



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES U.D.C.A

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO DE LA
ENFERMEDAD VALVULAR DEGENERATIVA CANINA.

LUIS ANTONIO SOTO ROMERO

Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Facultad de Ciencias Pecuarias

BOGOTÁ, COLOMBIA

2020

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO DE LA
ENFERMEDAD VALVULAR DEGENERATIVA CANINA.

LUIS ANTONIO SOTO ROMERO

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título profesional de Médico
Veterinario

DIRECTOR

WILLIAM ALEXANDER LEÓN

MÉDICO VETERINARIO. Esp Msc

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES U.D.C.A

Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Facultad de Ciencias Pecuarias

BOGOTÁ, COLOMBIA

2020

Nota de aceptación

William Alexander León

Médico Veterinario, Esp, Msc

Director

Aceptado

Julián Alberto Becerra Esp, Msc

Médico Veterinario

Jurado

Aceptado

David Fernando Balaguera

Médico Veterinario, Msc

Jurado

Aceptado

Lista de abreviaciones

- EVD: Enfermedad valvular degenerativa
- IC: Insuficiencia cardíaca
- SRAA: Sistema renina angiotensina aldosterona
- SNS: Sistema nervioso simpático
- ACVIM: American Collage of Veterinary Internal Medicine
- IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
- AI: Aurícula izquierda
- VI: Ventrículo izquierdo
- BNP: Péptido natri urético
- Ao: Arteria aorta

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. OBJETIVOS	10
2.1 Objetivo general:.....	10
2.2 Objetivos específicos:	10
3. GENERALIDADES.....	11
3.1 Definición	11
3.2 Epidemiología.	11
3.3 Signología.	12
3.4 Fisiopatología.....	13
3.5 Diagnostico.	14
3.6 Clasificación.....	16
3.7 Pronostico.	18
4. TRATAMIENTO.....	19
4.1 Médico	19
4.1.1 Etapa A.....	19
4.1.2 Etapa B.....	20
4.1.3 Etapa C.....	25
4.1.4 Etapa D.....	32
4.2. Quirúrgico	37
4.2.1 Reparación de la válvula mitral.....	38
4.2.2 Sustitución de la válvula mitral.....	39
4.3.3 Técnicas de mínima invasión.....	41
5. CONCLUSIÓN	43
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

RESUMEN: La enfermedad valvular degenerativa (EVD), es una patología frecuente en la clínica de pequeños animales y su progresión puede llegar a causar insuficiencia cardiaca (IC). Instaurar un adecuado tratamiento de esta enfermedad permite dar un buen pronóstico de vida al paciente, ya que esta alteración si no es tratada a tiempo y adecuadamente, llega a ser una patología muy complicada y puede generar la presentación de signos graves e incluso la muerte del animal.

- **Palabras clave:** Enfermedad valvular degenerativa, Insuficiencia cardiaca, Sistema renina angiotensina aldosterona, ACVIM, válvula.

ABSTRACT: Degenerative valve disease (DVD) is a common pathology in small animal clinics and its progression can lead to heart failure (HF). An adequate treatment of this disease allows to give a good prognosis of life to the patient, since this alteration if it is not treated in time and adequately, becomes a very complicated pathology and can generate the presentation of serious signs and even the death of the animal.

- **Keywords:** Degenerative valve disease, Heart failure, Renin angiotensin aldosterone system, ACVIM, valve.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad valvular degenerativa (EVD), es una patología frecuente en la clínica de pequeños animales y su progresión puede llegar a causar insuficiencia cardiaca (IC) (Atkins et al., 2009; Burchell & Schoeman, 2014; Gómez, 2011). La comunicación entre la aurícula y el ventrículo está compuesta por un aparato valvular, la función de este es mantener la válvula abierta durante la diástole para permitir el llenado del ventrículo y cerrar el orificio auriculo ventricular sin permitir el regreso de la sangre durante la sístole. Este aparato está conformado por las siguientes estructuras: pared posterior de la aurícula, anillo valvular, válvula, cuerdas tendinosas, músculos papilares y pared libre del ventrículo (Mucha, 2007).

El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) publicó un documento en el cual se proponen los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la EVD. En este documento se clasifica la enfermedad en cuatro etapas; la etapa A reúne a animales que tiene alto riesgo de presentar insuficiencia cardiaca (IC) pero no presentan signología relacionada con EVD, la etapa B incluye animales con una cardiopatía estructural en la válvula pero sin signología clínica evidente de IC, la etapa C reúne animales con signos pasados o actuales de IC y la etapa D incluye a los animales en una etapa terminal de la enfermedad, que son refractarios a un tratamiento previo de IC (Atkins et al., 2009).

Instaurar un adecuado tratamiento de esta enfermedad permite dar un buen pronóstico de vida al paciente, ya que esta alteración si no es tratada a tiempo y adecuadamente, llega a ser una patología muy complicada y puede generar la presentación de signos graves e incluso la muerte del animal (Atkins et al., 2009; Swif et al., 2017).

A lo largo de toda la historia se han reportado varios tratamientos médicos, enfocados en controlar diferentes cambios fisiopatológicos que causa la EVD, por eso es útil conocer la función de los medicamentos y por medio de estudios realizados conocer su eficacia (Atkins & Haggstrom, 2012). Es de gran importancia para dar un buen tratamiento a los pacientes con esta patología, clasificar de manera adecuada en qué etapa de la enfermedad se encuentra cada uno de ellos debido a que el tratamiento varía para cada etapa (Atkins et al., 2009; Burchell & Schoeman, 2014; Gómez, 2011). Las

dificultades que se presentan en el tratamiento de EVD es que algunas categorizaciones no identifican bien en que punto de la enfermedad se encuentra el paciente y por esto tampoco permite que se instaure la terapia adecuada para cada caso, esto podría generar un progreso más rápido de la enfermedad lo cual afecta directamente la vida del paciente (Atkins et al., 2009).

Algunos de los objetivos que se buscan cumplir cuando se instaure un tratamiento médico son: disminuir la carga de trabajo cardíaco, mejorar las condiciones clínicas de la IC, retrasar la remodelación cardíaca de la respuesta neurohormonal a la IC y reducir las complicaciones de la IC (Suh et al., 2016). En la práctica, los medicamentos de primera línea para la IC en perros con EVD deben incluir medicamentos como furosemida, pimobendan y el inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (Domanjko, 2015).

El tratamiento quirúrgico de las enfermedades valvulares es común en humanos y son la principal indicación en esos casos, en caninos este tratamiento no es tan común, debido a limitaciones económicas y a los pocos centros veterinarios que tienen la capacidad para realizarlo (Domanjko, 2015). Los tipos de cirugías que se realizan en perros consisten en realizar una reparación de la válvula y otras en realizar un reemplazo de esta (Menciotti & Borgarelli, 2017). En la actualidad se han reportado casos exitosos tras la realización de estas cirugías. Otros tipos de técnicas quirúrgicas que se desarrollan en humanos son las técnicas de mínima invasión (Gordon et al. 2017). Menciotti y Borgarelli (2017) indican que en el momento este tipo de técnicas se están investigando para conocer su viabilidad y eficacia en medicina veterinaria.

El propósito de la siguiente revisión bibliográfica es indicar cuáles son los tratamientos utilizados y adecuados en pacientes con EVD, así como orientar cuál es óptimo, dependiendo en qué estadio se encuentre la enfermedad en los diferentes pacientes. Para esto se realizará una revisión de artículos de reporte de caso, artículos de revisión de literatura y artículos de investigación donde se evidencia la eficacia de los diferentes fármacos y las técnicas quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de EVD. La presente revisión busca que los médicos veterinarios conozcan información actualizada para así

lograr instaurar el tratamiento más adecuado a pacientes con EVD y mejorar así su pronóstico y calidad de vida.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL:

Presentar diferentes tratamientos actualmente utilizados en la enfermedad valvular degenerativa (EVD) en caninos.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Exponer diferentes tratamientos médicos actuales utilizados en EVD
- Exponer diferentes tratamientos quirúrgicos actuales utilizados en EVD
- Indicar la función de los diferentes medicamentos utilizados en el tratamiento de EVD
- Describir las diferentes técnicas quirúrgicas utilizadas, así como su beneficio en la corrección de EVD.

3. GENERALIDADES

3.1 Definición

La enfermedad valvular degenerativa (EVD), también conocida como endocarditis valvular crónica fibrosa, endocarditis valvular crónica, fibrosis valvular crónica, esclerosis nodular senil, degeneración mucoide, enfermedad valvular mixomatosa crónica y enfermedad valvular crónica (Benavides et al., 2014). Se refiere a una degeneración no infecciosa de las válvulas cardíacas, se caracteriza por la degeneración mixomatosa progresiva de las válvulas auriculoventriculares y puede generar IC (Borgarelli & Haggstrom, 2010; Domanjko, 2015; Swift et al., 2017; Teoh & Khor, 2017).

3.2 Epidemiología.

La EVD es la patología cardíaca más común en perros, el 75-80 % de pacientes que son llevados a consulta cardiológica son diagnosticados con algún estadio de la enfermedad (Mattin et al., 2015; Nelson & Couto, 2010; Swift et al., 2017). La EVD es más común encontrarla en perros de raza pequeña y de más de 7 años (Benavides et al., 2014; Suh et al., 2016). Razas pequeñas como Chihuahua, Maltes, Yorkshire Terrier, Caniche, Papillon, Pinscher miniatura, Bolognesa, Dachshund, Shih Tzu, Cairn Terrier, Schnauzer miniatura, Bichon Frise, Carvalier King Charles Spaniel, Pug, West Highland White Terrier, Fox Terrier, Boston Terrier, Terrier Gales, Cocker Americano y Beagle, presentan con mayor frecuencia la enfermedad; una mayor prevalencia ha sido reportada en razas como Cávalier King Charles Spaniel y Dachshund, lo que puede indicar una relación con la etiología de la enfermedad ya que al estar asociada a algunas razas se podría decir que está ligada a algún factor genético (Mattin et al., 2015; Domanjko, 2015; Suh et al., 2016). Aunque esto no está bien dilucidado, algunos estudios genéticos asocian ciertos *loci* a la patogénesis de la EVD (Benavides et al., 2014).

También se puede evidenciar la patología en caninos criollos menores de 15 kg, de igual manera se encuentran casos menos frecuentes en perros de razas como Labradores o criollos de talla grande (Benavides et al., 2014; Mattin et al., 2015; Meurs et al., 2018). Así mismo, los perros de raza pura, viejos, que pesan más de 20 kg tiene un mayor riesgo de muerte comparados con mestizos, jóvenes y perros livianos (Mattin et al., 2015).

La EVD puede presentarse en todas las válvulas del corazón, aunque se presenta principalmente en las válvulas mitrales en un 70%, la afección de las válvulas tricúspides se ven afectadas en un 10 % y ambas válvulas se ven en un 20 % (Gómez, 2011; Suh et al., 2016). Esta patología es 1.5 veces más frecuente en machos que en hembras (Atkins et al., 2009). Factores como el desgaste de las válvulas, la composición del colágeno en estas y factores sistémicos como la presencia de diferentes factores de la inflamación se pueden asociar a la patogénesis de la enfermedad (Benavides et al., 2014; Burchell & Schoeman, 2014). En Colombia las enfermedades cardíacas adquiridas entre las que se encuentran principalmente la EVD y la cardiomiopatía dilatada son las que tienen mayor incidencia en la clínica de pequeños animales, esto reportado en un estudio que indica la epidemiología de enfermedad cardíaca en una clínica veterinaria en el periodo de tiempo del año de 1993 al 2008, en este estudio también se encontró que los machos tiene mayor incidencia de presentación de enfermedad cardíaca, de la misma forma indica que razas como French poodle y Schnauzer son las razas más afectadas por enfermedades cardíacas (Reyes & Rodriguez, 2009).

3.3 Signología.

La historia natural de la enfermedad es muy amplia e incluye pacientes sin signos clínicos, así como aquellos con consecuencias clínicas significativas de arritmias cardíacas, hipertensión pulmonar y/o insuficiencia cardíaca. No se conocen los factores que determinan qué perros permanecen asintomáticos y cuáles desarrollan enfermedad clínica (Meurs et al., 2018)

Otros síntomas que suelen presentarse en la EVD son el soplo que es característico de esta patología, aunque en estadios iniciales no siempre está presente, la tos es otro signo que puede estar presente, especialmente tos nocturna en estadios iniciales; puede ser producida por la congestión pulmonar o por el aumento de tamaño del corazón que desplaza dorsalmente la tráquea generando su colapso (Teoh & Khor, 2017). En ocasiones, cuando ya se encuentra una IC avanzada signos como disnea, dificultad respiratoria, ortopnea y síncope pueden presentarse, estos son característicos cuando hay alteración de la válvula auriculoventricular izquierda (Suh et al., 2016).

En estadios más avanzados de la enfermedad el paciente también puede presentar algún grado de intolerancia al ejercicio, letargo, disminución del apetito y pérdida de peso, en algunos casos de alteración de la válvula auriculo ventricular el paciente puede presentar ascitis (Domanjko, 2015; Suh et al., 2016). El avance de la IC puede llegar a generar algunas complicaciones como ruptura de cuerdas tendinosas, hipertensión pulmonar, exacerbación aguda de congestión pulmonar, ruptura de la aurícula izquierda (AI) y síndrome renal (Domanjko, 2015).

3.4 Fisiopatología.

La EVD inicia con una afección en las válvulas por la degeneración mixomatosa, estas se someten a un proceso de daño estructural microscópico que finalmente conduce a las alteraciones macroscópicas que causan el daño en la función valvular (Mencioti & Borgarelli, 2017). Las células intersticiales valvulares cambian de fenotipo, transformándose en un tipo más miofibroblasto, las enzimas colagenolíticas y las metaloproteinasas de la matriz se expresan cada vez más, y los glucosaminoglicanos se infiltran en la capa esponjosa, lo que altera la orientación de la fibra de colágeno (Domanjko, 2015).

Los cambios en la celularidad de las valvas deterioran las propiedades biomecánicas de la válvula y su capacidad para soportar las fuerzas a las que está sometido, generando que las válvulas se vuelven más gruesas con una superficie irregular y nodular (Teoh y Khor, 2017). Dichos cambios estructurales, impiden la función normal del aparato valvular, generando una falla en la coaptación de las valvas evitando que la válvula forme un sello hermético entre la aurícula y el ventrículo (Benavides et al., 2014).

Durante la contracción cardíaca dado que las válvulas no cierran bien se va a generar una regurgitación de la sangre desde el ventrículo al atrio durante la sístole ventricular, siendo este evento el causal de uno de los signos más dicentes para el diagnóstico de la enfermedad el cual es el soplo, el aumento de volumen crónico a nivel de las cámaras del corazón generan mayor trabajo cardíaco lo que lleva a una remodelación de las aurículas y ventrículos (Gómez, 2011; Teoh & Khor, 2017)

La EVD puede generar una IC, debido a la activación de algunos sistemas compensatorios como el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y el sistema nervioso simpático (SNS), mediados mayormente por una actividad neuro-hormonal, la noradrenalina, angiotensina II y aldosterona. Entre los efectos generados por la activación de estos sistemas se encuentran aumentar la contractilidad miocárdica, aumentar la vasoconstricción arterial, promover la absorción de sodio a nivel tubular, lo que conlleva a una hipertrofia cardíaca y generar fibrosis cardíaca (Oyama, 2009). Estos sistemas compensatorios son los que generan la remodelación cardíaca, como consecuencia de estos cambios fisiopatológicos el animal presenta signos congestivos como edema pulmonar, ascitis y en algunas ocasiones edemas periféricos (Benavides et al., 2014; Gómez, 2011; Teoh & Khor, 2017).

3.5 Diagnóstico.

Es de gran ayuda e importancia para el diagnóstico de la EVD la anamnesis y el examen clínico del paciente, ya que una sintomatología de un paciente con problemas cardíacos como; disnea, letargia, intolerancia al ejercicio o síncope podrían guiar al clínico hacia el diagnóstico de la enfermedad (Suh et al., 2016). En el examen clínico es importante realizar una auscultación minuciosa y detallada, debido a que se puede encontrar un signo característico e importante para el diagnóstico de la patología el cual es un soplo sistólico, este tiende a ser audible en el lado izquierdo del tórax y puede presentarse en varios grados de la enfermedad, se puede encontrar una relación entre el grado de soplo cardíaco con la gravedad de EVD (Domanjko, 2015).

En cuanto a pruebas de laboratorio en las que se miden enzimas como la gama glutamil transpeptidasa (GGT), la alanina aminotransferasa (ALT) y metabolitos como la creatinina, los valores en pacientes con EVD pueden ser normales, en ocasiones se pueden encontrar alteradas en diferentes grados dependiendo del estadio de EVD en la que se encuentre el paciente y en la gravedad de la IC, esto puede ser generado por los problemas de congestión y mala perfusión tisular en órganos como hígado y riñón afectando así su función normal (Suh et al., 2016).

Otro método diagnóstico que podría ayudar es el uso de biomarcadores cardiacos como los péptidos natriuréticos, estos son marcadores que se liberan en casos de estrés hemodinámico en el corazón y se generan en respuesta a aumentos en el volumen y la presión. Además, la medición de prohormona N terminal del péptido natri urético cerebral (BNPc), se puede relacionar con la gravedad de la IC, aunque estos niveles también se pueden ver aumentados por causas no cardiacas como problemas a nivel renal (Suh et al., 2016). Esta medición puede ayudar a determinar la causa de los signos clínicos de pacientes que presentan EVD, la medición del BNP no está caracterizada adecuadamente por lo cual no recomienda del todo esta prueba (Atkins et al., 2009).

En el electrocardiograma se puede encontrar una onda P ancha y complejos QRS anchos y largos los cuales son indicativos de dilatación del AI y del VI, se puede encontrar una taquicardia a medida que va progresando la patología, bloqueos del segmento ST que indican daños de hipoxia del miocardio se pueden evidenciar en etapas avanzadas de IC (Domanjko, 2015; Suh et al., 2016).

Otra prueba diagnóstica de gran ayuda es la radiografía torácica, en esta se encuentra aumento de tamaño de las aurículas, ventrículos y la vasculatura venosa pulmonar, se debe evaluar el tamaño de la silueta cardiaca utilizando el índice vertebral (Gómez, 2011). En casos de IC se puede observar desplazamiento hacia dorsal del bronquio principal izquierdo y compresión de la tráquea, también se pueden revelar signos radiográficos relacionados con el edema pulmonar como; congestión venosa pulmonar, patrón peri bronquial y broncogramas aéreos (Suh et al., 2016). En algunos casos de pacientes en estadios avanzados de la enfermedad y en los que se presenta IC se puede evidenciar en la radiografía abdominal hepatomegalia y ascitis (Gómez, 2011).

La ecocardiografía es la ayuda diagnóstica que acerca más a un dictamen acertado, esta da imágenes en dos dimensiones, modo monodimensional y doppler que permiten evaluar el aumento de tamaño de las cámaras, la magnitud del flujo regurgitante, la gravedad de la degeneración de las válvulas, el prolapso de la válvula, la función ventricular y la hipertensión pulmonar (Domanjko, 2015). Una medida ecocardiográfica que se utiliza para la evaluación del tamaño del corazón es la relación entre la AI y la arteria aorta (Ao), el uso de imágenes doppler permite evidenciar jets de regurgitación desde el

ventrículo hasta la aurícula durante la sístole permitiendo así detectar y evaluar la regurgitación, por medio de esta prueba también se puede evaluar la función diastólica y sistólica del miocardio ventricular, esto se realiza midiendo los índices de fracción de acortamiento y fracción de eyección (Benavides et al., 2014; Domanjko, 2015; Suh et al., 2016).

3.6 Clasificación.

El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) en el 2009, publicó un documento de consenso en el cual se proponen los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la EVD. Este sistema clasifica a los pacientes de una manera más objetiva ya que no depende únicamente de la evaluación de la tolerancia al ejercicio que presente el paciente, ni se basa específicamente en signos clínicos como lo hacían otras clasificaciones para estadificar al paciente, sino que también tiene en cuenta cambios morfológicos del corazón. Así mismo esta clasificación es una adaptación del sistema de clasificación de la American Collage of Cardiology y American Heart Association para el tratamiento de enfermedades e insuficiencia cardíacas en pacientes humanos (Atkins et al., 2009). Esta clasificación incluye a pacientes que sin tener la enfermedad pueden llegar a tener algún tipo de riesgo de padecerla, estos eran pacientes no tenidos en cuenta en otras clasificaciones (Domanjko, 2015). Este sistema describe 4 etapas básicas de la enfermedad y la insuficiencia cardíaca (Atkins et al., 2009).

- Etapa A: En esta se incluyen pacientes con un alto riesgo de presentar la enfermedad, pero que por el momento no tienen algún cambio estructural en el corazón y no tienen sintomatología, perros de razas como Cavalier Charles Spaniel, Dachshund se reúnen en esta estadificación al igual que otras razas predisponentes a presentar EVD, principalmente perros de raza pequeña (Atkins et al., 2009).
- Etapa B en esta se incluye a los perros con enfermedad cardíaca estructural pero que no presentan algún signo clínico causado por IC. Esta etapa se divide en dos; la B1, aquí se clasifican a los pacientes asintomáticos con un cierto grado de degeneración o daño valvular presente, pero que no tienen remodelación cardíaca relacionada con el daño valvular evidente en radiografía o ecografía cardíaca, se

incluyen también pacientes con algún grado de remodelación cardiaca que no son lo suficientemente severos para cumplir con los criterios de la siguiente etapa en los que si se evidencia tratamientos útiles (Keene et al., 2019).

En la etapa B2 se encuentran perros asintomáticos con regurgitación de la válvula mitral avanzada, que presentan cambios hemodinámicos severos, que ya generan algún tipo de remodelación cardiaca evidente en radiografía o ecografía cardiaca como el agrandamiento auricular y ventricular (Atkins et al., 2009).

En las nuevas directrices del consenso ACVIM se clasifican aquí a pacientes que cumplen con ciertos criterios que demuestran la presencia de remodelación cardiaca, ya que estos pacientes son los que pueden beneficiarse teniendo un retraso en la aparición de la IC si se inicia un tratamiento farmacológico, estos criterios son; intensidad de soplo $\geq 3/6$, relación AI/Ao en la vista del eje corto de diástole temprana ≥ 1.6 , diámetro interno del ventrículo izquierdo en diástole normalizado para el peso corporal ≥ 1.7 y el índice cardiaco vertebral en radiografía ajustado según la raza ≥ 10.5 (Keene et al., 2019).

- Etapa C, son perros con signos clínicos actuales o pasados de IC causada por EVD. Se hace la diferenciación entre los pacientes con IC aguda que requieren atención hospitalaria (C1) y aquellos en los que la IC puede ser tratada de forma ambulatoria (C2), esto se debe a que los tratamientos tienen ciertas diferencias (Atkins et al., 2009).
- Etapa D se refiere a pacientes con EVD en etapa terminal, con signos clínicos de IC refractarios al tratamiento estándar, tales pacientes requieren estrategias de tratamiento avanzadas o especializadas para permanecer clínicamente cómodos con su enfermedad, y en algún momento, los esfuerzos de tratamiento se vuelven inútiles sin la reparación quirúrgica de la válvula (Keene et al., 2019). En esta etapa al igual que la anterior se hace la diferenciación entre los perros que requieren tratamiento hospitalario agudo (D1) y los que pueden ser tratados como pacientes ambulatorios (D2) (Atkins et al., 2009).

Tabla 1. Estatificación ACVIM para EVD.

Etapa	Descripción	
A	Perros predispuestos con riesgo de presentar EVD	
B	Perros con enfermedad valvular y presencia de soplo sin signos de ICC atribuibles a la EVD	B1. Sin presencia de cardiomegalia
		B2. Cardiomegalia presente.
C	Perros con signos clínicos	C1. Terapia aguda.
		C2. Terapia crónica
D	Perros refractarios a terapia convencional	D1. Terapia aguda.
		D2. Terapia crónica

Tomado de: Atkins, et al (2009)

3.7 Pronostico.

En el pronóstico de la enfermedad se deben tener en cuenta varios factores que pueden estar relacionados, entre estos se encuentra la elevación de neuro-hormonas ya que pueden indicar un menor tiempo de supervivencia en pacientes con falla cardiaca (Suh et al., 2016). El estadio de la falla cardiaca es otro factor importante debido a que si esta avanza las posibilidades de sobrevivir son menores (Häggström et al., 2009). El tamaño de la aurícula izquierda también es de importancia evaluarlo para acercarnos a un pronóstico, ya que el agrandamiento de esta se asocia a mayor posibilidad de episodios congestivos, la relación entre la AI y la Ao pueden ser de gran ayuda para el pronóstico (Häggström et al., 2009). Signos como intolerancia al ejercicio, pérdida de peso y aumento del grado de azotemia pueden ser indicadores de avance del cuadro clínico (Atkins et al., 2009; Gómez, 2011; Gordon et al., 2017)

4. TRATAMIENTO

La EVD es una enfermedad crónica que tiene un progreso lento, por esta razón el tratamiento varía en las diferentes etapas (Burchell, y Schoeman, 2014). Además, es de importancia conocer en que estadio de la enfermedad se encuentra el paciente que se va a tratar para instaurar la terapéutica adecuada (Suh et al., 2016). La terapia farmacológica es la más comúnmente utilizada para el tratamiento de EVD, si bien hay consensos sobre el tratamiento farmacológico todavía hay controversia sobre cuáles son los fármacos más efectivos por esta razón no se ha estipulado un tratamiento 100% efectivo (Burchell y Schoeman, 2014).

Debido a las mejoras en las técnicas de derivación cardiopulmonar en perros se ha venido instaurando y realizando el tratamiento quirúrgico para perros con EVD, pero su efectividad también ha sido variable, de igual manera se han venido estudiando técnicas de mínima invasión para tratar a perros con esta patología (Domanjko, 2015).

4.1 Tratamiento médico

Se emplea para controlar la sintomatología de la IC, disminuir la carga de trabajo cardíaco, mejorar la función cardíaca, mejorar las condiciones clínicas de la ICC, moderar y retrasar la excesiva activación neuro-hormonal que contribuye al proceso de la enfermedad y reducir las complicaciones de la IC (Suh et al., 2016). Este tratamiento debe ir dirigido y propuesto dependiendo del estadio en el que se encuentre la enfermedad (Nelson & Couto, 2010). En la práctica entre los medicamentos de primera línea para la IC en perros con EVD se incluyen; furosemida, pimobendan e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (Domanjko, 2015).

4.1.1 Etapa A

En esta etapa no se recomienda algún tratamiento farmacológico para ningún paciente, la recomendación que se da en estos casos, aunque no de tratamiento médico pero sí importante, es en la reproducción de perros de razas predisponentes como por ejemplo Cavalier King Charles Spaniel, ya que los perros con EVD deben ser eliminados del plan de cría y al igual que los hijos de estos debido a la relación genética que puede tener esta enfermedad en estas razas, también es importante no reproducir a perros con algún

grado de IC o de insuficiencia valvular I(V)(Atkins et al., 2009; Atkins & Haggstrom, 2012). Para pacientes con condiciones predisponentes como hipertensión, geriátricos o de razas más predispuestas como, Cavalier Charles Spaniel, Dachshund se recomienda exámenes cardíacos periódicos como radiografías de tórax y ecocardiografía. (Domanjko, 2015; Suh et al., 2016)

4.1.2 Etapa B

El objetivo de implementar una terapia en pacientes en esta etapa es extender el periodo asintomático de la enfermedad (Gordon et al., 2017). Con las nuevas investigaciones y resultados obtenidos en artículos recientes la terapéutica en esta etapa varía para cada una de las dos estadificaciones de la que se compone ya que se ha encontrado que algunos tratamientos son efectivos para paciente que cumplen con ciertos criterios de inclusión que no todos los pacientes en etapa B llegan a tenerlos (Keene et al., 2019).

4.1.2.1 Etapa B1

La recomendación para pacientes en esta etapa es no instaurar alguna terapia farmacológica ya que no se ha encontrado algún tratamiento que prolongue el periodo asintomático en estos pacientes (Domanjko, 2015). Aunque sí se recomienda la importancia de realizar controles radiográficos y ecográficos con estudios doppler cada 6 o 12 meses para evaluar que la enfermedad en cada paciente no evolucione a un estadio más grave, se debe tener control periódico e informar a los propietarios de los signos que indiquen progresión y complicaciones de la enfermedad como lo son la intolerancia al ejercicio, tos, dificultad respiratoria, ascitis y síncope (Atkins et al., 2009; Suh et al., 2016).

4.1.2.2 Etapa B2

La terapia para el estadio B2 es controvertida y variada según lo reportado (Atkins et al., 2009). El ACVIM en el consenso del 2009 para el tratamiento de EVD indicó que no se pudo llegar a un acuerdo de cuáles medicamentos son más indicados debido a la falta de evidencias científicas en la efectividad de algunos tratamientos, pero sí hace la recomendación de algunas terapias utilizadas por varios panelistas que podrían tener eficacia (Atkins et al., 2009). En una actualización del documento del ACVIM publicado

en el 2019 se indica un tratamiento para pacientes que se encuentren en esta etapa, esto con la justificación de encontrar resultados en nuevos estudios que constaten la eficacia del uso de algunos fármacos. Además, los grupos de medicamentos que se recomiendan de forma rutinaria son los inodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) (Keene et al., 2019). También se reporta que la utilización de espironolactona, betabloqueantes y amlodipino no está indicada debido a que no se encuentran estudios que indiquen su eficacia en el retraso del inicio de síntomas en estos pacientes, aunque algunos panelistas del consenso los utilizan en casos específicos (Keene et al., 2019).

- ❖ Inodilatadores: Estos farmacos actúan aumentando la afinidad de las proteínas miocárdicas miofibrilares por el calcio y suprimiendo la actividad de la fosfodiesterasa III, lo que da lugar a un aumento de la fuerza de contracción y de la vasodilatación del miocardio (Häggström et al., 2009). El fundamento de uso de este grupo de medicamentos en pacientes caninos es contrarrestar la contractilidad reducida que se ha demostrado en perros con regurgitación mitral (RM) inducida experimentalmente y en perros que progresan en la enfermedad (Helms et al., 2012).
- Pimobendan: Es el principal medicamento de este grupo que se usa en el tratamiento de EVD, este ha demostrado ser un tratamiento eficaz para la EVD y la hipertensión pulmonar causada por dicha enfermedad en perros (Helms et al., 2012). Es un derivado de bencimidazol-piridazinona que ejerce efectos inotrópicos y vasodilatadores a través de una combinación de sensibilización al calcio e inhibición de la fosfodiesterasa (Boswood, 2010). Este farmaco mejora la eficiencia de la contracción sin aumentar la carga de trabajo miocárdico, ya que no aumenta el flujo citoplasmático de calcio (Burchell y Schoeman, 2014). Se ha sugerido que el aumento de la contractilidad y la vasodilatación arterial, generadas por el pimobendan, aumentan el volumen de eyección del ventrículo izquierdo y ayudan a reducir el tamaño ventricular y auricular (Nakayama et al., 2007; Atkins & Haggstrom, 2012). Se indica que puede mejorar la contractilidad miocárdica sin aumentar el riesgo de arritmia a diferencia de los digitálicos, ya que este medicamento no requiere el consumo de oxígeno del miocardio (Suh et al., 2016).

Para iniciar el tratamiento médico con pimobendan en pacientes en esta etapa estos deben cumplir con los siguientes criterios de inclusión: intensidad de soplo $\geq 3/6$, relación AI/Ao en la vista del eje corto de diástole temprana ≥ 1.6 , diámetro interno del ventrículo izquierdo en diástole normalizado para el peso corporal ≥ 1.7 y el índice cardiaco vertebral en radiografía ajustado según la raza ≥ 10.5 . A, (Boswood et al., 2016; Boswood et al, 2018).

En el documento realizado por el consenso del ACVIM publicado en 2009, no indicaban el uso, debido a que se estaba a la espera de nuevos estudios que mostraran eficacia clara de este fármaco, según las nuevas directrices para el diagnóstico y tratamiento de la EVD realizado por el ACVIM en 2019 el uso de pimobendan si es recomendado, ya que se realizaron investigaciones que constatan su eficacia.

En cuanto la eficacia del pimobendan se reportan algunas investigaciones que la sustentan (Keene et al., 2019). Un estudio en perros asintomáticos con EVD mostró evidencias ecocardiográficas sobre el rendimiento cardíaco, por medio de la mejora del porcentaje de fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y la disminución del volumen sistólico final, durante los primeros meses después de la monoterapia con pimobendan, aunque este efecto no duró hasta el final del período de prueba (6 meses) (Ouellet et al., 2009).

En un estudio realizado en perros con EVD que cumplían con los criterios de agrandamiento cardíaco ya mencionados, se demostró como el uso de monoterapia con pimobendan a dosis de 0.4-0.6 mg/kg/d en dosis divididas, generó la prolongación del periodo preclínico en aproximadamente 15 meses (Boswood et al., 2016).

- ❖ Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Los IECA son la modalidad farmacológica más estudiada para uso en perros de clase B2. El fundamento de este tipo de terapia es que la supresión del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) tiene el potencial de conducir a una situación hemodinámica más favorable mediante la vasodilatación de las arteriolas y venas sistémicas, contrarrestando la retención de líquidos y atenuando el proceso

progresivo de remodelación del ventrículo y aurícula (Häggström et al., 2009; Atkins & Haggstrom, 2012).

Los panelistas ACVIM 2019 recomiendan el uso de IECAS en pacientes en los que ya se encuentre un aumento de tamaño de las aurículas en exámenes de control. Si bien se indica el uso de estos medicamentos en esta etapa los resultados reportados por varios autores son contradictorios (Keene et al., 2019).

Varios veterinarios indican el uso de los IECA en esta etapa e indican que son beneficiosos, aunque actualmente no existe una evidencia de investigación 100% clara de esto (Burchell & Schoeman, 2014). Diferentes ensayos clínicos reflejan una eficacia mixta de los IECA para el tratamiento de perros en el estadio B2, los resultados que se han obtenido son; no mostrar algún efecto y los otros encontrar un pequeño efecto positivo que retrasa la aparición de ICC (Boswood ,2008; Atkins et al., 2009; Häggström et al., 2009).

En humanos se ha constatado que el uso de un IECA confiere mejoría en la supervivencia en personas con algún estadio de IC asociada con fracción de eyección ventricular baja, también se ha demostrado que los IECA reducen la morbilidad y prolonga la vida en personas sin trastornos orgánicos. Por lo tanto, se asumió que los perros asintomáticos con RM causada por EVD se benefician del tratamiento con IECA (Atkins y Haggstrom, 2012).

En un estudio retrospectivo se demostró que el benazepril (BNZ) tuvo efectos beneficiosos como: evitar el desarrollo de un evento o muerte cardíacos y generar un efecto de prolongación de la vida en perros asintomáticos distintos de Cavalier Charles Spaniel afectados por EVD con regurgitación mitral moderada a grave (Pouchelon et al., 2008). Si bien este resultado tiene cierta importancia clínica se deben realizar investigaciones con bases más fuertes, para confirmar estos resultados en condiciones bien controladas y para determinar los factores subyacentes y los mecanismos que explican los efectos benéficos de BNZ (Pouchelon et al., 2008).

Otro estudio también evidenció la utilidad de los IECAS, este consistió en estimular la activación del SRAA en 6 perros sanos, se evaluó la activación del SRAA mediante la medición de aldosterona excretada en orina, al instaurar enalapril en estos perros

se vio como los niveles de aldosterona en orina disminuían lo que indica una atenuación de la activación del SRAA (Atkins et al., 2007) I. En otro estudio se obtuvieron resultados que sugieren que el enalapril retrasa modestamente la aparición de IC en perros con regurgitación mitral (RM) moderada a severa (Atkins et al., 2007) II.

En contraste a estos estudios que demuestran los beneficios de los IECA, una investigación indica que el tratamiento a largo plazo con enalapril en perros asintomáticos con EVD y RM no genera un retraso modesto en el inicio de la IC, esto sin diferenciar si la cardiomegalia estaba o no presente al inicio de la investigación (Domanjko, 2015). Otros trabajos en los que se comparaban principalmente la eficacia de los IECAS con el pimobendan en pacientes con alteraciones cardíacas evidenciaron que el uso de los IECAS en una terapia a largo plazo no prolongaba el tiempo de supervivencia, ni tampoco el tiempo del inicio de IC comparado con la terapia de pimobendan (Haggstrom et al., 2013; Vollmar y Fox, 2016).

- ❖ Antagonistas de los receptores betaadrenérgicos (BARA): Estos son fármacos utilizados por algunos cardiólogos en la etapa B2 (Atkins &Haggstrom, 2012). Los BARA tienen el potencial de ralentizar la progresión de la degeneración mixta al interferir con la vía de señalización de la serotonina y al reducir el desgaste de la válvula mitral relacionado con la tensión de cizallamiento mediante la reducción del gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aurícula y, por lo tanto, la velocidad del flujo regurgitante. También se ha demostrado que mejoran la función ventricular izquierda en un modelo experimental canino de RM crónica (Atkins et al., 2009). El carvedilol es un fármaco que se ha venido estudiando para su utilización en esta etapa (Atkins &Haggstrom, 2012). Actualmente no hay datos de ensayos clínicos que respalden un efecto profiláctico de BARA en EVD asintomática, pero se espera resultados de estudios que indiquen si es de utilidad (Keene et al., 2019).
- ❖ Bloqueador del receptor mineralocorticoide (MRB): El uso de MRB como la espironolactona, ha sido aprobado recientemente en la Unión Europea para su uso en perros con signos clínicos de IC secundaria a EVD, como terapia complementaria.

Además, el modo clásico de acción de estos medicamentos es como un diurético comparativamente débil cuando se administra solo, pero con efectos sinérgicos cuando se usa con otros diuréticos, además, se ha sugerido que los MRB pueden ser beneficiosos como agentes antifibróticos (Atkins & Haggstrom, 2012). Este medicamento no es recomendado por el consenso en esta etapa ya que no se han encontrado estudios clínicos que evidencien algún efecto favorable en estos pacientes, pero si es utilizado por algunos panelistas en algunos casos (Keene et al., 2019).

4.1.3 Etapa C

El tratamiento de esta etapa busca corregir los signos de IC secundarios a la EVD y signos como intolerancia al ejercicio, debilidad y síncope. Pacientes con signos graves de IC requieren hospitalización para ser estabilizados y lograr llegar a tener un manejo crónico en el hogar. También hay pocos estudios disponibles sobre la eficacia de tratamientos médicos de la IC aguda, la gran mayoría de estudios hacen referencia a la terapia de pacientes crónicos (Atkins & Haggstrom, 2012). En ambas etapas se utilizan fármacos como inodilatadores, IECAS y diuréticos, pero varía la vía de administración ya que en los pacientes C2 el manejo es oral ya que su medicación se realiza en el hogar (Keene et al., 2019).

4.1.3.1 Etapa C1

La terapia para estos pacientes está dirigida a aliviar rápidamente los signos clínicos regulando el estado hemodinámico, optimizando la precarga, la poscarga, la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica (Atkins & Haggstrom, 2012). Se recomienda el uso de la combinación de medicamentos como diuréticos de ASA, IECA, pimobendán ya que se ha evidenciado que esto puede resultar en prolongar los períodos de supervivencia en perros con RM y IC (Madron et al., 2011).

- ❖ Diuréticos de asa: Un punto clave para el tratamiento de pacientes con IC generada por EVD es el uso de diuréticos, se usan para disminuir las presiones capilares y venosas al contraer el compartimento del líquido extracelular y reducir las presiones

de llenado cardíaco, lo que reduce la tendencia al edema pulmonar y los derrames cavitarios (Atkins & Haggstrom, 2012).

- Furosemida: Es el principal diurético de asa que se recomienda, este es un fármaco que genera diuresis lo que reduce las presiones venosas y capilares (Häggström et al., 2009). Se recomiendan dosis de 2 mg/kg IV o IM seguida de una dosis igual cada hora, esta terapia se instaura hasta que se evidencie una mejoría en los signos respiratorios como disminución en la frecuencia cardiaca y la dificultad respiratoria o hasta que se alcance una dosis total de 8 mg/kg. Otra forma de utilizar este medicamento es como infusión continua (IC) a dosis de 0.66-1 mg/kg /h, esta terapia se instaura en pacientes con poca o ninguna respuesta al bolo anteriormente mencionado o en casos de edema pulmonar potencialmente mortal; pacientes con síntomas como expectoración de espuma asociada con disnea severa u opacidad pulmonar difusa en radiografías torácicas, esta infusión se debe iniciar una hora después del bolo de furosemida inicial (Keene et al., 2019). El uso de dosis más altas de furosemida (4-8 mg/kg) se realiza en casos de edema pulmonar grave; la dosis depende del estado renal del animal, la cantidad de agua consumida y la edad (Domanjko, 2015).

El monitoreo de la frecuencia respiratoria, ECG, producción de orina y consumo de agua es esencial en estos casos debido a que nos indican si se está teniendo una respuesta adecuada a la terapia o se está generando alguna complicación. (Atkins et al., 2009; Atkins y Haggstrom, 2012).

❖ Inodilatadores

- Pimobendan: Se sugiere usarlo a dosis 0.25-0.3 mg/kg oral cada 12 horas, aunque hay mayor evidencia clínica del uso de este fármaco para tratar IC en pacientes con EVD crónica, se puede respaldar el uso de este en terapia aguada por las acciones hemodinámicas del fármaco, también de acuerdo con la experiencia clínica de algunos panelistas del consenso ACVIM y a algunas pruebas experimentales reportadas (Atkins et al., 2009; Atkins & Haggstrom, 2012).

Un estudio realizado por Suzuki et al. (2011) en el que se prueba que el pimobendan disminuye la presión auricular izquierda en pacientes con RM por

ruptura cordal experimental demuestra la utilidad de este fármaco en pacientes en esta etapa.

❖ Hipotensores e Inotrópicos positivos

➤ Nitroprusiano: La infusión continua de nitroprusiato de sodio a dosis de 1 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante hasta 48 horas a menudo es útil para el edema pulmonar potencialmente mortal o con baja respuesta a otras terapias (Atkins & Haggstrom, 2012).

➤ Dobutamina: Esta genera una mejora en el rendimiento cardíaco al unirse principalmente a los receptores Beta-1 del miocardio que a través de segundos mensajeros aumentan el calcio intracelular y la contractilidad miocárdica, tiene un efecto relativamente pequeño en la frecuencia cardíaca, es mínimamente proarrítmico y tiene una vida media muy corta entre 1-2 minutos, esto es una ventaja ya que permite detener la infusión casi inmediatamente si se presenta algún efecto adverso (Atkins & Haggstrom, 2012). Un efecto adverso importante es debido al efecto dromo trópico positivo de la dobutamina la cual puede generar una fibrilación ventricular, por esto es importante el monitoreo electrocardiográfico mientras se está instaurando la terapia y disminuir la dosis si se produce taquicardia o se presentan latidos ectópicos (Atkins & Haggstrom, 2012). La dosis es entre 2.5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en infusión continua, se usa para mejorar la función ventricular izquierda en pacientes que no responden adecuadamente a los diuréticos, el pimobendan, la sedación, el oxígeno y medidas de cuidados de confort (Keene et al., 2019).

❖ Dilatadores arteriales: El uso de dilatadores arteriales como hidralazina o amlodipino, también pueden ser útiles en pacientes cuando la administración de nitroprusiano no es factible (Atkins et al., 2009; Atkins & Haggstrom, 2012; Keene et al., 2019).

➤ Hidralazina: Es un dilatador arteriolar que relaja el músculo liso vascular posiblemente al inhibir el flujo de calcio hacia el miocito y/o al aumentar las concentraciones locales de prostaciclina. Al reducir la poscarga ventricular izquierda, se pueden reducir los volúmenes de la AI y VI generando una mejora en el gasto cardíaco (Atkins & Haggstrom 2012). En pacientes caninos con RM e IC refractaria la hidralazina oral redujo la presión arterial sistólica, la resistencia

vascular sistémica, la presión capilar pulmonar y la evidencia radiográfica de edema pulmonar (Nakayama et al., 2007). La presión arterial sistémica se redujo en un 25%, pero la reducción concomitante en la poscarga benefició claramente a estos pacientes, lo que demostró una mejoría en el gasto cardíaco y otros parámetros funcionales, como también mejorar la condición clínica (Atkins & Haggstrom, 2012). La dosis a la que se recomienda utilizar este medicamento es inicialmente 0,5 mg/kg y luego a 0,5-2 mg/kg cada 12 horas. El Panel de Consenso ACVIM aconseja que los perros tratados de esta manera deben ser vigilados cuidadosamente para detectar hipotensión (Atkins & Haggstrom, 2012).

- Amlodipino: este fármaco es dilatador arterial y también es un bloqueador de los canales del calcio de acción prolongada, a menudo utilizado para el tratamiento de la hipertensión sistémica (Suzuki et al., 2012). En teoría este fármaco disminuye el volumen de regurgitación a través de la válvula insuficiente y la presión auricular izquierda, disminuyendo así la progresión de la sobrecarga de volumen tanto auricular como ventricular. también se dice que reduciría la posibilidad de fibrilación auricular mediante la reducción del tamaño de la aurícula y la desaceleración del agrandamiento auricular (Atkins & Haggstrom, 2012; Suzuki et al., 2012). La dosis recomendada para el amlodipino es 0,1 mg/kg cada 24 horas (Atkins & Haggstrom, 2012).
- ❖ IECA: En cuanto al uso de los IECA en esta etapa la evidencia que respalda la eficacia y la seguridad de estos en terapia aguda cuando se combina con furosemida y pimobendan es menos clara que para tratar perros con ICC en estadio C en etapa crónica (Keene et al., 2019). De igual forma hay pruebas claras de que la administración aguda de enalapril y furosemida en la IC aguda produce una mejoría sustancial en la presión capilar pulmonar en comparación con la administración de furosemida sola. (Atkins et al., 2009). En humanos hay pruebas de los efectos beneficiosos del enalapril en la disminución de la presión capilar pulmonar, por lo tanto, estos datos indican el beneficio de estos fármacos para emergencia en casos de IC (Atkins & Haggstrom, 2012).

- Enalapril: El uso de este fármaco se recomienda para tratar la IC aguda según algunos panelistas de consenso del ACVIM, se indica que se maneje a dosis de 5 mg/kg vía oral cada 12 horas (Keene et al., 2019).
- ❖ Terapias complementarias.
 - En casos en los que se maneje pacientes en esta etapa la administración de oxígeno es recomendada si es necesario para estabilizar al paciente, esto es un complemento muy importante a la terapia farmacológica en pacientes que llegan en estados muy graves con disneas muy marcadas y saturación de oxígeno bajas, se puede administrar a través de una jaula, incubadora de oxígeno o mediante una cánula de oxígeno nasal (Atkins et al., 2009). Es de gran importancia en estos pacientes controlar el nivel de estrés que se genera debido a la disnea, lo ideal es estabilizar al paciente y disminuir el estrés antes de realizar alguna maniobra o procedimiento el cual pueda generar un aumento en el estrés como lo sería la toma de una radiografía (Domanjko, 2015).
 - Fármacos como el butorfanol, buprenorfina o acepromacina entre otros sedantes se recomienda usarlos en casos de pacientes demasiado ansiosos para así controlar la disnea, el butorfanol a dosis de 0.2-0.25 mg/kg administrado por vía IM o IV este es uno de los más frecuentemente utilizado para este propósito; además se utiliza combinaciones de buprenorfina a dosis de 0.0075-0.01 mg/kg y acepromacina a dosis 0.01-0.03 mg/kg IV, IM o SC, fármacos como morfina e hidrocodona también son utilizados en estos casos (Atkins et al., 2009).
 - Se recomiendan los tratamientos mecánicos como: paracentesis abdominal o toracocentesis para eliminar los derrames que se consideren suficientes para alterar la ventilación o causar dificultad respiratoria (Atkins & Haggstrom, 2012).
 - El cuidado de enfermería es importante en la terapia de estos pacientes, algunos cuidados en cuanto al ambiente y a la comodidad del paciente se deben tener en cuenta para tener una mejor respuesta al tratamiento instaurado, entre estos cuidados está; el mantenimiento de una temperatura y humedad ambiental adecuada, aumento de la altura de la cabeza en las almohadas y la colocación de pacientes sedados en la posición esternal (Atkins et al., 2009)

4.1.3.2. Etapa C2

Los fármacos utilizados en esta etapa incluyen; diuréticos de asa, espironolactona, Inotrópicos positivos, IECA, e inótrapos con propiedades cronotrópicas negativas tales como digoxina (Atkins & Haggstrom, 2012).

- ❖ Diuréticos de asa: Un punto clave en la terapia crónica de IC es el uso de un agente diurético, este se usa para disminuir las presiones capilares y venosas al contraer el compartimento del líquido extracelular y reducir las presiones de llenado cardiaco, lo que reduce la tendencia al edema pulmonar y los derrames cavitarios (Atkins & Haggstrom, 2012). Las acciones farmacológicas de los diuréticos de asa como furosemida y torasemida han sido ampliamente estudiadas en el ámbito experimental y en personas con signos de IC. Sin embargo, no hay estudios clínicos controlados que comparen la furosemida o la torasemida con un placebo u otro agente diurético en veterinaria (Atkins & Haggstrom, 2012).
 - Furosemida: Se indica continuar o iniciar la administración de esta vía oral, generalmente a una dosis de 2 mg/kg cada 12 horas, las dosis que se pueden manejar son variadas (1-2 mg/kg vía oral cada 12 horas a 4-6 mg/kg vía oral cada 8 horas). Estas dosis varían dependiendo de cada paciente y las necesidades de este, dependiendo de la presión arterial, el estado hemodinámico y la presencia de edema (Atkins et al., 2009). La medición de las concentraciones séricas de creatinina y electrolitos 3-7 días después de comenzar un diurético se recomienda para los animales con IC en estadio C, para controlar la actividad renal de los pacientes.
- ❖ IECAS
 - Se debe iniciar o continuar con un IECA ya sea enalapril o benazepril a dosis de 0.5 mg/kg vía oral cada 12 horas. La medición de creatinina y electrolitos es de gran importancia para monitorear alguna lesión renal (Keene et al., 2019).
- ❖ Bloqueador del receptor mineralocorticoide (MRB)
 - Espironolactona se recomienda como complemento para tratar a pacientes en esta etapa, el principal beneficio de este fármaco en estos casos es atribuido al antagonismo de la aldosterona que este genera, esto ayuda a disminuir el gasto cardiaco y la presión que es aumentadas por el escape de aldosterona que se

produce después de una terapia crónica con IECAS (Buzzano et al., 2015). La dosis que se recomienda es 2 mg/kg vía oral cada 12-24 horas. Un estudio en el que se utiliza la espironolactona junto a una terapia convencional (IECA, furosemida) en perros con EVD de la válvula mitral moderada a grave demostró que el uso de este fármaco reduce el riesgo de muerte por causas cardiacas o de empeoramiento del cuadro clínico (Bernay et al., 2010). Otro estudio realizado en 25 perros con algún grado de EVD medicados con benazepril y espironolactona durante 4 meses muestra como la utilización conjunta de estos fármacos mejora el gasto cardiaco, disminuyen la fibrosis miocárdica y el remodelado patológico, presenta efecto vasodilatador arterial y venoso, disminuye la retención de agua y sal (Buzzano et al., 2015).

❖ Inodilatadores

- Pimobendan: Se debe continuar con este fármaco a dosis de 0,3 mg/kg vi oral cada 12 horas (Keene et al., 2019). Esto respaldado por una investigación realizada por Haggstrom et al. (2008) en esta se muestra cómo el uso del pimobendan prolonga el tiempo de vida en pacientes con IC generada por EVD hasta la muerte por causas cardiacas, el trabajo consistió en comparar el uso de benazepril y pimobendan ambos adicionados a una terapia convencional.

❖ Antiarrítmicos

- Diltiazem: En los casos complicados por la fibrilación auricular se recomienda utilizarla, a menudo en combinación con digoxina, para controlar la tasa de respuesta ventricular, lo ideal es iniciar el tratamiento a dosis bajas e ir monitoreando la respuesta y controlar la frecuencia cardiaca (Atkins & Haggstrom, 2012). Idealmente, la frecuencia cardíaca media, medida por la monitorización Holter en perros con signos bien controlados de IC que reciben regímenes de dosificación estable del fármaco debería estar cerca de <125 latidos por minuto (Keene et al., 2019).
- Digoxina: Los panelistas del congreso ACVIM recomendaron el uso de esta sólo en casos complicados por fibrilación auricular persistente y para disminuir la tasa de respuesta ventricular. Cómo se mencionó anteriormente se recomienda su uso con diltiazem, se debe tener un monitoreo adecuado en los pacientes ya que hay

casos en los que este fármaco no es bien tolerado y puede generar algunos efectos adversos como son; aumentos de la concentración de creatinina, ectopia ventricular, enfermedad gastrointestinal crónica, se puede manejar a dosis de 0,0025-0,005 mg/kg oral cada 12 horas (Keene et al., 2019).

❖ Betabloqueadores

- Keene et al, (2019) indican que no se inicie el uso de un betabloqueador frente a los signos clínicos activos de IC. Se debe continuar su uso, si ya se ha iniciado esta terapia en la etapa C 1, se recomienda bajar la dosis si es necesario clínicamente debido a los signos clínicos de bajo gasto cardíaco como hipotermia o bradicardia (Domanjko, 2015).

❖ Terapias complementarias

- Los supresores de la tos como la hidrocodona y broncodilatadores como aminofilina, teofilina y terbutalina, se recomiendan por algunos panelistas del ACVIM ya que en algunas ocasiones se ha evidenciado su eficacia en pacientes en este estadio (Atkins & Haggstrom, 2012; Keene et al., 2019).
- Se recomienda cuidados rigurosos de estos pacientes por parte de los propietarios, se debe proponer la monitorización del peso corporal, el apetito, la respiración y la frecuencia cardíaca, también se debe proporcionar apoyo al cliente para mejorar el cumplimiento del régimen de medicación y los ajustes de dosis en pacientes con IC (Keene et al., 2019).

4.1.4 Etapa D

Debido a que esta etapa nos indica que son pacientes refractarios que ya se les está instaurando una terapia, la mayoría de los medicamentos usados en esta etapa son los mismos que en la anterior como IECA, pimobendan y diuréticos, pero en algunos casos se administran a las dosis más altas toleradas y que no afecten la vida del animal, también se adicionan fármacos como, supresores de la tos y broncodilatadores en situaciones específicas y complicadas (Boswood, 2018).

4.1.4.1 Etapa D 1

En esta etapa se utiliza medicación similar a las de la etapa C 1, pero se debe prestar principal atención en estabilizar al paciente y darle una terapia de soporte adecuada

mientras responde adecuadamente a la terapia farmacológica que se está instaurando ya que son pacientes que pueden llegar bastantes descompensados debido a la IC y toda la sintomatología subyacente a esta (Boswood, 2018).

❖ Diuréticos de asa.

- Furosemida: En ausencia de insuficiencia renal severa se puede administrar a pacientes disneicos diagnosticados con IC refractaria con un bolo inicial de 2 mg/kg IV, seguido de dosis adicionales de bolo o de una IC de furosemida en una dosis de 0.66-1 mg/kg/h, hasta que la dificultad respiratoria haya disminuido, o durante un máximo de 4 horas (Keene et al, 2019).
- La torasemida es un potente diurético de asa de acción prolongada, puede utilizarse para tratar a los perros que ya no responden adecuadamente a la furosemida, se usa a dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 12-24 horas. Parece que la diuresis inducida por la torasemida produce menos activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que en perros con la diuresis inducida por la furosemida (Peddle et al., 2012). Se debe continuar permitiendo a los pacientes el libre acceso al agua, una vez que la diuresis ha comenzado (Keene et al., 2019).

❖ Inodilatadores.

- Pimobendan: Se recomienda continuar con el uso de este fármaco, un estudio realizado por Mizuno et al. (2017) demostró la eficacia del pimobendan para pacientes en esta etapa, en este se compara el uso de una terapia convencional junto al pimobendan y el uso de solo la terapia convencional en pacientes que ya habían presentado edema pulmonar, en el trabajo se evidencio que la utilización del pimobendan junto a la terapia convencional aumentó la supervivencia de los perros incluidos en la investigación. El consenso ACVIM del 2019 recomienda que la dosis de pimobendan puede aumentarse para incluir una tercera dosis diaria de 0,3 mg/kg vía oral. Esta recomendación de dosis está fuera de la etiqueta aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (Food and Drug Administration) y este uso del medicamento debe ser explicado y aprobado por el cliente (Keene et al., 2019).

❖ IECA

Se debe continuar con un IECA con las mismas indicaciones de la etapa C 1 (Keene et al., 2019).

❖ Hipotensores e inotrópicos

En los perros que se consideran demasiado enfermos para esperar los efectos de los medicamentos orales que generan reducción de la carga o los inotrópicos, la administración de infusión continua IV de nitroprusiato de sodio para la reducción de la post carga o dobutamina para el apoyo inotrópico es recomendada por la mayoría de los panelistas del ACVIM. Se recomienda la monitorización continua del ECG y de la presión arterial para minimizar los riesgos potenciales de este tratamiento (Keene et al., 2019).

- Nitroprusiato de sodio: Se inician con dosis de 1,0 µg/kg/min hasta un máximo de 10-15 µg/kg/min. Estas tasas se pueden utilizar durante 12-48 horas para mejorar el estado hemodinámico y controlar el edema pulmonar cardiogénico refractario (Keene et al., 2019).
 - Dobutamina: la dosis y las indicaciones son iguales a las del nitroprusiato de sodio, dosis inicial de 1,0 µg/kg/min hasta un máximo de 10-15 µg/kg/min (Keene et al., 2019).
- ❖ Inhibidores de la fosfodiesterasa: Estos fármacos generan aumento de la concentración de monofosfato de guanosina cíclica, lo que posteriormente da lugar a una vasodilatación mediada por el óxido nítrico, por lo cual se puede utilizar para tratar la hipertensión pulmonar (Atkins & Haggstrom, 2012).
- Sildenafil: El efecto de este fármaco en la hipertensión arterial pulmonar de perros en esta etapa no está claro, ya que los resultados de los estudios difieren al respecto (Atkins & Haggstrom, 2012). Algunos panelistas del ACVIM recomiendan utilizarlo comenzando a 1-2 mg/kg vía oral cada 8 horas y titulando si es necesario, se maneja para pacientes con IC por hipertensión pulmonar complicada (Keene et al., 2019).
- ❖ Dilatadores arteriales: Estos son medicamentos que se utilizan en esta etapa ya que disminuyen la post carga, la presión auricular y ventricular, mejorando así el gasto cardiaco (Atkins & Haggstrom, 2012). Se debe vigilar de cerca la presión arterial cuando se instaura una terapia con estos fármacos, mantener la presión arterial

sistólica >85 mm Hg, o la presión arterial media >60 mm Hg ayuda a evitar así casos de hipotensión grave, también se debe evaluar la función renal midiendo la concentración de creatinina en suero se debe reevaluar de 24 a 72 h después de iniciar estos medicamentos (Keene et al, 2019).

- Hidralazina: Se indica su manejo a dosis de 0,5-2,0 mg/kg, comenzando a una dosis baja y titulando a efecto con incrementos de dosis por hora (Keene et al., 2019).
- Amlodipino: Se indica a dosis de 0,05-0,1 mg/kg, se debe iniciar a dosis bajas y titulando a efectos incrementando la dosis por hora (Keene et al., 2019).

❖ Terapias complementarias

- Algunos panelistas recomiendan el tratamiento complementario con broncodilatadores como aminofilina, teofilina y terbutalina para el tratamiento del edema pulmonar cardiogénico en pacientes hospitalizados (Keene et al., 2019).
- Es importante la estabilización de pacientes con técnicas como paracentesis abdominal y toracocentesis para aliviar la dificultad o incomodidad respiratoria (Keene et al., 2019).
- La suplementación de oxígeno y la asistencia ventilatoria mecánica es útil para estabilizar al paciente mientras se espera la respuesta a la terapia instaurada (Keene et al., 2019)

4.1.4.2. Etapa D2

- ❖ Diuréticos de asa: Las dosis de estos fármacos se deben ir aumentando si el paciente continúa presentándose edema pulmonar, siempre y cuando no está limitada por disfunción renal (Keene et al., 2019).
 - Furosemida: Se maneja en un amplio rango de dosis de 1-2 mg/kg vía oral cada 12 horas a 4-6 mg/kg vía oral cada 8 horas, debe aumentarse según sea necesario para prevenir el edema pulmonar o los derrames cavitarios (Atkins & Haggstrom, 2012).
 - Torasemida: Es un diurético de asa potente y de acción prolongada, en algunos casos este se utiliza para tratar a los perros que ya no responden adecuadamente

a la furosemida, la dosis inicial de torasemida de 0,1-0.2 mg/kg vía oral hasta aproximadamente 0,6 mg/kg cada 12 horas (Keene et al., 2019).

❖ Diuréticos tiazídicos:

- Hidroclorotiazida: Varios panelistas del congreso ACVIM recomendaron su uso como tratamiento complementario a la furosemida o torasemida (Keene et al., 2019). Es un diurético relativamente débil por sí solo, por lo tanto, se utiliza junto con otros diuréticos para bloquear la reabsorción de sodio en múltiples sitios dentro de la nefrona, mejorando la diuresis (Atkins y Haggstrom, 2012). Se pueden usar varios esquemas de dosificación en algunos casos utilizándolo días de por medio, la dosis que se recomiendan para esta etapa es 1-2 mg/kg (Atkins y Haggstrom, 2012).

❖ Bloqueador del receptor mineralocorticoide (MRB)

- Espironolactona: Está indicada en estos pacientes a dosis de 2 mg/kg vía oral 12 - 24 horas (Atkins & Haggstrom, 2012).

❖ Inodilatadores

- Pimobendan: Al igual que la etapa D1 se recomienda incluir una tercera dosis diaria de 0,3 mg/kg vía oral (Keene et al., 2019).

❖ Dilatadores arteriales

- El amlodipino o la hidralazina ayudan a la reducción adicional de la post carga, esto puede proporcionar un beneficio hemodinámico adicional y también puede disminuir la frecuencia de la tos (Boswood, 2018; Keene et al., 2019).

❖ Antiarrítmicos

- Digoxina: Manejada a dosis de 0,0025-0,005 mg/kg oral cada 12 horas, se recomienda para el tratamiento de la fibrilación auricular en pacientes en estadio D que carecen de contraindicación (Boswood, 2018).

❖ Inhibidores de la fosfodiesterasa

- Sildenafil: Se recomienda utilizarla a dosis de 1-2 mg/kg vía oral cada 8 horas puede ser útil en el tratamiento de pacientes con signos clínicos relacionados con el esfuerzo y cuando existen pruebas ecocardiográficas de hipertensión pulmonar moderada a severa (Keene et al., 2019).

❖ Terapia complementaria

- En esta etapa algunos panelistas del consenso del ACVIM indican usar supresores de la tos como la hidrocodona y broncodilatadores como aminofilina, teofilina y terbutalina en casos de tos crónica grave (Keene et al., 2019).

4.2. Tratamiento quirúrgico

Los perros con EVD grave tienen un mal pronóstico a pesar de los recientes avances médicos para el tratamiento farmacológico de la IC, dado que el tratamiento médico de la IC secundaria es incapaz de corregir los trastornos del complejo de la válvula aurículo ventricular, se requiere una intervención quirúrgica para lograr esto y así mejorar la condición clínica y el pronóstico (Domanjko, 2015). El tratamiento quirúrgico en perros para el tratamiento de EVD es parecido al realizado en medicina humana (Gordon et al., 2017).

En los últimos años se ha descrito el éxito del manejo quirúrgico de la EVD en perros, las técnicas convencionales para tratar la regurgitación valvular requieren un bypass cardiopulmonar para poder realizar una atriotomía, tener una visualización directa de la válvula y realizar la técnica quirúrgica elegida (Menciotti y Borgarelli, 2017).

El objetivo final de la técnica es restaurar la coaptación de las valvas, mejorar la anatomía de todo el aparato valvular y por lo tanto disminuir la regurgitación valvular (Menciotti y Borgarelli, 2017). La mayoría de los casos exitosos reportados en la literatura han sido gestionado por un solo equipo altamente especializado en esta técnica (Boswood, 2018). Algunos centros veterinarios en el mundo están comenzando a realizar este tratamiento, debido a que es un procedimiento altamente especializado puede ser realizada a pocos pacientes por el alto costo y por los pocos centros médicos que la realizan (Gordon et al., 2017).

Hay varias dudas sobre en qué momento es correcto realizar la cirugía para que se genere una respuesta favorable, en humanos la cirugía se realiza en pacientes con enfermedad progresiva antes del inicio de los signos de IC lo que es equivalente a la enfermedad en estadio tardío B2 en perros es probable que este sea el caso (Boswood, 2018).

Existen dos métodos distintos para el tratamiento quirúrgico del aparato valvular en casos de EVD: valvuloplastia mitral (MVP), que es la reparación de la válvula y el otro es la

sustitución de la válvula mitral (MVR), que implica un intercambio con una válvula artificial, mecánica o bioprotésica (Taguchi, 2014; Suh et al., 2016).

Estudios a largo plazo han indicado que la reparación de la válvula mitral ofrece mayor supervivencia y durabilidad en comparación con el reemplazo de la válvula mitral (Richards et al., 2012). En medicina humana la técnica de reparación de la válvula mitral evidencia mejores resultados que el reemplazo, de hecho, es catalogada como el tratamiento Gold standard para esta patología, en medicina veterinaria esto también se ha constatado según varios estudios reportados (Bonis et al., 2017).

En el centro líder para la reparación de la válvula mitral en perros, informa que las tasas de supervivencia postoperatoria y después de tres meses de realizado el procedimiento son más del 90%, y los perros en etapa B2 tienen mejores tasas de supervivencia que los perros en etapa C o D (Gordon et al., 2017).

4.2.1 Reparación de la válvula mitral

El objetivo de estas técnicas es restaurar la arquitectura de la válvula en el nivel macro, evaluada principalmente por el área de coaptación, el diámetro del anillo y la regurgitación, Los procedimientos comunes incluyen la anuloplastia, la reparación de borde a borde y la aplicación de cuerdas tendinosas artificiales (Richards et al., 2012).

Un artículo reporta la eficacia de una cirugía de reparación de la válvula mitral, esta técnica se realiza bajo bypass cardiopulmonar, se realizó una toracotomía intercostal izquierda para el abordaje del corazón, se llevó a cabo un reemplazo cordal y anuloplastia de sutura semicircular para la reparación mitral. Esto fue realizado en 3 perros de raza pequeña < 5 kg con EVD estadio D (ACVIM), en este trabajo se reportó la eficacia del reemplazo cordal ya que dos perros sobrevivieron más de 5 años después de la cirugía sin presentar afecciones relacionadas a la EVD y en el otro no se relaciona la muerte por falla de este método quirúrgico, uno de los pacientes presentó sintomatología de IC severa dos años después, esto se relaciona con fallos en la técnica de anuloplastia de sutura ya que en el examen post mortem se evidenció que la sutura de plicatura anular estaba parcialmente separada de la circunferencia de la válvula mitral (Mizuno et al., 2013).

Uechi (2012) reporta que la reparación de la válvula mitral correctamente realizada la cual incluye una anuloplastia mitral circunferencial y el remplazo artificial del cordón, confiere una excelente durabilidad y mejora de los resultados clínicos a largo plazo.

Un estudio realizado en 48 perros de raza pequeña con RM se realizó anuloplastia mitral y sustitución de las cuerdas tendinosas por prótesis cordales de politetrafluoroetileno expandido, en estos casos también se realizó un circuito de bypass cardiopulmonar, en este se demostró la efectividad de esta técnica en estos pacientes ya que 45 de estos sobrevivieron a la cirugía por más de 5 meses presentando una mejora significativa en los signos clínicos y en los pruebas para evaluar la anatomía cardíaca. Los autores señalan que contar con equipos e instrumental especializado y específico y contar con un personal bastante capacitado, hábil y con experiencia son un pilar importante para la realización adecuada de esta técnica debido a que es de gran complejidad en su realización (Uechi et al., 2012).

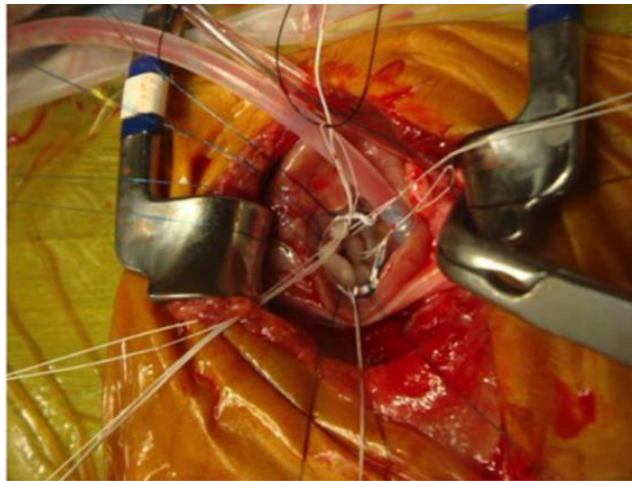


Figura 1. Anuloplastia mitral intraoperatoria. Tomado de Uechi. (2012)

4.2.2 Sustitución de la válvula

Los intentos de sustitución de la válvula en caninos han utilizado válvulas mecánicas y válvulas bioprotésicas. El primero representa un implante artificial, informes sobre esta técnica parecen describir muy buenos resultados en el postoperatorio inmediato, pero el pronóstico a largo plazo es muy malo, principalmente debido a la trombosis. Las válvulas bioprotésicas utilizan tejido animal como material para mejorar la biocompatibilidad del

implante. Los reportes sobre este tipo de válvulas, aunque son pocos parecen proporcionar resultados alentadores con respecto a la función de la prótesis, la durabilidad y la trombogenicidad baja (Menciotti y Borgarelli, 2017).

Un trabajo realizado por Taguchi et al. (2014) reporta la utilización de la técnica de MVR con una válvula mecánica (Bjork-Shiley de 19 mm) en un Shih tzu de 7 años, 5.3 kg de peso con una EVD grado D ACVIM, en este documento reportan como el paciente responde satisfactoriamente a la cirugía y sobrevive 2 años y un mes después de la cirugía, en exámenes post operatorios se demostró como el índice cardiaco vertebral (ICV) disminuyó de 12 a 10, en el ecocardiograma se evidencio la desaparición de la RM y la dimensión diastólica final interna del VI (LVID) de 49,5 mm a 32,6 mm, en el documento resaltan la importancia de la utilización de anticoagulantes después de esta cirugía ya que el paciente presentó varios cuadros post quirúrgicos relacionados con la coagulación y por la presencia de trombos en la válvula sustituida en la necropsia realizada. Orton et al. (2005) reportan la realización de MVR en 7 perros con RM y con IC grave, los resultados fueron satisfactorios y se demostró que los perros toleraron bien el reemplazo de la válvula incluso cuando ya presentaban una IC grave, el tiempo de vida después de la cirugía fue < 1 años en 5 pacientes, el otro sobrevivió 5 años, la muerte de estos está relacionadas con problemas en la coagulación y en estos se encontró coágulos a nivel de necropsia.

En estos estudios también se presume que el tratamiento puede ser eficaz en pacientes que presenten un estadio de la enfermedad mayor a B2. Otra investigación reporta la eficacia que tiene la cirugía de reemplazo de la válvula con válvulas bioprótesis porcinas, en este estudio se realizó el procedimiento en 9 perros sanos, se reportó que luego de 12 meses no se encontró algún síntoma clínico de trombosis y tampoco se evidencio trombogénesis en ninguno de los casos, si bien esto es algo favorable no se encontraron resultados iguales en cuanto a la durabilidad de esta técnica a largo plazo debido a que 12 meses después del reemplazo algunos perros presentaron algunas fugas transvalvulares y alteraciones en la presión auriculoventricular (Takashima et al., 2008).

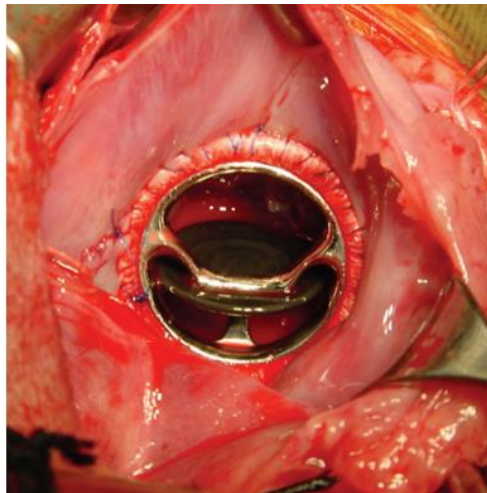


Figura 2. Fotografía intraoperatoria muestra la válvula oblicua de Bjork-Shiley para la válvula aórtica unida a la inversa en la posición de la válvula mitral. Tomado de: Taguchi et al., (2014)

4.3.3 Técnicas de mínima invasión

Otro tipo de técnica quirúrgica que se ha venido desarrollando es la de mínima invasión, en los últimos años se han desarrollado varios dispositivos para realizar reparaciones y reemplazos de la válvula a través de un transcatéter o un abordaje transapical. El dispositivo principal que se usa actualmente para la reparación de la válvula en humanos es transcatéter MitraClip®. Estas técnicas tienen la ventaja de no requerir que se realice una derivación cardiopulmonar, lo cual permite que sea una cirugía mucho menos riesgosa y de gran utilidad para EVD. Actualmente no se encontró alguna evidencia científica del uso de este tipo de técnicas en perros con EVD, pero algunos centros veterinarios están investigando la viabilidad y la eficacia de estos (Menciotti y Borgarelli, 2017). Un estudio realizado por Borgarelli et al. (2017) reporta la reparación de la válvula mitral en perros utilizando un dispositivo para anclar y colocar cuerdas de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE) en la válvula, esto fue realizado en 6 perros de raza Beagle sanos, se realizó un abordaje transapical, el dispositivo utilizado fue el arpón medico TSD-5d. El dispositivo se dirige a las partes prolapsadas de la válvula bajo guía ecográfica transesofágica y una vez que se acciona, perfora la valva y ancla los cordones artificiales de ePTFE en el lado auricular a través de nudos preformados. Luego, el cordón de ePTFE se saca del ápice ventricular y su tensión se ajusta con guía

ecocardiográfica transesofágica para reducir el prolapso. en ese estudio se demostró la viabilidad de la técnica ya que en 4 perros se vio una respuesta favorable 30 días después del procedimiento, ya se evidenciaba endotelización del nudo y no se presentaron coágulos.

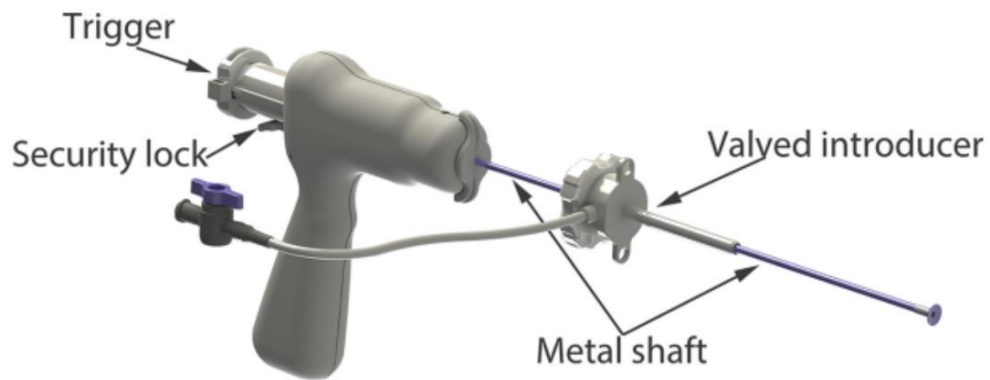


Figura 3. Arpón Médico TSD-5 e introductor valvulado. Tomado de: Borgarelli et al., (2017)

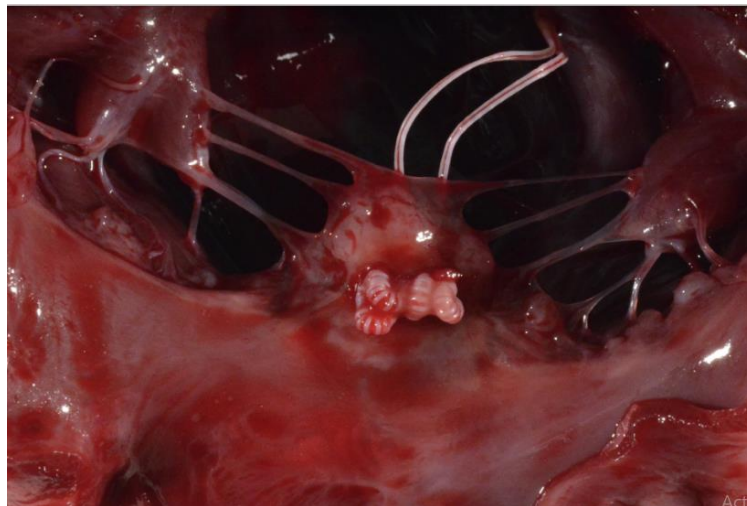


Figura 4. Imagen de la cara atrial de la valva mitral anterior de un perro 28 días después del procedimiento con el arpón medico TSD-5. Tomado de: Borgarelli et al., (2017).

5. CONCLUSIÓN

- La realización y la implementación de una clasificación como la propuesta por el ACVIM es de gran utilidad para el entendimiento y el mejor manejo de pacientes con EVD, debido a que indica una progresión de la enfermedad no tan subjetiva ya que esta clasificación no se basa solamente en la sintomatología, sino que incluye algunos parámetros ecocardiográficos y radiográficos.
- El conocer diferentes investigaciones que indican distintas terapias farmacológicas instauradas en los pacientes con EVD dependiendo de la etapa en la que se encuentren permitirán un mejor pronóstico de vida del paciente ya que se instaurara un fármaco que este más acorde a la situación pato fisiológica en la que se encuentre el paciente
- Los diferentes estudios realizados con fármacos como los IECAS, pimobendan y diuréticos en pacientes con EVD han sido de gran ayuda para poder establecer una terapia adecuada, mejorar la calidad de vida y prolongar el tiempo de vida de pacientes con EVD, lo que indica que son fármacos de primera línea para el tratamiento de esta enfermedad.
- Los veterinarios deben aplicar recomendaciones de tratamiento basadas en la mejor evidencia científica, integradas con una comprensión de la fisiopatología, del proceso de la enfermedad y de la experiencia clínica, porque al aplicar estos criterios en conjunto permitirán llegar a una terapia adecuada que mejore y prolongue la vida de los pacientes ya que se tendrá una visión completa de la enfermedad y su tratamiento en sí.
- En este documento se mencionan algunos fármacos para tratar la EVD, a que dosis pueden ser utilizados y en qué etapa utilizarlos, según algunos artículos de revisión y de investigación, pero no se estipula un tratamiento único para las diferentes etapas ya que no se encontró evidencia de eficacia del 100% de algunos fármacos en etapas específicas por esto se hace la recomendación de instaurar tratamientos según la evidencia clínica reportada, el conocimiento de la enfermedad y la experiencia clínica del tratante.

- Se espera que los resultados de investigaciones futuras aclaren la eficacia de algunos medicamentos específicos para ciertas etapas como los IECAS BARA y MRB en etapas tempranas, para así tener un sustento fuerte a la hora de instaurar nuevas terapias
- Si bien se evidenciaron diferentes técnicas quirúrgicas para tratar esta enfermedad y cómo algunas son viables y eficaces en estos casos, las limitaciones de equipos y de costos son muy altas por lo cual es más factible instaurar un tratamiento farmacológico en nuestro medio el día de hoy, se espera que con el avance de la tecnología y la investigación respecto al tratamiento quirúrgico aumenta la disponibilidad de estas técnicas.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., Hamlin, R., Keene, B., Fuentes, V. y Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Intern Med*, 23:1142–1150
- Atkins, C. y Haggstrom, J. (2012). Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14: 165-184.
- Atkins, C., Rausch, W., Gardner, S., DeFrancesco, T., Keene, B. y Levine, J. (2007) II. The effect of amlodipine and the combination of amlodipine and enalapril on the renin-angiotensin-aldosterone system in the dog. *J. vet. Pharmacol. Therap.* 30: 394–400.
- Benavides, C., Chaves, C., Astaíza, J., Moncayo, A. y Vargas, P. (2014). Enfermedad valvular degenerativa canina: reporte de caso. *Rev Med Vet.* 28: 91-102.
- Bernay, F., Bland, J., Haggstrom, J., Baduel, L., Combes, B., Lopez, A. y Kaltsatos, V. (2010). Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med* 2010;24:331–341.
- Borgarelli, M. y Haggstrom, J. (2010). Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. *Vet Clin Small Anim.* 40: 651–663.
- Borgarelli, M., Lanz, O., Pavlisko, N., Abbott, J., Menciotti, G., Aherne, M., Lahmers, S., Lahmers, K. y Gammie, J. (2017). Mitral valve repair in dogs using an ePTFE chordal implantation device: a pilot study. *Journal of Veterinary Cardiology.* 19: 256-267.
- Boswood, A. (2008). Las valvulopatías en el perro. *Veterinary Focus.* 18: 25-31.
- Boswood, A. (2010). Current use of pimobendan in canine patients with heart disease. *Vet Clin Small Anim* 40: 571–580
- Boswood A. (2018) Improving outcomes of myxomatous mitral valve disease in dogs. *In Practice.* 40:12-15.

- Boswood, A., Gordon, S., Haggstrom, J., Wess, G., Stepien, R., Oyama, M., Keene, B., Bonagura, J., MacDonald, K., Patteson, M., Smith, S., Fox, K., Sanderson, R., Woolley, V., Szatmari, P., Menaut, W.M., Church, M.L., O'Sullivan, J.-P., Jaudon, J.-G., Kresken, J., Rush, K.A., Barrett, S.L., Rosenthal, A.B., Saunders, I., Ljungvall, M., Deinert, E., Bomassi, A.H., Estrada, M.J., Fernandez Del Palacio, N.S., Moise, J.A., Abbott, Y., Fujii, A., Spier, M.W., Luethy, R.A., Santilli, M., Uechi, A., Tidholm, C., Schummer, and P. Watson. II. a(2018). Longitudinal analysis of quality of life, clinical, radiographic, echocardiographic, and laboratory variables in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease receiving pimobendan or placebo: the EPIC study. *J Vet Intern Med.* 32:72–85.
- Boswood, A., Haggstrom, J., Gordon, S., Wess, G., Stepien, R., Oyama, M., Keene, B., Bonagura, J., MacDonald, K., Patteson, M., Smith, S., Fox, S., Sanderson, K., Woolley, R., Szatmari, V., Menaut, P., Church, V., O'Sullivan, M., Jaudon, J., Kresken, G., Rush, J., Barrett, K., Rosenthal, S., Saunders, A., Ljungvall, I., Deinert, M., Bomassi, E., Estrada, A., Fernandez Del Palacio, M., Moise, N., Abbott, Fujii, Y., Spier, A., Luethy, M., Santilli, R., Uechi, M., Tidholm, A. y Watson, P. (2016). Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study—A Randomized Clinical Trial. *J Vet Intern Med* 2016;30:1765–1779.
- Buzzano, O., Graziano, A., Barrios, J. y Lightowler, C. (2015). Efecto de la asociación de tres drogas en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva en perros con mixomatosis mitral. *InVet.* 17: 7-15.
- Burchell, R. y Schoeman, J. (2014). Advances in the understanding of the pathogenesis, progression and diagnosis of myxomatous mitral valve disease in dogs', *Journal of the South African Veterinary Association* 85(1), Art. #1101, 5 pages.
- Burchell, R. y Schoeman, J. II.(2014). Medical management of myxomatous mitral valve disease: an evidence-based veterinary medicine approach. *Journal of the South African Veterinary Association* 85(1), Art. #1095, 7 pages.

- Bruce W. Keene, B., Atkins, C., Bonagura, J., Fox, P., Häggström, J., Fuentes, V., Oyama, M., Rush, J., Stepien, R., Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 33:1127–1140.
- De Bonis, M., Alfieri, O., Dalrymple-Hay, M., Del Forno, B., Dulguerov, F. y Dreyfus, G. (2017). Mitral Valve Repair in Degenerative Mitral Regurgitation: State of the Art. *Progress in Cardiovascular Diseases.* doi: 10.1016/j.pcad.2017.10.006
- Domanjko, A. (2015). Myxomatous mitral valve disease in dogs - an update and perspectives. *Mac Vet Rev.* 38 (1): 13-20
- Gómez, L. (2011) Enfermedad valvular degenerativa en perros: actualización en su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. *Rev Colomb Cienc Pecu.* 24:201-208
- Gordon D. Peddle, G., Singletary, G., Reynolds, C., Trafny, D., Machen, M. y Oyama, M. (2012). Effect of torsemide and furosemide on clinical, laboratory, radiographic and quality of life variables in dogs with heart failure secondary to mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology.* 14, 253-259
- Gordon, S., Saunders, A. y Wesselowski, S. (2017). Asymptomatic canine degenerative valve disease: current and future therapies. *Vet Clin Small Anim* 47: 955-975.
- Hagstrom, J., Boswood, A., O'Grady, M., Jo ñns, O., Smith, S., Swift, S., Borgarelli, M., Gavaghan, B., Kresken, J., Patteson, M., Ablad, B., Bussadori, C., Glaus, T., Kovac'evic', A., Rapp, M., Santilli, R., Tidholm, A., Eriksson, A., Belanger, M., Deinert, M., Little, C., Kvart, C., French, A., Rnn-Landbo, M., Wess, G., Eggertsdottir, A., O'Sullivan, M., Schneider, M., Lombard, C., Dukes-McEwan, J., Willis, R., Louvet, A. y DiFruscia. R. (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. *J Vet Intern Med.* 22:1124–1135.
- Häggström, J., Höglund, J. y Borgarelli, M. (2009) An update on treatment and prognostic indicators in canine myxomatous mitral valve disease. *Journal of Small Animal Practice.* 50:25–33

- Haggstrom, J., Lord, P., Hoglund, K., Ljungvall, I., Jons, O., Kwart, C. y Hansson, K. (2013). Short-term hemodynamic and neuroendocrine effects of pimobendan and benazapril in dogs with myxomatous mitral valve disease and congestive heart failure. *J Vet Intern Med.* 27:1452–1462.
- Helms, S., Fox, S., Mixon, W. y Vail, J. (2012). Compounded Pimobendan for Canine Chronic Degenerative Mitral Valve Disease and Pulmonary Hypertension. *International Journal of Pharmaceutical Compounding.* 16(1):34-41.
- Madron, E., King, J., Strehlau, G. y White, R. (2011). Survival and echocardiographic data in dogs with congestive heart failure caused by mitral valve disease and treated by multiple drugs: A retrospective study of 21 cases. *Can Vet J.* 52:1219–1225
- Mattin, M., Boswood, A., Church, D., Lopez, J., McGreevy, P., O'Neill, D., Thomson, P. y Brodbelt, D. (2015) Prevalence of and risk factors for degenerative mitral valve disease in dogs attending primary-care veterinary practices in England *Vet Intern Med.* 29:847–854.
- Mattin, M., Boswood, A., Church, A., McGreevy, D., O'Neill, P., Thomson, D. y Brodbelt, P. (2015) Degenerative mitral valve disease: Survival of dogs attending primary-care practice in England. *Preventive Veterinary Medicine.*
- Menciotti, G. y Borgarelli, M. (2017). Review of diagnostic and therapeutic approach to canine myxomatous mitral valve disease. *Vet. Sci* 4: 47.
- Meurs, K., Adin, D., O'Donnell, K., Keene, B., Atkins, C., DeFrancesco, T. y Tou, S. (2018) Myxomatous mitral valve disease in the miniature poodle: A retrospective study. *The Veterinary Journal* 244:94–97
- Mizuno, M., Yamano, S., Chimura, S., Hirakawa, A., Takusagawa, y Sawada, T., Maetani, S., Takahashi, A., mizuno, T., Harada, k., Shinoda, A., Uchida, S., Takeuchi, J., Mizukoshi, T., Endo, M. y Uechi, M. (2017). Efficacy of pimobendan on survival and reoccurrence of pulmonary edema in canine congestive heart failure. *J. Vet. Med. Sci.* 79(1): 29–34
- Mucha, C. (2007). Degeneración valvular degenerativa. *Revista electrónica de Veterinaria* 7.

- Nelson, R y G, Couto. (2010). Medicina interna de pequeños animales, El sevier. España.
- Ouellet, M., Belanger, M., DiFruscia, R. y Beauchamp, G. (2009) effect of pimobendan on echocardiographic values in dogs with asymptomatic mitral valve disease. J Vet Intern Med. 23:258–263
- Orton, E., Hackett, T., Mama, K. y Boon, J. (2005). Technique and outcome of mitral valve replacement in dogs. JAVMA, 226:9.
- Oyama, M. (2009). Neurohormonal activation in canine degenerative mitral valve disease:implications on pathophysiology and treatment. Journal of Small Animal Practice 50: 3–11
- Pouchelon, J., Jamet, N., Gouni, V., Tissier, R., Serres, F., Sampedrano, C., Castaignet, M., Lefebvre, H. y Chetboul, V. (2008). Effect of Benazepril on Survival and Cardiac Events in Dogs with Asymptomatic Mitral Valve Disease: A Retrospective Study of 141 Cases. J Vet Intern Med 22:905–914.
- Reyes, K y Rodríguez, J. 2009. Epidemiología de la enfermedad cardiaca en caninos y felinos. estudio retrospectivo de 1993 a 2008 en una Clínica Veterinaria representativa de la localidad de Usaquén – Bogotá. Universidad de la salle facultad de medicina veterinaria.
- Richards, J., Farrar, E., y Kornreich, B. (2012). The mechanobiology of mitral valve function, degeneration, and repair. Journal of Veterinary Cardiology14: 47-58.
- Sang-II Suh, Dong-Hyun Han, Seung-Gon Lee,Yong-Wei Hung, Ran Choi. Y Changbaig Hyun. Chronic mitral valve insufficiency in dogs: recent advances in diagnosis and treatment. Canine Medicine - Recent Topics and Advanced Research. DOI: 10.5772/65689.
- Suzuki S1, Fukushima R, Ishikawa T, Yamamoto Y, Hamabe L, Kim S, Yoshiyuki R, Machida N, Tanaka R.(2012). Comparative effects of amlodipine and benazepril on left atrial pressure in dogs with experimentally-induced mitral valve regurgitation. BMC Veterinary Research. 8:166.

- Swift, S., Baldin, A. y Cripps, P. (2017). Degenerative valvular disease in the cavalier king charles spaniel: results of the uk breed scheme 1991–2010. *J Vet Intern Med.* 31:9–14
- Takashima, K., Soda, A., Tanaka, R. y Yamane, Y. (2008). Long-term clinical evaluation of mitral valve replacement with porcine bioprosthetic valves in dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 70(3): 279–283.
- Taguchi, D., Kanemoto, I., Yokoyama, S., Mizuno, M. y Washizu, M. (2014). Mitral valve replacement with a mechanical valve for severe mitral regurgitation in a small dog. *Case Reports in Veterinary Medicine.* Article ID 892625, 5 pages
- Teoh, Y.y Khor, K. (2017). Myxomatous mitral valve disease in a shih tzu dog. *J. Vet. Malaysia.* 29 (1):18-22.
- Tomohiro Nakayama, T., Nishijima, Y., Miyamoto, M. y Hamlin, R. (2007). Effects of 4 Classes of Cardiovascular Drugs on Ventricular Function in Dogs with Mitral Regurgitation. *J Vet Intern Med.* 21:445–450.
- Uechi, M. (2012). Mitral valve repair in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology.* 14: 185-192
- Uechi, M., Mizukoshi, T., Mizuno, T., Mizuno, M., Harada, K., Ebisawa, T., Takeuchi, J., Sawada, T., Uchida, S., Shinoda, A., Kasuya, A., Endo, M., Nishida, M., Kono, S., Fujiwara, M. y Nakamura, T. II. (2012) Mitral valve repair under cardiopulmonary bypass in small-breed dogs: 48 cases (2006–2009). *JAVMA, Vol* 240: 1994-1201.
- Vollmar A. y Fox, P. (2016). Long-term outcome of irish wolfhound dogs with preclinical cardiomyopathy, atrial fibrillation, or both treated with pimobendan, benazepril hydrochloride, or methyl digoxin monotherapy. *J Vet Intern Med.* 30:553–559