analgésica

Los gatos que sufren tromboembolismo aórtico generalmente tienen dolor en las extremidades. Se puede utilizar la aspirina como analgésico (80 mg cada 48-72 horas), ya que además presenta el efecto beneficioso de ser antiagregante plaquetario.

Por otra parte, los opioides son excelentes analgésicos con mínimos efectos en la funcionalidad cardiovascular. La oximorfona se puede administrar en caso de dolor moderado o intenso a dosis de 0.05 mg/kg y el butorfanol se puede usar a dosis de 0.2-0.4 mg/kg en caso de dolor leve o moderado. Ambos fármacos pueden administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa según las necesidades para el control del dolor. El butorfanol puede combinarse con acepromacina (0,1 ñ 0,3 mg/kg/8h/s.q.).

Fármacos trombolíticos

Los dos fármacos generalmente usados para la disolución de los trombos son la estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno.

Para maximizar la disolución del coágulo y la perfusión se recomienda iniciar la terapia trombolítica dentro de las 4 horas iniciales a la aparición de los signos clínicos. La actividad del activador tisular del plasminógeno es mucho más específica que la de la estreptoquinasa, por lo que sus efectos secundarios y el riesgo de hemorragia son menores. Las dosis para estos fármacos son:

- Estreptoquinasa: 90000 UI en 20-30 minutos seguido de una infusión constante de 45000 UI/hora durante 3 horas.
- Activador tisular del plasminógeno: 1-10 mg/kg intravenoso administrado en infusión constante a velocidad de 0.25-1.0 mg/kg/hora.

La administración de estos fármacos debe realizarse siempre bajo monitorización estricta del paciente con el fin de controlar, fundamentalmente, las posibles hemorragias o complicaciones asociadas a la repercusión, como la acidosis metabólica o hipercalemia. El uso de estos fármacos es muy poco frecuente, ya que hay que tener en cuenta que la terapia trombolítica tiene un coste muy elevado, lo que unido a sus efectos colaterales y necesidad de estrecha monitorización hacen que no sea práctica y que pocos clientes estén dispuestos a asumirla.

BIBLIOGRAFÍA

Fox, P.R. (2000). Feline cardiomyopathies. En: Ettinger S.L.; Feldman E.C. eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of Dog and Cat (Vol I). 5th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia (EEUU). pp: 896-923.

Fox, P.R. (2001). Terapéutica de enfermedades miocárdicas felinas. En: Bonagura, J.D. ed. Kirk Terapéutica veterinaria de pequeños animales. XIII. McGraw Hill-Interamericana. Madrid. pp: 814-820.

Kittleson, M.D. (1997). Cardiomiopatía hipertrófica felina. En: Bonagura, J.D. ed. Kirk Terapéutica veterinaria de pequeños animales. XII. McGraw Hill-Interamericana. México. pp: 920-929.

Kittleson, M.D. (2000). Cardiomiopatía hipertrófica. En: Kittleson, M.D.; Kienle, R.D. eds. Medicina cardiovascular de pequeños animales. 1ª Ed. Multimédica, Barcelona. pp: 346-362.

Rodríguez, D.B.; Harpster, N. (2002). Aortic thromboembolism associated with feline hypertrophic cardiomyopathy. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 24(6): 478-482.

Rodríguez, D.B.; Harpster, N. (2002). Feline hypertrophic cardiomyopathy: etiology, pathophysiology, and clinical features. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 24(5): 364-373.

Rodríguez, D.B.; Harpster, N. (2002). Treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 24(6): 470-476.

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 2

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de regurgitación mitral asociado a degeneración mixomatosa se realiza a partir de la historia clínica, el examen físico, las radiografías torácicas y el estudio ecocardiográfico. El electrocardiograma no suele aportar datos útiles para el diagnóstico, pero sí permite identificar arritmias secundarias a la patología que puedan requerir tratamiento específico inmediato como la fibrilación atrial o la taquicardia sinusal. La ecocardiografía permite valorar el estado anatómico del aparato mitral así como las alteraciones morfológicas que se producen en el ventrículo y atrio izquierdos y los parámetros de función sistólica y diastólica.

DEGENERACIÓN MIXOMATOSA DE LA VÁLVULA MITRAL

La válvula mitral permite el paso de sangre desde el atrio hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole ventricular y evita que durante la sístole se produzca una regurgitación de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia el atrio. Anatómicamente el aparato mitral está formado por dos valvas (la anterior o septal y la posterior o de la pared libre), un anillo valvular, cuerdas tendinosas y músculos papilares. En un perro sano las valvas son delgadas, están recubiertas por un endotelio, y los bordes libres están sujetos a los músculos papilares mediante las cuerdas tendinosas.

Las posibles alteraciones de los diferentes componentes del aparato mitral que pueden dar lugar a insuficiencia valvular incluyen:

- Dilatación anular y desplazamiento del punto de coaptación de las valvas debido a dilatación del ventrículo (cardiomiopatía dilatada, degeneración mixomatosa mitral,...).
- Anomalías de las valvas (displasia mitral, endocarditis bacteriana).
- Anomalías de las cuerdas tendinosas (alargamiento, rotura).
- Anomalías de los músculos papilares que provocan una mala orientación de las valvas (cardiomiopatía hipertrófica).

De todas ellas, la degeneración mixomatosa de la válvula mitral es la patología cardiaca adquirida más comúnmente identificada en perros adultos. Los cambios degenerativos se inician en la zona de aposición de las valvas y en las zonas de inserción de las cuerdas tendinosas. Con el tiempo

los extremos de las valvas se van engrosando, se retraen y dan lugar a una superficie irregular que provoca una incorrecta coaptación de las valvas y genera la insuficiencia valvular.

La degeneración mixomatosa se suele presentar en perros de edad avanzada, de razas pequeñas, y con mayor incidencia en machos que en hembras. También se han descrito casos en animales de razas grandes. Es poco habitual en perros menores de 8 años pero existe alguna excepción, como ocurre en la raza Cavalier King Charles Spaniel, donde se puede auscultar un soplo de regurgitación mitral en el 10% de los animales menores de 1 año de edad.

Se desconoce la etiología, ya que se trata de un proceso degenerativo que no va asociado a inflamación ni a agentes infecciosos. En razas pequeñas parece ser hereditaria. Estudios realizados en familias de Cavalier King Charles Spaniel y Dachshunds indican que la genética tiene un destacado papel en la transmisión de la patología pues se cree que se transmite mediante un modelo de herencia poligénica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de regurgitación mitral asociado a degeneración mixomatosa se realiza a partir de la historia clínica, el examen físico, las radiografías torácicas y el estudio ecocardiográfico. El electrocardiograma no suele aportar datos útiles para el diagnóstico, pero sí permite identificar arritmias

secundarias a la patología que puedan requerir tratamiento específico inmediato, como la fibrilación atrial o la taquicardia sinusal. La ecocardiografía permite valorar el estado anatómico del aparato mitral así como las alteraciones morfológicas que se producen en el ventrículo y atrio izquierdos y los parámetros de función sistólica y diastólica.

Historia y signos clínicos

La insuficiencia mitral puede presentarse de forma crónica o aguda. Muchos pacientes presentan una regurgitación mitral crónica asintomática que se detecta durante el examen físico rutinario anual. Se debe informar al propietario acerca de la enfermedad valvular y recomendar hacer un seguimiento del paciente mediante la realización de pruebas complementarias.

En perros que ya presentan insuficiencia cardiaca asociada a la regurgitación, el motivo de visita suele ser algún síntoma como tos, disnea, taquipnea, intolerancia al ejercicio, síncope, ... La insuficiencia cardiaca en estos pacientes a veces puede haber estado presente desde hace tiempo y que el propietario no se haya dado cuenta de la misma ya que atribuía los signos clínicos a la edad o bien a que su mascota tiene una vida más bien sedentaria. En algunos casos los signos clínicos se presentan de forma aguda y suele deberse a la rotura de una cuerda tendinosa o a la aparición repentina de una arritmia como la fibrilación atrial.

Uno de los signos clínicos más típicos es la tos, la cual tiende a ser más manifiesta tras una situación de nerviosismo o tras realizar ejercicio. Debido a que los pacientes suelen ser de raza pequeña y edad avanzada es relativamente habitual que padezcan alguna patología respiratoria de vías altas concomitante como el colapso traqueal o de bronquios principales. Por este motivo, la presencia de tos en un paciente cardiópata no implica forzosamente que sea secundaria a la insuficiencia mitral. Para determinar el origen de la tos se debe auscultar al paciente detenidamente y valorar pruebas complementarias de diagnóstico como la electrocardiografía, radiografías de tórax y el estudio ecocardiográfico. Cuando la tos está asociada

a un problema mitral no siempre es secundaria a la presencia de edema pulmonar. A menudo la dilatación del atrio izquierdo comprime el bronquio principal izquierdo provocando la aparición de tos.

Otros signos clínicos asociados a la patología mitral incluyen la pérdida de peso, intolerancia al ejercicio y síncope. En estos pacientes el síncope puede deberse a una arritmia o bien a una vasodilatación aguda. La regurgitación mitral tiene como consecuencia la reducción del gasto cardiaco. Esta disminución es detectada por los barorreceptores activando el sistema nervioso simpático de tal modo que se incrementa la actividad del nodo sinusal. Este mecanismo compensatorio es el responsable de la pérdida de la arritmia sinusal respiratoria y la aparición de taquiarritmias.

Una taquiarritmia de frecuencia excesivamente elevada puede ser causa suficiente para generar síncope, ya que reduce el tiempo de diástole y en consecuencia el gasto cardiaco al tener un menor llenado ventricular. En otras ocasiones, los síncope pueden aparecer tras un episodio de tos sostenida durante varios segundos. El estímulo vagal secundario a la tos provoca bradicardia, que de ser suficientemente marcada tendrá como consecuencia cierto grado de hipoxia cerebral y la aparición del síncope.

Aunque ocurre pocas veces, algunos pacientes pueden tener muerte súbita debido a una rotura de la pared atrial y el consiguiente tamponamiento cardiaco agudo.

Exploración física

El soplo secundario a la insuficiencia mitral se ausculta mejor en la región apical izquierda. Si es de grado intenso suele irradiar dorsal y caudalmente e incluso hacia la región apical derecha. Suele ser pansistólico u holosistólico. En pacientes descompensados se auscultan taquiarritmias, normalmente asociadas a latidos prematuros. Si presenta fibrilación auricular se ausculta un sonido que recuerda al mismo ruido que hacen unas zapatillas de deporte en la secadora. Los sonidos pulmonares pueden ser normales o presentar crepitaciones.

Radiología

La radiografía es de gran utilidad para valorar el tamaño del atrio izquierdo y confirmar la presencia de edema pulmonar. La dilatación progresiva del atrio a medida que avanza la enfermedad se aprecia con mayor definición en una proyección latero-lateral. La tráquea suele estar elevada a nivel de la carina, y hay una pérdida de definición del borde caudal de la silueta cardiaca. Cuando el edema pulmonar es moderado o grave se detecta fácilmente, pero si se trata de un edema leve puede resultar complicado identificarlo. Debido a la taquipnea del paciente, las radiografías no suelen realizarse en la fase de máxima inspiración y este hecho hace que sea difícil diferenciar la presencia de edema leve de un parénquima pulmonar con una mayor densidad intersticial debido a la fase espiratoria o bien a los cambios asociados a la edad. El edema moderado o grave suele localizarse a nivel perihilar y en los campos pulmonares caudo-dorsales. La dilatación del atrio izquierdo también puede evidenciarse a partir de la separación de los bronquios principales en la proyección dorso-ventral (Figuras 1 y 2).

También se puede valorar el tamaño de los vasos pulmonares para buscar signos de congestión venosa, pero a menudo la diferencia en el tamaño de los vasos es muy sutil. Si se sospecha de edema pulmonar leve, pero no se puede identificar claramente en la radiografía, se deben administrar diuréticos y ver si el paciente mejora.

En los perros donde se produce rotura de cuerdas tendinosas la regurgitación mitral y el edema pulmonar son muy marcados, pero en cambio puede no existir dilatación del atrio izquierdo debido a que se trata de una descompensación cardiaca aguda. Por el contrario, en algunos pacientes con insuficiencia mitral crónica se puede observar un atrio de gran tamaño que es capaz de soportar una gran cantidad de volumen sin generar aumento de presión y que no provoca la aparición de edema pulmonar.

A veces, debido a la conformación anatómica del paciente o a la fase respiratoria, resulta complicado asegurar con certeza si la silueta cardiaca está dilatada o si es normal. El V.H.S. (del inglés Vertebral Heart Score) es un sistema de medición

muy útil ya que no plantea estas limitaciones subjetivas. A partir de la radiografía en proyección latero-lateral se debe medir la longitud que existe desde la carina hasta el ápex cardiaco, y posteriormente la perpendicular a nivel de la vena cava caudal desde el borde craneal al caudal de la silueta cardiaca. Ambas mediciones se deben colocar a nivel de la cuarta vértebra torácica y contabilizar el número de cuerpos vertebrales que suman. Se considera que existe cardiomegalia si el V.H.S. es superior a 10.5 cuerpos vertebrales.

Ecocardiografía

La ecocardiografía permite detectar las características de la degeneración mixomatosa de la válvula mitral y valorar su evolución en el tiempo. Éstas incluyen:

- Engrosamiento de las valvas de la válvula mitral.
- Dilatación de las cavidades del ventrículo y atrio izquierdos.
- Hipertrofia de la pared libre y el septo interventricular.
- Modificaciones en los parámetros de función sistólica y diastólica.
- Rotura de cuerdas tendinosas y prolapso de las valvas.
- Derrame pericárdico (muy poco frecuente).

Algunos perros pueden tener una insuficiencia mitral fisiológica de baja velocidad, que ocupa una pequeña área del atrio izquierdo y que ocurre solamente durante una breve porción de la sístole o la diástole. Cuando las lesiones son pequeñas se debe valorar diferentes planos ecocardiográficos, ya que podemos confundir las zonas de unión de las cuerdas tendinosas con lesiones degenerativas valvulares.

Las valvas de la válvula mitral suelen estar engrosadas y no son capaces de evitar la regurgitación, ya que no coaptan correctamente (Figura 3). Ecográficamente no se puede asegurar con total seguridad que el aspecto degenerado de la válvula

AVEPA

- **Casos Clínicos**
- **Fotografías**

cardiorrespiratorio

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 1

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: Mimo
Especie: Felina
Raza: Persa
Sexo: Macho
Edad: 7 años
Peso: 3,5 kg

Historia clínica

Parálisis aguda del tercio posterior (I)

Exploración

Alerta. T^o rectal 36,8°C. FC 180 lpm. FR 25 rpm

Condición corporal: 2 sobre 5

Mucosas normales.

Auscultación: soplo sistólico (III/VI) en el lado izquierdo.

Ausencia de pulso femoral en ambas extremidades.

Extremidades posteriores frías y doloridas. Contractura de los músculos gastrocnemios. Ausencia de propiocepción y reflejos espinales.

Imágenes

ECG: Ver Figura 2

Radiografía torácica: Ver Figura 3

Ecocardiografía: Ver Figuras 4, 5, 6, 7, 8 y 9



Figura 1

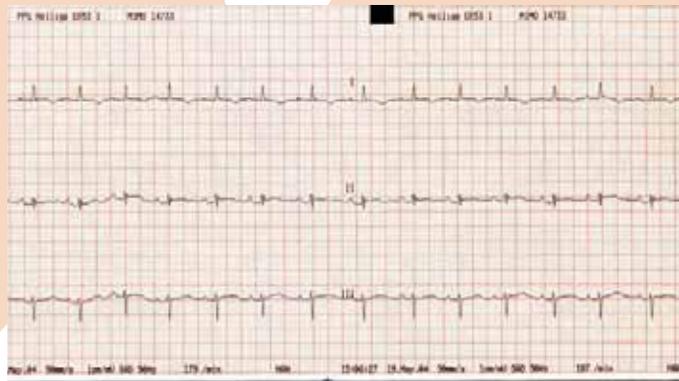


Figura 2



Figura 3



Figura 4

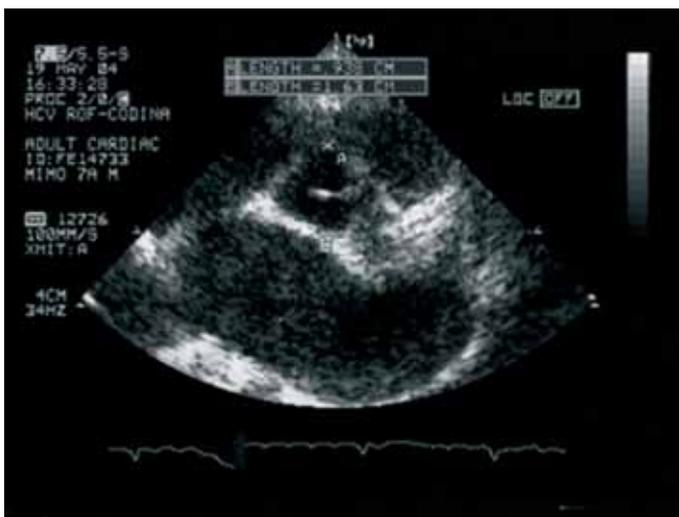


Figura 5

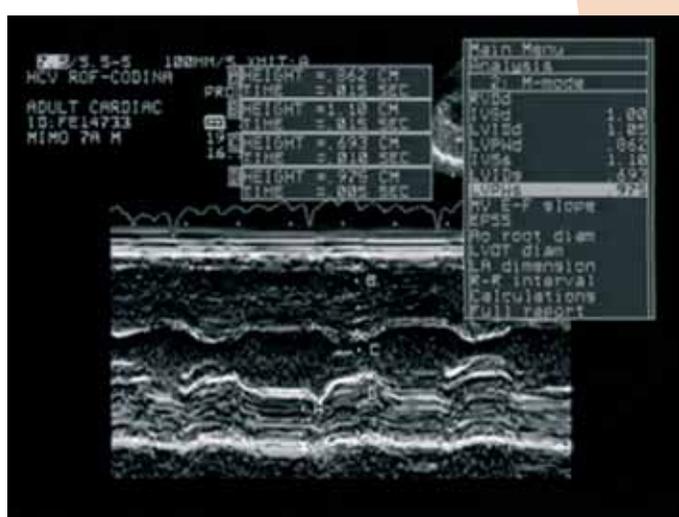


Figura 6

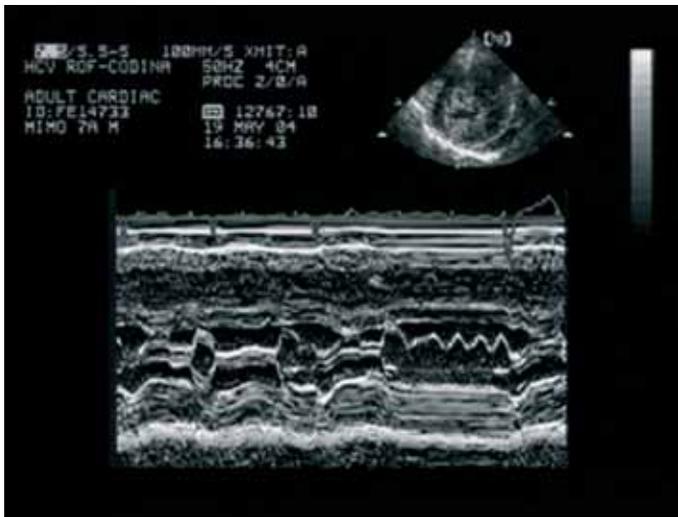


Figura 7

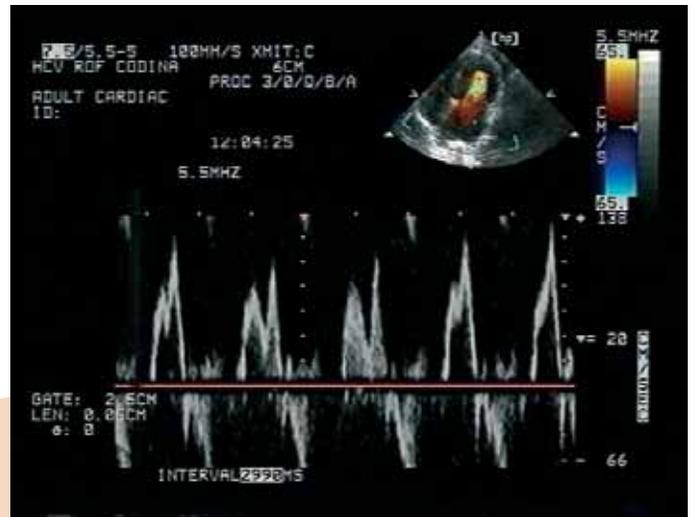


Figura 8

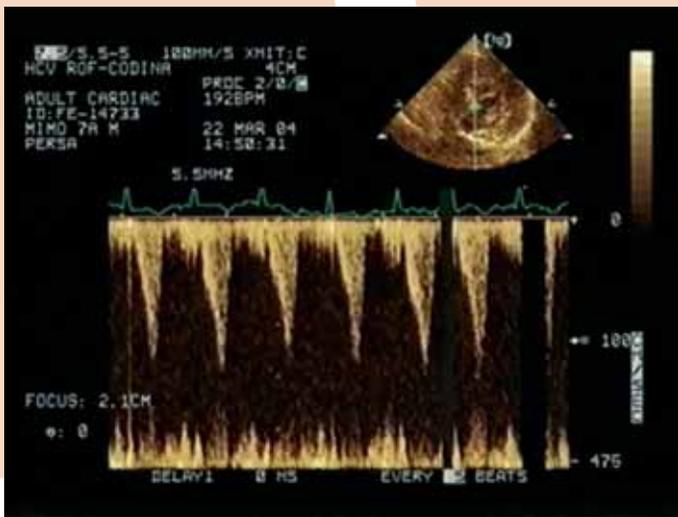


Figura 9

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 2

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: Trus
Especie: Canina
Raza: Caniche
Sexo: Macho no castrado.
Edad: 9 años
Peso: 7 kg

Historia clínica

Tos crónica desde hace 3 meses que empeora en estados de nerviosismo. Desde hace una semana está más apático, tose mucho más y ha tenido un par de síncope.

Exploración

Disnea, taquipnea y respiración en posición ortopneica. Soplo sistólico de grado V/VI de mayor intensidad en el foco de proyección de la válvula mitral. Crepitaciones pulmonares. Temperatura corporal 38.5 °C.

Imágenes

Identificar las alteraciones radiográficas e indicar cuál es el diagnóstico diferencial (Figuras 1 y 2).

Valorar los hallazgos ecocardiográficos de las siguientes imágenes y plantear un diagnóstico diferencial (Figuras 3-9).



Figura 1



Figura 2



Figura 3

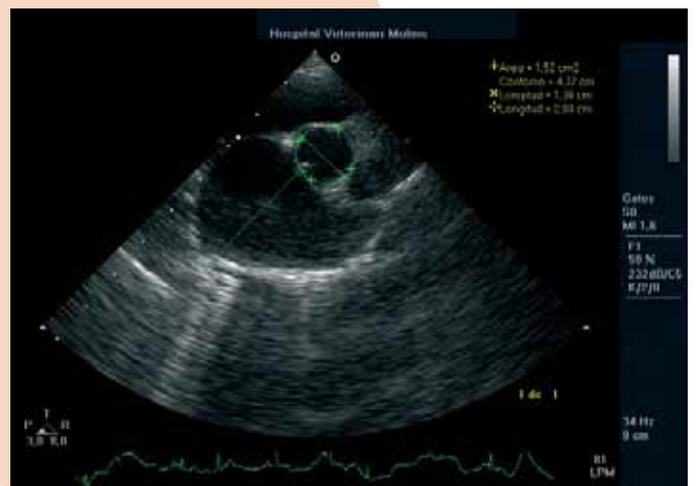


Figura 5



Figura 4

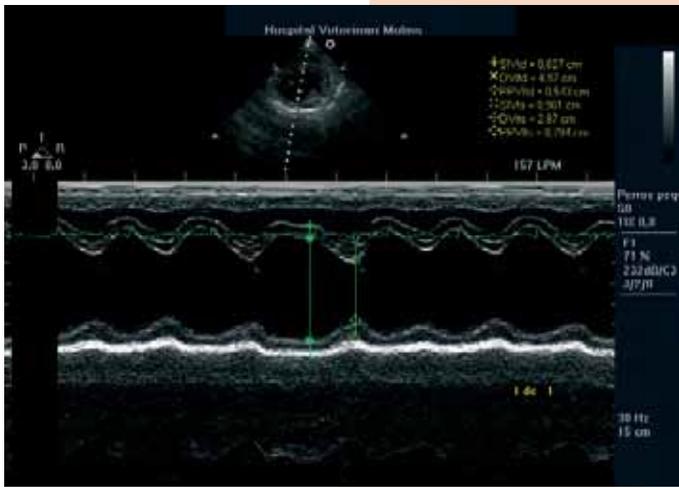


Figura 6

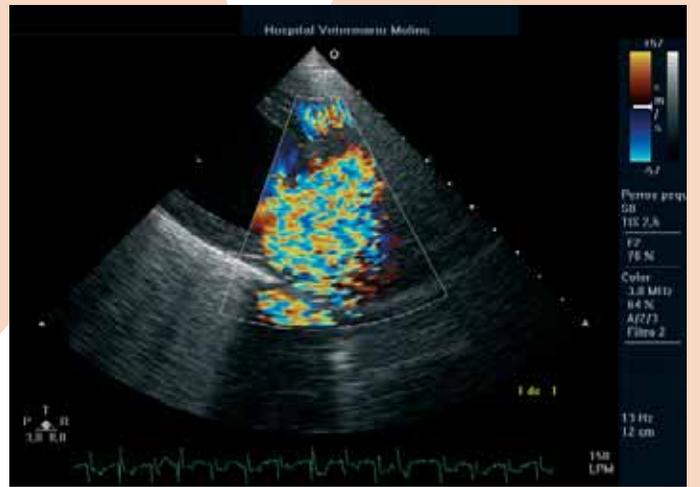


Figura 7



Figura 8

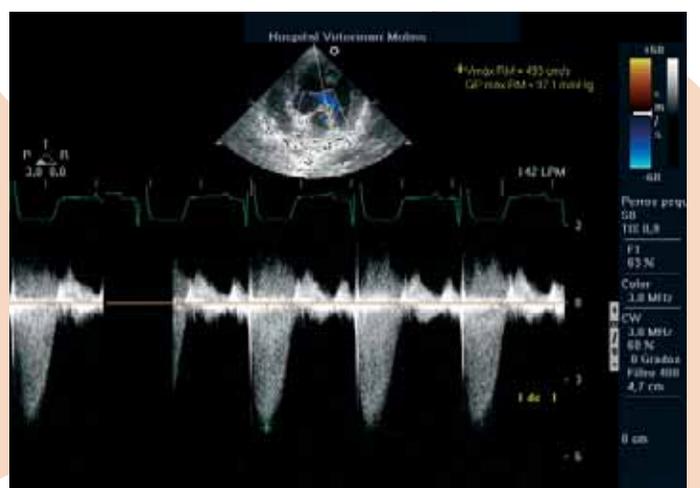


Figura 9

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 3

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: Sultán
Especie: Canina
Raza: Mastín
Edad: 8 años
Sexo: Macho
Peso: 42 kg

Historia clínica

Desde hace 1 mes tiene menos apetito. En las últimas 24 horas no come nada. Hace 1 semana distensión abdominal. (Figura 1)

Exploración

Alerta. Tª rectal 38,1°C. FC 190 lpm. FR 40 rpm.

Condición corporal: 2 sobre 5.

Mucosas normales.

Auscultación: ritmo cardíaco irregular (taquiarritmia marcada). Sonidos pulmonares apagados, taquipnea.

Pulso débil, déficits pulsátiles.

Distensión abdominal generalizada.

Imágenes

ECG: Ver Figura 2

Radiografía torácica: Ver Figura 3

Ecocardiografía: Ver Figuras 4 y 5



Figura 1

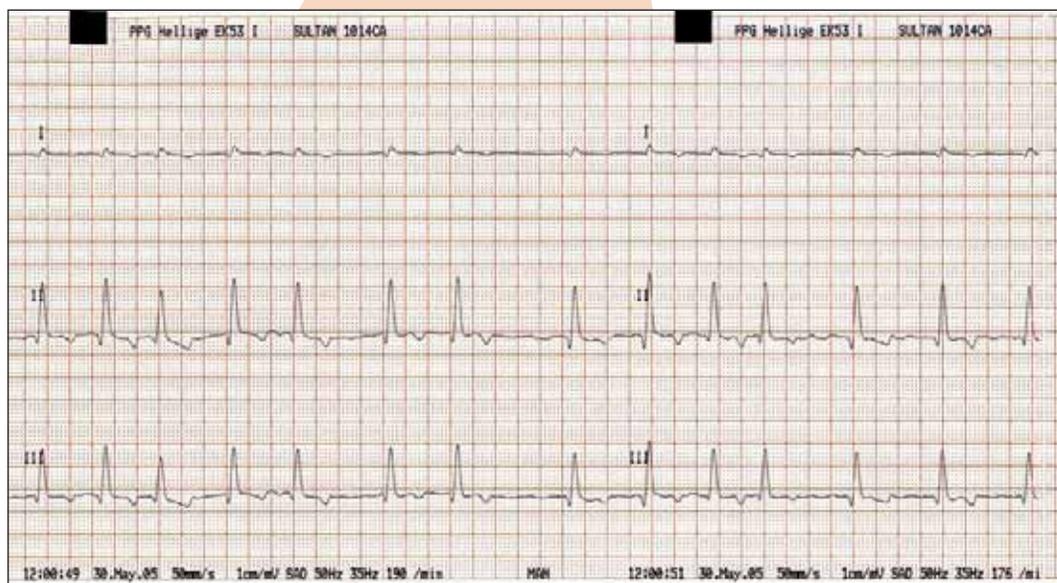


Figura 2



Figura 3

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 4

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: Blaky
Especie: Canina
Raza: Cruce
Edad: 13 meses
Sexo: Macho
Peso: 8 kg

Historia clínica

Síncopes frecuentes desde hace 2 meses. Intolerancia al ejercicio.

Exploración

Alerta. Tª rectal 38,5°C. FC 130 lpm. FR 30 rpm.

Condición corporal: 3 sobre 5.

Mucosas normales.

Auscultación: ritmo cardíaco regular. Aumento (desdoblamiento) del 2o tono cardíaco. Soplo sistólico grado II/VI con punto de máxima intensidad en hemitórax derecho. Sonidos pulmonares normales.

Disnea leve-moderada.

Pulso femoral normal.

Clínica Laboratorial: Bioquímica sanguínea y hematología normal (Hct: 47,7%; WBC 14,64x 10³/µl). Test de filaria negativo.

Imágenes

ECG: Ver Figura 1

Radiografía torácica: Ver Figuras 2 y 3

Ecocardiografía: Ver Figuras 4, 5, 6, 7, 8 y 9

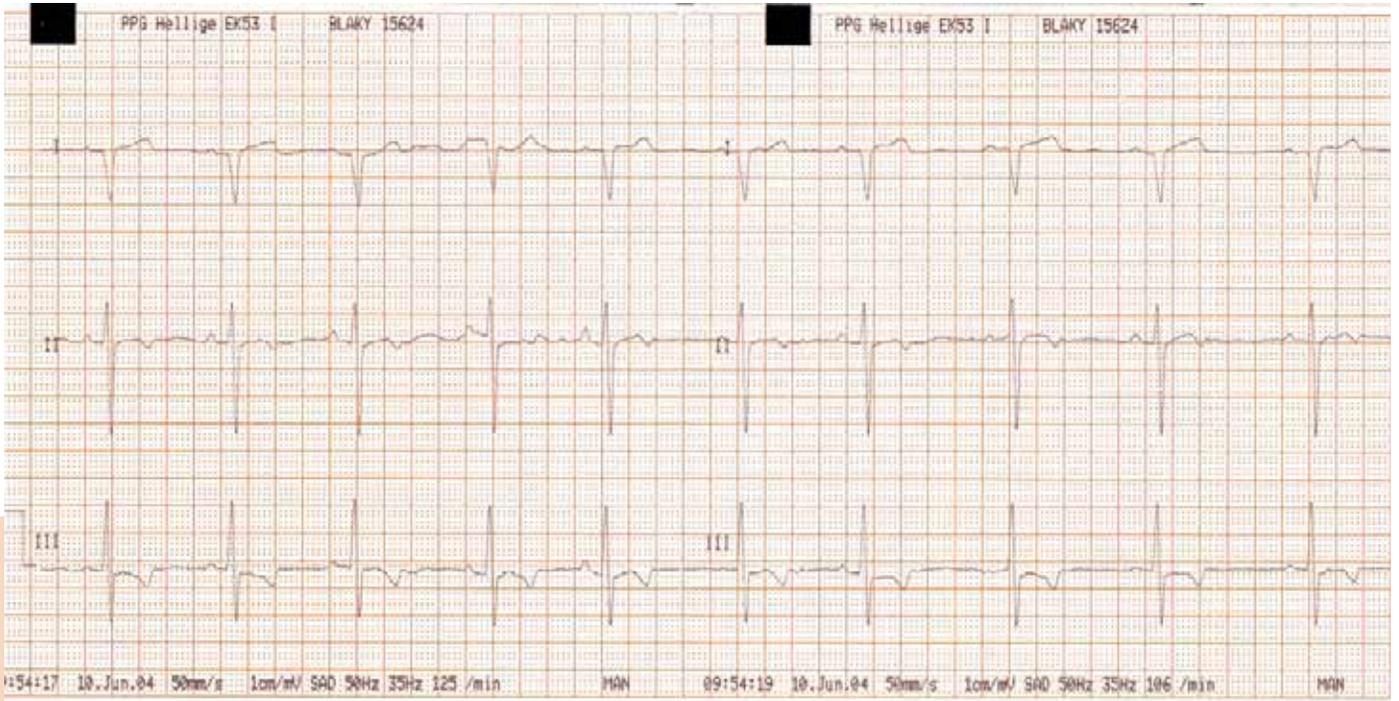


Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

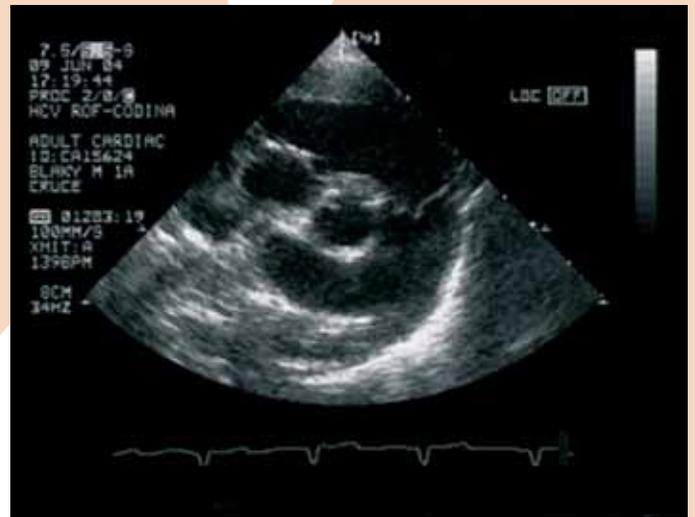


Figura 5



Figura 6

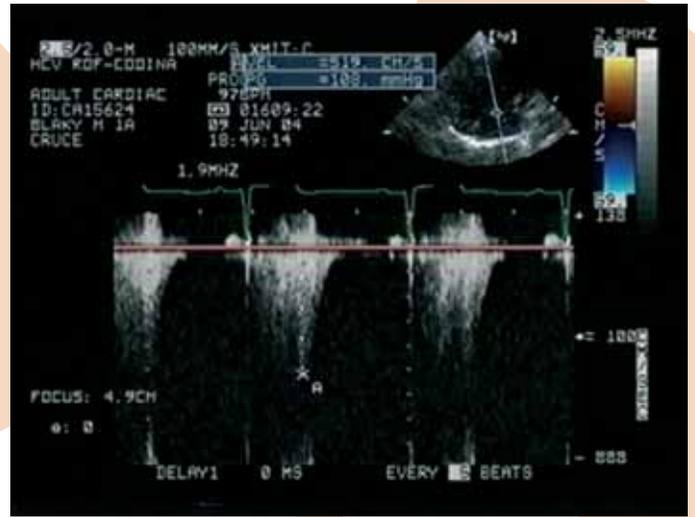


Figura 7



Figura 8

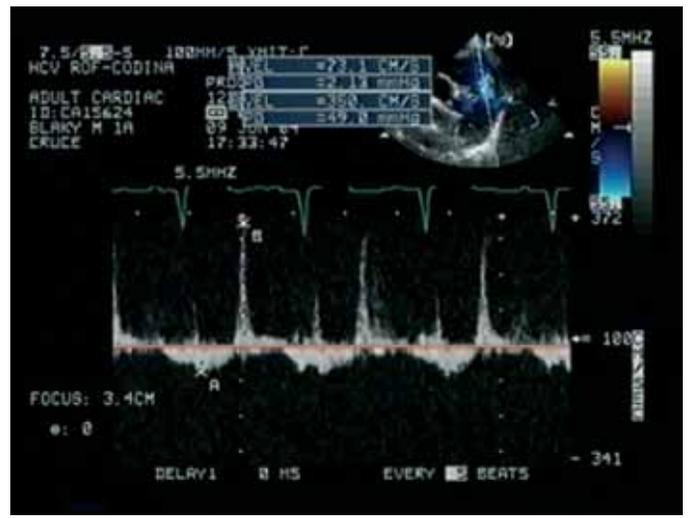


Figura 9

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 5

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: CALP
Especie: Canina
Raza: Yorkshire
Sexo: hembra no castrada
Edad: 8 años

Historia clínica

Tos crónica en momentos de excitación o nerviosismo que ha empeorado mucho desde hace un par de días. Letargia, anorexia, taquipnea e intolerancia al ejercicio.

Exploración

Mucosas rosadas. Temperatura 37.8°C. Auscultación cardiaca con sonidos atenuados. No se detecta soplo. Taquicardia. Pulso femoral débil y de intensidad variable.

Imágenes

Identificar las alteraciones radiográficas e indicar cuál es el diagnóstico diferencial (Figuras 1 y 2).

Identificar las alteraciones ecocardiográficas que puedan justificar el cuadro clínico de este paciente (Figura 3).



Figura 1



Figura 2



Figura 3

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 6

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: Trol

Especie: Felina

Raza: Común europeo

Sexo: Macho no castrado

Edad: 4 años

Historia clínica

Tos crónica desde hace 4 meses que ha empeorado en los últimos cuatro días. Anorexia, apatía y pérdida de peso progresiva desde hace casi un mes.

Exploración

Distrés respiratorio evidente con taquipnea, disnea espiratoria y posición ortopneica. Mucosas moderadamente cianóticas. Tras estabilizar al paciente, se observa que la temperatura corporal es de 38°C y no se aprecian alteraciones en la auscultación cardíaca y pulmonar.

Imágenes

Gato con disnea en posición ortopneica (Figura 1).

Identificar las alteraciones radiográficas que se observan en las proyecciones LL (Figura 2) y DV (Figura 3).



Figura 1

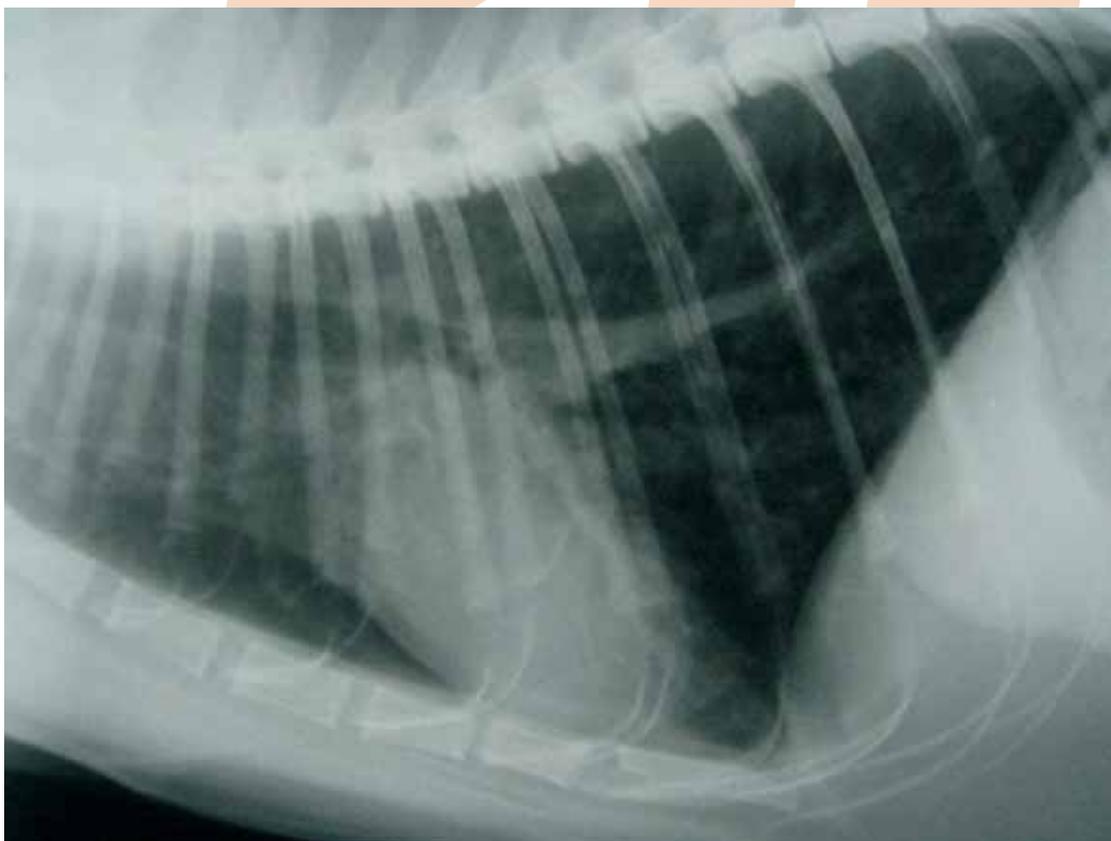


Figura 2



Figura 3

CASO DE AUTOFORMACIÓN AVANZADA 7

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: Trapy

Especie: Canina

Raza: Chihuahua

Sexo: Macho no castrado

Edad: 1 año

Peso: 3,8 Kg

Historia clínica

Ha sido identificado un soplo por el veterinario referente durante una visita de rutina.

Exploración

Soplo holosistólico de 4/6 a nivel del 3°-4° espacio intercostal del hemitorax izquierdo.

El electrocardiograma y la radiografía del tórax ha resultado ser normal.

Imágenes

Ecocardiografía



Figura 1

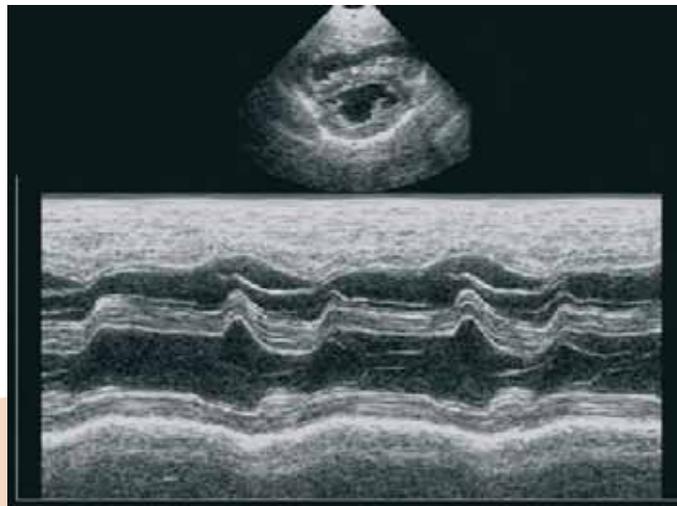


Figura 2



Figura 3

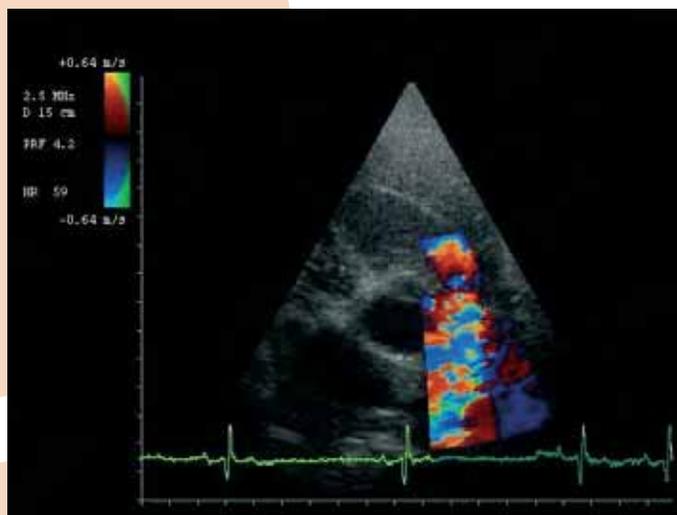


Figura 4

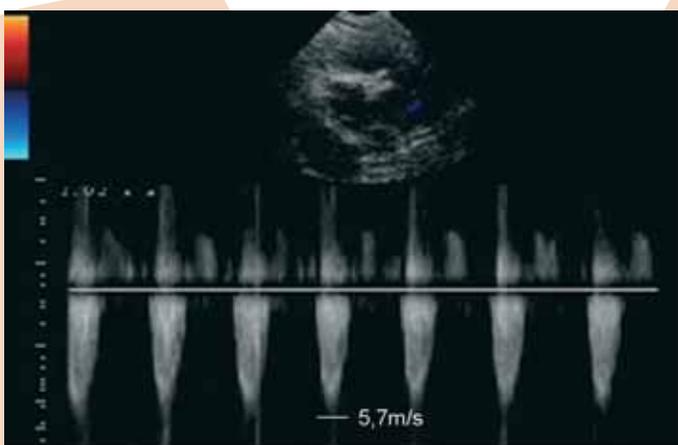


Figura 5

CASO DE AUTOFORMACIÓN AVANZADA 8

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Reseña

Nombre: ROCK
Especie: Canina
Raza: Jack Russell Terrier
Sexo: Macho no castrado
Edad: 12 años

Historia clínica

Desde hace 6 meses presenta un cuadro de tos con taquipnea y estridores laríngeos. En su veterinario de referencia le dieron cortisona y mejoró parcialmente. Los síntomas clínicos son más evidentes cuando se pone nervioso

Exploración

En la exploración física se observa una marcada disnea inspiratoria con mucosas cianóticas. Temperatura 38.5°C. Auscultación cardiaca normal. No se detecta sopro

Imágenes

Identificar las posibles alteraciones radiográficas e indicar cuál es el diagnóstico diferencial a partir de la historia clínica (Figuras 1-3).



Figura 1



Figura 2



Figura 3



sea debido a la presencia de una degeneración mixomatosa, ya que es prácticamente imposible diferenciar dicha imagen de la lesión que provocaría la presencia de una endocarditis mitral y por ese motivo es fundamental valorar el caso clínico en global analizando la reseña del paciente, la historia clínica, etc.

El prolapso de la válvula mitral secundario a la rotura de cuerdas tendinosas se identifica cuando una o ambas valvas invaden el atrio izquierdo durante la sístole ventricular (Figura 4). También se puede observar un movimiento caótico de las valvas tanto en sístole como en diástole. Se puede tomar como referencia la línea imaginaria que une los puntos de inserción de ambas valvas para establecer los límites y confirmar la presencia del prolapso. Aplicando el Doppler color sobre la válvula se observa una insuficiencia mitral grave sin dilatación del atrio o ventrículo izquierdos con un jet regurgitante que suele ser excéntrico.

La insuficiencia mitral crónica en los casos más graves suele asociarse a una dilatación por sobrecarga de volumen de las cavidades del lado izquierdo. El grado de dilatación atrial se correlaciona con el grado de fallo cardiaco. La relación existente entre el tamaño del atrio y el de la aorta (ratio AI:AO) también se utiliza para valorar el grado de dilatación atrial. De todos modos no es un dato exento de limitaciones ya que a medida que incrementa la fracción regurgitante también se reduce levemente el diámetro de la aorta. Se considera normal una ratio AI:AO de 1.5-1.7. Cuando existe insuficiencia valvular la ratio suele ser superior a 2.0 (Figura 5).

Debido a la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, en ausencia de fallo miocárdico, los pacientes con insuficiencia mitral suelen presentar movimiento del septo interventricular y de la pared libre aumentados de modo que la fracción de acortamiento se sitúa en valores superiores al normal y por lo tanto no se correlaciona directamente con el grado de fallo cardiaco congestivo. El hecho de que el ventrículo izquierdo presente un movimiento hiperkinético no implica que la contractilidad sea mayor de lo normal; simplemente sugiere que las condiciones hemodinámicas de llenado ventricular están alteradas debido a la presencia de insuficiencia mitral (Figura 6). El

aumento en el tamaño de la cavidad ventricular junto a un grosor normal de paredes indica que se trata de una hipertrofia excéntrica por sobrecarga de volumen.

En perros de raza grande la fracción de acortamiento suele ser del 25-40%. En los casos donde es inferior a lo normal a menudo se tiende a diagnosticar una cardiomiopatía dilatada. Para considerar la posibilidad de que se trate realmente de una cardiomiopatía dilatada la fracción de acortamiento debe ser menor del 15%. El diagnóstico no puede realizarse únicamente con un solo dato. Además hay que tener en cuenta que en los casos de degeneración mixomatosa mitral en perros grandes, suele haber movimiento normal o hiperdinámico de la pared septal junto a una reducción del movimiento de la pared libre.

Cuando aparece el fallo miocárdico se modifican los parámetros de función sistólica. Uno de los parámetros más útiles es el E.S.V.I. (del inglés End Systolic Volume Index). Se calcula dividiendo el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo entre el índice de superficie corporal. En perros normales debe ser menor de 30 ml/m², en fallo miocárdico leve entre 34-70 ml/m², en fallo moderado entre 70-100 ml/m², y en fallo miocárdico grave superior a 100 ml/m².

La ecocardiografía mediante Doppler color permite valorar de forma semicuantitativa la superficie que ocupa el jet de regurgitación mitral. Si es menor del 20% del tamaño total del atrio izquierdo se considera una insuficiencia mitral leve, entre 20% y 50% moderada, y superior al 50% grave (Figura 7). La presión arterial sistémica afecta a la velocidad del jet de color, así como al área que ocupa dentro del atrio. Frecuencias cardiacas elevadas tienden a subestimar el grado de regurgitación mitral. Si el jet regurgitante se orienta hacia la pared del atrio, la turbulencia no será tan evidente y también se puede infravalorar el grado de insuficiencia (efecto Coanda) (Figura 8).

Mediante Doppler espectral se cuantifica la velocidad de regurgitación y el gradiente de presión. La velocidad del flujo regurgitante suele estar entre 5 y 6 metros por segundo (Figura 9). Los incrementos en la postcarga hacen que la velocidad del flujo regurgitante se incremente, mientras

que la hipotensión sistémica o un incremento muy marcado de la presión atrial la disminuyen. La sobrecarga de volumen que se genera en el ventrículo izquierdo incrementa la presión telediastólica ventricular y ésta se transmite al atrio izquierdo y de allí al lecho capilar pulmonar; cuando alcanza los 30 mmHg se forma edema pulmonar por extravasación a nivel de los capilares.

BIBLIOGRAFÍA

Abbott JA. Degenerative Valvular Disease. En: Abbott JA. Small Animal Cardiology Secrets. Hanley & Belfus, 2000; 212-223.

Boon, JA. Manual of veterinary echocardiography. Williams & Wilkins, 1998; 261-285.

Hägström J, Pedersen HD, Kvarn C. New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. Vet Clin Small Anim 2004; 34: 1209-1226.

Kittleson MD. Degeneración mixomatosa de las válvulas auriculoventriculares. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Multimedica, 2000; 297-318.

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 3

DIAGNÓSTICO

Cardiomiopatía Dilatada Canina

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

ECG: (Figura 2) Fibrilación atrial. Frecuencia cardíaca 190 lpm.

RX: (Figura 3) Derrame pleural severo, se intuye la silueta cardíaca con cardiomegalia.

ECOCARDIO:

Modo bidimensional eje largo: (Figura 4) Dilatación severa de las cámaras ventriculares

Modo M: (Figura 5) Fracción de acortamiento disminuida (7,1 %).

(Ver interpretación de las pruebas diagnósticas en la documentación sobre Cardiomiopatía Dilatada Canina)

TRATAMIENTO

Digoxina

Furosemida

IECAs

Pimobendan

Espironolactona??

(Ver sección de tratamiento en la documentación sobre Cardiomiopatía Dilatada Canina)

EVOLUCIÓN

Mejoría clínica evidente. Desaparición de la ascitis.

ECG: (Figura 6) Fibrilación atrial, frecuencia cardíaca 160 lpm. Extrasístoles ventriculares--> disminuir o retirar digoxina.

RX: (Figura 7) Disminución del derrame pleural. Cardiomegalia generalizada, Índice de Buchanan 12.

CARDIOMIOPATÍA DILATADA CANINA

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía dilatada (CMD) es una enfermedad en la que se desarrolla un fallo miocárdico de origen desconocido que provoca una disminución de la capacidad contráctil del corazón. Como consecuencia de esta alteración se produce una sobrecarga de volumen que desarrollará una hipertrofia excéntrica, de ahí el término “dilatada”.

Por definición la etiología de la CMD es desconocida. Lo más probable es que sean múltiples las causas que pueden dar lugar a esta enfermedad. De hecho se han propuesto y en algún caso identificado alguna de ellas, entre las que destacan el déficit de taurina (Cocker Spaniel Americano), déficit de carnitina, factores genéticos y alteraciones inmunomediadas.

En cualquier caso y con independencia de cual sea la causa o causas desencadenantes, se han propuesto una serie de alteraciones patológicas que podrían estar relacionadas con la patogenia de la CMD. Así se han identificado ciertas disfunciones que pueden causar una reducción en la contracción de los sarcómeros, aunque también han sido observadas ciertas anomalías en las proteínas citoesqueléticas del miocardio que podrían reducir la funcionalidad miocárdica.

Desde el punto de vista lesional el hallazgo macroscópico más llamativo en una CMD avanzada es la marcada dilatación de las cuatro cámaras que generalmente afecta más al corazón izquierdo que al derecho.

Los hallazgos histológicos muestran más signos de hipertrofia que de destrucción tisular. No obstante,

es frecuente encontrar ciertos indicios histológicos inespecíficos y poco aparentes de la enfermedad miocárdica como miocitolisis, fragmentación de las miofibrillas, mitocondrias anormales y vacuolización. En ocasiones, sobre todo en Dóberman y Bóxer, se pueden encontrar regiones de fibrosis y remplazamiento graso, localizándose las lesiones más graves en los músculos papilares del ventrículo izquierdo.

EPIDEMIOLOGÍA

La CMD es la segunda enfermedad cardiovascular adquirida más común en el perro, después de la degeneración valvular crónica. El 90% de los diagnósticos de CMD se realizan en razas puras; afectando predominantemente a razas grandes o gigantes, entre las cuales destacan el Dóberman, Bóxer, Gran Danés, San Bernardo y otras similares. Los Cocker Spaniel son una excepción dentro de las razas pequeñas, ya que se encuentran también entre los grupos de mayor prevalencia de la enfermedad.

Aunque la CMD aparece en perros de todas las edades, el riesgo de padecerla se incrementa con la edad, con una mayor incidencia entre los 4 y los 10 años. La enfermedad afecta más a perros machos que a hembras.

FISIOPATOLOGÍA

La CMD se caracteriza por la pérdida progresiva de la contractilidad miocárdica que comienza siendo ligera y puede evolucionar a lo largo de

meses, e incluso años, a una severa depresión de la capacidad contráctil. La disminución de la capacidad contráctil provoca la caída progresiva del gasto cardíaco y por lo tanto la activación de los mecanismos compensatorios neurohormonales (simpático, renina-angiotensina, ADH), que incrementarán la retención de sodio y agua para aumentar el volumen circulante y compensar la caída del gasto mediante la hipertrofia excéntrica (dilatación) del corazón, lo cual se logra mientras la enfermedad sea leve o moderada.

A medida que la insuficiencia miocárdica progresa el gasto cardíaco continúa disminuyendo, estimulando la retención de más sodio y agua, pero a pesar del incremento del volumen sanguíneo circulante las cámaras ventriculares no pueden agrandarse más, de modo que comienzan a elevarse las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Esta elevación de presión se transmite retrógradamente hacia el atrio, las venas y capilares produciendo congestión y edema pulmonar (fallo cardíaco congestivo).

Si el corazón derecho está también severamente involucrado se elevarán las presiones diastólicas del ventrículo derecho, lo cual, generalmente, producirá ascitis en el perro.

En esta etapa avanzada de la enfermedad el gasto cardíaco acaba cayendo a pesar de los mecanismos compensatorios provocando un descenso de la perfusión tisular (fallo cardíaco de bajo gasto o anterógrado).

En las fases finales de la enfermedad el gasto cardíaco puede descender hasta el punto que, incluso con una marcada elevación de la resistencia vascular periférica, la presión sanguínea arterial disminuya hasta niveles clínicamente significativos (shock cardiogénico).

SIGNOS CLÍNICOS

La evolución del fallo miocárdico en la CMD es lenta y progresiva, pero los síntomas clínicos no suelen hacerse evidentes hasta que la enfermedad está avanzada y el animal padece ya un fallo miocárdico severo y está en insuficiencia cardíaca.

Generalmente estos perros no han manifestado signos previos de la enfermedad, muchos incluso se presentan con un cuadro agudo que hace sospechar al dueño de un traumatismo o intoxicación.

· Predominan los signos respiratorios secundarios a edema pulmonar e incluyen taquipnea, disnea y tos ligera.

· Algunos pacientes pueden también exhibir signos de fallo cardíaco derecho como ascitis, lo cual es más frecuente en razas gigantes (Gran Danés, Mastín, San Bernardo.....).

· Otros casos llegan a presentar derrame pleural, generalmente como resultado de la combinación de la insuficiencia derecha e izquierda.

· En situaciones avanzadas también puede haber pérdida de peso, que en ocasiones llega a ser importante.

· Algunos perros se presentan, además, con evidencias de mala perfusión: extremidades y orejas frías, debilidad y a veces incluso hipotermia. Estos signos clínicos de mala perfusión se desarrollan con más facilidad en pacientes que por su estado no pueden beber y se deshidratan.

· A veces el paciente presenta una historia anterior de síncope o episodios de debilidad. Estos signos son más comunes en Bóxer y Dóberman, ya que estas razas sufren con más frecuencia arritmias ventriculares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los perros con CMD incipiente no suelen manifestar ningún signo a la exploración, salvo la auscultación ocasional de alguna extrasístole ventricular.

Cuando los pacientes se presentan con una CMD severa se pueden encontrar numerosas anomalías durante el examen físico. Los signos más evidentes son los referentes a la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, aunque a veces también derecha.

El edema pulmonar produce taquipnea y disnea. En el curso de la exploración se puede percibir alguna tos ligera que puede ser exacerbada por palpación traqueal. La auscultación de los pulmones generalmente revela un sonido broncovesicular incrementado como resultado de la hiperpnea. Cuando el edema es severo se percibirán crepitaciones pulmonares. Si hay derrame pleural severo los sonidos respiratorios pueden estar atenuados.

En perros con fallo cardíaco derecho generalmente aparece ascitis. También pueden presentar distensión de las yugulares.

La auscultación del corazón a menudo revela un suave soplo sistólico, un sonido de galope o una arritmia:

El soplo sistólico no suele superar el grado 3 y generalmente está provocado por la regurgitación de la mitral, una complicación frecuente en perros afectados con CMD. Generalmente se produce debido a dos alteraciones fundamentales: a medida que la cámara ventricular se agranda el anillo atrioventricular se dilata y los músculos papilares se desplazan lateral y apicalmente. Todo esto hace que las hojas valvulares se cierren incompletamente durante la sístole provocando una insuficiencia funcional de la mitral. Este tipo de regurgitación suele ser ligera de modo que su contribución al fallo cardíaco es mínima en la mayoría de los casos.

El sonido de galope es generalmente un S3 que se percibe mejor en perros que todavía conservan el ritmo sinusal y en cualquier caso suele ser muy sutil.

La arritmia más frecuente en perros de razas gigantes que padecen CMD es la fibrilación atrial y generalmente se acompaña de una frecuencia cardíaca muy elevada.

Las arritmias ventriculares son más comunes en Dóberman y Bóxer. Estas van desde latidos prematuros aislados a ráfagas de rápidas taquicardias ventriculares e incluso taquicardias sostenidas. Este tipo de arritmias son posiblemente responsables de los casos de síncope y muerte súbita que sufren muchos perros con CMD.

El pulso femoral puede ser normal o estar severamente debilitado. En perros con arritmias son frecuentes los déficits de pulsos y la alternancia en la fuerza de los mismos.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

El registro electrocardiográfico suele mostrar ondas R aumentadas en altura en las derivaciones II y Av. y prolongación de los complejos QRS y ondas P, pero estas anomalías no son específicas y rara vez contribuyen al diagnóstico de la CMD, de hecho son comunes a cualquier alteración que curse con agrandamiento cardíaco. Por ello, la principal utilidad del electrocardiograma en esta enfermedad es la identificación del tipo de arritmias que están presentes.

La fibrilación atrial se encuentra aproximadamente en el 75% de los perros de razas gigantes con

CMD avanzada.

En los Dóberman y Bóxer son más frecuentes las taquiarritmias ventriculares. En el electrocardiograma se pueden observar desde despolarizaciones ventriculares unifocales prematuras hasta los casos más graves de taquicardias ventriculares rápidas y sostenidas. El número de extrasístoles y su complejidad se incrementa a medida que la enfermedad progresa. Los Dóberman y Bóxer con taquiarritmias ventriculares tienen elevado riesgo de muerte súbita.

RADIOGRAFÍA TORÁCICA

Uno de los signos radiográficos dominantes en perros con CMD es la cardiomegalia que varía según la severidad de la enfermedad y en algún grado, en función de la raza implicada.

Las razas gigantes y los Cocker Spaniel generalmente presentan una cardiomegalia importante. Por su parte los Dóberman y Bóxer pueden mostrar una silueta cardíaca aparentemente normal o moderadamente agrandada. Esto puede ser achacable a la conformación torácica de estas razas y posiblemente porque no tienen un agrandamiento cardíaco derecho tan amplio como las otras.

La radiografía torácica es útil también para observar evidencias de la insuficiencia cardíaca: perros con insuficiencia cardíaca izquierda muestran edema pulmonar que varía de ligero a severo y también se puede apreciar agrandamiento de las venas pulmonares. Los perros con insuficiencia izquierda y derecha pueden desarrollar derrame pleural.

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección para la CMD. Cuando hay una severa CMD en el ecocardiograma bidimensional las cámaras ventricular y atrial izquierdas aparecen aumentadas de tamaño. El corazón derecho también puede estar agrandado.

La fracción de acortamiento es el método más útil desde el punto de vista clínico para valorar la función ventricular izquierda pues no varía con los diferentes tamaños de los perros. De esta manera se ha establecido la siguiente clasificación a efectos clínicos: una fracción de acortamiento entre el 20 y 25% se considera evidencia de enfermedad leve, entre el 15 y el 20% moderada y menos del

15% se considera enfermedad severa.

La distancia existente entre el septo ventricular y la apertura inicial máxima de la válvula mitral (EPSS) es un buen indicador de la funcionalidad global del ventrículo izquierdo. La EPSS canina normal es igual o inferior a 6 mm. Un incremento en los valores de EPSS es indicativo de disfunción sistólica.

Otros parámetros útiles en el diagnóstico ecocardiográfico de la CMD son:

- El volumen sistólico final indexado (ESVI): $EDV (ml)/BSA(m^2)$, que debe estar por debajo de 30 ml/m². Se considera un buen índice de insuficiencia cardiaca cuando el ESVI supera los 80 ml/m².

- La fracción de eyección y el área de acortamiento debe estar en condiciones normales por encima del 45-50%.

- En Dóberman los diámetros ventriculares telediastólicos (LVIDD) y telesistólicos (LVIDs) son buenos predictores para la detección de CMD oculta cuando supera los 49 y 42 mm respectivamente. El doppler puede utilizarse para documentar una regurgitación central de insuficiencia mitral que se asocia a dilatación del ventrículo.

CLÍNICA LABORATORIAL

Los datos laboratoriales son poco específicos. Puede observarse una ligera o moderada azoemia prerrenal en pacientes severamente afectados de CMD debido al bajo gasto cardíaco o aumento de los enzimas hepáticos si hay congestión hepática pasiva.

Se recomienda medir las concentraciones plasmáticas de taurina en todos los Cocker Spaniel Americanos diagnosticados de CMD. Concentraciones séricas de taurina inferiores a 50 nmol/ml se considera indicativas de déficit de este aminoácido.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la CMD está dirigido a reducir los signos clínicos que resultan de la insuficiencia cardiaca, aumentar el tiempo de supervivencia y minimizar el riesgo de muerte súbita.

Distinguimos dos formas de abordaje terapéutico en función de la situación del paciente: la terapia médica aguda y la terapia médica de mantenimiento.

Terapia médica aguda

Se aplica a perros que se presentan con un cuadro de edema pulmonar severo y a veces incluso con evidencias de mala perfusión. En esta situación los pacientes deben ser manejados con cuidado, minimizando el estrés para prevenir una exacerbación de los signos clínicos que puedan comprometer la vida del animal.

El paciente debe recibir aporte de oxígeno tan pronto como sea posible, lo cual se puede realizar empleando una máscara si ésta se ajusta bien al animal y no lo angustia. Para la administración de oxígeno a largo plazo o si la máscara no es válida los métodos preferidos son la insuflación nasal o las jaulas de oxigenación.

El fármaco de elección para la reducción del edema pulmonar en este tipo de situación aguda es la furosemida administrada a altas dosis. Se recomienda empezar dando de 6-8 mg/kg i.v. cada 1 ó 2 horas hasta que la frecuencia respiratoria disminuya significativamente. La mayoría de los pacientes con edema pulmonar severo llegan a presentar frecuencias superiores a 70 respiraciones/minuto y el objetivo será lograr reducir las a 20 por minuto; entonces la dosis de furosemida puede ser reducida a aproximadamente 4 mg/kg cada 4-6 horas para acabar manteniéndola en 4 mg/kg cada 8 horas. Hay que prever que las altas dosis de furosemida empleadas pueden acarrear complicaciones secundarias inevitables como deshidratación, hiponatremia e hipocaliemia.

Se puede utilizar dobutamina en conjunción con la pauta anterior pero su beneficio no es determinante en el éxito del tratamiento (infusión i.v. continua de 2.5-20 µg/kg/minuto).

En el fallo cardíaco agudo también se puede utilizar pimobendan, en lugar de las infusiones de inótrupos positivos, para mejorar el gasto cardíaco y disminuir las presiones de llenado, con la ventaja de que no es arritmogénico.

Una vez estabilizado el animal se puede empezar a administrar digoxina e IECAs, pero sabiendo que ambos fármacos tardan entre varios días y una semana en producir beneficios significativos.

En perros que presentan arritmias severas será necesaria una terapia antiarrítmica específica:

Las taquiarritmias ventriculares deben tratar de suprimirse cuanto antes, pues pueden evolucionar hacia la fibrilación ventricular provocando la muerte del animal. En estos casos la lidocaína es el fármaco de elección. La dosis inicial debe ser

de 2-4 mg/kg i.v. cada 2-5 minutos seguida de una infusión constante a dosis de 40-100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$.

En la fibrilación atrial, sin embargo, no es prioritario reducir la frecuencia cardiaca de forma inmediata. Se puede hacer, por lo tanto, administrando digoxina oral al doble de la dosis de mantenimiento durante un día o bien administrando dosis bajas orales de propranolol (β -bloqueante) o diltiazem (bloqueante de los canales del calcio).

Terapia médica de mantenimiento

El planteamiento terapéutico tradicional del fallo cardíaco en la CMD a largo plazo se ha basado en la utilización de una combinación de tres fármacos: un diurético, un IECA y un inótropo positivo.

Los diuréticos disminuyen las presiones diastólicas al reducir el volumen sanguíneo. Son, con diferencia entre los tres fármacos, los más eficaces en el control del edema pulmonar y en concreto, el más efectivo y también el más usado es la furosemida. Sin embargo, para disminuir sus posibles efectos secundarios se debe administrar siempre la dosis mínima que controle los signos congestivos.

En pacientes con fallo cardíaco congestivo grave se recomienda, además, la administración de espironolactona, no sólo por su efecto diurético que es bastante débil, sino por su función como antagonista de la aldosterona inhibiendo sus efectos negativos de fibrosis miocárdica y de remodelación ventricular.

Los IECAs producen venodilatación y reducen la retención renal de sodio y agua al disminuir la secreción de aldosterona, provocando así una bajada de las presiones diastólicas. Los IECAs producen además dilatación arteriolar, que ayuda a mejorar el gasto cardíaco. Aunque su eficacia en el control del edema pulmonar es menor que la de la furosemida, son un complemento muy útil de los diuréticos para reducir el edema y la ascitis, y se cree que su administración a largo plazo puede ayudar a frenar los efectos de la remodelación ventricular.

La adición de pimobendan a la terapia tradicional de CMD se ha asociado a mejorías clínicas significativas en los pacientes. El pimobendan actúa de forma dual por sus propiedades como inótropo positivo y vasodilatador, mejorando así

el gasto cardíaco y reduciendo la precarga y la poscarga. El pimobendan ayuda, igualmente, a la reducción de la actividad neurohormonal y no presenta efectos arritmogénicos.

La digoxina aumenta débilmente la contractibilidad miocárdica, pero posee una acción vagotónica beneficiosa que ayuda a disminuir la frecuencia cardiaca en casos de taquicardia supraventricular o fibrilación atrial. La dosis de digoxina debe ser ajustada monitorizando periódicamente su concentración sérica, que ha de mantenerse entre 0.9 y 1.5 ng/ml, lo cual se viene logrando administrando 0.005–0.01 mg/kg cada 12 horas.

Terapia de suplementación

En los Cocker Spaniel Americanos con CMD se debe administrar 500 mg de taurina oral cada 12 horas. En la mayoría de los casos esta terapia ha de combinarse con la administración de L-carnitina a razón de 1 g cada 12 horas y en 3-4 meses se suelen conseguir mejorías clínicamente significativas de la función miocárdica. Una vez que se ha comprobado ecocardiográficamente la recuperación miocárdica se puede retirar paulatinamente la farmacología cardiovascular de apoyo.

Terapia antiarrítmica

Fibrilación atrial

El objetivo del tratamiento de la fibrilación atrial a largo plazo será disminuir la frecuencia ventricular hasta un rango aceptable entre 160 y 140 latidos por minuto; lo que no se pretende es transformar la fibrilación en ritmo sinusal pues esto casi nunca se logra.

El fármaco de elección en esta situación es la digoxina, pues reduce la frecuencia cardiaca en las taquiarritmias supraventriculares gracias a su efecto vagotónico y ejerce una acción inótropa positiva beneficiosa en la CMD.

A veces únicamente con digoxina no se consigue una suficiente reducción de la frecuencia ventricular con lo que será necesario combinarla bien con propranolol (bloqueante β -adrenérgico) o bien con diltiazem (bloqueante de los canales del calcio). El problema es que ambos fármacos tienen un potencial efecto inótropo negativo, por lo que habrá que establecer una dosis baja que permita reducir la frecuencia cardiaca sin que afecte significativamente a la contractibilidad.

Arritmias ventriculares

La supresión a largo plazo de las arritmias ventriculares en perros, al igual que ocurre en humanos, es controvertida y poco clara. Los fármacos comúnmente prescritos con este fin son: Sotalol, Mexiletina, Atenolol, Procainamida o Quinidina.

PRONÓSTICO

La suplementación con taurina y L-carnitina en Cocker Spaniel Americano mejora su funcionalidad cardíaca hasta el punto de poder ser retirada toda su terapia farmacológica y mantener una vida normal.

Sin embargo, hay que hacer hincapié en que salvo esta excepción todos los casos de CMD en perros son terminales, ya que la causa subyacente no llega a ser identificada ni revertida.

Los tiempos de supervivencia una vez que se empiezan a manifestar signos clínicos de insuficiencia cardíaca, incluso con una terapia óptima, son muy variables, oscilando entre los 3 meses y el año.

BIBLIOGRAFÍA

Borgarelli M, Tarducci A, Tidholm A, Haggstrom J. (2001). Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part II: pathophysiology and therapy. *Vet. J.* 162(3): 182-95.

Kittleson, M.D. (2000). Insuficiencia miocárdica crónica como consecuencia de una enfermedad miocárdica primaria (cardiomiopatía dilatada y enfermedades relacionadas). En: Kittleson, M.D.; Kienle, R.D. eds. *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. 1ª Ed. Multimédica, Barcelona. pp: 319-345.

Kittleson, M.D. (2001). Cardiomiopatía dilatada que responde a taurina y carnitina en el Cocker Spaniel Americano. En: Bonagura, J.D. ed. *Kirk Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. XIII. McGraw Hill-Interamericana. Madrid. pp: 813-814.

Sisson, D.D.; Thomas, W.P; Keene, B.W. (2000). Primary myocardial disease in the dog. En: Ettinger S.L.; Feldman E.C. eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of Dog and Cat (Vol I)*. 5th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia (EEUU). pp: 874-895.

Tidholm A, Haggstrom J, Borgarelli M, Tarducci A. (2001). Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology. *Vet. J.* 162(2): 92-107.

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 4

DIAGNÓSTICO

Hipertensión Pulmonar Primaria

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

ECG: (Figura 1) Ritmo sinusal. Eje cardíaco +150 (desviación hacia la derecha)

RX: (Figuras 2 y 3) Cardiomegalia, índice de Buchanan 11,5. Agrandamiento ventrículo derecho. Dilatación del tronco arteria pulmonar. Patrón pulmonar vascular: dilatación severa de arterias pulmonares.

ECOCARDIO

Modo bidimensional eje corto: (Figura 4) Hipertrofia-dilatación del ventrículo derecho. Aplanaamiento del septo interventricular.

Modo bidimensional eje corto: (Figura 5) Dilatación del tronco de la arteria pulmonar y arterias pulmonares principales.

Doppler color y espectral a nivel de válvula tricúspide: (Figuras 6 y 7) Insuficiencia de tricúspide, velocidad de regurgitación 5,19 m/seg, gradiente de presión 108 mmHg.

Doppler color y espectral a nivel de válvula pulmonar: (Figura 8 y 9) Insuficiencia de pulmonar, velocidad de regurgitación 3,5 m/seg, gradiente de presión 49 mmHg. Velocidad de flujo de salida pulmonar 0,73 m/seg, gradiente de presión 2,13 mmHg.

COMENTARIOS

La ecocardiografía Doppler ofrece un excelente método no invasivo para estimar la presión de la arteria pulmonar. Se diagnostica una hipertensión pulmonar cuando se detecta un flujo de insuficiencia de tricúspide con velocidad superior a 2,8 m/seg en ausencia de estenosis pulmonar y/o una velocidad de insuficiencia de la válvula pulmonar superior a 2,2 m/seg. Otros criterios que apoyan el diagnóstico es la observación de hipertrofia y dilatación ventricular derecha, dilatación del tronco de la arteria pulmonar, aplanaamiento del septo interventricular y modificación del patrón de flujo de la arteria pulmonar.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar primaria es un diagnóstico de exclusión, y es preciso descartar cualquier alteración subyacente que pueda causar hipertensión pulmonar secundaria: enfermedades cardíacas congénitas o adquiridas que provoquen hiperperfusión pulmonar o elevación crónica de la presión atrial izquierda, cambios del parénquima pulmonar, evidencias clínicas o laboratoriales de enfermedades sistémicas o de filariosis.

(Ver interpretación de las pruebas diagnósticas en la documentación sobre Hipertensión pulmonar)

TRATAMIENTO

Bloqueantes de los canales del calcio: amlodipino
Sildenafil
Pimobendan
Broncodilatadores: teofilina, terbutalina
Otros...

HIPERTENSIÓN PULMONAR

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar en su ámbito más sencillo se refiere a cualquier elevación de la presión arterial pulmonar por encima de lo normal. En perro la presión arterial pulmonar normal se encuentra entre 25 ± 5 mmHg en sístole, 10 ± 3 mmHg en diástole y 15 ± 5 mmHg de presión pulmonar media. Por definición, existe hipertensión pulmonar cuando la presión pulmonar sistólica o media se elevan por encima de 30 y 20 mmHg respectivamente.

La presión vascular pulmonar está influenciada de forma natural por un gran número de factores que incluyen el control adrenérgico, la hipoxia, la altitud, el envejecimiento y el ejercicio. Por otra parte, la vasculatura pulmonar está regulada por diferentes mediadores vasculares, en particular prostaglandinas, óxido nítrico, endotelina y serotonina, cuyo reconocimiento ha contribuido al desarrollo de nuevas terapias en el manejo de la hipertensión pulmonar.

Desde el punto de vista clínico la hipertensión pulmonar puede ser primaria o secundaria, si bien esta clasificación se amplía sustancialmente al considerar las diferentes circunstancias etiopatogénicas que pueden contribuir al desarrollo de la hipertensión pulmonar.

El tratamiento de la hipertensión es tan variable como lo son sus etiologías, por lo tanto es muy importante evaluar clínicamente la naturaleza de la hipertensión pulmonar antes de instaurar la terapia.

ETIOPATOGENIA

La hipertensión pulmonar primaria se define cuando la causa de la hipertensión arterial pul-

monar es desconocida, si bien el conocimiento de cierta predisposición genética en algunos individuos ha permitido distinguir un tipo idiopático y un tipo familiar. Se trata de una enfermedad rara en humana y que en veterinaria aún no está bien caracterizada. No obstante algunas publicaciones recientes describen la presencia de este tipo de patología en algunos perros, y con la mayor disponibilidad de la ecocardiografía Doppler en las clínicas la frecuencia de este diagnóstico ha aumentado en la medicina veterinaria.

La hipertensión pulmonar secundaria está presente asociada a numerosas patologías en el perro. Posiblemente una de las causas más frecuentes es el incremento de la presión venosa pulmonar derivado de enfermedades cardíacas que producen insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, particularmente en el perro la degeneración mitral crónica y la cardiomiopatía dilatada. No obstante, la elevación de la presión arterial pulmonar derivada de estas patologías cardíacas en el perro suele ser moderada, pues es el propio incremento de la presión venosa y capilar el que se transmite a las arterias, y por lo tanto no suele superar el incremento máximo de la presión de los capilares pulmonares que es de aproximadamente 40 mmHg. A diferencia de lo que ocurre en humana en el perro no es tan frecuente que se produzca una vasoconstricción reactiva de las arteriolas precapilares que conduce a elevaciones muy superiores de la presión arterial pulmonar y daños estructurales irreversibles en la vasculatura pulmonar.

Las enfermedades respiratorias crónicas son también una causa común de hipertensión

pulmonar debido a múltiples factores que incluyen fundamentalmente la vasoconstricción pulmonar causada por la hipoxia alveolar, la acidosis e hipercapnia; la pérdida de pequeños vasos en los lechos vasculares en zonas de enfisema y destrucción pulmonar; y el incremento del gasto cardíaco y la viscosidad sanguínea por la policitemia secundaria a hipoxia.

Un tercer gran grupo de enfermedades son aquellas que provocan obstrucción vascular pulmonar, que en el perro está representada por la dirofilariasis canina, si bien el tromboembolismo pulmonar ha sido también asociado a numerosas enfermedades sistémicas que conducen a estados de hipercoagulabilidad: cardíacas, neoplasias, hiperadrenocorticismos, CID, sepsis, glomerulopatías...

Enfermedades cardíacas congénitas tales como ductus arterioso persistente, defecto de septo ventricular o defecto de septo atrial resultan en un incremento del flujo pulmonar causado por el desvío de sangre desde la circulación sistémica a la pulmonar. La exposición prolongada a un flujo y una presión sanguínea elevados, junto con otros factores determinantes, puede lesionar las arteriolas pulmonares llevando a un incremento irreversible de la resistencia vascular pulmonar que conduce al desarrollo de la hipertensión pulmonar.

HISTORIA CLÍNICA

La hipertensión pulmonar puede ser diagnosticada en cualquier edad y raza. Los signos clínicos dependen en gran medida de la enfermedad subyacente y si esta condición es aguda o crónica. La mayoría de los animales presentan tos, disnea, letargia, intolerancia al ejercicio y cianosis. Otro signo frecuente en hipertensión pulmonar severa son los síncope que pueden ocurrir como consecuencia de la disminución del llenado ventricular izquierdo y verse exacerbados por la hipoxia. El colapso de los pacientes con hipertensión puede estar también relacionado con una inapropiada vasodilatación y bradicardia que se produce por la activación de barorreceptores del ventrículo derecho al detectar una elevación descontrolada de la presión ventricular.

EXAMEN FÍSICO

Las anomalías detectadas en el examen físico suelen reflejar la enfermedad causante del proceso y generalmente sugieren una patología pulmonar significativa.

La auscultación de sonidos cardíacos atípicos puede sugerir la presencia de hipertensión pulmonar:

- Un aumento del segundo tono cardíaco como consecuencia del cierre más fuerte de la válvula pulmonar por la elevada presión de la arteria pulmonar.
- Un soplo de insuficiencia tricúspide que puede detectarse como consecuencia de la elevada presión ventricular sistólica y la hipertrofia del ventrículo derecho.
- Más rara es la auscultación de un soplo de insuficiencia pulmonar o la auscultación de un sonido de galope S3 por el incremento de la presión diastólica del ventrículo derecho.

Otros hallazgos adicionales en el examen físico de pacientes con hipertensión pulmonar severa incluyen un choque de punta palpable en el lado derecho del tórax, si existe una hipertrofia significativa del ventrículo derecho; y signos de fallo cardíaco derecho, si éste se ha desarrollado, como hepatomegalia, ascitis, derrame pleural y distensión de yugulares.

DATOS LABORATORIALES

La evaluación laboratorial debe ir dirigida hacia la identificación de enfermedades que puedan estar asociadas con la hipertensión pulmonar; detección de filaria, presencia de policitemia (hipoxia crónica, shunt reversos), alteraciones bioquímicas (hiperadrenocorticismos, síndrome nefrótico, sepsis, congestión hepática por fallo cardíaco), identificación de alteraciones de la coagulación (hipercoagulabilidad), gasometría (hipoxemia, acidosis, hipercapnia), etc...

EVALUACIÓN CARDIOPULMONAR

Las radiografías torácicas pueden mostrar una gran variabilidad de anomalías en la hipertensión pulmonar, si bien también es posible que no aparezca ninguna de ellas. Los hallazgos más

esperados son cardiomegalia, particularmente agrandamiento ventricular derecho, infiltrados pulmonares y arterias pulmonares agrandadas. No obstante estos cambios no son específicos.

El electrocardiograma puede revelar un patrón de desviación a la derecha (ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF) si el agrandamiento ventricular derecho es severo, aunque los hallazgos son variables.

Los cambios ecocardiográficos típicos pueden incluir dilatación del atrio y ventrículo derecho, hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación de la arteria pulmonar e hipertrofia del septo ventricular. Las dimensiones del ventrículo izquierdo suelen estar disminuidas y el aumento de volumen y presión del ventrículo derecho puede provocar un movimiento paradójico del septo y disminución de la fracción de acortamiento.

La ecocardiografía Doppler ofrece un excelente método no invasivo para estimar la presión de la arteria pulmonar. Se diagnostica una hipertensión pulmonar cuando se detecta un flujo de insuficiencia de tricúspide con velocidad superior a 2,8 m/seg en ausencia de estenosis pulmonar. Usando la ecuación de Bernoulli modificada, velocidades superiores a 2,8 m/seg estiman una presión arterial pulmonar sistólica superior a 32 mmHg. Una velocidad de insuficiencia de la válvula pulmonar superior a 2,2 m/seg estima una presión arterial pulmonar diastólica superior a 20 mmHg.

La presencia de hipertensión pulmonar trae consigo ciertas modificaciones en la morfología del flujo pulmonar obtenida con el Doppler espectral. Aunque presenta ciertas variaciones según la gravedad, el flujo pulmonar en la hipertensión pulmonar muestra un rápido incremento de las velocidades en la protosístole, que alcanza su máximo precozmente. Tiene por lo tanto una configuración triangular asimétrica, con una pendiente de ascenso más rápida que la de descenso. En la rama descendente puede presentarse una muesca mesosistólica que ocasionalmente se manifiesta con una posterior reaceleración de las velocidades en telediástole, aunque estas son menores que las iniciales.

En perros parece haber una buena correlación entre la presión arterial pulmonar sistólica y el ratio del tiempo de aceleración y el tiempo de eyección del flujo pulmonar, lo cual puede ser de utilidad en la identificación de una hipertensión pulmonar.

El cateterismo cardíaco permite la medición directa de la presión de atrio y ventrículo derecho, arteria pulmonar así como la presión pulmonar capilar de oclusión (pulmonary capillary wedge pressure) y el gasto cardíaco, y si se dispone del equipo adecuado se podría evaluar la respuesta terapéutica con el test de vasodilatación aguda. Sin embargo estos procedimientos son invasivos y exigen la anestesia del animal, aparataje adecuado y una elevada cualificación técnica, lo que limita enormemente su uso y más en pacientes comprometidos. Consecuentemente en la mayoría de las situaciones la información obtenida de la ecocardiografía Doppler es considerada diagnóstica.

Igualmente se pueden hacer arteriografías pulmonares para excluir la presencia de embolismo pulmonar, pero el riesgo de esta intervención puede superar los beneficios.

TERAPIA

La terapia de la hipertensión pulmonar no ha sido todavía bien definida en medicina veterinaria.

El tratamiento de la hipertensión pulmonar en pacientes veterinarios generalmente se centra en resolver o aliviar las alteraciones cardiopulmonares subyacentes para ayudar a disminuir la hipertensión pulmonar.

Los diuréticos, la digoxina y anticoagulantes se han usado como tratamiento general en personas en el manejo de pacientes con hipertensión pulmonar incipiente. En perros el tratamiento de la hipertensión pulmonar es problemático porque la etiología y la fisiopatología no siempre están claras, pero la administración de dichos fármacos podría ser también útil. La administración de inhibidores del enzima convertidor de angiotensina puede ser también útil, junto con los diuréticos, para reducir la presión del atrio izquierdo en los casos de hipertensión pulmonar asociados a insuficiencia cardíaca congestiva izquierda y también ayudan a controlar los signos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha cuando estos están presentes. La terapia con anticoagulantes, heparina o warfarina, puede ser especialmente apropiada en perros cuando se ha demostrado un tromboembolismo pulmonar, pero en general está indicada en cualquier situación de hipertensión pulmonar, ya que reduce la propensión a la trombosis

microvascular de la circulación arterial pulmonar que comúnmente se observa en pacientes con hipertensión pulmonar y previene la oclusión vascular progresiva y la continuada alteración vascular proliferativa.

Desde el punto de vista del tratamiento específico de la hipertensión pulmonar los vasodilatadores sistémicos no suelen ser muy efectivos para disminuir la presión pulmonar y, por el contrario, pueden causar excesiva hipotensión sistémica.

La administración de bloqueantes de los canales de calcio parece ser sólo parcialmente efectivo en un porcentaje pequeño de pacientes en humana con hipertensión arterial pulmonar, lo cual ha limitado mucho su utilidad, dados sus posibles efectos secundarios negativos.

La oxigenoterapia continua ha demostrado ser eficaz en personas con vasoconstricción pulmonar hipóxica de diferentes etiologías y es una opción terapéutica factible en pequeños animales con un acceso agudo de hipertensión pulmonar o empeoramiento repentino de un proceso crónico. Del mismo modo la administración de óxido nítrico inhalado actúa como vasodilatador pulmonar selectivo sin efectos sistémicos y ha demostrado eficacia en el manejo de determinadas situaciones de hipertensión pulmonar en humana; también ha sido utilizado tanto experimentalmente como en casos clínicos puntuales en veterinaria, mostrando que puede ser útil en el manejo de situaciones agudas de hipertensión pulmonar o agravamientos súbitos de un proceso ya establecido.

En la actualidad las estrategias terapéuticas emergentes en el tratamiento específico de la hipertensión pulmonar humana se basan en el control de los tres principales mecanismos implicados en la anormal proliferación y contracción de la musculatura lisa de las arterias pulmonares: prostanoïdes, antagonistas de los receptores de endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa-5.

Se está utilizando prostanoïdes de administración intravenosa, subcutánea, inhalada u oral (epoprostenol, treprostinil, iloprost, beraprost). Estos vasodilatadores son selectivos para la circulación pulmonar y aunque su impacto en la reducción de la presión pulmonar es pequeño sí se han observado beneficios clínicos en pacientes de humana. Sin embargo, su administración es en cierto sentido sofisticada y complicada y no está del todo claro si estos pequeños cambios serían útiles en pacientes veterinarios.

El bosentan es un antagonista no selectivo de los receptores de endotelina que ha resultado eficaz al bajar la presión arterial pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar, pero al igual que los anteriores la reducción es bastante modesta. Otros antagonistas selectivos de los receptores de endotelina están siendo investigados.

El sildenafil es un inhibidor de la fosfodiesterasa-5 que ha mostrado efectos beneficiosos al mejorar los signos clínicos en personas con hipertensión pulmonar derivada de diferentes etiologías que incluían enfermedades pulmonares intersticiales, fallo cardíaco, tromboembolismo, hipoxia o enfermedades vasculares primarias, y podría ser útil en el manejo de algunos casos de hipertensión pulmonar en pacientes veterinarios.

En humana y en perros se ha observado que la milrinona, inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa-3, produce disminución de la presión arterial pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar además de tener un efecto inótropo positivo. Algunos estudios mostraban un incremento de la mortalidad en pacientes con fallo cardíaco asociado a la administración crónica de este tipo de fármacos. Sin embargo, otros trabajos recientes demostraron una buena respuesta con la administración a largo plazo de dosis bajas de pimobendan, inhibidor de la fosfodiesterasa 3 y sensibilizador de calcio, mejorando los signos clínicos sin influir en el riesgo de mortalidad en pacientes con fallo cardíaco crónico.

BIBLIOGRAFÍA

Boon JA. Pulmonary Hypertension. En Boon JA (ed). Manual of Veterinary Echocardiography, Baltimore, Williams & Wilkins, 1998; 342-352.

Johnson L. Diagnosis of pulmonary Hypertension. Clin Tech Small Anim Pract 1999; 231-236.

Johnson L, Boon J, Orton EC. Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992-1996. J Vet Intern Med 1999; 13:440-447.

Kienle RD y Kittleson MD Hipertensión arterial pulmonar y sistémica. En Kittleson, MD y Kienle, RD (eds). Medicina cardiovascular de pequeños animales, Barcelona, Multiméica, 2000; 433-448. Orton EC. Hipertensión Pulmonar. En Winfield WE y Raffe MR (eds). UCI Veterinaria. Urgencias y cuidados intensivos, Barcelona, Multiméica Ediciones Veterinarias, 2005; 319-327.

Steel JL, Henik RA. Pulmonary Hypertension. En King LG (ed): Textbook of respiratory disease in dogs and cats, Philadelphia, WB Saunders, 2004; 498-504.

CASO CLINICO DE AUTOAPRENDIZAJE 5 DERRAME PERICÁRDICO

DIAGNÓSTICO

Derrame pericárdico

Anatómicamente el pericardio envuelve el corazón y el origen de la aorta ascendente, la arteria pulmonar, parte de las venas pulmonares y la vena cava, y está firmemente adherido al diafragma mediante el ligamento frénico-pericárdico. El pericardio consta de dos capas fibrosas, la externa o pericardio parietal, y la interna o pericardio visceral (epicardio). En condiciones normales existe una pequeña cantidad de fluido seroso entre ambas cuya misión es la de reducir la fricción ocasionada por los movimientos normales del corazón.

Las patologías del pericardio provocan una restricción del llenado ventricular debido a un incremento de la presión intrapericárdica que a menudo se debe a la acumulación de fluido. Los factores que condicionan el incremento de presión son: el volumen total de sangre acumulado, la velocidad con la que incrementa la presión, la presión venosa central, y el estado físico del pericardio.

Si la acumulación de fluidos es lenta, el pericardio se acomoda para minimizar la presión intrapericárdica. Sin embargo, la capacidad de distensión del pericardio es limitada por lo que finalmente la presión intrapericárdica empieza a incrementar. Una vez superada la presión intracardiaca de la aurícula derecha se produce una compresión

de la misma y del ventrículo derecho. Se necesita incrementar la presión venosa central para compensar esta situación y vencer la presión impuesta por el derrame. Al principio el volumen intracardiaco se mantiene mediante la expansión del volumen intravascular y el incremento de la presión venosa. Con el tiempo se desarrolla un fallo cardiaco congestivo derecho, una reducción del retorno venoso y un bajo gasto cardiaco. Como mecanismo de compensación ante esta situación se estimula el tono adrenérgico para incrementar la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica. Si la presión venosa central llega a superar la presión intersticial se produce ascitis y derrame pleural. Este tipo de presentación clínica se origina de forma gradual y se observa en casos de pericarditis idiopática, tumores de base cardiaca, mesoteliomas y pericarditis infecciosa.

Si la acumulación de fluidos es muy rápida, como por ejemplo en una hemorragia, la compliancia del pericardio se supera rápidamente y se produce un incremento súbito en la presión intrapericárdica que provoca el colapso del lado derecho del corazón (tamponamiento cardiaco). No hay tiempo para activar los mecanismos compensatorios y por lo tanto se produce un cuadro de hipotensión, shock y colapso. Este tipo de presentación clínica ocurre en pacientes con hemangiosarcoma, traumatismos, coagulopatías, pericarditis idiopática,

y rotura de la aurícula izquierda secundaria a degeneración mixomatosa de la válvula mitral.

La mayoría suelen ser hemorrágicos, no inflamatorios o ligeramente inflamatorios y asépticos. El 90% de los derrames se consideran idiopáticos o secundarios a un proceso neoplásico. En los casos descritos en gatos se han asociado a peritonitis infecciosa felina, pericarditis séptica o neoplasia entre otros.

DIAGNÓSTICO

Radiología

Se observa un aumento generalizado de la silueta cardiaca que puede adoptar una morfología esférica en los casos más graves. La vena cava caudal suele estar dilatada. Puede haber derrame pleural, ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia. Radiológicamente se debe contemplar como diagnóstico diferencial la cardiomiopatía dilatada, la displasia de tricúspide, y en ocasiones una hernia peritoneo-pericárdico-diafragmática (Figuras 1 y 2).

Ecocardiografía

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica más sensible para confirmar la presencia de un derrame pericárdico. Se identifica como un espacio hipoecoico que rodea el corazón entre la pared del saco pericárdico y el epicardio (Figura 3). A no ser que el paciente presente tamponamiento cardiaco, es preferible realizar el estudio ecocardiográfico antes de la pericardiocentesis, ya que el derrame en ocasiones permite identificar la presencia de masas localizadas en el saco pericárdico, las cámaras cardiacas (p.ej. aurícula derecha), las paredes ventriculares (p.ej. surcos coronarios) o la base cardiaca.

Mediante ecocardiografía también se puede detectar una reducción en el tamaño de los ventrículos, el colapso de la aurícula derecha en presencia de tamponamiento, el movimiento oscilatorio del corazón, o bien la presencia de efusión pleural. Para diferenciar un derrame pericárdico de

un derrame pleural es útil fijarse en que el derrame pericárdico no se observa en la zona de las aurículas debido a que el saco pericárdico está mucho más adherido al epicardio en la zona de la base cardiaca.

El tamponamiento cardiaco se produce durante la sístole ventricular impidiendo el llenado de la aurícula derecha. Se observa mejor mediante el corte paraesternal derecho en eje largo. En casos graves se identifica una reducción en el llenado del ventrículo izquierdo junto a un incremento en el grosor de la pared libre del ventrículo. Se trata de una pseudohipertrofia asociada a la restricción de llenado diastólico que no se debe confundir con una hipertrofia concéntrica.

Los estudios mediante ecocardiografía Doppler permiten valorar el grado de compromiso hemodinámico. Las velocidades máximas del flujo a través de la arteria pulmonar y la válvula tricúspide aumentan durante la inspiración y disminuyen durante la espiración, mientras que en la aorta y la válvula mitral ocurre lo contrario. Existe una variabilidad cíclica de la velocidad máxima del flujo asociada a las variaciones respiratorias de llenado ventricular (pulso paradójico). Tras la pericardiocentesis las velocidades máximas se normalizan de modo que las variaciones asociadas a la respiración son mínimas.

Electrocardiografía

El electrocardiograma puede servir para apoyar el diagnóstico de derrame pericárdico. A menudo se observa una reducción en el voltaje de los complejos QRS (menos de 1 mV en todas las derivaciones). Este hallazgo también puede darse en pacientes obesos, con derrame pleural, hipotiroidismo, con grandes masas torácicas, o incluso en perros sanos. En gatos es complicado valorar este hallazgo ya que suelen tener complejos QRS de baja amplitud. También es frecuente observar el fenómeno de alternancia eléctrica que se produce por las oscilaciones del corazón dentro del saco pericárdico. Este hallazgo es bastante específico de derrame pericárdico. No suelen detectarse arritmias ventriculares y la más habitual es la taquicardia sinusal secundaria a la disminución del gasto cardiaco.

TRATAMIENTO

Pericardiocentesis

La pericardiocentesis es una técnica diagnóstica y terapéutica que debe aplicarse en todos los pacientes con derrame pericárdico ya que permite reducir la presión intrapericárdica mejorando el llenado cardiaco, la situación clínica del paciente, y determinar el tipo de líquido acumulado y la posible etiología del mismo. En el laboratorio se debe valorar la densidad, concentración de proteínas totales, un recuento de leucocitos y eritrocitos, y realizar un examen citológico de la muestra. Resulta muy complicado diagnosticar una neoplasia a partir de la citología del líquido pericárdico ya que muchos de los tumores intrapericárdicos no son exfoliativos y además existe una gran cantidad de células mesoteliales reactivas que pueden confundirnos.

Si el paciente está clínicamente inestable es fundamental administrar fluidos antes y durante la pericardiocentesis con la finalidad de incrementar la presión venosa central. Se debe rasurar y preparar de forma aséptica el hemotórax derecho. Siempre se debe realizar en decúbito lateral. La aguja se puede introducir entre el cuarto y sexto espacio intercostal por encima de la unión costocondral y en dirección dorsal. Cuando el catéter entra en contacto con el pericardio se nota un roce y si lo introducimos un poco más en seguida sale líquido intrapericárdico. Si existe derrame pleural, el líquido empezará a salir por el catéter inmediatamente tras entrar en la cavidad torácica. Los derrames pleurales suelen ser de color transparentes o de color amarillo pálido y a menudo acelulares; en cambio los derrames pericárdicos suelen ser hemorrágicos.

La mayoría de pacientes mejoran de forma espectacular tras realizar la pericardiocentesis ya que al incrementar el gasto cardiaco aumenta la calidad del pulso femoral, se resuelve el pulso paradójico, desaparece el pulso yugular, y disminuye la frecuencia cardiaca. La ascitis y el derrame pleural se resuelven en los siguientes días.

Las posibles complicaciones de la técnica incluyen la punción cardiaca, hemorragia, arritmias,

laceración de arterias coronarias o tumores, y diseminación de neoplasias o infecciones por la cavidad torácica.

BIBLIOGRAFÍA

Boon, JA. Manual of veterinary echocardiography. Williams & Wilkins, 1998; 355-371.

Kienle RD. Enfermedad pericárdica y neoplasia cardiaca. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Multimedica, 2000; 413-432.

Ware WA. Pericardial Disease. En: Abbott JA. Small Animal Cardiology Secrets. Hanley & Belfus, 2000; 276-285.

TALLER-CASO CLINICO 6

ASMA BRONQUIAL FELINO

DIAGNÓSTICO

Asma bronquial felino

El asma felino es una de las patologías respiratorias más frecuentes en gatos. Consiste en una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas inferiores (bronquios y bronquiolos) a menudo de causa no identificada. Suele afectar a pacientes jóvenes o de mediana edad. Se ha observado cierta predisposición en gatos siameses. Los signos clínicos típicos incluyen un cuadro de tos, estornudos, intolerancia al ejercicio y distrés respiratorio agudo.

El tracto respiratorio dispone de ciertos mecanismos simples de defensa que protegen a los pulmones de un agente nocivo externo. A partir de un estímulo irritante o inflamatorio del epitelio respiratorio se produce:

- Inflamación y edema del epitelio bronquial.
- Hipertrofia e hiperactividad de la mucosa glandular con una mayor secreción de moco.
- Contracción de la musculatura lisa bronquial.

Estos cambios comportan una reducción en el diámetro del tracto respiratorio, el consiguiente incremento en la resistencia al paso de aire por las vías aéreas, y una mayor inflamación que dará lugar a los signos clínicos.

La ley descrita por Poiseuille postula que el flujo de aire que circula a través del bronquio es pro-

porcional al radio elevado a la 4ª potencia (r^4). Por lo tanto, siguiendo esta ley, pequeños incrementos en el diámetro bronquial comportan una importante mejoría en cuanto a los signos clínicos del paciente.

La obstrucción grave de las vías aéreas genera un estado de hiperinsuflación pulmonar debido a la dificultad para exhalar completamente el aire. En ocasiones tiene como consecuencia la dilatación permanente de las vías aéreas (bronquiectasia) y una reducción en la elasticidad pulmonar (enfisema).

DIAGNÓSTICO

Por desgracia no existen signos clínicos ni ninguna prueba de laboratorio disponible en la clínica rutinaria que sirva para diagnosticar que nuestro paciente presenta asma bronquial felino.

El diagnóstico se realiza por eliminación tras descartar todas las posibles causas de disnea aguda, estornudos y tos en gatos. El diagnóstico diferencial de un gato con sospecha de asma bronquial debe incluir la bronquitis crónica, edema pulmonar o secundario a insuficiencia cardiaca (es importante recordar que los fallos cardiacos en gato no suelen dar tos), infecciones víricas, bacterianas o por *Mycoplasma* spp,

cuerpos extraños en vías aéreas (poco frecuente), parásitos del tracto respiratorio como *Paragonimus*, *Aelurostrongylus* y *Capillaria* (poco frecuentes), infección por *Bordetella*, enfermedades del parénquima pulmonar, derrame pleural, neumotórax,... También hay que valorar si en el entorno del gato puede identificarse la presencia de alérgenos, polución ambiental, humo, aerosoles irritantes,...

Signos clínicos

Los signos clínicos más frecuentemente asociados a un gato con asma incluyen disnea, taquipnea, ortopnea, intolerancia al ejercicio, tos paroxística de grado medio a moderado, y distrés espiratorio agudo. En los casos graves, debido a la broncoconstricción suelen presentarse respirando con la boca abierta, con cianosis, y en posición esternal con abducción de los codos (Figura 1). Por desgracia estos signos clínicos también se observan en pacientes cardiopatas descompensados. Para determinar si los signos clínicos son de origen cardíaco o bien secundarios a un problema respiratorio es útil fijarse en la temperatura corporal. Los pacientes que presentan un shock cardiogénico suelen estar hipotérmicos debido al bajo gasto cardíaco, mientras que los gatos asmáticos suelen tener una temperatura corporal normal. A diferencia de lo que ocurre en un gato asmático, un gato cardiopata no suele presentar tos.

El examen físico debe realizarse sin generar ningún tipo de estrés. Puede ser totalmente normal en reposo pero en ocasiones se observa una espiración forzada, reflejo traqueal positivo y pueden auscultarse sibilancias y crepitaciones. La auscultación puede ser totalmente normal. Debido al atrapamiento de aire puede identificarse una menor compresión de la caja torácica y un aspecto de tórax en tonel.

En la bronquitis crónica el gato presenta una tos de aparición diaria de al menos dos meses de duración y que no responde al tratamiento con broncodilatadores; en cambio el asma, al ser una broncoconstricción aguda, provoca una tos intermitente que responde muy bien al tratamiento.

Radiografía

Las radiografías pueden ser normales pero es ha-

bitual identificar evidencias de engrosamiento de las paredes bronquiales (“donuts” y “vías de tren”) por la inflamación (Figura 2). Se puede observar un incremento en la radiolucencia pulmonar sobre todo en los campos periféricos que indica la presencia de atrapamiento de aire (“air trapping”), y un aplanamiento del diafragma debido a la hiperinsuflación pulmonar. En un bajo porcentaje de los casos puede identificarse atelectasia del lóbulo pulmonar medio derecho (Figura 3). También en muy raras ocasiones puede haber neumotórax o fracturas de costillas. A menudo se observa aerofagia.

Analítica laboratorial

El 20% de los gatos asmáticos presenta eosinofilia periférica, pero este hallazgo no es específico ya que también se observa en pacientes sanos. También puede asociarse a la presencia de parásitos intestinales, pulmonares, ectoparásitos o filarias. Aunque es infrecuente, si el paciente presenta hipoxemia crónica puede haber elevaciones en el hematocrito.

En el examen coprológico por flotación se debe buscar huevos de *Paragonimus* y *Capillaria*; y mediante la cámara de Baerman larvas de *Aelurostrongylus*.

El examen citológico de la muestra obtenida por lavado broncoalveolar (BAL) suele mostrar evidencias de inflamación de las vías aéreas ya que hay un incremento en el número de eosinófilos y neutrófilos. Es complicado interpretar cultivos bacteriológicos positivos ya que también se obtienen crecimientos a partir de muestras de gatos sanos. En cambio se ha observado que el *Mycoplasma* spp. crece en el 25% de los cultivos de gatos asmáticos y no a partir de muestras de gatos sanos.

TRATAMIENTO

Tratamiento de emergencia

Cuando un gato se presenta con un cuadro de distrés respiratorio agudo y grave (con cianosis o respirando con la boca abierta), antes de realizar ninguna prueba de diagnóstico se debe estabilizar al paciente reduciendo al mínimo el estrés. Se

debe administrar oxígeno al 40%-60% (mediante una cámara de oxigenación, incubadora, flow-by,...) y un broncodilatador (terbutalina 0.01 mg/kg i.m, i.v., s.c.; Terbasmin®). Si es posible, administrar también un broncodilatador inhalado. El de elección es el albuterol (Ventolin®). Se trata de un β 2-agonista de acción rápida muy efectivo en las crisis agudas ya que relaja la musculatura bronquial e incrementa el diámetro de las vías aéreas a los 5 minutos de haber sido administrado. Su efecto alcanza las 3-6 horas. La aminofilina tiene una actividad broncodilatadora menor que la terbutalina por lo que no es un fármaco de primera elección.

A menudo es aconsejable sedarlo para poder manejarlo con mayor tranquilidad. El tener que tomar esta decisión puede ser complicado ya que de entrada desconocemos la causa del distrés respiratorio y pueden aparecer complicaciones asociadas a los efectos secundarios de los fármacos administrados (sobre todo si se trata de un paciente cardiópata). Se debe evitar el uso de fármacos y dosis que puedan causar depresión respiratoria o que favorezcan a la aparición de arritmias. Si no se dispone de un acceso intravenoso y pensamos que puede ser un paciente cardiópata, una buena combinación de fármacos es butorfanol (0.05-0.2 mg/kg) junto a midazolam (0.2-0.5 mg/kg) i.m.. Otra alternativa sería administrar acepromacina (0.01-0.05 mg/kg) más ketamina (0.2 mg/kg) i.m. ya que la ketamina tiene también potencialmente propiedades broncodilatadoras. Si se dispone de acceso intravenoso se puede administrar igualmente la combinación de butorfanol más midazolam, o también diazepam (5 mg/mL) más ketamina (100 mg/mL) mezclados en proporción 1:1 y administrando 0.05-0.15 mL/Kg.

Lo esperable sería obtener una respuesta positiva en los primeros 30-45 minutos con la consiguiente reducción de la frecuencia respiratoria y el esfuerzo espiratorio. Si no responde favorablemente se debe volver a administrar el broncodilatador y añadir una cortisona de acción rápida (dexametasona 0.25-2 mg/kg i.v. i.m.). Si no responde buscar otras causas de disnea y plantearse si es mejor intubar al gato y realizar ventilación por presión positiva junto a la administración de oxígeno. En cuanto sea posible realizar pruebas complementarias de diagnóstico (radiografías,

ecocardiografía, BAL,...) para descartar el resto de patologías.

Mediante pulsioximetría puede medirse el nivel de saturación de hemoglobina, que debe mantenerse como mínimo al 92%, ya que niveles menores de saturación se correlacionan con una presión parcial de oxígeno arterial demasiado baja. Un nivel de saturación inferior al 92% o bien una presión arterial de oxígeno por debajo de 75-80 mmHg indica un grado de hipoxemia de moderado a grave.

Pautas de terapia crónica

En primer lugar, en caso de identificarlo, se debe eliminar la exposición al alérgeno o sustancia irritante responsable.

- Pacientes con crisis esporádicas

En los pacientes en los que las crisis de disnea no ocurren de forma diaria se puede administrar albuterol inhalado (Ventolin®) cada vez que el gato presente los signos clínicos. En estos casos se presume que al no aparecer los síntomas de forma diaria no existe suficiente inflamación de las vías aéreas como para administrar anti-inflamatorios. Si la incidencia de aparición incrementa considerablemente se debe plantear la necesidad de administrar una terapia más agresiva.

- Pacientes con crisis diarias

En los pacientes que presentan síntomas de forma diaria pero que no tienen dificultad respiratoria entre crisis las asmáticas, se puede administrar corticoides inhalados como la fluticasona (Flixotide® de 220 μ g) cada 12 horas, y tener preparado albuterol (Ventolin®) para cuando tenga un cuadro asmático más fuerte. Se puede observar cierta mejoría a las 24 horas de haber iniciado el tratamiento con glucocorticoides inhalados, pero el máximo efecto no se alcanza hasta los 7-14 días.

Los gatos con cuadros asmáticos de grado moderado no presentan síntomas de forma sostenida a lo largo de todo el día pero ya empiezan a tener una calidad de vida algo peor. En estos casos se

puede administrar fluticasona cada 12 horas, albuterol cuando presente los episodios asmáticos, y prednisona a dosis de 1 mg/kg p.o. cada 12 horas durante 5 días y posteriormente cada 24 horas durante 5 días más. Tras 10 días de tratamiento con cortisona el paciente suele mejorar bastante y se puede eliminar dicha medicación.

Cuando el paciente presenta síntomas clínicos en reposo la administración de corticoides es el tratamiento más efectivo. Inicialmente se administra a dosis altas (1-2 mg/kg bid p.o. durante 7-10 días) y a continuación se va reduciendo la dosificación durante 2-3 meses. Se debe intentar pasar a corticoides inhalados, aunque puede resultar caro y mal tolerado ya que el riesgo de efectos secundarios es mucho menor en relación a la medicación administrada por vía oral. La fluticasona (Flixotide®) se considera la formulación más potente y efectiva con el mayor tiempo de acción y una mínima absorción a nivel sistémico. También es necesario administrar albuterol (Ventolin®) cada 6-8 horas. Otro broncodilatador de la misma familia es el salmeterol (Serevent®). Tarda unos 15-30 minutos en actuar pero la duración de su efecto es mayor (> 12 horas). A diferencia del albuterol, éste no se recomienda como tratamiento de elección en una crisis aguda sino como adyuvante al tratamiento crónico con glucocorticoides. Algunos pacientes pueden necesitar además una dosis mínima de cortisona vía oral, de mantenimiento, para controlar los síntomas. En gatos que no toleran medicación vía oral se puede administrar acetato de metilprednisolona a 10-20 mg/gato i.m, s.c. cada 2-4 semanas.

A los gatos que no toleran la mediación mediante inhaladores se puede administrar broncodilatadores agonistas β -adrenérgicos como la terbutalina (Terbasmin®) a dosis de 0.625 mg p.o. bid. Los posibles efectos secundarios incluyen taquicardia, nerviosismo e hipotensión. Otra opción son los derivados de las metilxantinas (teofilina y aminofilina). Hasta hace unos años se podía administrar preparaciones orales de larga duración (Theo-Dur®) a dosis de 20-25 mg/kg p.o. sid pero actualmente se han retirado del mercado.

Los antibióticos no suelen administrarse ya que raramente los problemas bronquiales en gatos se asocian a infecciones bacterianas del tracto respiratorio. Se ha comprobado que a partir de

muestras de BAL de gatos sanos se obtienen resultados de cultivos falsamente positivos. La única excepción es en caso de obtener crecimiento positivo de Mycoplasma spp en el cultivo ya que este microorganismo no suele detectarse en cultivos de muestras tomadas de animales sanos. Por ese motivo, se considera una buena opción administrar doxiciclina a dosis de 10 mg/kg p.o. cada 24 horas hasta tener resultados del cultivo.

La serotonina es un mediador liberado por los mastocitos que interviene en el proceso de contracción de la musculatura lisa bronquial. Estudios in vitro han demostrado que la ciproheptadina posee un efecto antagonista de la serotonina. No existen suficientes estudios in vivo publicados pero la dosis propuesta es de 1-4 mg/gato p.o. bid en gatos que no responden a la medicación con cortisona y broncodilatadores. Los efectos secundarios incluyen letargia e incremento del apetito.

Otros fármacos como la ciclosporina A, antagonistas de los receptores de leucotrienos, anticuerpos anti-interleukinas, magnesio,... se han probado en humana pero no hay suficientes estudios que demuestren su aplicación en veterinaria.

PRONÓSTICO

La mayor parte de los gatos con problemas bronquiales responden bien a la terapia pero el propietario debe ser consciente de que puede tratarse de una medicación que tenga que administrarse de por vida para evitar recidivas.

BIBLIOGRAFÍA

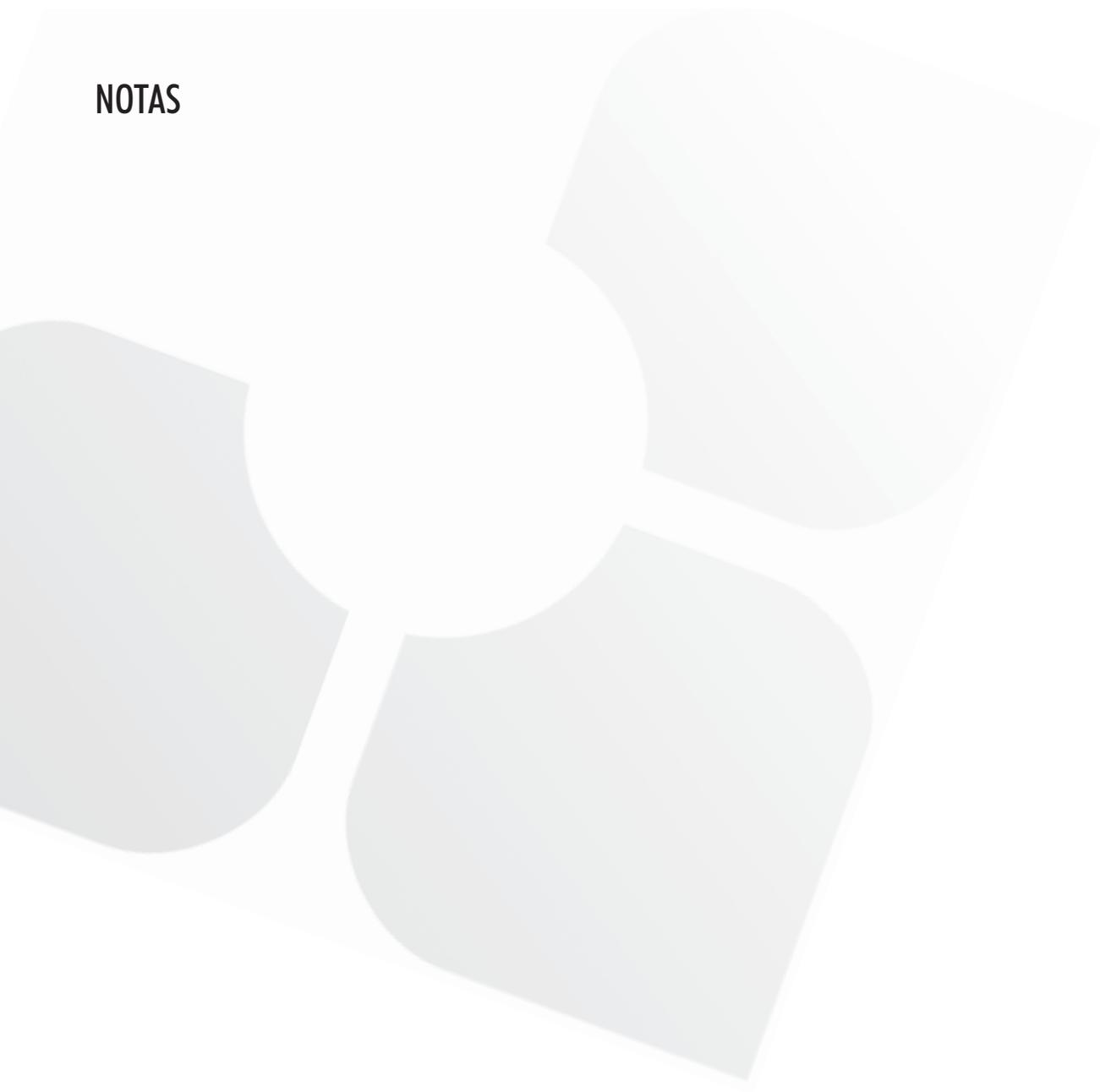
Bay JD, Jonson LR. Feline Bronchial Disease / Asthma. En: King LG. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Saunders, Missouri, 2004; 388-396.

Mathews K. Respiratory emergencies. En: Mathews K. Veterinary Emergency and Critical Care Manual. Lifelearn, Ontario, 2006; 555-587.

Padrid P. Feline asthma. Diagnosis and treatment. Vet Clin Small Anim 2000; 30: 1279-1293.



NOTAS



AVEPA

**FORMACIÓN
CONTINUADA
2007/2012**



dermatología

cardiorrespiratorio

medicina interna

neurología

asociación de veterinarios españoles especialistas en pequeños animales
spanish small animal veterinary association
paseo san gervasio 46-48 - 08022 barcelona, spain . tel. 93 253 15 22 - fax 93 418 39 79
email: info@avepa.org - www.avepa-org



fecava - the federation of european companion animal veterinary associations
fiavac - federación iberoamericana de asociaciones veterinarias de animales de compañía
wsava - world small animal veterinary association

Más información y actualizaciones en la web avepa.org