

# Reporte de caso de un canino de raza bulldog francés con displasia de grado moderada a severa de válvula mitral y la displasia de grado moderada de la válvula tricúspide

Stephanie P. Patino , MV  
Facultad de Ciencias Pecuarias. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Bogotá,  
Colombia. stephqvvet@gmail.com

## *Resumen*

*En este artículo se reporta un caso de un canino hembra esterilizada de raza bulldog francés de 2 años con displasia congénita de las válvulas tricúspide y mitral los cuales son patologías raras que afectan el funcionamiento de las valvas de dichas válvulas por una malformación de sí mismo. El reporte incluye el proceso de diagnóstico con base en los resultados de los exámenes de laboratorio y su posterior tratamiento para controlar esta condición.*

**Palabras clave:** *displasia, congénito, canino, tricúspide, mitral, válvula*

## *Summary*

*This article reports the case of a 2 year old spayed female french bulldog with congenital tricuspid and mitral valve displasia, which are rare pathologies that affect the fuction of the leaflets of each valve due to their malformación. The report includes the diagnostic process based on laboratory results and the posterior treatment to control the condition.*

**Key words:** *dysplasia, congenital, canine, tricuspid, mitral, valve*

## **Introducción**

La displasia de la válvula tricúspide (DVT) es una malformación congénita no muy común de las cavidades de la válvula del corazón, de las cuerdas tendinosas y de los músculos papilares que usualmente se manifiestan como regurgitación (Kittleson et al., 1998). Esta patología es similar a la displasia de la válvula mitral (DVM) por lo que es una malformación congénita no muy común de la válvula mitral. Esta patología consiste de

un anillo mitral agrandado, valvas mitrales cortas, valvas incompletas, cuerdas tendinosas alargadas y delgadas o anomalías del músculo papilar. Estos defectos resultan en una regurgitación de la válvula mitral lo cual causa una cardiomegalia compensatoria y en casos graves una falla cardíaca congestiva del lado izquierdo (Rishniw, 2011).

La DVM afecta normalmente razas grandes; de hecho, en otro estudio de un grupo de 80 caninos que tenían 100

malformaciones cardiacas se encontró que solo 4 perros tenía displasia mitral (Rishniw, 2011). Así mismo, de acuerdo al Dr. Kittleson (1998) en un estudio hecho durante 10 años de 325 perros con enfermedad cardíaca congénita, solo 9 perros tuvieron la DVM y se reporta que afecta mayormente razas puras y razas grandes como el Gran Danés, Pastor Alemán y el Rottweiler lo cual es la raza más común para esta patología.

En el transcurso de diez años, el doctor Kittleson y colaboradores, (1998) realizó un extensivo estudio sobre la DVT en un grupo de 62 caninos de las razas Pastor Inglés, Gran Danés, Pastor Alemán, Setter Irlandés y Labrador. Al finalizar el estudio, el científico encontró que 16 de los 62 caninos que presentaron los síntomas asociados con esta condición eran Labradores; lo que le permitió concluir que esta raza es una de las más propensas a desarrollar esta enfermedad en algún punto de sus vidas. En otro estudio hecho en el Colegio Americano de Medicina Interna por primera vez se asoció con la raza Labrador una correlación entre un defecto cardíaco canino con una región de cromosomas, específicamente se relacionó a una enfermedad monogénica del 9º cromosoma; a la vez se especula la letalidad embrionaria en un embrión homogéneo para la patología probando que cada paciente que tenga la enfermedad es heterogéneo para la malformación de la válvula tricúspide (Wright, 2003).

La DVM y DVT son enfermedades congénitas cardiacas raras que afectan un porcentaje pequeño de perros enfermos. De acuerdo a la Dra. Tou (2015) la prevalencia de una enfermedad cardíaca congénita en caninos es menos del 1% dado que los defectos más comunes incluyen a la estenosis aortica, estenosis pulmonaria y conducto arterioso persistente; las anomalías menos comunes engloban a la DVT y DVM. En otro estudio hecho en la Universidad de Murcia, España por Palacio et al., (2012) se estableció que la prevalencia de diferentes tipos de defectos

cardiacos congénitos en una población de 80 perros en 7 años de investigación reveló que el 5% desarrollaron DVM y el 3% la DVT. Para completar, el Dr. Bonagura, et al., (2015) del Centro de Educación Cardíaca de Estados Unidos reportó que se puede atribuir el 2% al 5% de todos los casos de enfermedades cardíacas son patologías congénitas como DVM y DVT, donde el Bull Terrier Inglés o Rottweiler tienen el riesgo mayor para desarrollar DVM y el Labrador lo tiene para obtener la DVT.

En la fuente virtual de información veterinaria (VIN) tuve la oportunidad de contactar al Dr. Kittleson quien revisó su base de datos del Hospital de Medicina Veterinaria de Enseñanza de William R. Pritchard y reportó que en los últimos 15 años se habían reportado 3 casos de displasia tricúspide leve en los bulldog francés y solo 1 caso severo; el doctor también agregó que todos los casos tenían estenosis pulmonar y que ningún caso presentó junto a la displasia mitral. Estas dos patologías son enfermedades cardiacas raras de encontrar y más cuando se presentan a la vez y en la raza bulldog francés. Dado que la información sobre cómo tratar y diagnosticar esta condición en esta raza es muy escasa y limitada, es fundamental analizar el caso a presentar para así poder entender más sobre dichas patologías.

La DVT se desarrolla cuando la sangre se devuelve por la válvula malformada desde el ventrículo derecho hacia el atrio derecho durante la sístole incrementando el volumen de la sangre en el atrio derecho y expandiendo el atrio como tal; por lo tanto, el ventrículo derecho se aumenta en tamaño (hipertrofia por sobrecarga de volumen) para acomodar el aumento en el retorno venoso (el retorno venoso normal más el retorno de la sangre hacia el atrio derecho durante sístole) en diástole (Kittleson et al., 1998). Para mantener un volumen sistólico normal hacia la arteria pulmonar, el volumen diastólico aumentado del ventrículo derecho permite expulsar un volumen sistólico más grande para compensar por el volumen perdido en

hacia el atrio derecho causando que el tamaño del corazón derecho se aumenta junto al anillo de la válvula; como consecuencia, el orificio de la válvula se aumenta en tamaño y la regurgitación hacia el atrio derecho se empeora culminando en una falla cardíaca congestiva derecha con un aumento de la presión en el atrio derecho y una disminución el flujo hacia la vasculatura pulmonar (Kittleson et al., 1998).

La malformación del complejo valvular mitral resulta en una insuficiencia valvular lo cual causa una regurgitación crónica dando paso a una sobrecarga del corazón izquierdo que inmediatamente resulta en la dilatación del atrio y ventrículo izquierdo; por ende cuando hay una regurgitación mitral severa termina en una congestión venosa del pulmón y en FCC del lado izquierdo (Kahn et al., 2015). La dilatación de las cámaras izquierdas del corazón predispone las arritmias cuando la regurgitación es severa de tal forma que el gasto cardíaco se disminuye y signos de gasto cardíaco insuficiente puede ocurrir (decaimiento, síncope); en algunos casos la malformación del complejo de la válvula mitral causa un grado de estenosis valvular e insuficiencia (Kahn et al., 2015).

Con respecto a la sintomatología, normalmente los pacientes presentan anormalidades respiratorias durante examen clínico, lo cual sucede como consecuencia de la falla cardíaca izquierda; sin embargo, la falla cardíaca derecha también puede ocurrir y con más frecuencia cuando la DVT está presente (Kittleson et al., 1998).

En ambas patologías los procedimientos diagnósticos son similares. En la hemograma es típico encontrar anemia y en la radiología del tórax se puede encontrar cardiomegalia, el ventrículo o atrio agrandado, edema pulmonar o efusión pulmonar, así mismo en el EKG con

Doppler es común encontrar hipertrofia excéntrica, regurgitación de la válvula y anormalidades en su formación; la electrocardiografía demuestra problemas como las arritmias supraventriculares, fibrilación atriales y anormalidades en las ondas; adicionalmente, el ultrasonido del abdomen muestra una dilatación en las venas hepáticas o una masa interna y finalmente la biopsia e histopatología del corazón demuestra hipertrofia ventricular (Kittleson et al., 1998).

El tratamiento puede consistir en terapia médica o quirúrgica; el médico puede tratar al paciente bajo un enfoque paliativo con el fin de mejorar la calidad de vida del paciente; dicho enfoque puede incluir el procedimiento de abdominocentesis que ayudaría a la reducción de la cantidad de ascitis o también el uso de medicamentos como furosemida y una sustancia inhibidora de ECA. Es también importante añadir, que, de acuerdo a (Kittleson y colaboradores, 1998) el tratamiento quirúrgico existe, pero no es una buena opción debido a que su pronóstico no es favorable. En cuanto a la DVM, es parecido al de la DVT; sin embargo, también se recomienda incluir la digoxina para controlar las arritmias supraventriculares, para mejorar la función miocárdico, y para normalizar la función de baro receptores y, finalmente, para producir diuresis adicional. La terapia quirúrgica puede ser favorable en pacientes que no tengan una forma severa de la enfermedad; de todos modos, si el índice del volumen sistólico final es más que 90 mL/m<sup>2</sup> el pronóstico es desfavorable para la cirugía (Kittleson et al., 1998).

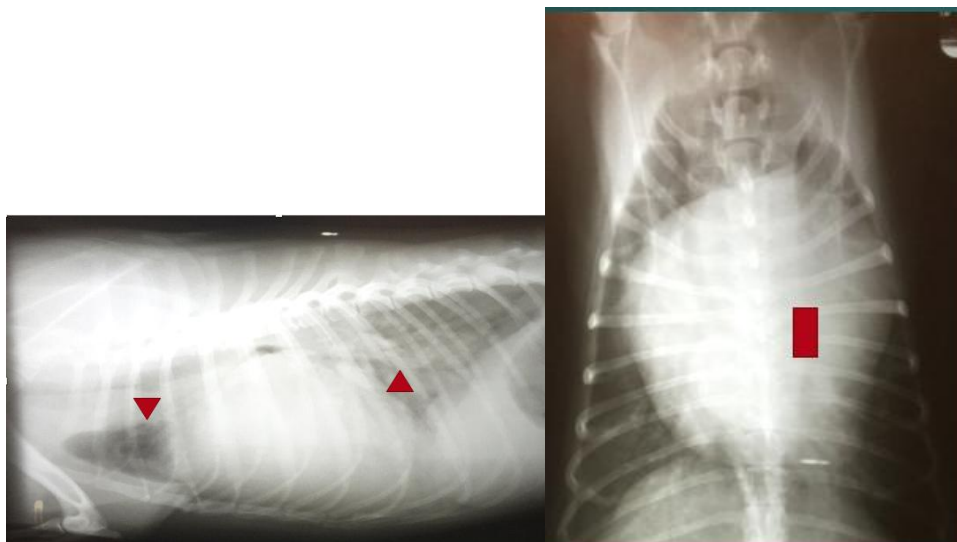
## Reporte

Un canino hembra esterilizada de raza bulldog francés, de 2 años de edad y con un peso de 9.5 kg, proveniente de Orlando, Florida, fue admitida el 14/07/2015 en Kirkpatrick Veterinary Hospital (KVH) para un examen de progreso después de que había sido examinada en otra clínica veterinaria con un cuadro de disnea y tos.

Durante el examen físico del paciente se manifestó una leve taquipnea de 40 RPM y a la auscultación se reveló un soplo sistólico III/VI con máxima intensidad en el ápice cardíaca izquierda. No hubo señales de tos ni de intolerancia al ejercicio.

El paciente llevaba un régimen terapéutico de acuerdo con una falla cardíaca congestiva diagnosticada en otra clínica veterinaria. (Tabla. 1)

**Figura 1.** Radiografías de la cavidad torácica.



**A.** Radiografía latero lateral izquierda (A) y ventro dorsal (B) de la cavidad torácica en donde se observa un agrandamiento de la silueta cardíaca con un espacio ligeramente radiopaco( $\Delta$ ) en la porción caudodorsal. Craneal de la silueta cardíaca se observa una figura horizontal que ligeramente radiolúcida en el 3<sup>o</sup> espacio intercostal ( $\nabla$ ). Se observa una silueta radiopaca de forma irregular entre el espacio intercostal 2-10 ( $\square$ ). El espacio craneal de dicha figura es menos radiolucido a comparación a los espacios caudolaterales de la figura.

Encontrado:

Al revisar las imágenes se concluyó que en la vista L/L hay una cardiomegalia

**Tabla 1.** Plan terapéutica con la que llegó la paciente el 14/07/2015

Medicina/ Concentración	Dosis/ Vía/ Frecuencia
Pimobendan 5 mg	0.25 mg/kg P.O. B.I.D.
Enalapril 5 mg	0.5 mg/ kg P.O. B.I.D.
Furosemida 10 mg	1 mg/kg P.O. B.I.D.

Después de la evaluación del paciente se procedió a revisar las pruebas diagnósticas que había traído el cliente de la otra clínica veterinaria las cuales incluían radiología de la cavidad torácica (Figura 1.) y el cuadro hemático con bioquímica sanguínea, T4 (tiroxina total) y prueba de dilofilaria. (Tabla 2.)

generalizada y severa con un patrón intersticial y difusa en la porción caudal del campo pulmonar. Asimismo hay adelgazamiento del lumen de la tráquea en la porción craneal del tórax; en los

resultados de laboratorio se reveló hipoamilasemia, leucocitosis, neutrofilia y monocitosis. (Tabla 2.) El electrocardiograma indicó anomalías en la amplitud y duración de la onda P, amplitudes de la onda R, intervalo Q-T y en la amplitud de la onda P. (Tabla 3).

Los diagnósticos diferenciales según los resultados de las pruebas diagnósticas

eran cardiomiopatía hipertrófica o dilatada, arritmia o displasia de la válvula mitral y tricúspide.

Al ver que el paciente se encontraba estable se recomendó seguir con el protocolo del tratamiento instaurado (Tabla. 1) y hacer un ecocardiograma en 15 días.

**Tabla 2.** Resultados de laboratorio, cuadro hemático, bioquímica sanguínea, T4 y dilofilaria

Prueba	Resultados 13/07/2015	Rango de Referencia
<b>Cuadro Hemático</b>		
Glóbulos Blancos (GB) ( $10^3/\mu\text{l}$ )	17	3.9-19.0
Glóbulos Rojos (GR) ( $10^6/\mu\text{l}$ )	6.2	5.9-8.7
Hemoglobina (HG) (g/dL)	16.4	12.1-20.3
Hematocrito (HTO) (%)	45	36-60
VCM (%)	73	58-79
HCM (%)	26.5	19-28
CMHC (pg)	36.4	30-38
Recuento de Plaquetas ( $10^3/\mu\text{l}$ )	352	170-400
<b>Neutrófilos (uL)</b>	<b>13090</b>	<b>2060-10600</b>
Bandas (uL)	0	
Linfocitos (uL)	2890	690-4500
<b>Monocitos (uL)</b>	<b>850</b>	<b>0-840</b>
Eosinófilos (uL)	170	0-1200
<b>Bioquímica Sanguínea</b>		
Proteína Total (PT) (G/dL)	5.8	5.5-7.5
Albumina (g/dL)	3.5	2.7-3.9
Globulina (g/dL)	2.3	2.4-4.0
AST (U/L)	31	16-55
ALT (U/L)	32	18-121
Fosfatasa Alcalina (U/L)	12	5-131
Bilirrubina Total (BT) (mg/dL)	0.1	0.0-0.2
BUN (mg/dL)	22	9-31
SDMA	N/A	0-14
Creatinina (mg/dL)	0.8	0.5-1.5
Relación BUN/Creatinina	27	4-27
Fosforo (mg/dL)	5.4	2.5-6.1
Glucosa (mg/dL)	79	63-114
Calcio (mg/dL)	10.2	8.8-11.2
Magnesio (mg/dL)	1.9	1.8-2.4
Sodio (mmol/L)	146	142-152
Potasio (mmol/L)	5.4	4.0-5.4
Na/K relación	27	28-37
Cloruro (mmol/L)	112	108-119
Colesterol (mg/dL)	155	131-345
Triglicéridos (mg/dL)	55	20-150
<b>Amilasa (U/L)</b>	<b>281</b>	<b>290-1125</b>
Lipasa (U/L)	506	138-755
<b>Total T4 (ug/dL)</b>	<b>1</b>	<b>1-4</b>
<b>Antígeno de Dilofilaria</b>	Negativo	

VCM: Volumen Corpuscular Medio; HCM: Contenido Corpuscular medio; CMHC: Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular; AST: Aspartato aminotransferasa; ALT: Alanina transaminasa; SDMA: dimetilarginina simétrica; BUN: Urea de nitrógeno; Na/K: relación sodio potasio; T4: Tiroxina

**Tabla. 3** Datos del ECG antes de empezar un regimen terapéutico.

Onda	Rango Normal	Promedio	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>P AMP</b>	0-0.4mv	0.29	0.38	0.29	0.22	0.34	0.21	<b>0.41</b>	0.27	0.28	0.21
<b>P DUR</b>	30-40ms	39	38	35	33	<b>45</b>	37	<b>47</b>	38	<b>42</b>	37
<b>P-R INT</b>	60-130ms	89	87	93	78	97	75	93	105	85	87
<b>R AMP</b>	0.5-3.0mv	2.93	2.99	2.97	2.85	<b>3.02</b>	2.74	2.99	2.91	2.79	<b>3.08</b>
<b>QRS DUR</b>	20-60ms	54	50	55	55	52	53	55	58	55	53
<b>Q-T INT</b>	150-250ms	228	212	312	202	205	223	203	<b>278</b>	203	215
<b>Q AMP</b>	0.0-0.5mv	<b>0.67</b>	<b>0.63</b>	<b>0.65</b>	<b>0.66</b>	<b>0.63</b>	<b>0.80</b>	<b>0.69</b>	<b>0.62</b>	<b>0.72</b>	<b>0.65</b>
<b>S AMP</b>	0.0-0.35mv										
<b>T AMP</b>	<25%R AMPmv	0.20	<b>0.36</b>	0.01	0.24	0.21	0.24	<b>0.26</b>	0.01	0.24	0.24
<b>R-R INT</b>	Ms	629		562	777	467	1027	453	597	683	465

### Evolución

El 30/7/2015 el paciente llegó para su control a KVH y para hacerse el ecocardiograma. El cliente mencionó que el paciente había estado decaído por las mañanas mejorándose por las noches con la segunda dosis de los medicamentos.

Al examen clínico no se encontraron cambios aparentes fuera del soplo ya reportado y sus constantes fisiológicas estaban dentro de su rango normal.

Econtrado:

En el ecocardiograma hubo un engrosamiento moderado de las valvas anteriores y posteriores de la válvula mitral con un engrosamiento leve a moderado de las valvas de la válvula tricúspide. Hubo una anomalía en la coaptación de las valvas de la válvula mitral. También tuvo una dilatación desde moderada a severa del atrio izquierdo y una dilatación moderada del ventrículo izquierdo con un redondeo significativo de la cámara ventricular izquierda (AO 11mm, LA 30mm) con una distensión de la vena pulmonar. Las cámaras derechas estaban dentro de los rangos normales y no se descubrió dilofilaria en las porciones de las arterias pulmonares. El Doppler de Color y de Ondas Pulsantes demostraron regurgitación mitral moderada a severa (gradiente de presión calculada 112.38 mmHg) con una regurgitación

moderada de la válvula tricúspide (gradiente de presión calculada 18.73 mmHg).

Debido a lo encontrado, el diagnóstico presuntivo era la displasia moderada a severa de la válvula mitral y la displasia moderada de la válvula tricúspide; por lo tanto se ajustó el regimen del tratamiento incrementando la concentración de Furosemida y adicionando un diurético adicional, la Espironolactona. (Tabla. 4).

**Tabla 4.** Plan terapeutica

Medicina/ Concentración	Dosis/ Vía/ Frecuencia
Pimobendan 5 mg	0.25 mg/kg P.O. B.I.D.
Enalapril 5 mg	0.5 mg/ kg P.O. B.I.D.
Furosemida 20 mg	1 mg/kg P.O. B.I.D.
Espironolactona 25 mg	0.6 mg/kg P.O. S.I.D.

### Evolución

El 06/08/2015 regresó la paciente a su control y para hacerse el electrocardiograma junto con pruebas de cuadro hemático, bioquímica sanguínea, T4 y dilofilaria. El cliente comentó que el paciente estaba bien y que estaba feliz con su progreso.

Al examen clínico no hubo cambios aparentes fuera del soplo ya diagnosticado y sus constantes fisiológicas estaban dentro de los rangos normales.

Encontrado:

Se reveló hipercloremia (121 mmol/L) en la bioquímica sanguínea y en el ECG hubo una arritmia sinusal con periodos de paro sinusal a una velocidad de 60-164 latidos por minuto; además se reveló un complejo prematuro ventricular y un

incremento en la amplitud de la onda R. (Figura. 2).

**Figura 2.** Electrocardiograma del 06/14/2015.



### **Evolución**

El 13/08/2015 regresa la paciente para realizar una prueba de Holter (Figura. 3) y para su control.

La paciente se encontraba saludable a pesar de su soplo lo cual se reflejó en sus constantes fisiológicas normales y examen clínico sin cambios aparentes.

Encontrado:

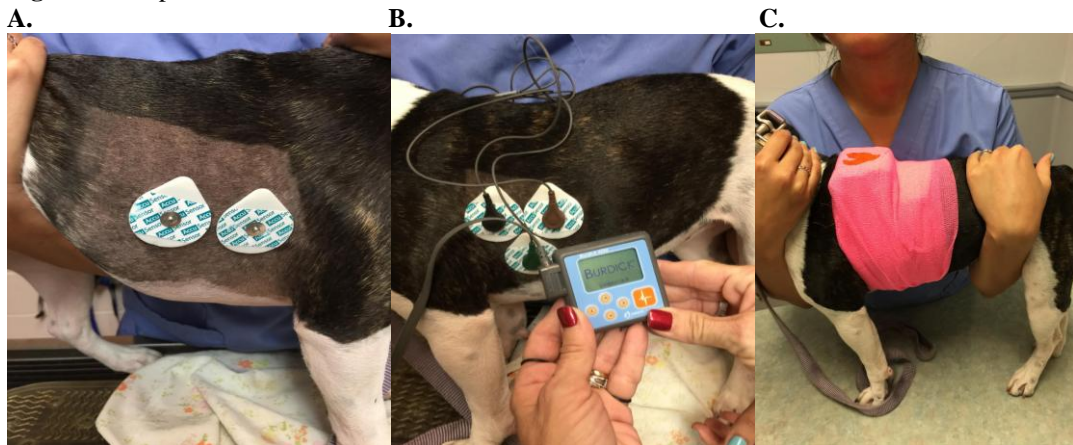
El Holter empezó a las 3:40 PM y duro 24 horas. A la revisión de dicha prueba se encontró varios extrasístoles ventriculares (ESv) y extrasístoles supraventriculares (ESSv) (Tabla. 5) lo cual se pudo relacionar con la tabla hecha por la propietaria (Tabla. 6) detallando las actividades del paciente en el tiempo alotado.

Según estos resultados se agregó Mexiletine (Tabla. 7); también, se

recomendó el monitoreo de la paciente por efectos adversos del medicamento tales como el vómito, diarrea, anorexia por lo cual se debe discontinuar o minimizar la dosis si ocurriera.

Basado en los resultados también se recomendó repetir la EKG dentro de la semana de forma que si saliera con resultados dentro de los rangos normales, se podía esperar a hacer la prueba de Holter en 1-3 meses para monitorear la eficacia del medicamento junto con pruebas de laboratorio como BUN, creatinina, electrolitos.

**Figura 3.** La paciente con el Holter 13/08/2015.



En la imagen A se observa la paciente con 2 electrodos al lado derecho de la cavidad torácica. En la imagen B se observa 3 electrodos al lado izquierdo de la paciente sobre la cavidad torácica. En la imagen C se observa la paciente con el equipo Holter puesto para los siguientes 24 horas.

**Tabla 5.** Resultados del Holter de la paciente hecho el 13/08/2015



<b>Total de Complejo QRS</b>	<b>160590</b>
<b>Total Extrasístoles Ventriculares</b>	4250 (3%)
<b>Total Extrasístoles Supraventriculares</b>	16 (<1%)
<b>Pulso</b>	Min: 38 lpm a las 10:21:25 A.M. Viernes Max: 250 lpm a las 4:33:48 P.M. Jueves Medio: 114 lpm Pulso >120 lpm : 10:36:46 Pulso < 50 lpm: 00:00:47 Pausa(s): 9 (>=2.0 segundos) Pausa más larga: 2.1 segundos a la 1:25:54 P.M. Viernes
<b>Total Eventos Ventriculares</b>	Aislado: 4196 Ciclos Bigeminales: 3567 Coplas: 27 Continuo: 0
<b>Total Eventos Supraventriculares</b>	Aislado: 16 Coplas: 0 Continuo: 0
<b>Depresión ST</b>	Ch1: 7 episodios máx.- 2.7 mm 6:19:09 P.M. Jueves Ch2: 5 episodios máx. 3.6 mm 06:24:42 P.M. Jueves Ch3: 14 episodios máx. 4.6 mm 06:17:49 Jueves
<b>Elevación ST</b>	Ch1: 0 episodios Ch2: 0 episodios Ch3: 0 episodios

**Tabla 6.** Tabla de actividades de la paciente en 24 horas según su dueño empezando el 13/08/2015

<b>Hora</b>	<b>Actividad</b>
3:40 P.M.	Empieza el Holter
5:00 P.M.	Recogí a Cha Cha del Veterinario
5:30 P.M.	La lleve para el trabajo
6:00 P.M.	Salí del trabajo
3:00/3:30 A.M.	Comida
4:45 A.M.	Se despertó/ desayuno
12:00-12:15 P.M.	Llegue del trabajo/ caminar
3:50 P.M.	La recogí para llevar al veterinario
4:00 P.M.	Llegamos al veterinario
4:05 P.M.	Removieron el Holter

**Tabla 7.** Plan terapéutica 13/08/2015

<b>Medicina/ Concentración</b>	<b>Dosis/ Vía/ Frecuencia</b>
Pimobendan 5 mg	0.25 mg/kg P.O. B.I.D.
Enalapril 5 mg	0.5 mg/ kg P.O. B.I.D.
Furosemda 20 mg	1 mg/kg P.O. B.I.D.

Espironolactona 25 mg  
Mexiletine 150 mg

0.6 mg/kg P.O. S.I.D.  
8 mg/kg P.O. B.I.D.

### Evolución

El 03/12/2015 se repitió la prueba de Holter en la paciente sin la tabla de actividades hecho por la dueña. (Tabla. 8).

La propietaria avisó su mascota estaba bien bajo su régimen terapéutica y la paciente no presentó ningún cambio en su examen clínico.

Encontrado:

Se observó una disminución en la cantidad total de ESv y de ESSv de tal forma que no se hizo ninguna modificación a su régimen terapéutico.

**Tabla 8.** Resultados del Holter de 24 horas realizado el 13/12/2015

<b>Total complejo QRS</b>	<b>152954</b>
<b>Total Extrasístoles Ventriculares</b>	316 (<1%)
<b>Total Extrasístoles Supraventriculares</b>	110 (<1%)
<b>Pulso</b>	Min: 40 lpm a las 3:17:31 P.M. viernes Max: 250 lpm a las 5:13:57 P.M. jueves Pulso >= 120 lpm a las 8:44:45 Pulso <= 50 lpm a las 00:00:39 Pausas: 0 pausas (>=2.0 segundos)
<b>Total Eventos Ventriculares</b>	Aislados: 316; Ciclos Bigeminales: 241 Coplas: 0; Continuo: 0
<b>Total Eventos Supraventriculares</b>	Aislado: 107; Coplas: 0; Continuo: 1 Más largo: 3 latido, 190 lpm a las 10:44:39 A.M. viernes
<b>Eventos ST</b>	0
<b>Depresión ST</b>	Ch1: 0 episodios; Ch2: 0 episodios; Ch3: 6 episodios máx. 2.2 mm a las 5:33:19 P.M. jueves
<b>Elevaciones ST</b>	Ch1: 0 episodios; Ch2: 0 episodios; Ch3: 0 epi.

### Evolución

La paciente estuvo en control el 25/04/2016 para una ecocardiograma, cuadro hemático, bioquímica sanguínea, prueba T4 y prueba de gusano de corazón junto a una ecocardiograma y radiografía de la cavidad torácica. La paciente se encontró estable y no hubo cambios en su examen clínico.

Encontrado:

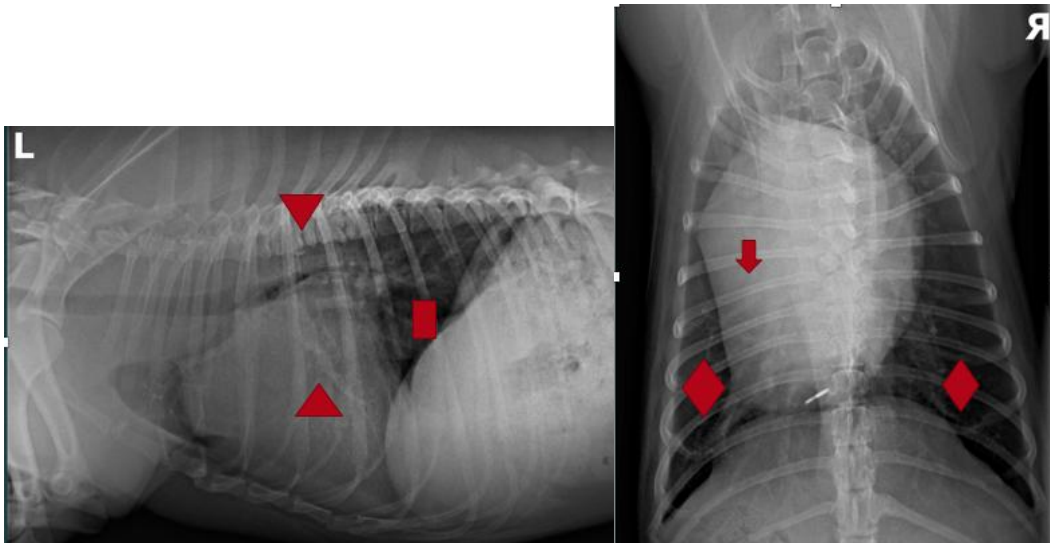
Se reveló una disminución leve de T4 (0.8 ug/dL). El resultado del ecocardiograma realizado indicó un engrosamiento moderado de las valvas anteriores y posteriores de la válvula mitral

con un engrosamiento leve a moderado de las valvas del tricúspide; coaptación anormal de las valvas de la válvula mitral, dilatación de moderada a severa del atrio izquierdo y una dilatación moderado del ventrículo izquierdo con un redondeo significativo de la cámara izquierda (AO 11 mm, LA 30 mm) ventricular y una distensión de la vena pulmonar. Ambas cámaras derechas estaban dentro de los rangos normales y no se detectó gusano del corazón en las arterias pulmonares. En el Doppler de Color y Doppler de ondas pulsadas se notó una regurgitación moderado a severo de la válvula mitral (gradiente de presión calculada 129.24 mmHg) y una regurgitación moderada de la válvula tricúspide ( gradiente de presión calculada

19.35 mmHg). En las radiografías el parénquima pulmonar y vasculatura estaban relativamente normales y se encontró una forma anormal de las vértebras torácicas con evidencia de espondilosis leve (Figura. 4).

Debido a los resultados de pruebas diagnósticas y el estado del paciente no se hizo ningún cambio al regimen terapéutico y se espera la paciente en 3 meses para una EKG.

**Figura 4.** Radiografías de la cavidad torácica del 25/04/2016



A. Radiografía latero lateral izquierda de la cavidad torácica (A) en donde se observa la silueta cardiaca agrandada en tamaño ( $\Delta$ ). El espacio caudodorsal a dicha figura es más radiolúcido ( $\square$ ) que el espacio craneal a la figura. En el 5° espacio intercostal se observa una unión radiopaco ( $\nabla$ ) en la parte ventral de las vértebras. En la radiografía ventro dorsal (B) de la cavidad torácica se observa una forma irregular desde el primer espacio intercostal hasta el 10° espacio intercostal ( $\downarrow$ ). Los espacios caudales y laterales de dicha figura son radiolucidos con puntos radiopacos leves ( $\diamond$ )

### Discusión

Según el Dr. Kittleson y colaboradores (1998), en la radiografía de un paciente con DVT severa, se debe notar una cardiomegalia severa como resultado de

un agrandamiento del atrio derecho masivo lo cual aumenta la silueta derecha del corazón y desplaza el corazón hacia el lado izquierdo. En este caso, se puede notar una

cardiomegalia aunque ambas cámaras derechas están dentro de los rangos normales según los resultados de la ecocardiograma, significando que la DVT en este caso es moderado ya que no alcanzó a afectar el tamaño de las cámaras derechas del corazón.

Con respecto a los resultados de los cuadros hemáticos, bioquímica sanguíneas, T4 y prueba de dirofilaria, hubo una neutrofilia y monocitosis que se encontró en la paciente en su visita inicial pudo haber sido por la FCC que se había diagnosticado ya que esta paciente no tenía ninguna infección que podía explicar estos valores. La hipoamilasemia visto en la primera visita es irrelevante por lo que la única causa para que esto suceda es si la paciente hubiera estado usando corticoesteroides. El hipercloremia visto en la paciente era insignificante ya que se aumentó por 3 mEq/L, lo cual hubiera tenido coherencia si la paciente tuviera problemas de diarrea o vómito por lo que causa un desequilibrio de electrolitos. En la última visita, el nivel de T4 estaba 0.2 ug/dL por debajo del normal aunque la paciente no mostraba sintomatología de tener hipotiroidismo pudo haber sido por lo que la paciente estaba en ayunas lo cual puede influenciar estos resultados; por lo tanto la paciente es eutiroides. De todos modos, en un estudio hecho por la Dra. Kujala (2015) del Hospital Veterinario de Edmonton encontraron que de 184 caninos con hipotiroidismo, 47 pacientes tenían problemas cardiovasculares como arritmias significando que estos si son comprobados con exámenes en el futuro puede ser importante.

En cuanto a la ecocardiograma para un paciente con DVT, es típico encontrar el atrio derecho aumentado en tamaño siendo más grande que el ventrículo derecho y dejando el lado izquierdo difícil de ver; las valvas de las válvulas son anormales en tamaño y posición lo cual genera un gran flujo turbulento durante la sístole en el atrio derecho (Kittleson et al, 1998). En la ecocardiografía hecha de la paciente se encontró un engrosamiento leve a moderado

de las valvas de las válvulas tricúspide con el atrio derecho y ventrículo derecho normales en tamaño, lo cual indica que tal vez se empezó el tratamiento médico y se diagnosticó esta patología antes de que estas anomalías en tamaño de cámaras ocurriera.

Según la información de la ecocardiograma para pacientes con DVM el ventrículo izquierdo es aumentado en tamaño por un incremento en el diámetro diastólico final y por un engrosamiento ventricular de la pared; a la vez, el atrio siendo su tamaño notablemente mayor de lo normal es más grande que el ventrículo indicando que hay un aumento en el diámetro sistólico final lo cual demuestra una falla miocárdica; los autores también mencionan que si hay un aumento en el lado derecho del corazón puede ser por una DVT coexistente (Kittleson et al., 1998). En el caso de la paciente inicialmente se veía una cardiomegalia generalizada en las imágenes originales del 14/07/2015 de las radiografías y en las últimas imágenes de 25/04/2016 se notaba un agrandamiento del corazón hacia el lado izquierdo por lo que la DVM es más severa y puede que por los medicamentos la paciente está respondiendo favorablemente disminuyendo el gasto cardiaco del lado derecho y finalmente reduciendo su tamaño y haciendo que el lado izquierdo se vea más grande.

El Holter captura el ECG de modo continua por 24 horas, por lo tanto hace que esta modalidad diagnóstica sea la mejor para cuantificar arritmias (tipos, severidad y duración); El monitoreo del Holter a la vez es el método de diagnóstico principal para identificar arritmias en animales asintomáticos lo cual es ideal para los Bóxer y los Doberman pinscher sospechosos de cardiomiopatía finalmente siendo ideal para evaluar la eficacia de terapia antiarrítmica. (Bright, 2011) En este caso, el Holter era útil para el diagnóstico de las arritmias ventriculares y sinusales de la paciente para de esa forma adicional la Mexitelina, que es un antiarrítmico de grupo 1B bloqueador no selectivo de canales de Na<sup>+</sup> a su régimen.

Los datos del monitoreo del Holter puede ser difícil de interpretar si no hay un diario detallado hecho por el dueño. Por ejemplo, la mayoría de pacientes caninos saludables tienen bradicardia sinusal fisiológico (cuando el pulso está en 25 pulsos por minuto) y pausas sinusales (pausas sinusales que duran 4 segundos seguido por un escape ventricular) durante un sueño profundo. La arritmia supraventricular comúnmente es mal interpretada en perros cuando el Holter es hecho por servicios que normalmente atienden humanos, ya que la bradicardia es fisiológico en caninos y puede ser confundido por una patología cuando es interpretado para humanos. (Bright, 2001)

La onda P en razas pequeñas debe ser de ancho 0.04 seg y de altura 0.4 mV, el intervalo P-R debe ser desde 0.06-0.13 segundos, el complejo QRS de ancho debe ser 0.06 y de altura 3.0 mV, el intervalo Q-T desde 0.15-0.25 segundos lo cual depende de su pulso, la onda T debe ser positivo, negativo o bifásico. (Kittleson, 2005)

La terapia quirúrgica es una opción poco favorable según Kittleson (2005) quien observó en el transcurso clínico de tres perros después de que tuvieron un reemplazo de la válvula tricúspide con una válvula bioprostética. En cada caso, la válvula prostética fue construida de una parte de su pericardio, y en cada caso se presentó una trombosis extensiva y fibrosis poco después de cirugía. Un perro sobrevivió con estenosis tricúspide moderado, otro perro se murió dentro de los 24 horas post cirugía, y el último perro se murió una semana después de cirugía con estenosis tricúspide severa y un tromboembolismo pulmonar posiblemente. (Kittleson, 2005). Debido a estos resultados y el progreso de la paciente, no se consideró esta cirugía.

En otro estudio hecho en 18 perros con menos de 5 kilos que tenían regurgitación mitral severa con FCC en donde se practicó la anuloplastia circunferencial, la colocación de cuerdas artificiales, fenestración de las cuerdas, la

división del musculo papilar y la reparación de los bordes, 12 perros sobrevivieron la cirugía concluyendo que la reparación de la válvula mitral puede resolver la FCC en perros con regurgitación mitral severa, particularmente si pesan más de 10 kilogramos y son tratados dentro de los 6 meses del diagnóstico con FCC (Giffiths, et al., 2004). Aunque la paciente tiene regurgitación mitral moderada severa está respondiendo favorablemente a su tratamiento médico de acuerdo con sus signos clínicos y último ecocardiografía y por lo tanto no se opta por este tratamiento.

El uso de Pimobendan, un sensibilizador de Ca que inhibe selectivamente la fosfodiesterasa III con efectos positivos inotrópicos y vasodilatadores, es para perros con FCC secundario a una cardiomiopatía dilatado, insuficiencia crónica de la válvula mitral, y la degeneración/ enfermedad mixomatoso o de la válvula mitral (EVM) (Plumb, 2014). En dos estudios hechos en perros con EVM y falla cardíaca concluyeron que este medicamento puede mejorar tiempos de sobrevivencia y calidad de vida cuando se compara con un tratamiento estándar consistiendo de un inhibidor de ACE y furosemida; comprobaron que los pacientes tratados con Pimobendan pudieron alargar el tiempo antes de tener que intensificar el tratamiento de FCC y resultó a la vez en una disminución en el tamaño del corazón, un aumento en la temperatura del cuerpo y menos retención de agua (Lombard et al., 2006; Haggstrom et al., 2008). También, produce un incremento en contractilidad sin requerir un aumento en la demanda de oxígeno miocárdial junto a la promoción de vasodilatación (Oyama, 2015). Aunque este medicamento es hecho específicamente para la DVM, desde el comienzo de la enfermedad se ha usado con esta paciente en conjunto con otros medicamentos para mejorar la calidad de vida en la paciente.

Según el Dr. Oyama (2015), el Espironolactona es un diurético ahorrador de potasio débil lo cual previene que sea el único diurético para el manejo de FCC; su

valor es en su acción de ser antagonista de aldosterona lo cual es asociado con una disminución en la mortalidad de pacientes que padecen enfermedad degenerativa de la válvula mitral; adicionalmente, la Furosemida funciona inhibiendo la resorción de sodio y cloro en la porción ascendente del Asa de Henle lo cual es ideal para tratar pacientes con FCC. En este caso, la paciente llegó el 14/07/2015 por un control después de haber sido diagnosticada con FCC por lo tanto ya estaba tomando Pimobendan, Enalapril y Furosemide. Después del 30/07/2015 se adicionó la Espironolactona porque el propietario mencionó que la paciente estaba letárgica por las mañanas revelando que tal vez la paciente necesitaba de otra clase de diurético que terminó resolviendo el problema de la paciente cuando llegó a su próxima visita.

De acuerdo a Jones y colaboradores (2014) cuando hay extrasístoles ventriculares (EV) en forma de coplas o continuas se debe adicionar un medicamento antiarrítmico Sotalol o Mexiletine.; después de adicionar Mexiletine al regimen terapeutico del paciente las EV redujeron de 4250 reportado en el primer Holter a 316 en el segundo Holter; adicionalmente, los ciclos bigeminales se disminuyeron de 3,567 a 241 y las coplas desde 27 a 0.

### **Conclusiones**

En cuanto a los resultados del Holter del 13/12/2015, las arritmias mejoraron significativamente (redujeron en frecuencia) a comparación del Holter hecho en agosto 2015 indicando que el regimen terapéutico del paciente estaban mejorando la calidad de vida del mismo.

Entre el primer Holter hecho el 13/08/2015 y el segundo Holter realizado el 03/12/2015, la paciente demostró que los medicamentos están regulando el ritmo cardiaco de forma que se percibió un mejoramiento en los datos de dicha prueba. El promedio del ritmo cardiaco en 24 horas redujo de 114 LPM a 110LPM, la taquicardia disminuyo a ser el 44% del

tiempo a ser el 36% y las pausas (>2 segundos) pasaron de 9 a cero. También se observó que el aumento en la frecuencia de extrasístoles ventriculares disminuyeron de 786 a 105 y ocurrió ambas veces por la tarde la primera vez entre las 2-3 P.M. y la segunda vez entre las 4-5 P.M. En cuanto a las extrasístoles supraventriculares el número aumentó de 6 entre las 4-5 A.M. a 11 entre las 3-4 A.M. Finalmente, en el primer Holter hubo multiples episodios de depresión ST (>-1.0 mm) en los canales 1 y 2 y cero en ambas canales en el segundo Holter. La depresión máxima de -4.6 mm a las 6:17 P.M en el primer Holter se redujo a -2.2 mm a las 5:33 P.M. en segundo Holter. También se pudo relacionar que las horas en las cuales sucedieron estos eventos eran relativamente iguales en las dos ocasiones.

En cuanto a la primera prueba de Holter se puede correlacionar que el punto donde tuvo mayor frecuencia cardiaca era cuando estaba en la clínica veterinaria y que tuvo un episodio maximo de depresión ST cuando estaban llegando al trabajo del dueño concluyendo que eran momentos de estrés o excitación.

Aunque en las radiografías más recientes todavía se nota una cardiomegalia general moderada a severa se observa una disminución significativa en el tamaño del corazón a comparación con las imágenes iniciales. La forma del corazón cambia a ser una cardiomegalia general a ver el aumento en las cámaras izquierdas del corazón únicamente. También se nota que el parénquima pulmonar y vasculatura estaban normales y sin ningún patrón notable indicando un mejor estado físico de la paciente.

En el caso de la paciente, el ecocardiograma reveló un engrosamiento moderado de las valvas anteriores y posteriores de la válvula mitral con una anomalía en su coaptación resultando en una regurgitación mitral moderada a severa con una dilatación moderada a severa del atrio izquierdo y una dilatación moderado del ventrículo izquierdo con redondeo de la cámara ventricular lo cual puede explicar

porque el lado izquierdo se ve aumentado en tamaño.

La paciente tiene un pronóstico reservado. Tomando en cuenta que en el último ecocardiograma del 25/04/2016 se revela que ambas regurgitaciones se están empeorando (el gradiente de presión calculada de la V.M. incrementa desde el 30/07/2015 de 112.38 mmHg a 129.24 mmHg y se aumenta en la V.T. de 18.73 mmHg a 19.35 mmHg) se toma en cuenta que el plan terapéutico está enfocado en prolongar la calidad de vida de la paciente más no curar la paciente. Por lo tanto, debido al buen estado físico de la paciente a

pesar de sus limitaciones patológicas se sigue monitoreando y ajustando su plan terapéutica para mantener y brindar la calidad de vida.

Es importante anotar que la recuperación de los pacientes dependen del compromiso de los dueños y al riguroso cumplimiento de las citas médicas y su tratamiento médico para ofrecer la mejor oportunidad de vida a los pacientes.

## Referencias

1. Kittleson, M. D., & Kienle, R. D. (1998). Small animal cardiovascular medicine. St. Louis, MO: Mosby. Retrieved May 18, 2016.
2. Rishniw, M. (2011, May 11). VIN - Authentication Required. Retrieved. May 2, 2016, from <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?from=GetDzInfo>
3. Palacio, J et al. (2002) Prevalence of Different Types of Congenital Cardiac Defects in 80 Dogs: Retrospective Study. WSAVA Congress.
4. Tou, S. (2015) Overview of Congenital and Inherited Anomalies of the Cardiovascular System. The Merck Veterinary Manual
5. Bonagura, J. (2015) The Beat. Cardiac Education Group.
6. Bright, J. (2011) Holter Monitoring and Event Recording: Which and When? Wild West Veterinary Conference. Colorado State University.
7. Griffiths, L et al. Evaluation of techniques and outcomes of mitral valve repair in dogs. J AM Veterinary Medical Association. Volume 224 (12). Pagina 1941-1945
8. Plumb, D. (2014) Plumb's Veterinary Drug Handbook. Eighth Edition
9. Haggstrom, J., et al. (2008) Effect of Pimobendan or Benazepril Hydrochloride on Survival Times in Dogs with Congestive Heart Failure Caused by Naturally Occurring Myxomatous Mitral Valve Disease: The QUEST Study. Journal of Veterinary Medicine. Volumen 22(5). Pagina 1124-35
10. Lombardj, C., et al (2006) Clinical Efficacy of Pimobendan versus Benazepril for the Treatment of Acquired Atrioventricular Valvular Disease in Dogs. Journal of American Aniaml Hospital Association. Volumen 42 (4). Paginas 249-61
11. Jones, A; et al. (2014) Top 5 Arrhythmias in Dogs and Cats. Clinicians Breif. Pagina 100
12. Kahn, C; et al. (2015) Mitral Valve Dysplasia. The Merck Veterinary Manual
13. Kujala, C. (2015) Hipotiroidismo Canina. Veterinary Hospital Town Center. Edmonton.
14. Oyama, M (2015) Cardiac Drugs for Treatment of Canine Heart Failure. Clinicians Breif.

