

Degeneración valvular mixomatosa en caninos como causa de insuficiencia cardiaca

Myxomatous valvular degeneration in canines as a cause of heart failure

Revisión de literatura como requisito de grado del Seminario de profundización en Clínica de pequeños animales, para optar el título de Médico Veterinario Zootecnista.

Universidad Cooperativa de Colombia

Facultad de medicina veterinaria y zootecnia, Universidad Cooperativa de Colombia.

Autor: Victor Rojas, estudiante MVZ

Directora: Rosa Angélica Sanmiguel Plazas. MVZ, MSc.

Resumen

En el perro, la degeneración valvular mixomatosa (DVM) es una patología de alta casuística en las clínicas veterinarias que tiene predilección por caninos de razas pequeñas, geriátricos y por algunas razas como el Cavalier King Charles Spaniel, poodle, shih tzu y dachshund. La DVM Generalmente desemboca en una insuficiencia cardiaca (IC). Por su alta casuística en las clínicas veterinarias es muy importante conocer las generalidades de esta afección como su prevalencia, etiología, fisiopatología y sintomatología; además del empleo de diferentes pruebas diagnósticas como la ecocardiografía doppler, radiografía de tórax, electrocardiografía y fonocardiograma en la clínica de estos pacientes para así poder llegar a determinar un diagnóstico precoz, clasificar en qué etapa se encuentra el paciente de acuerdo a la clasificación funcional del New York Heart Association (NYHA) y así poder instaurar el mejor tratamiento posible que logre prolongar la vida del paciente, por esto es importante realizar mayor investigación en el área del tratamiento farmacológico que permita determinar mejores alternativas terapéuticas. En la actualidad el tratamiento de la IC está encaminado a inhibir las respuestas neurohormonales que el organismo activa como sistemas compensadores y que con el tiempo agravan el cuadro. El objetivo de este artículo es recopilar las tendencias actuales en diagnóstico y tratamiento de la DVM.

Palabras clave: perro, degeneración valvular, insuficiencia cardiaca, alta mortalidad, diagnóstico, tratamiento.

Abstract

In the dog, myxomatous valvular degeneration (MVD) is a pathology of high casuistry in veterinary clinics that has a predilection for dogs of small breeds, geriatric and for some breeds such as the King Charles Spaniel Cavalier, poodle, shih tzu and dachshund. MVD usually results in heart failure (HF). Because of its high casuistry in veterinary clinics it is very important to know the generalities of this condition such as its prevalence, etiology, physiopathology and symptoms; in addition to the use of different diagnostic tests such as Doppler echocardiography, chest x-ray, electrocardiogram and phonocardiogram in the clinic of these patients in order to be able to determine an early diagnosis, to classify in which stage the patient is according to the functional classification of the patient. New York Heart Association (NYHA) and this be able to establish the best possible treatment that will prolong the life of the patient, for this reason it is important to carry out more research in the area of pharmacological treatment that allows to determine better therapeutic alternatives. Currently, the treatment of HF is aimed at inhibiting the neurohormonal responses that the body acts as compensatory systems and that over time aggravate the picture. The objective of this article is to compile current trends in diagnosis and treatment of MVD.

Keywords: Dog, valvular degeneration, heart failure, high mortality, diagnosis, treatment.

Introducción

La degeneración valvular mixomatosa (DVM) también denominado endocardiosis mitral (Mucha J, 2017, p.2), degeneración mucoide (Montoya y García 2016, p.105) o prolapso mitral (Mucha J, 2017, p.2). En caninos es una afección cardíaca de alta casuística en las clínicas veterinarias, es la cardiopatía adquirida más frecuente en los caninos que se caracteriza por un proceso degenerativo no infeccioso de la válvula (Mucha J, 2017). Tiene predilección por algunas razas, la DVM tiene una mayor presentación en animales adultos mayores de 7 años, de razas pequeñas como poodle estándar y miniatura, schnauzer, pinscher, y criollos menores de 15 kg (Benavides, Chaves, Astaiza, Moncayo y Vargas 2014). En la DVM la válvula que se ve afectada con más frecuencia es la mitral (60%), en otros casos se ven afectadas ambas válvulas atrioventriculares, mitral y tricúspide (30%) y solamente en ocasiones excepcionales lo está únicamente la tricúspide (10%) (Jiménez, 2013). Dichas alteraciones valvulares determinan una insuficiencia cardíaca (IC). Por lo cual se debe de tener un buen conocimiento sobre el manejo y tratamiento farmacológico de pacientes que terminen en IC.

Anatomía del Aparato mitral e histología

El aparato valvular mitral está conformado por: anillo valvular, valvas, cuerdas tendinosas y músculos papilares (Jiménez, 2013, p.28). Histológicamente, se puede dividir la válvula mitral normal en cuatro capas, las cuales son: Superficie atrialis: que es el endocardio, pars spongiosa: colección de escasas fibras de colágeno, pars fibrosa: es una capa de fibra de colágeno que constituye el esqueleto valvular y superficie ventricularis: que es el endocardio que se continua con el revestimiento ventricular (Mucha J, 2017).

Fisiopatología

La DVM es generada por un proceso degenerativo progresivo mixomatoso en las válvulas atrioventriculares de origen idiopático, existen cuatro tipos de lesiones anatomopatológicas que describen el grado de degeneración en las válvulas: tipo 1, pequeños nódulos en válvulas. Tipo 2, los nódulos nombrados anteriormente se fusionan y aumentan de tamaño. Tipo 3, engrosamiento y pérdida de flexibilidad de las válvulas a causa de los nódulos. Tipo 4, válvulas deformadas completamente (Dávila y Astoquillca, 2014).

Desde el punto de vista histológico, la enfermedad está caracterizada por una expansión de la pars esponjosa, que terminará invadiendo la pars fibrosa produciendo una disrupción focal. Con este cambio la pars esponjosa tomará la apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario, el cual es conocido como tejido mixomatoso; Estos cambios histológicos no sólo afectan a las valvas sino también a las cuerdas tendinosas, al poseer éstas una estructura similar (Jiménez 2013; Belerenian, Mucha, Camacho y Grau 2001).

La degeneración de las válvulas genera una incompetencia en la coaptación de éstas lo que conlleva a la regurgitación de la sangre que pasa del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda; proceso que determina la aparición de un soplo que a su vez es el signo más común en la DVM. El soplo es el primer indicador de la presencia de la enfermedad, aunque en algunos casos los pacientes pueden presentar la enfermedad de forma oculta en ausencia de este signo (Gómez, 2011, p. 203). Los animales con DVM desarrollan dilatación de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo lo que determina una sobrecarga de volúmenes que favorecerá al estiramiento de la fibra cardíaca restándole así el poder contráctil al músculo cardíaco, finalmente ocurrirá una remodelación cardíaca conocida como hipertrofia excéntrica que está

relacionada a un mayor trabajo del ventrículo izquierdo debido al aumento de volumen que este debe bombear (Tamayo y Gómez, 2008).

Como consecuencia de estos procesos anómalos se desarrollará el cor pulmonale, por la regurgitación de volumen sanguíneo se verá aumentada la presión venosa pulmonar, si esta presión supera los 25 mmHg el organismo reaccionará generando una vasoconstricción para así mermar el flujo sanguíneo que llega a los pulmones, generándose finalmente la hipertensión pulmonar, que con el tiempo se va a transformar en edema pulmonar (Talavera y Fernández, 2007).

Existen mecanismos compensadores que intentan contrarrestar el problema, estos están gobernados por el sistema nervioso autónomo y por medio de la estimulación simpática y parasimpática se producen tres hechos: **Estimulación beta-1 adrenérgica cardiaca:** que condiciona un aumento de la frecuencia cardiaca (FC) y un aumento de la contractilidad, lo que directamente produce un aumento del gasto cardiaco (GC). **Vasoconstricción venosa:** que produce un aumento del retorno venoso y, por lo tanto, un aumento de la precarga: llega más sangre al corazón y, por tanto, debe salir más sangre del corazón. **Vasoconstricción arterial selectiva:** que produce una redistribución del flujo a los órganos vitales, un aumento de la tensión arterial y, por lo tanto, de la poscarga. (Ramírez, 1991)

La disminución de la salida de sangre por la aorta, debido a la regurgitación hacia la aurícula producirá la disminución del volumen minuto y por lo tanto una baja en la presión arterial; como medida compensatoria el organismo aumentara el inotropismo, la FC y la vasoconstricción periférica (descarga simpática). Cuando el proceso avanza en el tiempo, se ponen en juego otros mecanismos compensadores como el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y

neurohormonales, que producirán un aumento del volumen plasmático y de la resistencia periférica, por lo cual se fuerza al corazón a un mayor trabajo cardíaco y estos mecanismos que en un principio compensan, terminan agravando el cuadro y desencadenando la IC (Belerenian, et al, 2001).

La IC es un síndrome clínico que se genera por una alteración funcional o estructural del corazón, determinando un inadecuado gasto cardíaco respecto a las necesidades metabólicas del organismo; la etiología de la IC es muy variada, pero, una de las causas más comunes en los caninos es la DVM (Talavera, 2005).

Clasificación de enfermedades cardíacas y la IC

Los sistemas de clasificación de la IC mas empleados por los médicos veterinarios son los sistemas modificados de clasificación funcional del New York Heart Association (NYHA) (Atkins, et al, 2009, p.1143) dicha clasificación funcional se puede resumir de la siguiente forma:

- La *Clase I* describe pacientes con cardiopatía asintomática (p. Ej., enfermedad cardíaca valvular crónica está presente, pero no hay signos clínicos evidentes incluso con ejercicio).
- La *Clase II* describe pacientes con enfermedad cardíaca que causa signos clínicos solo durante el ejercicio extenuante.
- La *Clase III* describe pacientes con enfermedad cardíaca que causa signos clínicos con actividades cotidianas, rutinarias o ejercicio leve.
- La *Clase IV* describe pacientes con enfermedad cardíaca que causa signos clínicos graves incluso en reposo.

Sin embargo, en la actualidad se ha desarrollado un sistema de clasificación funcional más nuevo que pretende clasificar más objetivamente a los pacientes cardiopatas (Atkins, et al, 2009, p.1143). El objetivo de este nuevo sistema es el de complementar al anterior más no reemplazarlo y se puede resumir de la siguiente forma:

- La *Etapa A* identifica a pacientes con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca pero que actualmente no tienen un trastorno estructural identificable del corazón (p. Ej., Todos los Cavalier King Charles Spaniel sin un soplo cardíaco).
- La *etapa B* identifica pacientes con cardiopatía estructural (p. Ej., El soplo típico de regurgitación de la válvula mitral está presente), pero que nunca han desarrollado signos clínicos causados por insuficiencia cardíaca. Debido a importantes implicaciones clínicas para el pronóstico y el tratamiento, el panel subdividió además la *Etapa B* en *Etapa B1* y *B2*.
- El *estadio B1* se refiere a pacientes asintomáticos que no tienen evidencia radiográfica o ecocardiográfica de remodelado cardíaco en respuesta a la enfermedad valvular cardíaca.
- El *estadio B2* se refiere a pacientes asintomáticos que tienen regurgitación valvular hemodinámicamente significativa, como lo demuestran los hallazgos radiográficos o ecocardiográficos del agrandamiento cardíaco del lado izquierdo.
- La *etapa C* indica pacientes con signos clínicos pasados o actuales de insuficiencia cardíaca asociados con cardiopatía estructural. Debido a las importantes diferencias de tratamiento entre perros con insuficiencia cardíaca aguda que requieren atención hospitalaria y aquellos con insuficiencia cardíaca que pueden tratarse de forma ambulatoria, el panel ha tratado estos temas por separado. Algunos animales que

presentan insuficiencia cardíaca por primera vez pueden presentar signos clínicos graves que requieren una terapia agresiva (p. Ej., Con reductores de poscarga adicionales o asistencia ventilatoria temporal) que, por lo general, se reservaría para aquellos con enfermedad refractaria (ver Estadio D).

- La *etapa D* se refiere a los pacientes con enfermedad en etapa terminal con signos clínicos de insuficiencia cardíaca causada por la enfermedad valvular cardíaca que son refractarios a la "terapia estándar". Dichos pacientes requieren estrategias de tratamiento avanzadas o especializadas para permanecer clínicamente cómodos con su enfermedad. Al igual que con la Etapa C, el panel ha distinguido entre los animales en la Etapa D que requieren una terapia aguda basada en el hospital y aquellos que pueden administrarse como pacientes ambulatorios.

Prevalencia

La DVM se presenta comúnmente en caninos de talla pequeña, menores de 20 kg de peso entre los 8 y 11 años de edad; las razas más predilectas a padecer DVM son: pequineses, dachshund, caniche, shih tzu, cavalier King charles spaniel, pomerania, y en general todos los toy (Reyes y Rodríguez, 2009).

Etiología

La etiología de la DVM es poco clara hasta el momento, se sospecha que está asociada a factores genéticos que predisponen a su presentación en razas pequeñas, esto basado en estudios realizados en caninos de razas como Cavalier King Charles Spaniel (Beardow & Buchanan, 1993) y dachshunds (Anzola, 2011; Olsen, Fredholm & Pederson, 1999). También se cree que es debido a una anomalía bioquímica básica en la composición del colágeno y este defecto

responde a lo que se conoce como hipótesis de la respuesta a la lesión, en la válvula afectada, los fibroblastos producen colágeno adicional similar al tejido de reparación, reparación significa lesión y lesión resulta en debilidad del esqueleto de colágeno con la subsecuente elongación valvular y dilatación anular (Belerenian, et al, 2001). Otras teorías indican que son cambios producidos por cuenta de la edad; la causa sería el impacto continuo de las valvas, en la zona de coaptación que produciría un daño endotelial y liberación de agentes vasoactivos que influiría en la patogénesis de la enfermedad (Belerenian, et al, 2001).

Sintomatología Clínica

Signos clínicos asociados a la enfermedad valvular degenerativa: Soplo holosistólico izquierdo, soplo holosistólico derecho en afectación de válvula tricúspide, tos seca, intolerancia al ejercicio, taquipnea, disnea, síncope y ascitis si hay IC derecha severa (Ramírez y Martínez, 2009, p.95).

Diagnóstico

La visita clínica puede revelar la presencia de un soplo de intensidad variada (de 1 a 6/6) meso-holosistólico con el área de mayor intensidad a nivel de la válvula mitral. Algunos pacientes pueden presentar ya sintomatología de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (tosé, taquipnea, disnea). En estadios avanzados de esta patología no es raro encontrar signos clínicos tales como debilidad muscular, síncope, ascitis que pueden ser debidos a alteraciones del ritmo, a insuficiencia de la tricúspide e hipertensión pulmonar (Proceedings Of The North American Veterinary Conference, [NAVC], 2006).

Pruebas Complementarias

Para un diagnóstico certero es necesario realizar pruebas diagnósticas complementarias, tales como: **Ecocardiografía Doppler:** Para la confirmación del diagnóstico de la DVM se precisa una ecocardiografía Doppler (Boswood, 2008, p.25), en la cual se reflejará la regurgitación mitral, en este caso; también es posible evaluar la integridad o no integridad estructural de las valvas, como también la estructura de los ventrículos y aurículas. La ecocardiografía es el método complementario más sensible para confirmar la enfermedad valvular. A través de la aplicación del Modo 2D y M podemos valorar globalmente la morfología y función del complejo valvular, como así también cuantificar el grado de compromiso cameral. La tecnología Doppler aporta nueva y muy valiosa información acerca del impacto hemodinámico del paciente con valvulopatía (Arias, et al, 2004, p.22).

Radiografía de tórax: Otra técnica comúnmente usada son los rayos X, los cuales sirven para evaluar la fase de la enfermedad al demostrar presencia o ausencia de cardiomegalia, o el edema pulmonar generado por el cor pulmonare (Boswood, 2008, p.26). Con la valoración del tamaño de la silueta cardiaca, puede obtenerse una información objetiva y de utilidad para la valoración de la severidad de la DVM y, por tanto, para instaurar la terapia más adecuada (Talavera, Fernández, Agut y Bayón, 2001).

Electrocardiografía: El electrocardiograma no suele aportar datos útiles para el diagnóstico, pero sí permite identificar arritmias secundarias a la patología que puedan requerir tratamiento específico inmediato como la fibrilación atrial o la taquicardia sinusal. Suele observarse un aumento en el tiempo del complejo QRS por el aumento de tamaño ventricular (A.V.E.P.A., 2007, p. 23; Mucha J, 2017, p.5).

Fonocardiograma (FCG): El FCG es un sistema que nos brinda una representación gráfica de los fenómenos acústicos producidos en el corazón y grandes vasos sanguíneos. Cuando se nos hace difícil evaluar el sonido de la auscultación se puede recurrir a este método diagnóstico en el cual se podrán evidenciar anomalías como el soplo (Amaral y Monte, 2016).

Análisis sanguíneo: Sirven para determinar el impacto de la falla cardíaca en el organismo, permitiendo así ver el estado general de nuestro paciente, dato importante para comenzar la terapéutica cardíaca (Mucha J, 2009).

Al ser la DVM tan común y la sintomatología clínica tan característica se puede arribar a un diagnóstico con alto grado de certeza, sin embargo, la correlación de la valvulopatía con la clase funcional de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) o con la intensidad del soplo se dificulta dado la subjetividad de dichos parámetros, por lo que la confirmación sólo se logra mediante el uso de los métodos complementarios de diagnóstico por imágenes (Boswood, 2008, p.26; Arias, et al, 2004, p.22).

Principios terapéuticos de pacientes en etapa A-B

Este tipo de pacientes son aquellos que no han manifestado sintomatología de IC, por lo tanto, en estos pacientes, al existir poca evidencia en pro de instaurar tratamientos farmacológicos de forma precoz se debe prescindir de estos y, en su lugar encargarse de informar y aconsejar al cliente del manejo que debe de darle a su mascota, como: cuidar el sobrepeso y mantener el ejercicio regular; hacerle saber al cliente sobre los signos que el animal podría presentar y que serían indicadores de insuficiencia cardíaca y sugerir revisiones periódicas para un diagnóstico precoz en caso de que la afección se presente. En muchos casos la sintomatología cardíaca tarda

años en aparecer por lo que el animal tiene su deceso por causas ajenas a cardiopatías (Boswood, 2008).

Principios Terapéuticos de pacientes en etapa C-D

Los pacientes en estas etapas son aquellos que ya han manifestado sintomatología de IC por lo que además del manejo se incurrirá a la utilización de fármacos. Clínicamente, la terapia de la IC plantea dos situaciones con objetivos diferentes: tratamiento de la IC aguda y tratamiento de la IC crónica. En el primer caso, los objetivos son evitar muerte por hipoxia, estabilizar al paciente e introducirlo en una terapia crónica. En pacientes con IC crónica los objetivos son prolongar la supervivencia minimizando los síntomas (Fernández, 2016, p.24).

Manejo Físico: En este tipo de pacientes se recomienda restringir las actividades físicas, debido a que el exceso de este puede provocar una sobrecarga de trabajo cardiaco. Sin embargo, un ejercicio leve pero regular puede ser beneficioso (Fernández, 2016).

Manejo Dietético: El desarrollo de IC produce disminución del apetito en muchos pacientes. La nutrición inadecuada produce múltiples consecuencias adversas, tales como el deterioro del sistema inmune y la capacidad reparatoria tisular. Por lo tanto, es primordial asegurar que el animal no deje de comer. Restringir la sal ya que esta puede acelerar la activación neurohormonal, suplementar con ácidos grasos omega 3 ya que estos ayudan en la reducción de citoquinas encargadas de disminuir el apetito y dietas hipocalóricas en caso de que el animal sufra de sobrepeso (Talavera y Fernández, 2007; Fernández, 2016, p.24).

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento de dicha enfermedad ha variado ampliamente en el tiempo, fundamentalmente debido a los nuevos conocimientos de la fisiopatología de la enfermedad y el advenimiento de nuevos medicamentos (Buzzano, Graziano, Barrios y Lightowler, 2015, p.10). Debido a que la sintomatología en la IC es tan variada y a que existen diferentes grados de clasificación funcional el tratamiento debe de ser individualizado. Teniendo en cuenta enfermedades subyacentes y características de cada paciente (González, Gómez y Lama, 2000).

Inhibidores Neurohormonales

Estudios recientes, indican que la mejor forma de prevenir o revertir los efectos adversos que surgen con el tiempo debido a los mecanismos compensadores son la inhibición de los sistemas neurohormonales activados en la IC, dando como resultado una mejoría en el curso natural de la enfermedad (Talavera y Fernández, 2005, p.35). Se puede actuar a varios niveles.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs): Los IECAs se han clasificado como vasodilatadores, pero en realidad no lo son, ya que su acción esta mediada por la inhibición de angiotensina II, controlando así la vasoconstricción mediada por esta (Talavera y Fernández, 2005, p.35; Mucha J, 2009). El uso de los IECAs reduce el retorno venoso y el volumen diastólico ventricular, por lo tanto, disminuye la presión en los ventrículos, la congestión venosa pulmonar y sistémica. Por otro lado, al haber vasodilatación se generara una reducción de las resistencias periféricas disminuyendo así la poscarga, es decir la fuerza de contracción del miocardio y con ello disminuye también el volumen sistólico. Estos efectos sobre la función ventricular tienen gran beneficio para los pacientes con IC. (Gallardo y Reyes, 2001).

El uso de los IECAs puede generar efectos adversos como hipotensión, insuficiencia renal, hiperpotasemia, tos y el angioedema (Pérez, Rivera, Montero y Gamboa, 2013).

Digitálicos: Este tipo de fármacos actúan inhibiendo la actividad de la bomba sodio-potasio (Na/K-ATPasa), generando así un aumento del sodio intracelular; con esto se le facilita la entrada de calcio al interior de la célula, aumentando la disponibilidad de este ion para las proteínas contráctiles, efecto conocido como inotrópico positivo. Ello se traduce en un aumento del gasto cardíaco, una mejora de la diuresis y una reducción de la presión de llenado ventricular, con la consiguiente reducción de la congestión pulmonar (Valles y Pérez, 1996, p.151). La terapia digitálica está contraindicada en pacientes con bloqueos cardíacos, taponamientos cardíacos y cardiopatías hipertróficas (Alcaine, Ramírez y Alonso, 1993, p.210).

Beta bloqueadores: Los bloqueantes de los receptores β -adrenérgicos (BBA) son un grupo de fármacos que inhiben selectivamente los receptores β_1 , están representados por el metoprolol y el bisoprodol. Los BBA juegan un papel importante en el tratamiento de diversas cardiopatías (Silva y Ortigosa, 2003). Al contrarrestar la activación simpática, inhiben la activación neurohormonal consecuente (Talavera y Fernández, 2005, p.35). Los beta bloqueadores están contraindicados en pacientes con bradicardia y broncoespasmos (Silva y Ortigosa, 2003).

Espironolactona: Se ha usado tradicionalmente por sus efectos diuréticos, para combinarla con furosemida y/o tiazidas en pacientes refractarios. No obstante actúa inhibiendo la acción de la aldosterona, impidiendo así que logre sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo que son activación simpática e inhibición parasimpática (Talavera y Fernández, 2005, p.36). A su ya conocido papel en el tratamiento de estados edematosos, algunos de ellos caracterizados por un hiperaldosteronismo secundario, y de la hipertensión arterial esencial, se añade un efecto

beneficioso incuestionable en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave (Talavera y Fernández, 2005, p.36; Wichmann, 2001, p.48).

Diuréticos

Los diuréticos constituyen una parte fundamental en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, ya que permite controlar los procesos congestivos de la IC al reducir el exceso de volemia. El empleo de estos fármacos debe de ser con la dosis más baja que logre mantener al paciente libre de edema. Existen tres tipos de diuréticos, según su mecanismo de acción y su capacidad para promover la excreción de sodio y agua (Talavera y Fernández, 2005, p.36; Eduardo de Teresa, 2007, p.34). En algunos perros, fundamentalmente en razas enanas y cachorros, puede generar intolerancia gastrointestinal o algunos casos de ototoxicidad aislada. (Alcaine, et al, 1993, p.236)

Diuréticos de asa: Los diuréticos de asa, o diuréticos de techo alto, como la furosemida, son los más potentes y rápidamente producen una diuresis intensa dependiente de la dosis de duración relativamente (Organización Mundial de la salud, [OMS], 2004, p.277). La furosemida por vía oral produce diuresis en los 30-60 minutos de la administración, con el efecto diurético máximo en 1-2 horas. La acción diurética dura 4-6 horas (OMS, 2004, p.277).

Diuréticos ahorradores de potasio: El valor de estos fármacos está en que inhiben los efectos de la aldosterona, ahorrando así el potasio en el organismo, en este grupo encontramos a la espironolactona, triamtereno, amilorida y esplerenona (Jarillo, 2017, p.14).

Tiazidas: son fármacos antihipertensivos eficaces que han demostrado su utilidad para disminuir la morbilidad y la mortalidad cardiovascular a lo largo de más de 50 años. A nivel del

túbulo contorneado distal reduce la permeabilidad del sodio y el cloruro. Los más utilizados son la clorotiazida y la hidroclorotiazida (Talavera y Fernández, 2005, p.36; Morales, 2013, p.13).

Vasodilatadores

En la fisiopatología de la IC, hemodinamicamente se busca reducir la poscarga como método de disminuir el costo energético del corazón para el mantenimiento del volumen minuto (VM) (Fernando de la Serna, 2006, p.407). La vasoconstricción, mecanismo inicial despertado por la hiperactividad simpática como forma de adecuar la circulación ante la disminución del VM por la IC debe ser controlado para mermar el esfuerzo cardiaco y, ese es el objetivo de la terapia vasodilatadora, al hacer su acción vasodilatadora mejoran el volumen minuto y así, reducen la formación de edemas; los vasodilatadores se clasifican en arteriales, venosos y mixtos. Los arteriales son especialmente útiles en pacientes con regurgitación mitral y aórtica mientras los venosos son usados en pacientes con edema pulmonar (Talavera y Fernández, 2005, p.36). El uso de vasodilatadores puede generar efectos adversos como hipotensión que puede generar shock o síncope y el desarrollo de tolerancia (Martínez, et al, 1993, p. 213).

Nitroglicerina: produce venodilatación sistémica, ejerce su acción mediante la vasodilatación del músculo por acción del óxido nítrico. Reduce las presiones de llenado cardiacas y aumenta el gasto cardiaco. Se utiliza principalmente para pacientes con presión arterial alta o normal y para los que no responden o presentan una respuesta parcial a los diuréticos (Di Somma y Magrini, 2015). Está contraindicado en pacientes con fallo renal y hepático debido a la toxicidad de sus catabolitos (Di Somma y Magrini, 2015).

Nitroprusiato sódico: es un vaso dilatador directo, potente y rápido, con un mecanismo similar al de la nitroglicerina. Su principal uso en la IC es en casos de emergencia por edema

pulmonar secundario a fallo cardiaco severo o fulminante. Estudios iniciales demostraron que el tratamiento con nitroprusiato disminuía la regurgitación mitral funcional al reducir el tamaño ventricular izquierdo. Una alternativa para el nitroprusiato puede ser la hidralazina, un potente vasodilatador arterial por su acción directa sobre el músculo liso vascular. (Talavera y Fernández, 2005, p.36; Di Somma y Magrini, 2015; Evangelista, 2007). Está contraindicado en pacientes con fallo renal y hepático debido a la toxicidad de sus catabolitos (Di Somma y Magrini, 2015).

Inotrópicos Positivos

Este grupo de fármacos también llamados inotropos positivos lo que consiguen es aumentar la fuerza de contracción cardiaca, existen dos tipos de inotropos positivos: los que logran su efecto mediante la elevación de concentración de AMP cíclico intracelular y los que logran su acción a través de procesos ajenos del AMP cíclico, como la inhibición de la bomba sodio-potasio. Los inotropos positivos más utilizados en veterinaria son las biperidinas, sin embargo, su uso es cuestionable ya que a pesar de tener un efecto positivo inmediato eleva con creces los porcentajes de mortalidad debido a que aumenta la concentración del calcio y eleva así la contractilidad cardiaca a costa de un aumento en el consumo de energía y requerimientos de oxígeno (Liras, Heras y Rueda, 2007, p.333). Como efectos adversos de las biperidinas se destacan la hepatotoxicidad y la posible aparición de arritmias en dosis elevadas, no deben emplearse en pacientes con arritmias ventriculares, supraventriculares, infarto de miocardio reciente, falla renal e insuficiencia hepática (Liras, et al, 2007, p.339).

Pimobendan: El pimobendan es un fármaco inotrópico positivo que en lugar de aumentar los porcentajes de mortalidad lo que hace es mermarlos. La administración de pimobendan consigue prolongar la vida de perros con insuficiencia cardiaca hasta nueve meses en comparación con los

tratamientos convencionales usualmente en base al benazepril (Lombard, Jons & Bussadori, 2006, p.249). Además de su efecto inotrópico positivo también actúa como vasodilatador, (Papich, 2016, p.638).

El pimobendan como inotropo positivo actúa de dos formas, una es sensibilizando a las células miocárdicas al efecto del calcio sin aumentar la concentración de este y la otra forma es inhibiendo la acción de la fosfodiesterasa III para lograr una vasodilatación coronaria y periférica. Como resultado de ambos efectos, aumenta el gasto cardiaco y disminuye la precarga y la postcarga. Además, mejora el gasto cardiaco aumentando la eficiencia en los miofilamentos sin incrementar las necesidades energéticas miocárdicas (Liras, et al, 2007; Lombard, et al, 2006).

Antiarrítmicos

Los fármacos antiarrítmicos son un grupo muy variado de sustancias caracterizadas por suprimir o prevenir alteraciones del ritmo cardíaco a concentraciones en las que no se generaran efectos adversos sobre el ritmo cardiaco normal. (Tamargo y Valenzuela, 1997, p.349). El manejo de las arritmias que pueden aparecer en el curso de la IC, debe basarse en el diagnóstico preciso y la búsqueda de la etiología primaria que la ocasiona. El tratamiento específico de la causa primaria de la arritmia la resuelve en muchos casos. (Talavera y Fernández, 2005, p.38). Antiarrítmicos como la quinidina y la procainamida pueden generar efectos adversos tales como anorexia, vómitos, diarrea, hipotensión. (Martínez, et al, 1993, p.226).

Clasificación

Los antiarrítmicos se pueden clasificar en 4 grupos (Dorador, 2012) los cuales son: Clase I: Bloqueantes de los canales de sodio, disminuyen la velocidad de transmisión de las células de

Purkinje. Clase II: bloqueantes de los receptores beta adrenérgicos. Clase III: prolongan la duración de potencial de acción y del periodo refractario, bloqueando generalmente los canales de potasio. Clase IV: bloqueadores de los canales de calcio

Conclusión

En conclusión, al ser la DVM una enfermedad de alta casuística en las clínicas veterinarias, es de suma importancia investigar y avanzar más en el ámbito farmacológico para así determinar un mejor tratamiento. La insuficiencia cardiaca generada por la DVM se trata en la actualidad suministrando IECAs por su conocido efecto inhibitorio de las reacciones neurohormonales y por su efecto vasodilatador, corticoides usados por sus efectos anticongestivos, antiarrítmicos en caso de ser necesarios y finalmente con los inodilatadores como el pimobendan que son fármacos que han demostrado efectos positivos al aumentar de forma significativa la vida de los pacientes.

Referencias bibliográficas

- Astaíza JM, Benavides CJ, Chaves CA, Moncayo A., y Vargas P. (2014). Enfermedad valvular degenerativa canina: reporte de caso. Rev Med Vet. (28): 91-102. Disponible en:
<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/normas-vancouver-buma-2013-guia-breve.pdf>
- Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S., Haggstrom J,.....Stepien R. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. ACVIM. 23(6): 1142-1150. Disponible en:
<https://bbibliograficas.ucc.edu.co:2153/record/display.uri?eid=2-s2.0-70350430448&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=Guidelines+for+the+Diagnosis+and+Treatment+of+Canine+Chronic+Valvular+Heart+Disease&st2=&sid=0141cff7a146d700a19b813c9d1136d6&sot=b&sdt=b&sl=90&s=TITLE%28Guidelines+for+the+Diagnosis+and+Treatment+of+Canine+Chronic+Valvular+Heart+Disease%29&relpos=0&citeCnt=221&searchTerm=>
- Alcaine M, Ramírez Y., y Alonso M. (1993). Vademécum de cardiología. Clin vet peq anim. 13(4): 209-242. Disponible en:
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v13n4/11307064v13n4p209.pdf>
- Anzola M. (2011). Enfermedad valvular degenerativa como causa desencadenante de la hipertensión pulmonar. Reporte de caso clínico en canino. Monografía de grado. Universidad de ciencias aplicadas y ambientales U. D. C. A. Bogotá. Colombia
Disponible en: <http://repository.udca.edu.co:8080/jspui/bitstream/11158/89/1/202939.pdf>

Amaral F., y Monte A. (2016). Fonocardiograma: construcción y evaluación. Educación física y ciencia. 18(1): 1-8. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/efyc/v18n1/v18n1a06.pdf>

Belerenian G., Mucha J., Camacho A., y Grau J. (2001). Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. Buenos Aires. Argentina. Inter-medica editorial.

Beardown AW., y Buchanan JW. (1993). Chronic mitral valve disease in cavalier King Charles spaniels: 95 cases (1987-1991). JAVMA. 203(7): 1023-1029. Disponible en: <https://bbibliograficas.ucc.edu.co:2153/record/display.uri?eid=2-s2.0-0027683353&origin=reflist&sort=plf-f&src=s&st1=Guidelines+for+the+Diagnosis+and+Treatment+of+Canine+Chronic+Valvular+Heart+Disease&st2=&sid=0141cff7a146d700a19b813c9d1136d6&sot=b&sdt=b&sl=90&s=TITLE%28Guidelines+for+the+Diagnosis+and+Treatment+of+Canine+Chronic+Valvular+Heart+Disease%29&recordRank>

Boswood A. (2008). Las valvulopatías en el perro. IVIS. 18 (3): 25-31 Disponible en: <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/epsaludanimal/informacion/material/nuevo/Focus%20Cardiologia/tratamiento%20valvulopatias.pdf>

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(1): 7-15. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179144263001>

Cardiología taller. (2007). A.V.E.P.A. Disponible en: http://avepa.org/pdf/proceedings/Medicina%20Cardiorrespiratoria_Taller.pdf

Christophe W., y Lombard, (2006). Clinical Efficacy of Pimobendan Versus Benazepril for the Treatment of Acquired Atrioventricular Valvular Disease in Dogs. JAAHA. 42(4): 249-261. Disponible en: <http://jaaha.org/doi/abs/10.5326/0420249?code=amah-site>

D. Arias, M. Tórtora, A. cruz, L. klima, M. Huzman., y R. Rodríguez. (2004). Ecocardiografía Doppler color y evaluación del grado de insuficiencia mitral canina. Analecta veterinaria. 24(1): 21-24. Disponible en: http://www.fcv.unlp.edu.ar/images/stories/analecta/vol_24_n1/091_VE24n1_arias_valvulopatas.pdf

De la teresa Eduardo. (2007). Tratamiento Diurético de la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 7(6): 34-44. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1131358707752548>

De la serna Fernando. (2010). Insuficiencia cardiaca crónica, Disponible en: <http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/inscard.php>

Di Somma S., y Magrini L. (2015). Tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardiaca aguda. Rev Esp Cardiol. 68(8): Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-farmacologico-insuficiencia-cardiaca-aguda/articulo/90434738/>

Dorador A. (2012). Guía de utilización clínica: Fármacos antiarrítmicos. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxius/quesada.pdf>

Evangelista A. (2007). Utilidad del tratamiento vasodilatador en las regurgitaciones valvulares. Rev Espnl Cardiol. 60(3): Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista->

[espanola-cardiologia-25-articulo-utilidad-del-tratamiento-vasodilatador-las-13100271?referer=buscador](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172014000100013&script=sci_arttext)

Fernández D., y Astoquillca L. (2014). Degeneración valvular mitral en un canino cruzado:

relato de caso. Rev investig vet. 25 (1): 108-112. Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172014000100013&script=sci_arttext

Fernández M. (2016). Como trato la insuficiencia cardiaca en perros. Medicina y cirugía animal.

A.V.E.P.A. Disponible en:

http://avepa.org/pdf/proceedings/CARDIOLOGIA_CANINA_2016.pdf

F. J. Morales. (2013). Diferencias y similitudes entre diuréticos. Elsevier. 30(supl 2): 13-19.

Disponible en:

<https://bbibliograficas.ucc.edu.co:2152/science/article/pii/S1889183713700217>

Gómez D. (2011). Enfermedad valvular degenerativa en perros: actualización en su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. RCCP.24 (2): 201-208. Disponible en:

<http://www.redalyc.org/pdf/2950/295022381011.pdf>

Gallardo A., y Reyes E. (2001). Tratamiento Farmacológico de la insuficiencia cardiaca. Revista mexicana de enfermería cardiológica. 9(1-4): 31-38. Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2001/en011-4f.pdf>

Gol Valles V., y Pérez B. (1996). Farmacología de la insuficiencia cardiaca. Farm Hosp. 20(3):

149-156. Disponible en: https://www.sefh.es/revistas/vol20/n3/149_156.PDF

González I, Gómez JA., y Lama I. (2000). Tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca.

24(4): 92-105. Disponible en:

<https://www.msssi.gob.es/va/biblioPublic/publicaciones/docs/200004-2.pdf>

Jiménez C. (2013). The Heart: Atlas de Cardiología. Vol 1. España. Servet.

J. Talavera., y J. Fernández. (2007). Hipertensión pulmonar en perros y gatos. A.V.E.P.A. 27 (1):

37-48. Disponible en:

<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v27n1/11307064v27n1p37.pdf>

J. Talavera., y J. Fernández. (2005). Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva.

A.V.E.P.A. 25(1): 33-41. Disponible en:

<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v25n1/11307064v25n1p33.pdf>

J. Talavera, M. Fernández, A. Agut., y A. Bayón. (2001). Valvulopatía mitral adquirida en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos. A.V.E.P.A. 21(2): 122-135. Disponible en:

<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v21n2/11307064v21n2p122.pdf>

Jaramillo J. (2017). Mecanismo de acción de los diuréticos. Grado en Farmacia. Facultad de farmacia: universidad de laguna. Tenerife. España. Disponible en:

<https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/4266/MECANISMO%20DE%20ACCION%20DE%20LOS%20DIURETICOS.pdf?sequence=1>

Liras F, Heras M., y Rueda N. (2007). ¿Cómo actúan y por qué se usan los inodilatadores simpaticomiméticos e inhibidores de la fosfodiesterasa en la insuficiencia cardiaca?

RCCV. 1(2): 333-340. Disponible en:

<https://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/article/viewFile/RCCV0707230333A/22673>

Mucha J. (2017). Degeneración valvular mixomatosa. REDVET®. 8 (7): 1-7. Disponible en:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707/070720.pdf>

Montoya A., y García L. (2016) Enfermedad Valvular Adquirida. Manual de enfermedades respiratorias en animales de compañía. Vol 1. Multimedia. P. 105-116

Mucha J. (2009). Insuficiencia de la válvula mitral en perros. Disponible en:

http://www.foyel.com/paginas/2009/05/463/insuficiencia_mitral_canina/

M. de la Figuera von Wichmann. (2001). Espironolactona e insuficiencia cardiaca. ELSEVIER.

8(1): 48-52. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134207201753558>

Organización Mundial de la salud. (2004). Formulario Modelo de la OMS. Sección 16:

Diureticos. Disponible en: <http://archives.who.int/eml/wmf/2004/Spanish/pdf/Sec16-04.pdf>

Olsen, L.H., Fredholm, M., y Pedersen, H.D. (1999). Epidemiology and inheritance of mitral

valve prolapse in Dachshunds. Journal of veterinary internal medicine / American

College of Veterinary Internal Medicine. 13(5): 448-456. Disponible en:

<https://bbibliograficas.ucc.edu.co:2153/record/display.uri?eid=2-s2.0->

[0033190832&origin=reflist&sort=plf-](https://bbibliograficas.ucc.edu.co:2153/record/display.uri?eid=2-s2.0-0033190832&origin=reflist&sort=plf-)

[f&src=s&st1=Guidelines+for+the+Diagnosis+and+Treatment+of+Canine+Chronic+Valvular+Heart+Disease&st2=&sid=0141cff7a146d700a19b813c9d1136d6&sot=b&sdt=b&sl](https://bbibliograficas.ucc.edu.co:2153/record/display.uri?eid=2-s2.0-0033190832&origin=reflist&sort=plf-f&src=s&st1=Guidelines+for+the+Diagnosis+and+Treatment+of+Canine+Chronic+Valvular+Heart+Disease&st2=&sid=0141cff7a146d700a19b813c9d1136d6&sot=b&sdt=b&sl)

[=90&s=TITLE%28Guidelines+for+the+Diagnosis+and+Treatment+of+Canine+Chronic+Valvular+Heart+Disease%29&recordRank=](#)

North American Veterinary Community. (2006). Proceedings of the North American Veterinary Conference. Florida. 20. Disponible en:

<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/537.pdf?LA=1>

Pérez F, Rivera J, Montero F., y Gamboa L. (2013). Antagonistas neurohormonales en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica. Med. Leg. Costa Rica. 30(1): 129-133.

Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152013000100016

Papich G. Mark. (2016). Pimobendan. Manual de medicamentos veterinarios Saunders.

Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323244855004587>

Ramírez Y. (1991). Insuficiencia cardiaca congestiva en la clínica de pequeños animales;

Terapéutica práctica moderna inhibidores de E.C.A. y nitratos. Clínica veterinaria de pequeños animales.11 (4): 201-218. Disponible en:

<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v11n4/11307064v11n4p201.pdf>

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. Trabajo de grado. Universidad de la Salle. Bogotá.

Colombia. Disponible en:

<http://repository.lasalle.edu.co/bitstream/handle/10185/6034/T14.09%20R33e.pdf?sequence=1>

Ramírez A., y Martínez L, (2009). Modelos de insuficiencia cardiaca en caninos. Rev Med Vet. (18): 93-103. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n18/n18a09.pdf>

Silva M., y Ortigosa A. (2003). Betabloqueantes en insuficiencia cardiaca: indicaciones. Información terapéutica del sistema nacional de salud 27(3): 90-96. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol27_3betabloqueantes.pdf

Tamargo J., y Valenzuela C. (1997). Farmacología Humana 3º edición, capítulo 38. Editorial Masson S.A., 1997, 649-669. Rio de janeiro. Brasil. ELSEVIER.

Tamayo M., y Gómez L. (2008). Insuficiencia mitral y remodelación ventricular: nuevas alternativas para su control. NOVA. 6(9): 101-212. Disponible en: http://www.unicolmayor.edu.co/invest_nova/NOVA/NOVA9_ART10_MITRAL.pdf