

**HALLAZGOS CLÍNICOS DE IMAGENOLOGIA CARDIACA, ASOCIADOS A
QUÍMICA SANGUÍNEA EN PACIENTES CANINOS CON DEGENERACIÓN
VALVULAR MIXOMATOSA.**

OSCAR MAURICIO CASTELLANOS GARCIA

**UNIVERSIDAD COOPERATIVA DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
SEDE BUCARAMANGA**

2014

**HALLAZGOS CLÍNICOS DE IMAGENOLOGIA CARDIACA, ASOCIADOS A
QUÍMICA SANGUÍNEA EN PACIENTES CANINOS CON DEGENERACIÓN
VALVULAR MIXOMATOSA.**

OSCAR MAURICIO CASTELLANOS GARCIA

**Trabajo de grado para optar por el
Título de Médico Veterinario y Zootecnista**

Director

**FABIAN ALEJANDRO GOMEZ TORRES
Médico Veterinario Zootecnista. Esp. MSc.**

Codirector

**FAVIO SANCHEZ PICO
Médico Veterinario Zootecnista. Esp.**

**UNIVERSIDAD COOPERATIVA DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
SEDE BUCARAMANGA
2014**

Nota de aceptación

Firma presidente del jurado

Firma del Jurado

Firma del Jurado

Bucaramanga, 2014

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por acompañarme cada día durante mi estudio, llenándome de sabiduría, paciencia y conocimientos; para alcanzar el sueño de ser un Médico Veterinario Zootecnista.

A mis padres, mi hermana y cada uno de los miembros de mi familia, gracias a su apoyo e interés me acompañaron durante todo este proceso.

A los Doctores Fabián Alejandro Gómez Torres, Favio Sánchez Pico, Javier Hernando Albarracín por su apoyo, dirección, y enseñanzas sobre la profesión, me guiaron para salir adelante con el proyecto.

A Ángela Lizeth Peñaloza Cuevas y Jairo José Rivera Peñeres, que su amistad y apoyo incondicional, me acompañaron el desarrollo como estudiante para alcanzar la meta de ser Médico Veterinario Zootecnista.

DEDICATORIA

A DIOS

MIS PADRES OSCAR F. CASTELLANOS P Y LUZ MARINA GARCIA S.

HERMANA SONIA LUZ CASTELLANOS G.

MI FAMILIA

MIS AMIGOS CERCANOS

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION.....	14
1 ANATOMÍA CARDIACA DEL CANINO.....	15
1.1 CORAZON.....	15
1.2 VALVULAS CARDIACAS.....	16
1.3 RECORRIDO DEL FLUJO SANGUINEO.....	16
2 DEGENERACION VALVULAR MIXOMATOSA.....	17
2.1 PRESENTACION DE LA ENFERMEDAD.....	18
2.2 HISTOLOGIA.....	19
2.3 FISIOPATOLOGIA.....	19
3 IMAGENOLOGIA.....	20
3.1 RADIOLOGIA CARDIACA.....	20
3.1.1 FORMA DEL CORAZON.....	21
3.2 ELECTROCARDIOGRAMA.....	22
3.2.1 ONDAS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.....	22
3.3 ECOCARDIOGRAMA.....	23
3.3.1 TRES TIPOS BASICOS.....	23
4. OBJETIVO GENERAL.....	26
4.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	26
5 METODOLOGIA.....	27
5.1 LOCALIZACION.....	27
5.2 POBLACION ESTUDIADA.....	27
5.3 MATERIALES.....	27
5.4 OBTENCION DE LOS PACIENTES.....	28

5.5 INCLUCION DE PACIENTES.....	28
5.6 IMAGENOLOGIA	29
5.6.1 RADIOLOGIA.....	29
5.6.2 ELECTROCARDIOGRRAMA.....	30
5.6.3 ECOCARDIOGRAFIA.....	30
5.7 MUESTRAS SANGUINEAS	31
5.7.1 HEMOGRAMA	31
5.7.2 CREATININA.....	31
5.7.3 PROTEINAS TOTALES.....	31
5.8 ELECCTROLITOS.....	31
6 ANALISIS ESTADISTICO.....	31
7 RESULTADOS.....	32
8 DICUSIONES.....	37
9 CONCLUSIONES.....	39
10 RECOMENDACIONES.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	40

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1: partes anatómicas del corazón canino.....	15
Figura 2: anatomía de las válvulas cardiacas.....	17
Figura 3: corte histológico válvula mitral.....	19
Figura 4: radiografía de tórax.....	21
Figura 5: electrocardiograma canino	23
Figura 6: fórmula para determinar fracción de acortamiento.....	24
Figura 7: ecocardiografía modo B.....	25
Figura 8: clínica veterinaria animales de compañía UCC.....	27
Figura 9: examen clínico de los pacientes.....	29
Figura 10: zona de imagenología de la clínica veterinaria animales De compañía UCC	29
Figura 11: Radiografía laterolateral de tórax de un paciente perteneciente a la investigación	30
Figura 12: electrocardiograma de paciente perteneciente a la investigación.....	30
Figura 13: ecocardiograma de paciente perteneciente a la investigación.....	31

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1 equipos utilizados.....	27
Tabla 2 materiales suministrados	28
Tabla 3 porcentaje del genero de los pacientes en la investigación	32
Tabla 4 porcentaje de presentación de arritmias	32
Tabla 5 casos presentados de arritmias asociados a química sanguínea muestreada.....	33
Tabla 6 porcentaje de incidencia de cardiomegalia	33
Tabla 7 incidencia de cardiomegalia asociada a química sanguínea muestreada	34
Tabla 8 porcentaje de presentación de edema perhiliar en Rx laterolateral de tórax	34
Tabla 9: presentación de edema perhiliar asociado a química sanguínea muestreada	34
Tabla 10: porcentaje de presentación de elevación traqueal en Rx laterolateral de tórax.....	35
Tabla 11: porcentaje de presentación de índice de fracción de acortamiento.....	35
Tabla 12: presentación de índice de fracción de acortamiento, asociados a química sanguínea muestreada.....	35
Tabla 13: porcentaje de presentación de índice aorta aurícula.....	36
Tabla 14: Presentación de índice aorta aurícula asociados a química sanguínea muestreada.....	36

LISTA DE ABREVIATURAS

DVM: Degeneración Valvular Mixomatosa

VI: Ventrículo Izquierdo

AI: Aurícula Izquierda

Ao: aorta

FA: fracción de acortamiento

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva

ICD: índice cardiovertebral

ACVIM: American College Veterinary Internal Medicine

SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona

IZQ: izquierda

MHz: megahertz

EPPS E: point septal separation

GLOSARIO

Degeneración mixomatosa: trastorno del tejido conectivo que hace que las válvulas cardíacas se debiliten y pierdan elasticidad.

Válvula mitral: válvula la cual impide que la sangre retorne del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. Está formada por dos membranas, las cuales reciben cuerdas tendinosas de los músculos papilares anterior y posterior, situados en la pared externa del ventrículo izquierdo.

Soplo cardíaco: El soplo cardíaco es la manifestación de la existencia de turbulencias durante la circulación de la sangre hacia el corazón. El soplo cardíaco indica una insuficiencia de cierre de las válvulas cardíacas (pulmonar, aortica, mitral, tricúspide) o por estenosis de las válvulas cardíacas. Se detecta por un ruido anormal durante la auscultación cardíaca

Arritmia: Es un trastorno de la frecuencia cardíaca (pulso) o del ritmo cardíaco, como latidos demasiado rápidos (taquicardia), demasiado lentos (bradicardia).

Fracción de acortamiento: es la relación porcentual entre el diámetro diastólico y el sistólico normalizado para el diámetro diastólico, siendo el parámetro de más fácil obtención y el más fiable para la evaluación de la función al no presuponer la asunción de ningún modelo geométrico.

Cuerdas tendinosas: fibras tendinosas que fijan las valvas de las válvulas mitral y tricúspide a los músculos papilares de los ventrículos del corazón, evitando el prolapso de éstas hacia las aurículas durante la contracción ventricular.

Regurgitación mitral: es un trastorno de la válvula mitral del corazón, caracterizado por reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole.

Coaptación: es el contacto de dos superficies del tejido valvular, que se encuentran separadas anatómicamente.

RESUMEN.

La degeneración valvular mixomatosa es la enfermedad cardíaca más común en la población canina afectando alrededor del 75% de la misma, también es una enfermedad de gran interés clínico debido a la similitud patológica de la enfermedad en la población humana. La enfermedad se caracteriza por la pérdida de la integridad mecánica debido a cambios estructurales en los componentes valvulares. Debido al progreso gradual de las lesiones en la enfermedad y a la manifestación o no de signos clínicos, el diagnóstico exacto y monitoreo apropiado de estos pacientes es de gran importancia para los Médicos Veterinarios con el fin de lograr estabilizar, pronosticar e instaurar el tratamiento adecuado en estos pacientes.

El objetivo de nuestra investigación es realizar un análisis clínico y correlacionar la química sanguínea con los hallazgos encontrados en imágenes diagnósticas en pacientes con degeneración valvular mixomatosa. El estudio se realizó con 60 pacientes heterogéneos, que cumplieran los criterios de inclusión, los cuales consistían en: presentar degeneración valvular mixomatosa, que estuvieran en el estadio B y C de la enfermedad, según el colegio americano de medicina interna veterinaria; distribuidos en tres grupos de 20 cada uno con el mismo manejo farmacológico pero con dietas hiponatremia diferentes.

Los pacientes estudiados se encontró una relación entre los valores alterados del electrolito potasio (K), y su manifestación en los electrocardiogramas donde se encontró que el 93% de los pacientes presentaron arritmias cardíacas. En los demás no se encontraron resultados significativos.

Palabras claves: ecocardiografía, electrocardiograma, fallo mitral, Química sanguínea, radiología.

ABSTRACT

Myxomatous valvular degeneration is the most common heart disease in the dog population affecting about 75 % of it, is also a disease of great clinical interest due to the similarity of the disease pathology in the human population. The disease is characterized by loss of the mechanical strength due to structural changes in valve components. Due to the gradual progress of the lesions in the disease and the presence or absence of clinical signs, accurate diagnosis and proper monitoring of these patients is of great importance to veterinarians in order to achieve stabilization, forecasting and institute appropriate treatment these patients.

The aim of our research is to conduct a clinical analysis and blood chemistry correlate with the findings in diagnostic imaging in patients with valvular myxomatous degeneration. The study was conducted with 60 heterogeneous patients who met the inclusion criteria, which consisted of: myxomatous valvular degeneramiento present, they were in stage B and C disease, according to the American College of Veterinary Internal Medicine; divided into three groups of 20 each with the same pharmacological management but with different diets hyponatremia .

The patients studied a relationship between the altered values of the electrolyte potassium (K), and its manifestation in the electrocardiograms which found that 93 % of patients had cardiac arrhythmias was found. In no other significant results were found.

.Keywords: blood chemistry, echocardiography, electrocardiogram, mitral failure, radiology.

INTRODUCCION

Las cardiopatías son muy frecuentes en caninos (Gomez, 2011), estas enfermedades son más comunes de lo que pensamos; el 10% de los pacientes que llegan a consulta presentan cardiopatías, estas se presentan de diferentes maneras y regiones anatómicas del corazón canino; es de vital importancia para el Médico Veterinario estar en constante estudio sobre los avances diagnósticos y terapéuticos (farmacológicos y dietarios), con el fin de realizar tratamientos que mejoren la calidad de vida, ya que estas enfermedades no son curables más si son tratables (Atkins et al, 2009; Lacerda et al, 2012).

La degeneración valvular mixomatosa (DVM) es una cardiopatía adquirida, que se presenta como la más frecuente en la especie canina, principalmente en perros de talla pequeña y/o medianas principalmente en edades avanzadas (Gordon et al, 2012) sin saber su etiología (Reynolds et al, 2012; Aupperle et al, 2009). Los cambios anatómicos anormales se dan en un 70% en las aletas mitrales (Parker et al, 2012), 10% en ambas o 20% en las aletas tricúspides (Nogueira et al, 2012).

Para confirmar estas diferentes patologías existen métodos de imagenología como: radiología, ecocardiograma, electrocardiograma, que nos van a servir como ayuda complementaria o directa para llegar al diagnóstico definitivo

La DVM tiene gran similitud con la misma enfermedad en humanos, por eso ha sido reconocida como modelo natural en la medicina Humana (Lacerda et al, 2012).

2) Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. ACVIM Consensus Statement: Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Intern Med* 2009;23:1142-1150

4) Heike Aupperle, Imke März, Jens Thielebein, Birgit Kiefer, Alexander Kappe, Heinz-Adolf Schoon, Immunohistochemical characterization of the extracellular matrix in normal mitral valves and in chronic valve disease (endocardiosis) in dogs, *Research in Veterinary Science* 87 (2009) 277–283

12) Leonardo Gómez Duarte. Degenerative valve disease in dogs: update on diagnosis, treatment and prognosis (2011), 210-207

17) Carla M.R. Lacerda, Holly B. MacLea, John D. Kisi day, E.Christopher Orton. Static and cyclic tensile strain induce myxomatous effector proteins and serotonin in canine mitral valves, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 223-230

20) Heidi G. Parker, Paul Kilroy-Glynn, Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 19-29.

23) Caryn A. Reynolds, Dorothy Cimino Brown, John E. Rush, Philip R. Fox, Thaibhn P. Nguyenba, Linda B. Lehmkuhl et al, Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: The PREDICT cohort study, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 193-202

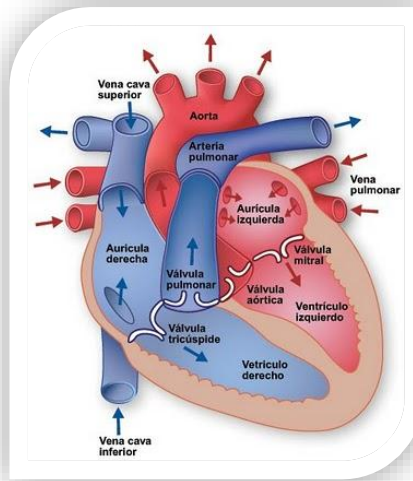
1. ANATOMIA CARDIACA DEL CANINO

1.1 CORAZON

El corazón es un órgano compuesto por masa muscular ubicado entre el segundo y quinto espacio intercostal, en el mediastino medio, es el encargado de bombear la sangre mediante movimientos alternados contrayendo y relajando para que circule la sangre a cada uno de las regiones del cuerpo; el volumen sanguíneo es del 6 al 8% de su peso corporal, la cual lleva oxígeno y nutrientes. Este órgano está distribuido en cuatro cámaras dos aurículas (izquierda y derecha) y dos ventrículos (izquierdo y derecho), estas cámaras están divididas por dos válvulas llamadas tricúspide en el lado derecho y mitral en el lado izquierdo.

El lado derecho del corazón está encargado de realizar la circulación a través de los pulmones para oxigenar la sangre, ya que este recibe la sangre sin oxígeno del cuerpo y el lado izquierdo recibe la sangre proveniente de los pulmones oxigenada para ser suministrada al cuerpo (König et al, 2005, Mucha et al, 2001).

Figura.1 partes anatómicas del corazón canino



Fuente: historiasveterinarias.files.wordpress.com/2012/09/corazon.jpg

7) Guillermo c. belerenian, carkis j. mucha, aparecido a. camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166

14) horst erich König, hans-gerorg Liebich. Anatomia de los animals domesticos; tomo 2, (2005) 153-188

1.2 VALVULAS CARDIACAS

En el orificio atrioventricular derecho, está ubicada la valva atrioventricular derecha con sus tres cúspides (válvula tricúspide), estas se fijan en la estructura cardiaca, y se confunden en el borde externo, la válvula tricúspide esta sujeta por las cuerdas tendinosas a los músculos papilares hacia la parte interna del ventrículo (Richards et al, 2012; Fox, 2012). El segundo orificio es el atrioventricular izquierdo, en él se encuentra la valva atrioventricular izquierda con dos cúspides (válvula mitral), solo cuenta con dos músculos papilares y como en el ventrículo izquierdo, las cuerdas tendinosas tiran la mitad de cada cúspide. Existen otras dos válvulas llamadas semilunares aortica y pulmonar ellas están encargadas de la salida de la sangre hacia la aorta y los pulmones respectivamente (König et al, 2005; Mucha et al, 2001).

1.3 RECORRIDO DEL FLUJO SANGUÍNEO

El inicio del flujo se da con la sístole que es la contracción, y continuado con la diástole que es la relajación; durante el proceso de sístole las cámaras ventriculares se contraen cerrando por presión negativa las válvulas tricúspide y mitral, y ahí apertura de las válvulas semilunares que dan salida a la sangre del corazón hacia pulmón por la arteria pulmonar y aorta al cuerpo; y las aurículas se encuentran en diástole, para llenarse de sangre; continua con la diástole de las cámaras ventriculares y se llenan con la sangre provenientes de la sístole auricular que realiza presión sobre las válvulas tricúspide y mitral permitiendo el paso de sangre (Turi, 2004).

7) Guillermo c. belerenian, carkis j. mucha, aparecido a. camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166

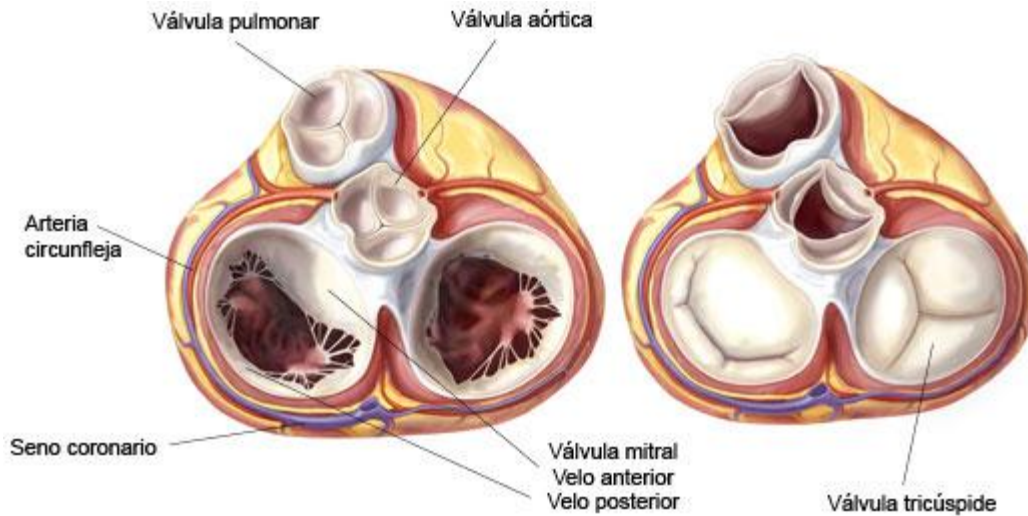
11) R. Fox Philip. Pathology of myxomatous mitral valve disease, Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 103-126

14) horst erich König, hans-gerorg Liebich. Anatomia de los animals domesticos; tomo 2, (2005) 153-188

24) Jennifer M. Richards, Emily J. Farrar, Bruce G. Kornreich, N. Sydney Moise, Jonathan T. Butcher. The mechanobiology of mitral valve function, degeneration, and repair, Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 47-58

28) Zoltan G. Turi, Structural Heart Disease Program. 2004; 109: 38-41.

Figura 2. Anatomía de las válvulas cardíacas, izquierda. Aurículas en diástole ventrículo en sístole, derecha. Ventrículos en sístole aurículas en diástole



Fuente: [4.bp.blogspot.com/-](http://4.bp.blogspot.com/-y3NwZBnKz9Q/T5ba8dclynI/AAAAAAAAACY/5JhrFGfPiDw/s1600/anatomy.jpg)

[y3NwZBnKz9Q/T5ba8dclynI/AAAAAAAAACY/5JhrFGfPiDw/s1600/anatomy.jpg](http://4.bp.blogspot.com/-y3NwZBnKz9Q/T5ba8dclynI/AAAAAAAAACY/5JhrFGfPiDw/s1600/anatomy.jpg)

2 DEGENERACION VALVULAR MIXOMATOSA

La degeneración valvular mixomatosa de la válvula mitral y tricúspide es la cardiopatía adquirida que se presenta como la más frecuente en el canino, se caracteriza por un proceso degenerativo no infeccioso, con pérdida y disrupción de la estructura valvular normal, que lleva a un remplazo de la capa fibrosa por tejido mixomatoso, cuyo signo patognomónico es la regurgitación (regresión de la sangre del ventrículo a la aurícula) (Fox, 2012).

Las estructuras anatómicas del complejo mitral son:

- pared posterior de la aurícula izquierda (AI)
- anillo valvular mitral
- válvula mitral
- cuerdas tendinosas
- músculos papilares
- pared libre del ventrículo izquierdo (VI)

11) R. Fox Philip. Pathology of myxomatous mitral valve disease, Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 103-126

Las estructuras anatómicas del complejo tricúspide son:

La diferencia con la válvula mitral es que está separada de la arteria pulmonar por el miocardio ventricular derecho y su infundíbulo.

- anillo valvular
- cuerdas tendinosas
- músculos papilares
- miocardio ventricular y auricular derecho

Para que se presente un funcionamiento correcto de estos complejo debe haber una coordinación compleja de estas estructuras anatómicas, el fallo de alguna me puede llevar a una regurgitación del ventrículo a la aurícula en cada ciclo cardiaco.

2.1 PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La DVM está relacionada con la edad, la sintomatología se presenta con mayor incidencia en pacientes de edades mayores a los 8 años (Gomez, 2011), esta enfermedad se presenta principalmente en perros de talla pequeña (menores a 20k), las razas predispuestas a presentar esta enfermedad son: cavalier spaniel, dachshound, pequinés entre otros (Mucha, 2001). Existen varios estados para la enfermedad los clasifica la (ACVIM) de la A-D. A: sin manifestaciones clínicas, pero con posibilidad de adquirirla, como las razas mencionadas anteriormente; B (B1-B2): pacientes sin manifestaciones clínicas que al examen clínico presenta un soplo en la auscultación; C (C1-C2): pacientes que presentan manifestaciones clínicas de ICC; D (D1-D2): pacientes que tienen comprometida la vida, y requieren estar hospitalizados (Atkins et al, 2012).

3) Clarke E. Atkins, Jens Haggstrom, Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs, Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 165-184

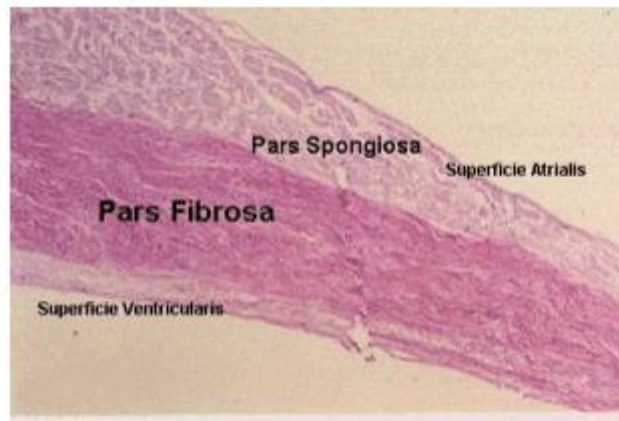
7) Guillermo c. belerenian, carkis j. mucha, aparecido a. camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166

12) Leonardo Gómez Duarte. Degenerative valve disease in dogs: update on diagnosis, treatment and prognosis (2011), 210-207

2.2 HISTOLOGIA

La válvula mitral se divide en cuatro capas. Empezando desde la aurícula; están el endocardio atrial, debajo la pars esponjosa donde observamos fibras musculares, canales vasculares y algunas fibras nerviosas; luego encontramos la fibrosa, esta es una banda de colágeno donde se une y se pueden encontrar fibroblastos; la banda de colágeno continúa con el anillo fibroso mitral y en el otro extremo con la estructura de colágeno de las cuerdas tendinosas y finalmente el endotelio ventricular (Aupperle et al, 2012).

Figura 3. Corte histológico válvula mitral



Fuente: www.portalveterinaria.com/apuntes/art586_img2.gif

2.3 FISIOPATOLOGIA

En las primeras etapas de la enfermedad se dan un elongamiento de las cuerdas tendinosas, laxitud del tejido de las valvas, generan un prolapso mitral o tricuspídiano, sin regurgitación. Con el paso del tiempo y la evolución de la patología se genera un fallo en la coaptación de las valvas, se genera la regurgitación de sangre del ventrículo a la aurícula y se da el signo patognomónico (el soplo). La elongación de las cuerdas tendinosas con el paso del tiempo se rompen y queda sin sujeción (Schrope, 2012).

Cuando la regurgitación se hace crónica, en la contracción se genera un golpe en la pared superior de la aurícula, generando un proceso fibrotico en el tejido, que puede lesionar el atrio y producir hemopericardio (Connell et al, 2012).

6) Heike Aupperle, Sirilak Disatian. Pathology, protein expression and signaling in myxomatous mitral valve degeneration: Comparison of dogs and humans. *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 59-71

10) Patrick S. Connell, Richard I. Han, K. Jane Grande-Allen Differentiating the aging of the mitral valve from human and canine myxomatous degeneration, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 31-45

29) Donald P. Schrope Pathology of myxomatous mitral valve disease, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 103-126

Al producirse una anomalía en el flujo de sangre, se disminuye el volumen de salida por la aorta, ya que se presenta menor resistencia de presión por la válvula mitral que por la válvula aórtica; la disminución de volumen por minuto, produce una baja en la presión arterial, estimula el sistema simpático para compensar (Turi, 2004).

Al ser una enfermedad degenerativa progresiva con el tiempo se activan otros mecanismos compensatorios (sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), neurohormonales), estos generarán un aumento en el volumen plasmático y la resistencia periférica y produce un aumento en el ritmo cardíaco, que al intentar compensar producirá un empeoramiento del cuadro clínico. (Belerenian et al, 2001)

3 IMAGENOLOGIA CARDIACA

3.1 RADIOLOGIA CARDIACA

La radiografía torácica es un medio complementario importante para el sistema cardiorrespiratorio, colabora con el diagnóstico para determinar el tratamiento; La posición adecuada en el procedimiento de radiología es de gran importancia para un buen diagnóstico.

La interpretación radiográfica correcta depende de la anamnesis, diagnósticos diferenciales ya que sin estos la radiología no podría dar un resultado definitivo (Astate et al, 2012); este método diagnóstico aporta información sobre las dimensiones de las cámaras cardíacas, el estado del parénquima pulmonar y vías aéreas superiores torácicas.

Las proyecciones usadas para esta zona del cuerpo principalmente son la laterolateral y la ventrodorsal (existen otras como la dorsoventral), esto se determina según el examen clínico, cual es la mejor vista a realizar en el paciente (Peddle et al, 2012).

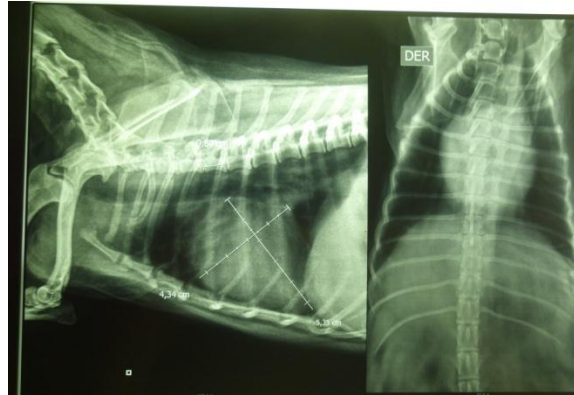
1) jhonny marcelo astate terrejon universidad nacional mayor de san marcos, radiografía cardíaca del perro. (2011), 2-11
7) Guillermo c. belerenian, carkis j. mucha, aparecido a. camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166
22) Gordon D. Peddle, Gretchen E. Singletary, Caryn A. Reynolds, Dennis J. Trafny, Maggie C. Machen, Mark A. Oyama, 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 (2012) 14, 253-259
28) Zoltan G. Turi, Structural Heart Disease Program. 2004; 109: 38-41.

3.1.1 FORMA DEL CORAZÓN

La forma del corazón canino radiológicamente en una vista laterolateral es de forma ovoide, con el ápice delgado y base más amplia, los perros de tórax profundo (tórax largo como dachshound, etc.) son de forma globular; es importante conocer la posición del corazón y su forma ya que en enfermedades cardiacas como la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) como la DVM, se presentan cambios estructurales de forma y de tamaño (Astate, 2011).

La medición del corazón (índice cardiovertebral ICD) en radiología se hace a través de las vértebras torácicas como escala; la medida se hace desde la cara craneal de la cuarta vertebra torácica hasta su zona caudal; en la posición laterolateral, la medición se hace (con un calibrador, o regla) desde la bifurcación de la tráquea (también llamada Carina) hasta el ápice ventricular izquierdo y el eje corto se hace desde la unión ventral del atrio, hasta la vena cava caudal (forma una cruz imaginaria), la suma de estas dos medidas se divide por la medida de la cuarta vertebra torácica, esta operación dará un resultado que si su valor supera la medida normal que es de 10,5cm, se confirma una cardiomegalia (Mucha et al, 2001).

Figura 4. Radiografía de tórax izquierda. Laterolateral, derecha. Ventrodorsal, en la izquierda. Se muestra las medidas del índice cardiovertebral.



Fuente: autor

1) jhonny marcelo astate terrejon universidad nacional mayor de san marcos, radiografía cardiaca del perro. (2011), 2-11
7) Guillermo c. belerenian, carkis j. mucha, aparecido a. camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166

3.2 ELECTROCARDIOGRAMA

La electrocardiografía consiste en evaluar la actividad eléctrica del corazón desde la superficie corporal; con el fin de medir (Peddle et al, 2012; Mucha et al, 2001):

- Frecuencia cardiaca
- Ritmo cardiaco
- Conducción intracardiaca
- Indicios de agrandamiento de las distintas cámaras cardiacas
- Alteraciones cardiológicas

El sistema de conducción eléctrica del corazón está ubicado en diferentes puntos anatómicos:

- Nodo sinoatrial: ubicado en el atrio derecho en concordancia con la desembocadura de las vena cava craneal
- Nodo atrioventricular: ubicado en la unión atrioventricular derecha en la porción inferior, entre la desembocadura del seno coronario y la válvula tricúspide
- Haz de his: un cordón que rápidamente se divide en lado izquierdo y derecho, desciende por el tabique interventricular, luego da origen a unas ramas a las células de Purkinje, las cuales se distribuyen en el miocardio y son el cuarto componente del sistema de conducción eléctrica.

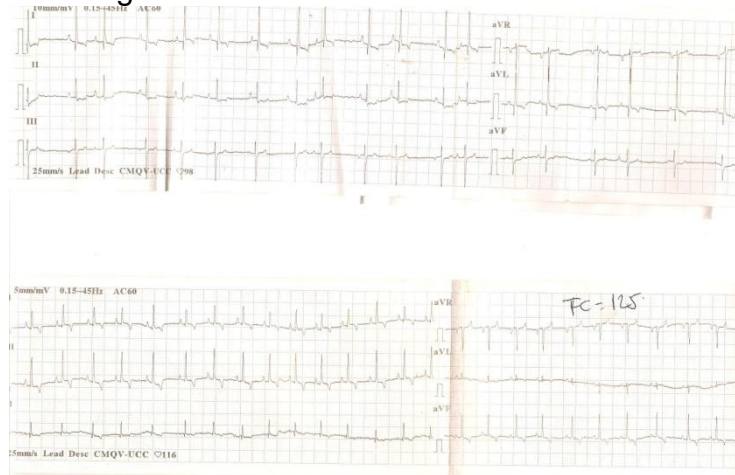
3.2.1 ONDAS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

- Onda P: despolarización de los atrios
- Intervalo P-R: intervalo de la salida del nodo sinusal hasta llegar al nodo auriculoventricular
- Complejo QRS: la onda q indica la despolarización del tabique interventricular, la onda R a la del ápex cardiaco y paredes ventriculares y la S a la porción basal de las mismas
- Onda T: repolarizacion de los ventrículos
- Intervalo Q-T: intervalo en despolarización y repolarizacion ventricular
- Onda U: muestra la repolarizacion de las células de Purkinje.

7) Guillermo c. belerenian, carkis j. mucha, aparecido a. camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166

22) Gordon D. Peddle, Gretchen E. Singletary, Caryn A. Reynolds, Dennis J. Trafny, Maggie C. Machen, Mark A. Oyama, 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 (2012) 14, 253-259

Figura 5. Electrocardiograma canino



Fuente: autor

3.3 ECOCARDIOGRAMA

La ecocardiografía es un método de ayuda diagnóstica no invasiva que no utiliza radiación ionizante, lo cual no genera procesos biológicos adversos; las imágenes que se muestran en la pantalla a través del transductor (usa de 2 a 10 MHz emitidos en pocos microsegundos de intervalo, muestran los aspectos macroscópicos de las estructuras anatómicas cardíacas y de los grandes vasos sanguíneos, con el fin de observar su conformación y estados normales o de enfermedad (Borgarelli et al, 2008). El paciente debe colocarse decúbito lateral derecho sobre una mesa, y esta sobre otra mesa esto es con el fin que las estructuras queden lo más cerca posible al transductor para que el aire que está en los pulmones no nos genere interferencia en la lectura (Griffiths et al, 2011).

3.3.1 TRES TIPOS BÁSICOS DE ECOCARDIOGRAMA

-modo M o unidimensional: la onda de ultra sonido que se envía a través del transductor, se enfoca en una pequeña parte del corazón y se caracteriza por mostrar la imagen en forma de barrido. El corte realizado por la imagen atraviesa cámara y paredes del corazón, la imagen plana de barrido genera un desplazamiento hacia la derecha.

8) Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, Santilli RA, Chiavegato D, Poggi M, Bellino C, La Rosa G, Zanatta R, Haggstrom J, Tarducci A. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. J Vet Intern Med 2008; 22:120-128.

15) Leigh G. Griffiths, PhD*, Jenna R. Fransioli, MA, Munashe Chigerwe. Echocardiographic assessment of interventricular and intraventricular mechanical synchrony in normal dogs, Journal of Veterinary Cardiology (2011) 13, 115-126

Se puede realizar diferentes medidas de las estructuras del corazón tanto en sístole como en diástole:

- Cámara ventricular derecha
- Tabique interventricular
- Cámara ventricular izquierda
- Pared posterior ventrículo izquierdo

Estas mediciones permiten determinar si la musculatura cardiaca de las paredes ventriculares, se encuentran atrofiadas o dilatadas, sirve para determinar algunas cardiopatías, o si existen sobrecargas de presión o de volumen.

La medición del punto E (EPPS E point septal separation) nos permite determinar si el paciente presenta cardiomiopatía dilatada, la medición se hace desde la válvula mitral hacia el tabique interventricular cuando el resultado da mayor a 6 milímetros se confirma el diagnóstico.

La medición del índice de acortamiento fraccional (IAF) se lleva a cabo tras el resultado de una fórmula matemática con las mediciones hechas en la imagen del modo M.

Figura 6. Fórmula para determinar IFA

DVID: diámetro del ventrículo izquierdo en diástole

DVIS: diámetro del ventrículo izquierdo en sístole

$$\text{IAF} = \frac{\text{DVID} - \text{DVIS}}{\text{DVID}}$$

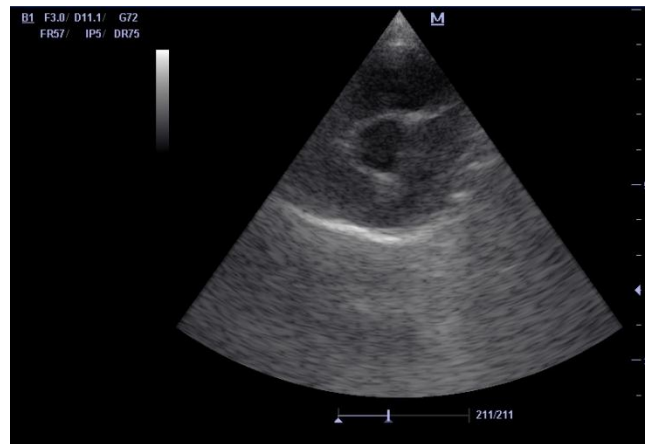
Fuente: Belerenian. G. C., Mucha C J, Camacho A A. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166

El resultado se multiplica por 100 y se da en porcentaje, los valores normales en caninos son de 28 a 45 %. Menor a este es cardiomiopatía dilatada y mayor es DVM

-MODO B o bidimensional: es el método ecográfico más conocido por la forma en tiempo real que muestra las estructuras anatómicas, en este modo se puede congelar la imagen y realizar las mismas mediciones que en el modo M, esto permite tener certeza en los datos encontrados y corregir si alguno quedo con una mala medición.

En este modo podemos hacer una medición en un eje corto que consiste en que las ondas dadas por el transductor realicen un corte transversal del corazón donde se pueden observar de 2 hasta 5 cámaras, esto sirve para comparar los tamaños de dos estructuras el atrio izquierdo y la aorta (vista de 3 cámaras aurícula izquierda (AI), ventrículo izquierdo (VI), aorta) y se saca una proporción de 1:1 (AI:Ao) que es el valor normal, cuando los valores son mayores 1:1,5 etc. nos indica agrandamiento auricular (Griffiths et al, 2011; Mucha et al, 2001).

Figura 7: ecocardiografía modo B



Fuente: autor

-sistema doopler: el flujo sanguíneo se ve afectado por muchas cardiopatías, este sistema permite evaluar estas características dentro del sistema cardiovascular; existen dos formas de doopler: el espectral y este se subdivide en onda pulsátil y continuo y el otro es el doopler a color.

Todo doopler a color muestra una gama de colores que muestran dirección y la intensidad del flujo sanguíneo. Todo color que se acerca hacia el transductor se torna rojo y todo el que se aleja se torna azul; la velocidad de flujo muestra intensidad entre más rápido más brillante y más lento más oscuro, finalmente cuando el flujo de colores se mezcla por una anomalía en la estructura anatómica se tornará de color anaranjado o amarillo estamos ante la presencia de un soplo cardiaco.

7) Guillermo c. belerenian, carkis j. mucha, aparecido a. camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166

15) Leigh G. Griffiths, PhD*, Jenna R. Fransioli, MA , Munashe Chigerwe. Echocardiographic assessment of interventricular and intraventricular mechanical synchrony in normal dogs, Journal of Veterinary Cardiology (2011) 13, 115-126

4. OBJETIVO GENERAL

Correlacionar la química sanguínea con los hallazgos encontrados en imágenes diagnósticas en pacientes con degeneración valvular mixomatosa.

4.1 ESPECÍFICOS:

1. identificar alteraciones morfológicas, mediante medidas ecográficas, electrocardiográficas y radiológicas asociadas a la degeneración valvular mixomatosa.
2. determinar que alteraciones encontradas en los hallazgos imagenológicos se asocian con la química sanguínea.
3. Identificar el tratamiento adecuado para los pacientes que presentan alteraciones en la química sanguínea relacionados con la degeneración valvular mixomatosa.

5. METODOLOGIA

5.1 LOCALIZACIÓN

La investigación se realizó en la Clínica Veterinaria Animales De Compañía de la Universidad Cooperativa de Colombia localizada en la Cra 33B # 30ª 17 barrio Quinta dania de Bucaramanga Santander.

Figura8: clínica veterinaria animales de compañía UCC



Fuente: autor

5.2 POBLACION ESTUDIADA

Se incluyeron 60 pacientes los cuales se valoraron clínicamente y según las manifestaciones clínicas y las pruebas complementarias (radiología, electrocardiografía y ecografía); se clasificaron de acuerdo al método ACVIM.

5.3 MATERIALES

Tabla 1. Equipos utilizados en la investigación

EQUIPO
Rayos X
Electrocardiógrafo
Macrocentrífuga
Microcentrífuga
Microscopio
Agitador de pipetas
Espectrofotómetro
Baño Serológico

Tabla 2. Materiales y suministros usados en la investigación

MATERIALES Y SUMINISTROS
Cuadro Hemático y Plaquetas
Electrolitos
Kit. de Creatinina
Kit. de Proteínas Totales
Ecocardiografía Doppler
Papel para Electrocardiografía
Caja de Acetatos para Radiografía
Memoria USB
Papelería
Líquidos Revelado

5.4 OBTENCION DE LOS PACIENTES

Los pacientes a trabajar se obtuvieron de la casuística que llega a las clínicas veterinarias Pequeños Animales y la clínica Veterinaria Animales De Compañía de la Universidad Cooperativa de Colombia

5.5 INCLUSIÓN DE PACIENTES.

Se trabajó con pacientes de razas pequeñas, hembras y machos, enteros o castrados, sin importar la edad, que presentaron la enfermedad en estadio B y C según la clasificación del ACVIM. Se realizó una toma inicial de electrolitos (Na, Cl y K) proteínas totales, densidad urinaria y creatinina. Según la gravedad de la enfermedad estos pacientes fueron medicados con Enalapril y espirolactona combinados, diuréticos (si fuese necesario) y la dieta correspondiente.

Figura9. Examen clínico de los pacientes



Fuente: autor

5.6 IMAGENOLOGIA

Los exámenes de imagenología (Rx, Electrocardiograma, Eco cardiografía Doppler) se realizaron en la clínica animales de compañía de la UCC.

Figura10. Zona de imagenología de la Clínica Veterinaria Animales De Compañía de la ucc

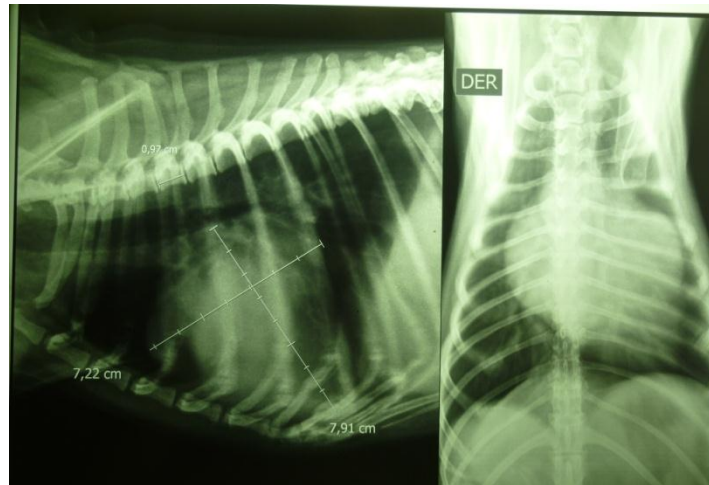


Fuente: autor

5.6.1 RADIOLOGÍA

Una vez tomada la radiografía latero lateral de tórax en los pacientes se midió el índice cardiovertebral para determinar la presencia de cardiomegalia, presencia de edema pulmonar, colapso traqueal o elevación dorsal de la tráquea.

Figura11. Radiografía laterolateral de tórax, de un paciente perteneciente a la investigación.

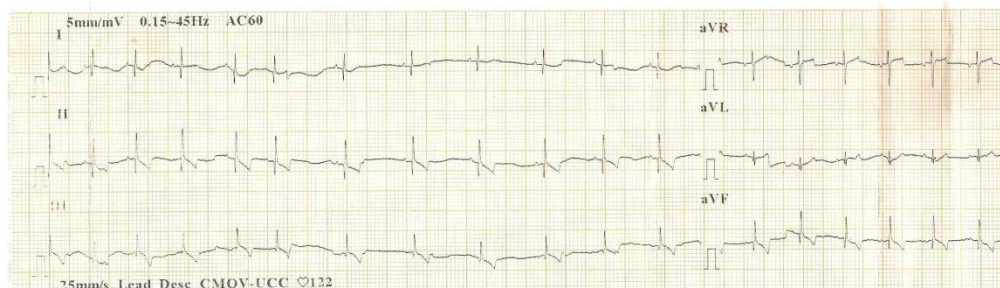


Fuente: autor

5.6.2 ELECTROCARDIOGRAMA

Obtenido el electrocardiograma se revisó la presentación de las diferentes ondas y se estableció si hay presencia de arritmias.

Figura12. Electrocardiograma de un paciente perteneciente a la investigación

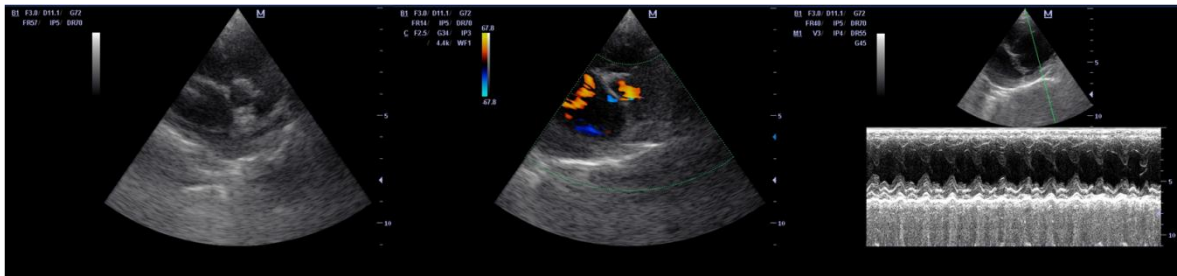


Fuente: autor

5.6.3 ECOCARDIOGRAFIA

Se analizaron las imágenes ecocardiograficas para evidenciar la presencia de regurgitación mitral o tricuspídiana, y se realizaron las respectivas mediciones para determinar el valor de la fracción de acortamiento utilizando la siguiente formula $\frac{\text{sístole VI} - \text{diástole VI}}{\text{sístole VI}} \times 100$ y el índice aorta/aurícula izquierda el cual debe ser una relación.

Figura13. Ecocardiografía de paciente perteneciente a investigación



Fuente: autor

5.7 MUESTRAS SANGUÍNEAS

En el laboratorio de la clínica veterinaria de pequeños animales de la Universidad Cooperativa de Colombia se procesaron las muestras sanguíneas (cuadro hemático, recuento plaquetas, creatinina, proteínas totales).

5.7.1 hemograma: como examen de rutina, para observar que afecciones se presentaran.

5.7.2 creatinina: con el fin relacionar el fallo renal con la ICC

5.7.3 proteínas totales: con el fin determinar si existe daño hepático y daños renales

5.8 ELECTROLITOS

Estas muestras se realizaron en el Laboratorio Clínico Bacteriológico De Referencia S.A., localizado en la Cra 33 N. 30ª-57 en la ciudad de Bucaramanga, Colombia.

Para observar la variabilidad electrolítica según el estadio de la enfermedad. Los valores normales de electrolitos son sodio: 135-152, potasio: 3.5-5.2, cloro: 96-110.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos recolectados se depositaron en un formato físico. Posteriormente, se creó una Base de datos con la información recolectada en una hoja de cálculo del programa Excel.

Para el análisis de los datos se utilizó análisis de frecuencias y se describieron los valores relativos y absolutos para las variables analizadas (sexo, arritmias, edema pulmonar, elevación traqueal, colapso traqueal, regurgitación mitral, fracción de acortamiento, relación (Ao/AI). Se describió la media del índice cardiovertebral y la relación Aorta Aurícula Izquierda, asociados a electrolitos tomados (sodio, cloro, potasio)

7. RESULTADOS

La realización de la investigación consistió en incluir los pacientes en los estadios B y C según ACVIM se les realizó examen clínico, su respectiva historia clínica y exámenes iniciales de imagenología (rayos x, ecocardiograma, electrocardiograma, de sangre y orina)

Tabla3. Porcentaje del género de pacientes en la investigación

Genero	Cantidad	Porcentaje
Hembra	27	45%
Macho	33	55%
Total	60	100%

Se encontró un 55% de pacientes machos y un 45% en hembras, lo cual indica que esta enfermedad posiblemente no es específica de género

Tabla4. Porcentaje de presentación de arritmias

ARRITMIA	CASOS	%
Bradicardia	1	1,7
Fibrilación	1	1,7
H. Septal \VD	1	1,7
No presenta	7	11,6
T. Paroxística Au	18	31,7
T. Supraventricular	11	18,4
Ritmo sinusal	10	16,6
Taquicardia sinusal	11	16,6
total	60	100

Tabla5. Casos presentados de arritmias asociados a química sanguínea muestreada

ARRITMIA	Casos	promedio Na	promedio K	promedio CL	Creati-nina	Proteínas totales
Bradicardia	1	136	5,7	99	0,7	95,5
Fibrilación	1	151	4,1	108	0,7	67,5
H. Septal \VD	1	126	4,5	92	1,1	44,5
No presenta	7	140,2	4,6	101,7	0,9	56,4
T. Paroxística Au	18	141,8	5,1	103,5	1	51,1
T.Supraventricular	11	139,3	4,5	101,4	1	53
Ritmo sinusal	10	143,6	4,7	103,5	0,9	66,4
Taquicardia sinusal	11	141,6	4,9	102,6	0,7	58,3
TOTAL	60					

En las tablas 4 y 5 se muestran que la taquicardia auricular paroxística, es la arritmia que se presenta en la mayor cantidad de casos, se observa que el aumento en el electrolito potasio se encuentra llegando a los niveles máximos, está posiblemente asociado a la presentación de estas arritmias.

Tabla6. Porcentaje de incidencia de cardiomegalia

Índice cardiovertebral	CASOS	%
8,5 a 9,5	3	5
10 a 10,5	5	8,3
11 a 11,5	33	55
12	7	11,7
13 a 13,5	6	10
14 a 14,5	4	6,7
15 a 15,5	2	3,3
total	60	100

Tabla7. Incidencia de cardiomegalia asociada a química sanguínea muestreada

Índice cardiovertebral	casos	promedio Na	promedio K	promedio CL	creatinina	Proteínas totales
8,5 a 9,5	3	141,4	4,8	101,7	1	57
10 a 10,5	5	140,8	4,8	102,2	0,6	43,6
11 a 11,5	33	142,6	4,9	103,7	0,8	58,6
12	7	139,5	4,6	101	0,9	57,1
13 a 13,5	6	141	4,8	102,4	1	54,7
14 a 14,5	4	142,5	4,9	103,5	0,8	65,5
15 a 15,5	2	141,2	4,7	102,7	1,3	51,6
TOTAL	60					

En las tablas 6 y 7 se muestra la incidencia de cardiomegalia en el estudio a través de la medición del índice cardiovertebral, el agrandamiento del corazón posiblemente no se asocia a los valores de electrolitos ya que el promedio de todos se encuentra entre los rangos normales

Tabla8. porcentaje de Presentación de edema perihilar en Rx laterolateral de tórax

Edema perihilar	casos	%
Si presenta	45	75
No presenta	15	25
total	60	100

Tabla9. Presentación de edema perihilar asociados a química sanguínea muestreada

Edema perihilar	casos	promedio Na	promedio K	promedio CL	Creatina	Proteínas totales
Si	45	140,5	5,6	102,1	0,8	57,5
No	15	143,5	4,9	104	1,1	55,7
TOTAL	60					

En las tablas 8 y 9 se muestra la presentación de edemas perihilar encontrados radiológicamente, posiblemente la arritmia producida por el electrolito potasio que se encuentra elevado, me conlleva a un mal movimiento cardiaco y con el estasis de sangre por la regurgitación, se produce estos edemas por extravasación.

Tabla10. Porcentaje de presentación de elevación traqueal en Rx laterolateral de tórax

Elevación traqueal	CASOS	%
Si presenta	38	63,4
No presenta	22	36,6
total	60	100

La presentación de la elevación traqueal posiblemente se presenta por el agrandamiento de la aurícula, desplase la traquea hacia dorsal.

Tabla11. Porcentaje de presentación de índice de fracción de acortamiento

IFA	CASOS	%
Menor a 44%	6	10
45 a 55%	31	51,7
56 a 65%	14	23,3
66 a 75%	6	10
76 a 80%	3	5
total	60	100

Tabla12. Presentación de índice de fracción de acortamiento asociado a química sanguínea muestreada

IFA	casos	promedio Na	promedio K	promedio CL	Creati -nina	Proteínas totales
Menor a 44%	6	137,1	4,6	100,8	0,9	65,6
45 a 55%	31	141,6	4,8	102,9	1	56,8
56 a 65%	14	141,3	4,8	102	0,8	54,7
66 a 75%	6	139,5	4,9	101,8	0,8	56
76 a 80%	3	146,3	4,9	105,6	0,6	54,1
TOTAL	60					

En las tablas 11 y 12 se muestra la presentación del índice de fracción de acortamiento donde los resultados de química sanguínea se encuentran en el rango normal por lo tanto posiblemente no se asocia que este índice se afecte por los resultados

Tabla13. Porcentaje de presentación de índice aorta aurícula

AI:Ao	CASOS	%
1:1,5	9	15
1:2	40	66,7
1:2,5	1	1,6
1:3	7	11,7
1:4	3	5
total	60	100

Tabla14. Presentación de índice aorta aurícula asociados a química sanguínea muestreada

IA:Ao	casos	promedio Na	promedio K	promedio CL	creatinina	Proteínas totales
1:1,5	9	138,2	4,8	102,8	0,9	51,3
1:2	40	142	4,8	102,4	0,9	58,5
1:2,5	1	130	4,6	99	0,6	59
1:3	7	140,7	5,1	102,4	1	52
1:4	3	141,3	4,6	105	0,7	64,2
TOTAL	60					

En la tabla 13 y 14 muestran el índice aorta aurícula y se asocian a los valores de la química sanguínea tomada, estos valores se encuentran dentro del rango normal, el agrandamiento de la aurícula posiblemente se da, debido a que la sangre proveniente del ventrículo a través de la regurgitación golpea la pared de la aurícula.

8 DISCUSION

Los hallazgos en los electrocardiogramas reportados por (Disatian 2011), indican que no son específicos para el diagnóstico de la enfermedad, encontrándose ondas P y complejos QRS anchos secundarios a agrandamientos de las cámaras cardiacas. Esto coincide con lo hallado en nuestra investigación, que además muestra una frecuencia alta de taquicardia supraventricular (18,4%).

El índice cardiovertebral nos indica la presencia de cardiomegalia en los rayos x laterolateral de tórax; cuando se encuentran valores superiores a 10,5, investigaciones previas indican que el promedio obtenido de los pacientes evaluados es superior a esta medida (Madron et al., 2011; Talavera et al., 2001), están de acuerdo con nuestros datos obtenidos. Gordon et al., 2012 indica que el porcentaje de índice cardiovertebral superior a 10,5 es de 86,8%; nuestra investigación encontró valores que coinciden con lo reportado por este autor. (86,7%).

La presencia de edemas pulmonares, en pacientes con degeneración valvular mixomatosa ha sido reportado en el 100% de los casos en investigaciones previas (Madron et al., 2011; Aupperle et al., 2012). En nuestra investigación se encontró que el 75% de los pacientes presentaron edema, diferente a otros estudios con el 100%

La elevación traqueal en sentido dorsal se presenta por un aumento del tamaño de la aurícula izquierda del corazón, este agrandamiento se presenta por la regurgitación que se da en la válvula mitral que golpea la aurícula es su pared superior, Talavera et al., 2001 indica que el 30% de los pacientes presentaban este signo, lo que está en desacuerdo con nuestros hallazgos (63,4%).

La medición de la fracción de acortamiento para la enfermedad cardiaca se determina como un hallazgo ecocardiográfico clave en el diagnóstico de cardiopatías, autores como Hezzel et al, 2008, indica que este signo no es confiable en el diagnóstico de la DVM debido a que la resistencia de vaciamiento ventricular se reduce en la sístole temprana cuando el volumen en la regurgitación se expulsa hacia la aurícula izquierda, lo cual va conducir a un aumento de la fracción de acortamiento en principios de la enfermedad. Se ha reportado valores de la misma entre el 20-47%, recordando que valores superiores al 45% se diagnostica DVM. (Helen et al., 2008, Falk et al., 2010, Melanie et al., 2012, Loardi et al., 2011, James et al., 2009). Estos datos no concuerdan con lo hallado en nuestra investigación, donde se obtuvieron valores mayores al 45% en el 90% de los pacientes.

La relación Ao/AI indica el grado de ampliación de la aurícula izquierda con relación al diámetro de la aorta, el cual se han reportado entre 1.18-2.1 (Madron et al., 2011, Takashima et al., 2007, Chetboul et al., 2011, Danielle et al., 2012, James et al., 2009). Nuestra investigación reportó similitud con los valores mínimos reportados 1,15 pero superando el límite superior 1:4.

La investigación realizada por (Justin et al., 2007) No hubo diferencias significativas entre el valor inicial y el seguimiento de sodio en el suero o las concentraciones de potasio; lo cual no concuerda con nuestra investigación debido a que los niveles de potasio que están sobre el límite superior, coinciden con el diagnóstico realizado en los electrocardiogramas; en los cuales se encontró el 93% de los pacientes presentaban arritmias.

El comportamiento electrolítico del sodio no mostró cambios significativos que pudieran repercutir en la alteración de la presión osmótica que conlleva a la formación de edemas extracelulares o intracelulares de acuerdo a la variabilidad de este ion entre mayor y menor grado.

En cuanto al cloro se pudo haber presentado situaciones de hipercloremia que desplazara al ion bicarbonato generando estados acidóticos de tipo metabólico, siendo compensado con alcalosis respiratoria acompañado de taquipnea. Debido a esto se presentan cambios a nivel del corazón, que generan agrandamiento de cámaras lo que conlleva a una mayor eyección ventricular izquierda que satisfaga las necesidades de oxígeno de estos tejidos por el estado acidótico.

9 CONCLUSIONES

Los valores encontrados en la química sanguínea realizada a los pacientes de la investigación, solo se asocia que los niveles de potasio se pueden revelar en los electrocardiogramas como arritmias cardiacas, cuando estos están sobre el nivel superior; los demás datos (sodio, cloro, proteínas totales, creatinina) no manifestaron algún cambio significativo en el diagnostico imagenologico.

El 93 % de los pacientes estudiados presentaron arritmias cardiacas en la lectura de los electrocardiogramas, se concluye que esto se encuentra asociado a un aumento de los límites superiores del electrolito potasio (K), encontrados en los exámenes de química sanguínea.

Un examen clínico, exámenes sanguíneos e imagenologicos, en cardiopatías en caninos son cruciales al instaurar un buen manejo y tratamiento para evitar la evolución de la enfermedad.

10 RECOMENDACIONES

- Concientizar a los propietarios de que la efectividad de los tratamientos que se deben aplicar a sus mascotas son de suma importancia realizarlos; el incumplimiento de estos procedimientos conlleva al empeoramiento de la salud del paciente y puede llevarlo a la muerte.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Astate. J.M. Radiografía cardiaca del perro. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. (2011), 2-11
- 2) Atkins, C; Bonagura, J; Ettinger, S et al. ACVIM Consensus Statement: Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. J Vet Intern Med. (2009); 23:1142-1150
- 3) Atkins. C., Haggstrom J, Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs, Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 165-184
- 4) Aupperle. H., März I, Thielebein J, Kiefer B, Kappe A, Schoon H A, Immunohistochemical characterization of the extracellular matrix in normal mitral valves and in chronic valve disease (endocardiosis) in dogs, Research in Veterinary Science 87 (2009) 277–283
- 5) Aupperle. H., Disatian S. Pathology, protein expression and signaling in myxomatous mitral valve degeneration: Comparison of dogs and humans (2011)
- 6) Aupperle Heike, Disatian S. Pathology, protein expression and signaling in myxomatous mitral valve degeneration: Comparison of dogs and humans. Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 59-71
- 7) Belerenian. G. C., Mucha C J, Camacho A A. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. (2001), 1-17, 27-57, 75-120, 155-166
- 8) Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, Santilli RA, Chiavegato D, Poggi M, Bellino C, La Rosa G, Zanatta R, Haggstrom J, Tarducci A. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. J Vet Intern Med (2008); 22:120-128.
- 9) Chetboul. V., Tissier R. Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease (2011)
- 10) Connell. P., Han R I., Grande-Allen K J. Differentiating the aging of the mitral valve from human and canine myxomatous degeneration, Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 31-45
- 11) Fox. P., Pathology of myxomatous mitral valve disease, Journal of Veterinary Cardiology (2012) 14, 103-126

- 12) Gómez D. L., Degenerative valve disease in dogs: update on diagnosis, treatment and prognosis (2011), 210-207
- 13) Gordon. S. G., Saunders A B., Hariu C D., Boggess M M., Miller M W. Retrospective review of carvedilol administration in 38 dogs with preclinical chronic valvular heart disease, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 243-252
- 14) Griffiths L. G., Fransioli J R, Chigerwe M. Echocardiographic assessment of interventricular and intraventricular mechanical synchrony in normal dogs, *Journal of Veterinary Cardiology* (2011) 13, 115-126
- 15) König. H. E., Liebich H G.. *Anatomia de los animals domesticos*; tomo 2, (2005) 153-188
- 16) Lewis T, Swift S, Woolliams J A, Blott S., Heritability of premature mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels, *The Veterinary Journal* 188 (2011) 73–76
- 17) Lacerda M.R., MacLea H B, Kisiday J D., Orton E C. Static and cyclic tensile strain induce myxomatous effector proteins and serotonin in canine mitral valves, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 223-230
- 18) Madron E., King J N., Strehlau G, White R V. 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 (2011)
- 19) Nogueira R.B., Silva A.C., Reis G.F., Muzzi R.A., Mantovani M.M., Muscular arterial impedance in dogs with chronic degenerative mitral valve disease, *Research in Veterinary Science* xxx (2012) xxx–xxx
- 20) Parker H. G., Kilroy-Glynn P., Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 19-29.
- 21) Peddle G. D., animal emergency & referral associates.
- 22) Peddle G. D., Singletary G E., Reynolds C A., Trafny D J., Machen M C., Oyama M A., 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* (2012) 14, 253-259
- 23) Reynolds C. A., Brown D. C, Rush J E, Fox P R, Nguyenba T P, Lehmkuhl L. B. et al, Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: The PREDICT cohort study, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 193-202

- 24) Richards J. M., Farrar E J., Kornreich B G., Moise N S., Butcher J. T. The mechanobiology of mitral valve function, degeneration, and repair, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 47-58
- 25) Schrope. D. P. Pathology of myxomatous mitral valve disease, *Journal of Veterinary Cardiology* (2012) 14, 103-126
- 26) talavera J., Fernandez M. J, Agut A., a. bayon. Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos (2001)
- 27). Teshima K., Asano K, Iwanaga K, Koie H, Uechi M, kato Y, kutara K, Kanno N, Seki M, Edamura K, Hasegawa A, Tanaka S. Evaluation of left ventricular tei index (index of myocardial performance) in healthy dogs and dogs with mitral regurgitation (2006)
- 28) Thomason J. D, Rockwell J, Fallaw T. K, Calvert C. A. Influence of combined angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone on serum K, Mg²⁺, and Na concentrations in small dogs with degenerative mitral valve disease, *Journal of Veterinary Cardiology* (2007) 9, 103-108
- 29) Turi Z. G., *Structural Heart Disease Program*. (2004); 109: 38-41.