



GUÍA DE MANEJO DE LA ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL Y LA CARDIOMIOPATÍA DILATADA

Autor: José Gómez García.
Asesor técnico veterinario

► Abreviaturas

AB	Arteria bronquial	LVIDD	<i>Left Ventricular Internal Diastolic Diameter</i> Diámetro ventricular diastólico izquierdo
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	LIVDDN	Diámetro ventricular diastólico izquierdo normalizado
AD	Atrio derecho	LVISD	<i>Left Ventricular Internal Systolic Diameter</i> Diámetro ventricular sistólico izquierdo
AI	Atrio izquierdo	MIO	Miocardio
AP	Arteria pulmonar	MP	Músculo papilar
Ao	Aorta	NT-proBNP	Propéptido natriurético cerebral N-terminal
AuD	Aurícula derecha	PEP	Periodo de preeyección
AuI	Aurícula izquierda	PO	<i>Per os</i> . Vía Oral
B	Bronquio	RPM	Respiraciones por minuto
Ca	Carina	RRR	<i>Resting Respiratory Rate</i> Ritmo respiratorio en reposo
CHCM	Concentración de hemoglobina corpuscular media	Rx	Radiografía
CMD	Cardiomiopatía dilatada	SC	Subcutáneo
Cor	Corazón	SCR	Síndrome cardio-renal
CRI	<i>Constant Rate Infusion</i> Infusión Continua	SI	<i>Sphericity Index</i> Índice de esfericidad (IE)
CT	Cuerda tendinosa	SNA	Sistema nervioso autónomo
cTnl	Troponina cardíaca I	SNP	Sistema nervioso parasimpático
CVP	Complejo ventricular prematuro	SNS	Sistema nervioso simpático
DA	Ductus arterioso	SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
ECG	Electrocardiograma	SRR	<i>Sleeping Respiratory Rate</i> Ritmo respiratorio durante el sueño
ECO	Ecografía (ecocardiografía)	TA	Tensión arterial
EDVI	<i>End Diastolic Ventricular Index</i> Diámetro ventricular diastólico final	TFG	Tasa de filtración glomerular
EPSS	<i>End Point to Septal Separation</i> Distancia entre la valva anterior y el septum (en diástole)	Tr	Tráquea
ESVI	<i>End Systolic Ventricular Index</i> Diámetro ventricular sistólico final	TRC	Tiempo de relleno capilar
ET	Tiempo de eyección	UPC	<i>Urine Protein/Creatinin Ratio</i> Ratio proteínica/ creatinina urinaria
EVM/EMVM	Enfermedad valvular mitral/enfermedad mixomatosa valvular mitral	VAo	Válvula aórtica
FA	Fracción de acortamiento	VB	Vena bronquial
FC	Frecuencia cardíaca	VC	Vena cava
FE	Fracción de eyección	VD	Ventrículo derecho
FR	Frecuencia respiratoria	VHS	<i>Vertebral Heart Score</i> . Ver ICV
GC	Gasto cardíaco	VI	Ventrículo izquierdo
HCM	Hemoglobina corpuscular media	VLAS	<i>Vertebral Left Atrium Score</i> Índice vertebral de la aurícula izquierda
HTA	Hipertensión arterial	VM	Válvula mitral
ICV	Índice cardíaco vertebral	VP	Vena pulmonar
IM	Intramuscular	VPu	Válvula pulmonar
IRA	Insuficiencia renal aguda	VS	Volumen sistólico
IV	Intravenoso	VT	Válvula tricúspide
LA	<i>Left Atrium</i> . Ver AI		
LPM	Latidos por minuto		

Nota del autor:

Mi más sincero agradecimiento a los Doctores Germán Santamarina y Alicia Caro por su inestimable ayuda con la cesión de las imágenes y la revisión crítica de este protocolo.

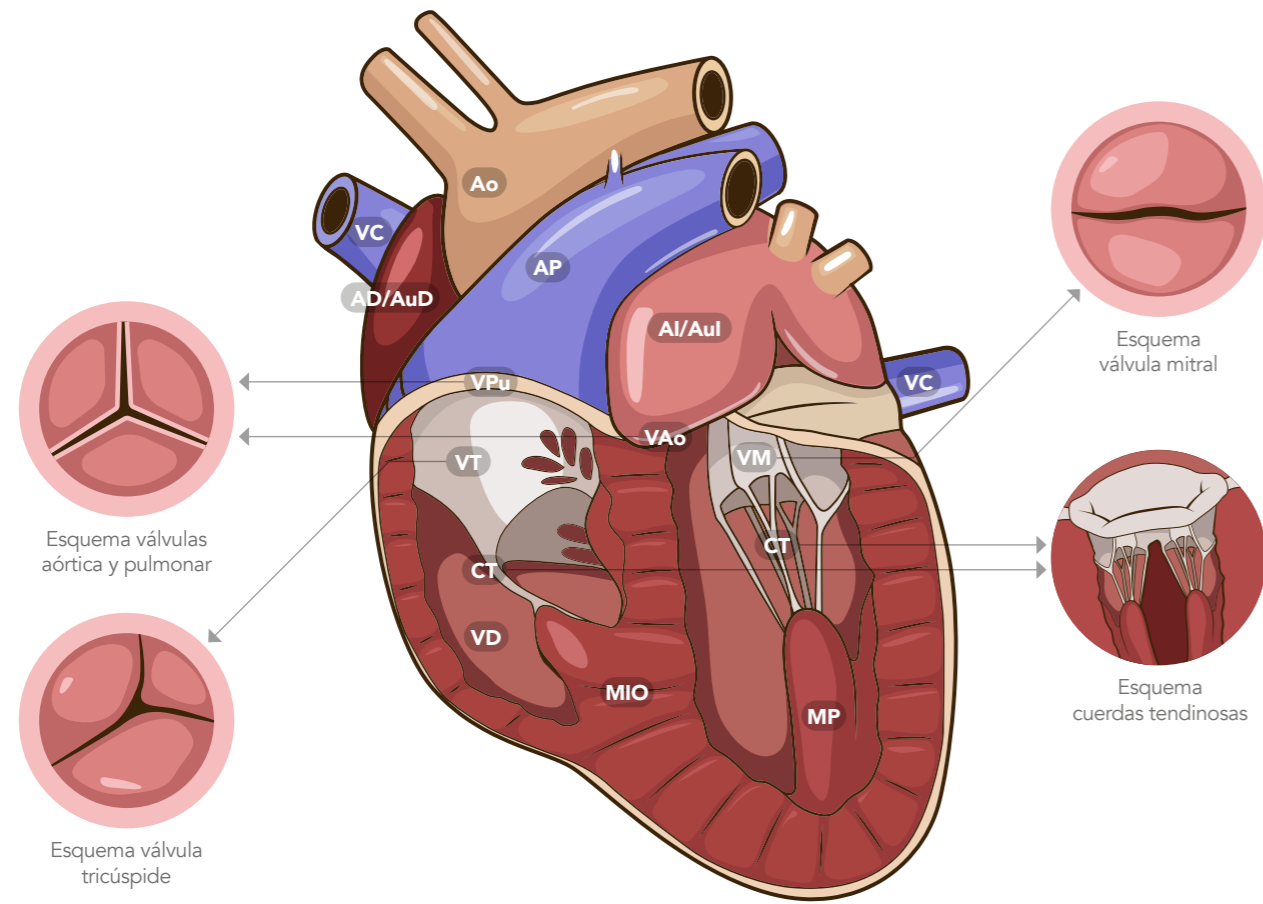


Abreviaturas.....	2	ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL	20
		Clasificación ACVIM	22
		Estratificación de pruebas.....	23
		Paciente con soplo	24
		Control clínico del paciente en fase B2.....	25
		Paciente con ICC crónica estadio C	26
		Tratamiento básico	27
		Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento.....	28
		CARDIOMIOPATÍA DILATADA	30
		Particularidades	32
		Clasificación	33
		Estratificación de pruebas.....	34
		Diagnóstico.....	35
		Arritmogenia: variabilidad interracial.....	37
		Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento.....	38
		Clasificación antiarrítmicos.....	40
		Paciente con ICC aguda.....	41
		Libros y artículos recomendados	42
		Vetmedin®	44
Aproximación general al paciente con EVM o CMD	4		
Anatomía cardíaca básica	6		
Conceptos básicos	7		
Auscultación cardíaca básica	10		
Áreas de auscultación	10		
Clasificación e interpretación del soplo mitral...	11		
Anatomía radiológica básica.....	12		
Índice cardíaco vertebral (VHS).....	13		
Índice vertebral de la aurícula izquierda (VLAS).	13		
Anatomía ecocardiográfica básica.....	14		
Ratio atrio izquierdo/aorta (LA:Ao).....	15		
Diámetro interno del ventrículo izquierdo normalizado (LVIDN)	15		
Estudio del paciente cardiópata	16		
Tiempo I: Anamnesis y examen físico.....	17		
Auscultación cardíaca	17		
Analítica básica.....	18		
Tiempo II: Estudio ecocardiográfico básico	18		
Estudio electrocardiográfico.....	18		
Estudio radiológico	19		



**Aproximación general
al paciente con EVM o CMD**

Anatomía cardíaca básica



Corazón

Órgano músculo-membranoso que actúa como bomba aspirante-impelente. Se divide en 2 partes separadas por un septo muscular; y en cada una encontramos 2 cámaras separadas por una válvula.

Aurícula/atrio

Cámara cardíaca que recibe la sangre del sistema circulatorio y la envía a los ventrículos. Se denomina atrio a la cámara cardíaca en sí y aurícula al apéndice que sale del mismo. Aunque se consideran una unidad, es importante distinguir ambas.

Aurícula derecha AuD / atrio derecho AD

Recibe sangre de la circulación sistémica por las venas cavas VC.

Aurícula izquierda AuI / atrio izquierdo AI

Recibe sangre de circulación pulmonar por las venas pulmonares VP.

Ventrículo

Cámara cardíaca que recibe la sangre de las aurículas y la envía al sistema circulatorio.

Ventrículo derecho VD

Recibe sangre de AD y la bombea a la circulación pulmonar.

Ventrículo izquierdo VI

Recibe sangre de la AI y la bombea a la circulación sistémica.

Sistema valvular

Estructuras membranosas que impiden el reflujo sanguíneo.

Válvulas aurículo-ventriculares

Se localizan entre aurículas y ventrículos.

Válvula tricúspide VT

Regula el flujo sanguíneo de AD a VD.

Válvula mitral VM

Regula el flujo sanguíneo de AI a VI.

Válvulas sigmoideas

Se localizan en la salida de los ventrículos hacia las arterias.

Válvula aórtica VAo

Regula el flujo sanguíneo de VI a Ao.

Válvula pulmonar VPu

Regula el flujo sanguíneo de VD a AP.

Cuerda tendinosa CT

Estructura membranosa que actúa de sostén de VT y VM evitando su prolapso.

Miocardio MIO

Músculo responsable del funcionamiento de la bomba cardíaca (sístole y diástole).

Músculo papilar MP

Proyección del miocardio donde se anclan las cuerdas tendinosas.

Conceptos básicos

Enfermedad preclínica/oculta



Fase asintomática de la enfermedad que puede durar meses o años. El animal no presenta cuadro clínico (o este es tan leve que pasa desapercibido), por lo que el diagnóstico de la enfermedad requiere de un examen físico y una anamnesis completos. La importancia de esta detección precoz estriba en los beneficios demostrados del inicio del tratamiento en esta fase, tanto para mejorar la calidad como la esperanza de vida de los animales afectados.

Insuficiencia cardíaca congestiva



Es la fase clínica de la enfermedad, en la que el fallo cardíaco tiene una repercusión sistémica, debido a la incapacidad del corazón para mantener el gasto cardíaco necesario para el normal funcionamiento del organismo. Como consecuencia se activan una serie de mecanismos compensatorios (principalmente el SRAA y el SNA), pero cuya activación crónica tiene un efecto nocivo sobre la propia patología a medio-largo plazo.

Enfermedad valvular



Patología degenerativa, congénita o adquirida, que afecta a una o varias válvulas cardíacas. El resultado es un cierre defectuoso del orificio que ocluye dicha válvula (insuficiencia) o un estrechamiento del mismo (estenosis). La consecuencia es una alteración del flujo sanguíneo intra-cardíaco.

Enfermedad valvular mitral (EVM)

Ver a continuación.

Insuficiencia de la válvula tricúspide

Se produce un defecto de cierre del orificio aurículo-ventricular derecho lo que provoca una regurgitación ventrículo-auricular y, finalmente, una insuficiencia cardíaca derecha.

Estenosis de las válvulas aórtica y pulmonar

Se produce un estrechamiento en el área valvular que obstruye la evacuación de sangre del corazón a las arterias, con el consiguiente aumento de presión en el ventrículo correspondiente.

Aunque estas son las patologías más habituales, también puede existir enfermedad estenótica en las válvulas aurículo-ventriculares e insuficiencia valvular en las sigmoideas (que suele acompañar a la estenosis).

Enfermedad valvular mitral (EVM)



Degeneración de la válvula mitral, que produce un cierre defectuoso del orificio aurículo-ventricular izquierdo. Esto provoca una regurgitación ventrículo-auricular y, finalmente, una insuficiencia cardíaca izquierda.

Es la patología cardíaca más común en el perro y también es conocida como **enfermedad mixomatosa valvular mitral (EMVM)**. Aunque puede ser secundaria (infecciones, tóxicos...), la forma de presentación habitual es de origen idiopático (aunque no se ha identificado aún, hay una fuerte sospecha de la existencia de un componente genético por la heredabilidad y la severidad observada en determinadas razas), afectando principalmente a razas pequeñas y medianas, más a machos que a hembras y con fecha de aparición típica en perros de edad media o avanzada.

Cardiomiopatía dilatada



Enfermedad primaria del músculo cardíaco que compromete la función sistólico-diastólica. Se produce una dilatación ventricular compensatoria y un adelgazamiento de las paredes cardíacas.

Aunque está descrita la CMD secundaria (por causas nutricionales, alteraciones endocrinas, tóxicas, infecciosas...) **la forma de presentación más habitual es la idiopática**, con un claro componente genético, afectando principalmente a razas grandes y gigantes, y a animales jóvenes o de edad media.

Precarga



Volumen de sangre que distiende el ventrículo antes de la sístole. Viene determinada por la cantidad de sangre presente al final de la diástole y está condicionada por la volemia, la frecuencia cardíaca y el tono vascular. Así, por ejemplo, estados de hipovolemia o taquicardia o vasodilatación reducen la precarga, y los estados de hipervolemia (ICC, insuficiencia renal oligo-anúrica) la aumentan.

Poscarga



Resistencia a la eyección de sangre por el corazón. Es un fenómeno eminentemente ligado al tono vascular, aunque la volemia y determinadas alteraciones estructurales (estenosis) también influyen en ella. Por ejemplo, vasodilatación e hipotensión reducen la poscarga, mientras que la vasoconstricción, estenosis mecánicas en el tracto de salida cardíaca, así como la hipovolemia aumentan la misma.

Gasto cardíaco



Cantidad de sangre expulsada por el ventrículo en un minuto. Esencial para mantener una correcta oxigenación y nutrición sistémicas.

Depende del volumen sistólico (volumen eyectado durante la contracción ventricular) y de la frecuencia cardíaca (número de contracciones cardíacas por minuto).

El volumen sistólico depende de la actividad del SRAA (afecta a precarga y a poscarga), así como del SNA (poscarga y fuerza de contracción o inotropismo).

La frecuencia cardíaca (cronotropismo) depende de la actividad del SNA.

Sistema nervioso simpático



Parte del sistema nervioso autónomo (SNA). Actúa como regulador de la función cardiovascular. Está formado por dos componentes con efecto contrario sobre la actividad cardiovascular (SNS estimulante y SNP inhibitorio).

El SNS se activa de manera crónica a medida que avanza la enfermedad cardíaca para tratar de mantener el gasto cardíaco y la tensión arterial, aumentando el cronotropismo e inotropismo cardíacos a la vez que la poscarga.

Este estímulo continuo tiene efectos devastadores a largo plazo, provocando agotamiento y degeneración del miocardio.

Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)



Sistema hormonal orientado a mantener la presión sanguínea, el volumen extracelular y el balance de Na^+ y K^+ . En la enfermedad cardíaca actúa promoviendo la vasoconstricción (poscarga) y retención de líquidos (precarga) para tratar de compensar la caída del gasto cardíaco. El resultado es una sobrecarga del corazón ya lesionado, con las consecuencias que de ello se derivan.

Síndrome cardio-renal (SCR)



Disfunción simultánea cardíaca y renal, que puede tener origen en cualquiera de los dos órganos. De los 5 tipos de SCR, desde el punto de vista cardiológico interesan los tipos 1 (por fallo cardíaco agudo) y 2 (por fallo cardíaco crónico). *Grosso modo* en estos tipos de SRC se produce una severa caída del gasto cardíaco (aguda o crónica) y, por tanto, del volumen sistólico que provoca un descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) renal.

En el **SCR tipo 1**, la alteración hemodinámica aguda induce la activación de los mecanismos neurohormonales compensatorios (SRAA, SNC y vasopresina principalmente) para tratar de mantener la perfusión tisular de los órganos vitales y la TFG. Sin embargo, estos mecanismos tienen un efecto perjudicial para la insuficiente funcionalidad cardíaca (aumento de precarga, poscarga y frecuencia cardíaca), estableciéndose un círculo vicioso que compromete seriamente la vida del paciente.

En el **SCR tipo 2** se produce un deterioro crónico de la TFG como consecuencia de la progresiva degeneración de la función cardíaca. En este fenómeno, además de la activación crónica de los mecanismos neurohormonales antes descritos, determinados medicamentos empleados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva influyen en el desarrollo del mismo (especialmente aquellos que actúan sobre la volemia y el tono vascular), por lo que es de vital importancia vigilar este aspecto en animales con terapia crónica para la ICC. El SCR es un factor pronóstico negativo en cardiopatas.

Biomarcadores



Son moléculas cuyas medidas cuantitativas en sangre actúan como indicadores de la presencia, progresión y severidad de la enfermedad. En cardiología canina se usan dos:

NT-ProBNP

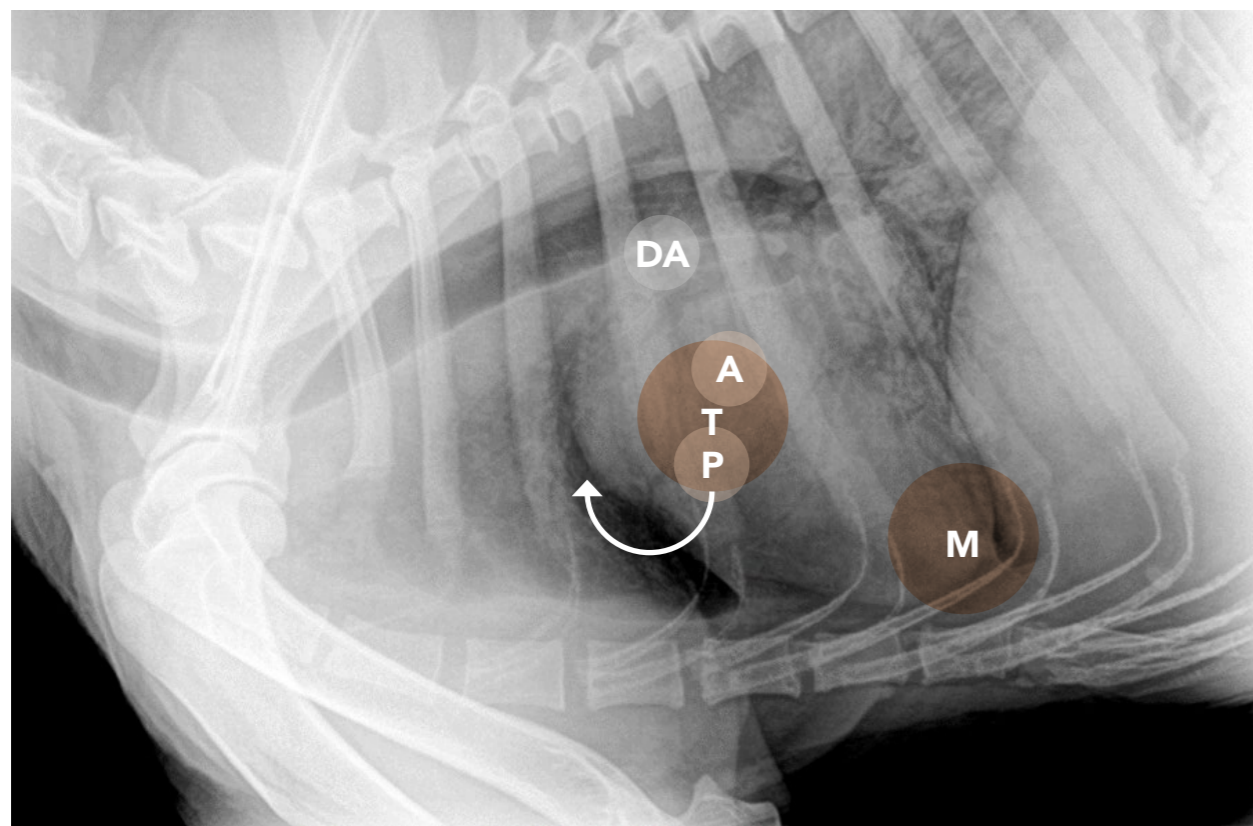
El pro-péptido natriurético cerebral N-terminal se activa como respuesta al estiramiento del miocardio. Actúa como contrarregulador de la actividad del SRAA y SNS y su valor aumenta a medida que la ICC progresa. Puede ser de utilidad para diferenciar cuadros de origen cardíaco y no cardíaco (por ejemplo, origen de la tos).

La troponina cardíaca I (cTnI)

Es una proteína que colabora en el acoplamiento actina-miosina durante la contracción muscular cardíaca, por lo que su elevación es un marcador específico de lesión miocárdica.

Auscultación cardiaca

Áreas de auscultación



Lado izquierdo	Lado derecho
Válvula mitral ● Lado izquierdo Punta del corazón (5°-6° esp. int.)	Válvula tricúspide ● Lado derecho 1/3 medio del corazón (4° esp. int.)
Válvula aórtica ● Lado izquierdo Base del corazón (4° esp. int.)	
Válvula pulmonar ● Lado izquierdo Base del corazón (3°-4° esp. int.)	
Ductus arterioso (DA) ● Lado izquierdo/derecho Base del corazón (3°-4° esp. int.)	



Clasificación e interpretación del soplo mitral

Características del soplo	Clasificación tradicional	Clasificación consolidada	PROBABILIDAD ESTADIO ACVIM		
			B1	B2	C
I/VI	Muy tenue / Localizado	Suave	90%	10%	
II/VI	Tenue / Localizado				
III/VI	Moderado / No localizado / No frémito	Moderado	40%	50%	10%
IV/VI	Intenso / No localizado / Posible frémito leve	Intenso	20%	60%	20%
V/VI	Muy Intenso / No localizado / Frémito marcado	Muy intenso	5%	45%	50%
VI/VI	Muy Intenso / No localizado / Frémito muy marcado				

Características

Muy tenue. Débil y difícil auscultación. Se requieren varios ciclos para oírlo.
Tenue. Débil, fácilmente audible en cada ciclo.
Moderado. Fácilmente audible en el lado izquierdo, atenuado en el lado derecho. No oculta S2.
Intenso. Fuerte. Audible en los lados izquierdo y derecho. Atenúa u oculta S2.
Muy intenso. Muy fuerte.

Ubicación

Localizado. Restringido al área de proyección mitral.
No localizado. Audible en todo el área precordial.

Frémito

Leve. Detectable al posar el estetoscopio.
Marcado. Detectable sin posar estetoscopio.
Muy marcado. Detectable sin estetoscopio.

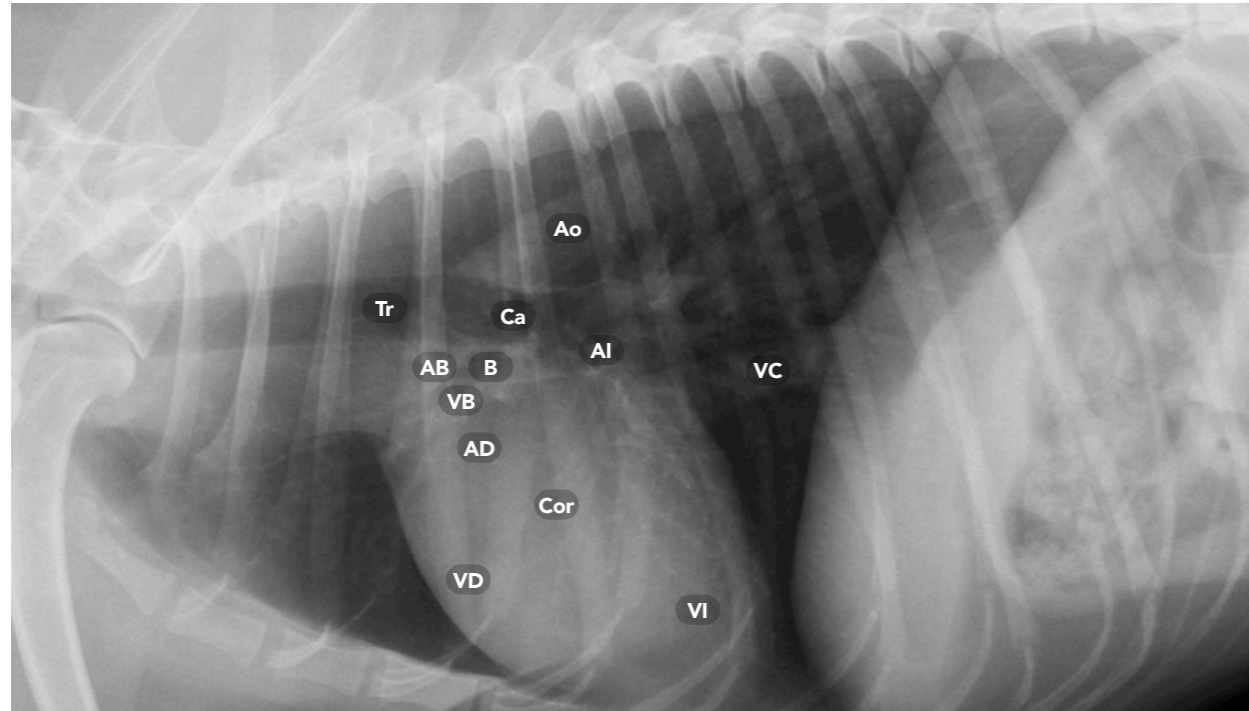
El frémito o *thrill* es una vibración palpable de la pared torácica, causada por un soplo cardiaco severo, consecuencia del paso de la sangre de régimen laminar a turbulento

La auscultación cardiaca es una primera aproximación diagnóstica al paciente cuya clasificación debe ser confirmada con pruebas de imagen (Rx/Eco)

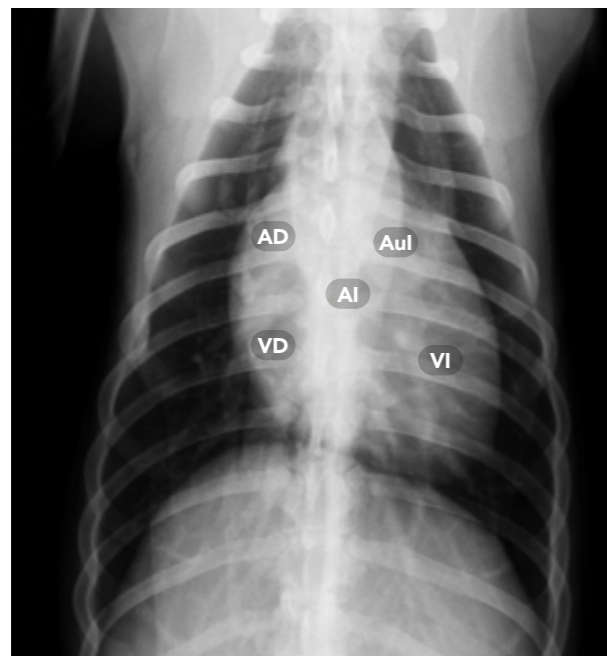
Adaptado de Ljunvall et al. Murmur intensity in small-breed dogs with myxomatous mitral valve disease reflects disease severity (JSAP 2014)

Anatomía radiológica básica

Imágenes cortesía Dra. A. Caro



Vista latero lateral derecha



Vista ventro dorsal



Vista dorso ventral

AB	Arteria bronquial	Cor	Corazón
AD	Aurícula derecha	Tr	Tráquea
AI	Atrio izquierdo	VB	Vena bronquial
Aul	Aurícula izquierda	VC	Vena cava
Ao	Aorta	VD	Ventrículo derecho
B	Bronquio	VI	Ventrículo izquierdo
Ca	Carina		

Índice cardiaco vertebral (VHS) e índice vertebral de la aurícula izquierda (VLAS)

Estas medidas nos permiten determinar el tamaño de la silueta cardiaca por radiología.

Establece la relación entre una estructura susceptible de cambiar de tamaño (corazón), con una fija (vértebra). Las medidas se toman a partir del borde craneal de la 4ª vértebra torácica.

VHS referencias

Eje largo:

Línea que une la carina con el ápex cardiaco.

Eje corto:

Línea perpendicular a la anterior, desde el ángulo ventral –formado por la intersección entre la aurícula izquierda y el borde ventral de la vena cava caudal– hasta el borde craneal del corazón.

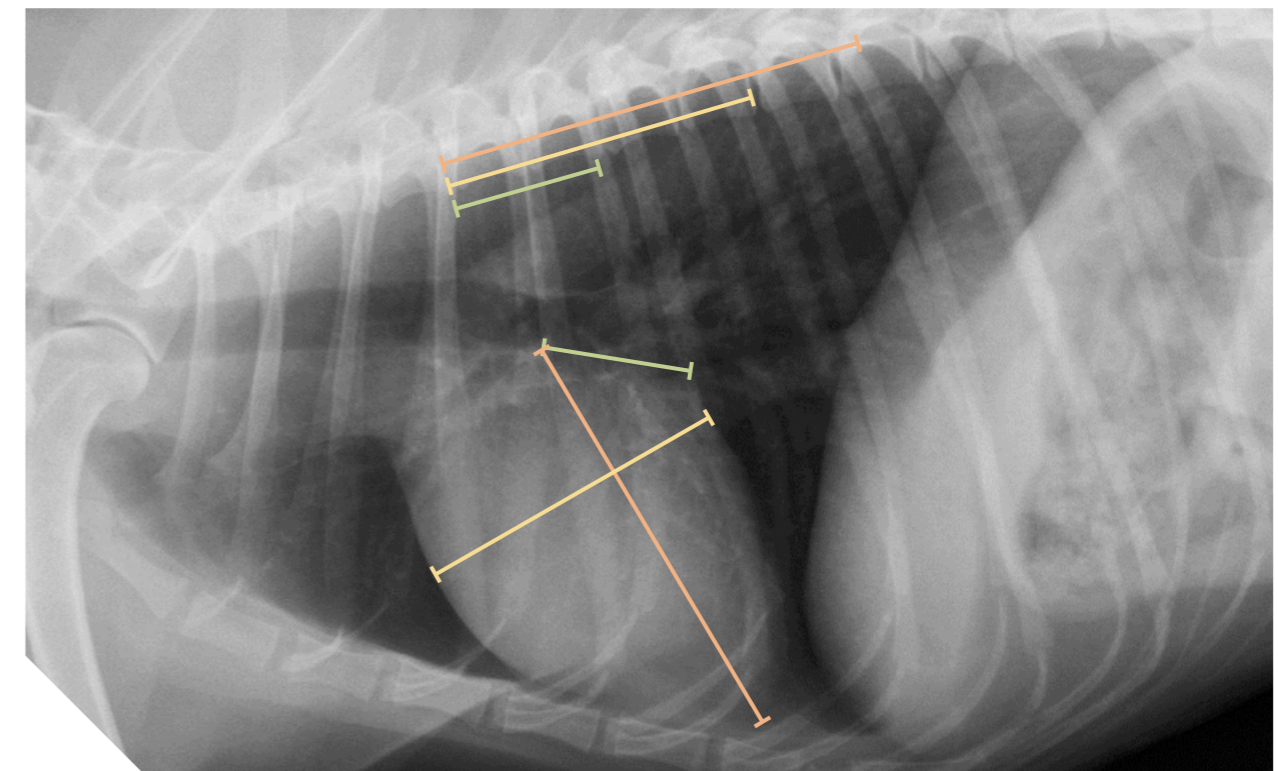
Superponemos ambas líneas sobre la columna vertebral y determinamos la medida del índice cardiaco vertebral. Esta determinación debe tener en cuenta la variabilidad interracial (ver tabla en apartado de estudio radiológico, página 19).

Un VHS $\leq 10,5$ se considera en rango normal, mientras que $\geq 11,5$ se considera cardiomegalia en animales que presentan soplo mitral. Valores $> 10,5$ y $< 11,5$ precisan valoración adicional.

VLAS referencias

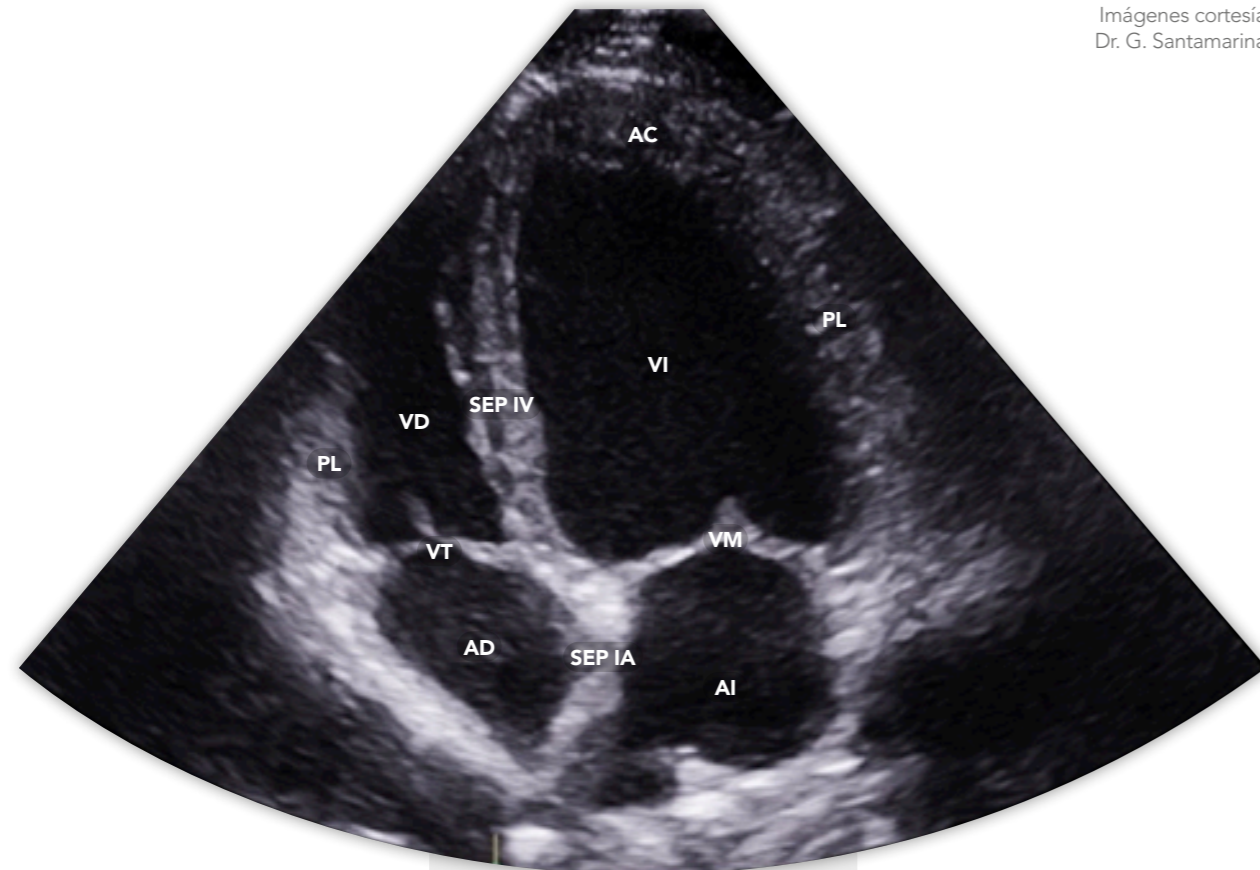
Trazamos una línea desde el borde ventral de la carina hasta el ángulo dorsal formado por la intersección de la aurícula izquierda y la vena cava caudal.

Un valor de VLAS $\geq 2,3$ es sugestivo de dilatación atrial en perros afectados de EVM.

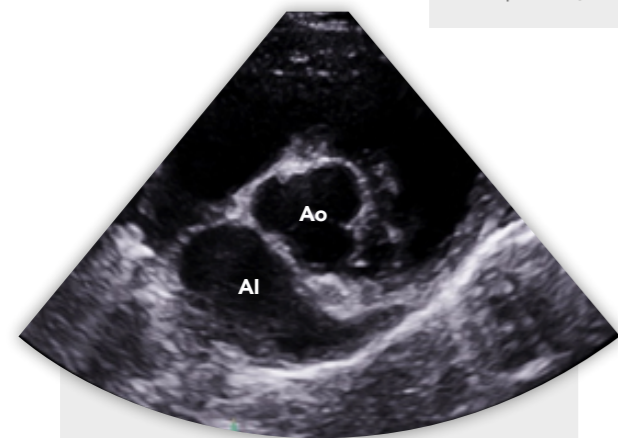


▶ Anatomía ecográfica básica

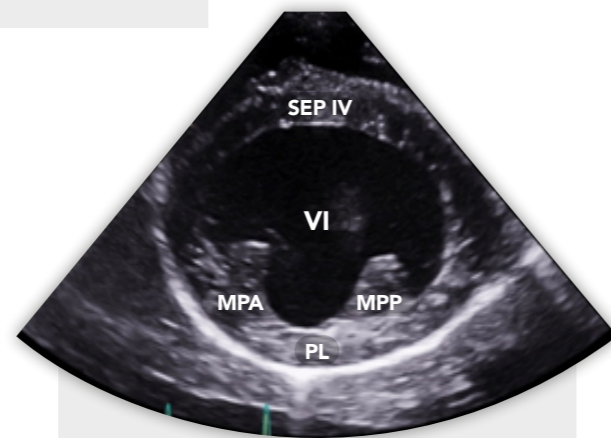
Imágenes cortesía Dr. G. Santamarina



Vista ecocardiográfica: corte apical eje largo 4 cámaras.



Vista ecocardiográfica: corte paraesternal derecho, eje corto de la base cardiaca a nivel de la válvula aórtica.



Vista ecocardiográfica: corte paraesternal derecho, eje corto del ventrículo izquierdo.

AC	Ápex cardiaco	SEP IA	Septo interatrial
AD	Atrio derecho	SEP IV	Septo interventricular
AI	Atrio izquierdo	VD	Ventrículo derecho
Ao	Aorta	VI	Ventrículo izquierdo
MPP	Músculo papilar posterior	VM	Válvula mitral
MPA	Músculo papilar anterior	VT	Válvula tricúspide
PL	Pared libre		

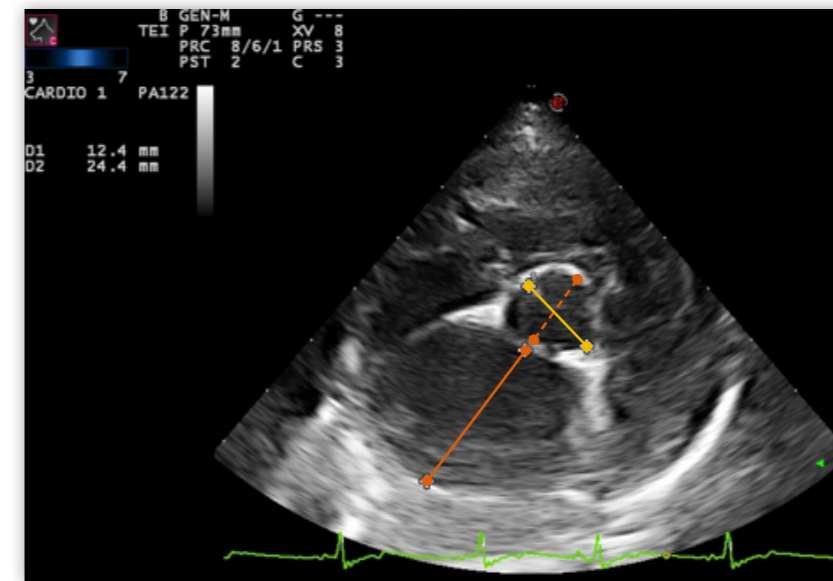
Ratio atrio izquierdo/aorta (LA:Ao) y diámetro interno del ventrículo izquierdo normalizado (LVIDN)

Estas medidas nos permiten determinar el tamaño de las cámaras cardiacas izquierdas por ecocardiografía.

El LA:Ao establece la relación entre una estructura susceptible de cambiar de tamaño (atrio), con una fija (arteria Aorta), mientras que el LVIDN relaciona el tamaño de la cámara con el peso del animal.

LA:Ao (modo 2D)

(Corte paraesternal derecho, eje corto de la base cardiaca a nivel de la válvula aórtica)
El límite de la normalidad para este valor se establece en 1,6.



Diámetro de la Aorta: línea trazada a partir del punto medio de la curvatura de la pared derecha, hasta la cúspide coronaria derecha, hasta el punto en que coinciden las cúspides no coronaria y coronaria izquierda.

Diámetro del atrio izquierdo: prolongando la medida de la Aorta a través del cuerpo del atrio izquierdo cuando este alcanza su máxima distensión.

LVIDN (modo M guiado por 2D)

(corte paraesternal derecho, eje corto del ventrículo izquierdo a nivel de mm. papilares)
El límite de la normalidad para este valor se establece en 1,7

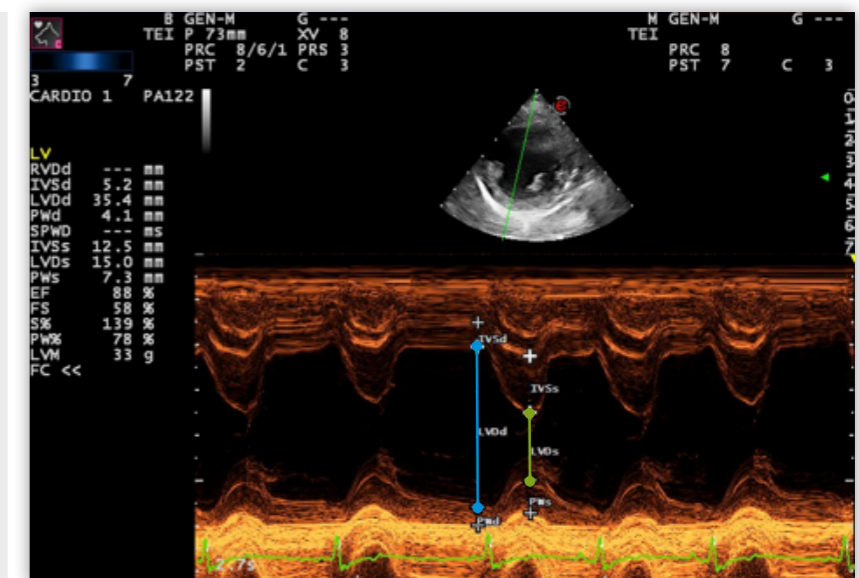
Diámetro interno ventricular izquierdo. Línea trazada entre los bordes internos de las paredes septal y libre en sístole (LVIDS) ● y diástole (LVIDD) ● en modo M.

La correcta orientación de la medición se referencia por 2D.

Normalización con respecto al peso. Para poder unificar el valor. Se aplica una fórmula ya incorporada al software del ecógrafo:

$$\text{Diámetro VI (diástole)}/\text{Peso}^{0,294}$$

$$\text{Diámetro VI (sístole)}/\text{Peso}^{0,315}$$



Estudio del paciente cardiópata



Anamnesis y examen físico

Edad..... Raza Sexo
 Peso..... Temperatura..... C. corporal.....

Antecedentes:

Soplo: Sí No
 Tolerancia al ejercicio: Normal Disminuida
 Arritmia: Sí No
 Distrés respiratorio: Sí No
 Pérdida de peso: Sí No
 Síncope: Sí No
 Otros:

Mucosas:

TRC:.....segundos

Ascitis: Sí No
 Derrame torácico: Sí No
 Edema extremidades: Sí No
 FR: (rpm)
 SRR: (rpm)

Patrón respiratorio:

Disnea: Sí No
 Tipo: Inspiratoria Espiratoria Torácica Abdominal
 Tos: Sí No
 Tipo: Productiva No productiva Laríngea Traqueal Bronquial
 Pulso femoral: Fuerte Débil
 Rítmico Arrítmico
 Otros:
 Venas yugulares:

Auscultación cardiaca

Cardiaca:

Ruidos cardiacos: Normales Apagados
 FC:.....(lpm)
 Ritmo cardiaco:..... Arritmia: Sí No
 Área mitral:..... Soplo: Sí No
 Área tricúspide:..... Soplo: Sí No
 Área aórtica: Soplo: Sí No
 Área pulmonar: Soplo: Sí No
 Soplo (si existe): Holo-sistólico Pan-sistólico Diastólico
 Arritmia respiratoria: Sí No
 Tipo:
 Intensidad:
 Intensidad:
 Intensidad:

Respiratoria:

Normal:
 Anormal (patrón):.....
 Área de proyección:

▶ Analítica básica

Hematología:

Hematocrito:..... Eritrocitos:

HCM:..... CHCM:

Leucocitos:..... Linfocitos:..... Monocitos:.....

Eosinófilos:..... Basófilos:..... Neutrófilos:.....

Plaquetas:

Bioquímica:

Creatinina:..... SDMA:..... Urea:

Albúmina:.....

Ca²⁺:..... K⁺:..... Na⁺:..... Cl⁻:.....

Biomarcadores:

NT-ProBNP:..... cTnl:.....

Orina:

Densidad:..... UPC:..... Sedimento:

▶ Estudio ecocardiográfico básico

Modo M/2D:

LA:Ao:..... LVIDDN:..... LVISDN:.....

EPSS:..... FE:..... FA:.....

Válvula mitral:..... Cuerdas tendinosas:

Septo:..... Pared Libre:.....

Doppler:

Onda E:..... Onda A:..... Gradiente VI/AI:.....

▶ Estudio electrocardiográfico básico

Derivación II:

Frecuencia cardíaca:.....

Ritmo sinusal (arritmia sinusal respiratoria) Sí No (ver informe)

Complejo QRS:..... Onda R:

Intervalo Q-T:..... Onda T:.....

Informe de arritmia (si procede):.....

Otras derivaciones:

I:..... III:.....

AVL:..... AVR:..... AVF:.....

Holter:

▶ Estudio radiológico

Posición latero-lateral:

Cardiocirculatorio:

ICV/VHS*:..... VLAS:.....

Arteria aorta:..... Vena cava:..... Vasos pulmonares:.....

*Considerar la variabilidad interracial para VHS:

Raza	Valor referencia VHS	Referencias bibliográficas
Bóxer	11,6 (± 0,8)	Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. Buchanan; Vet Clin North Am (1995)
Labrador	10,8 (± 0,6)	
Pastor Alemán	9,7 (± 0,7)	Use of breed-specific ranges for the vertebral heart scale as an aid to the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs. Lamb et al.; Vet Rec. (2000)
Dobermann	10 (± 0,6)	
Cavalier King Charles	10,6 (± 0,5)	Radiographic evaluation of the cardiac silhouette in clinically normal Poodles through the vertebral heart size (VHS) method. Fonseca Pinto AC et al.; Brazilian J Vet Res animal Sci (2004)
Yorkshire	9,7 (± 0,5)	
Whippet	11 (± 0,5)	Vertebral heart size ranges specific for whippets. Bavegems et al.; Radiology & Ultrasound, (2005)
Beagle	9,9 (± 0,7)	
Galgo	10,5 (± 0,1)	Vertebral Scale System to Measure Heart Size in Thoracic Radiographs of Turkish Shepherd (Kangal) Dogs. Gülamber et al.; Turk J Vet anim Sci 2005
Caniche	10,1 (± 0,5)	
Pastor Turco (Kangal)	9,7 (± 0,7)	Vertebral heart scale in the beagle dog. Kraetschme et al.; JSAP (2008)
Pomerania	10,5 (± 0,9)	
Lhasa-Apso	9,6 (± 0,8)	Vertebral heart size in retired racing greyhounds. Marin et al.; Vet. Radiol. & Ultrasound (2008)
Shi-Tzu	9,5 (± 0,6)	
Bulldog	12,7 (± 1,7)	
Teckel	9,7 (± 0,5)	
Carlino	10,7 (± 0,9)	
Boston Terrier	11,7 (± 1,4)	
Varios	9,7 (± 0,5)	

Respiratorio:

Tráquea/bronquios: Normal: Sí No (alteración)..... Desplazamiento: Sí No

Estenosis: Sí No
Calcificaciones: Sí No

Parénquima pulmonar: Normal: Sí No (patrón)

Bronquial: Sí No
Alveolar: Sí No
Vascular: Sí No
Intersticial: Sí No

Derrame pleural: Sí No
Masas: Sí (localización)

Posición ventro-dorsal**:

Cardiocirculatorio:

Aurícula izquierda:..... Aurícula derecha:..... Vasos pulmonares:.....

Ventrículo izquierdo:..... Ventrículo derecho:.....

Arteria aorta:..... Vena cava:.....

**en un paciente con compromiso respiratorio severo, puede realizarse la posición dorso-ventral

Respiratorio:

Tráquea/bronquios: Normal: Sí No (alteración)..... Desplazamiento: Sí No

Estenosis: Sí No
Calcificaciones: Sí No

Parénquima pulmonar: Normal: Sí No (patrón)

Bronquial: Sí No
Alveolar: Sí No
Vascular: Sí No
Intersticial: Sí No

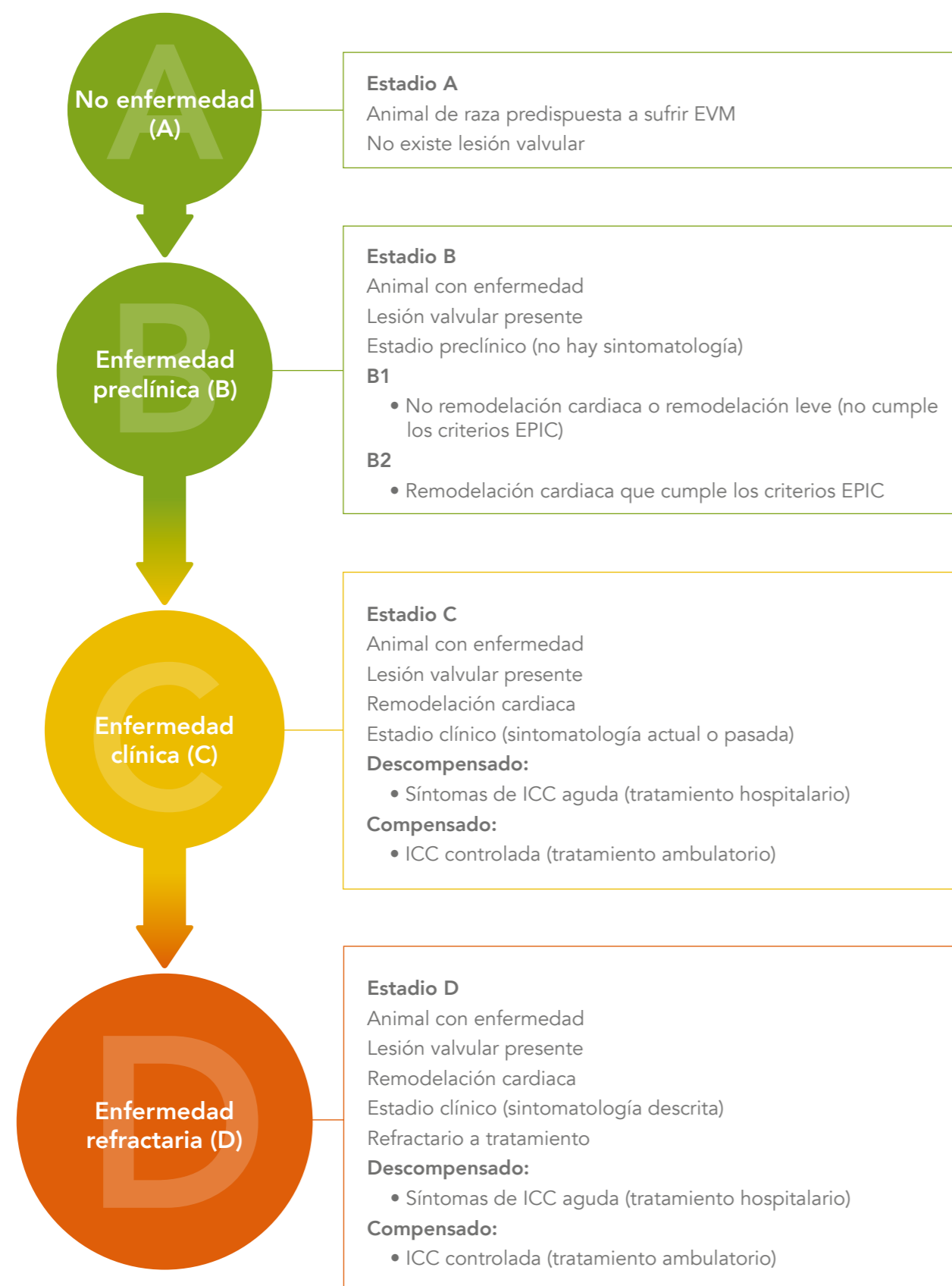
Derrame pleural: Sí No
Masas: Sí (localización)



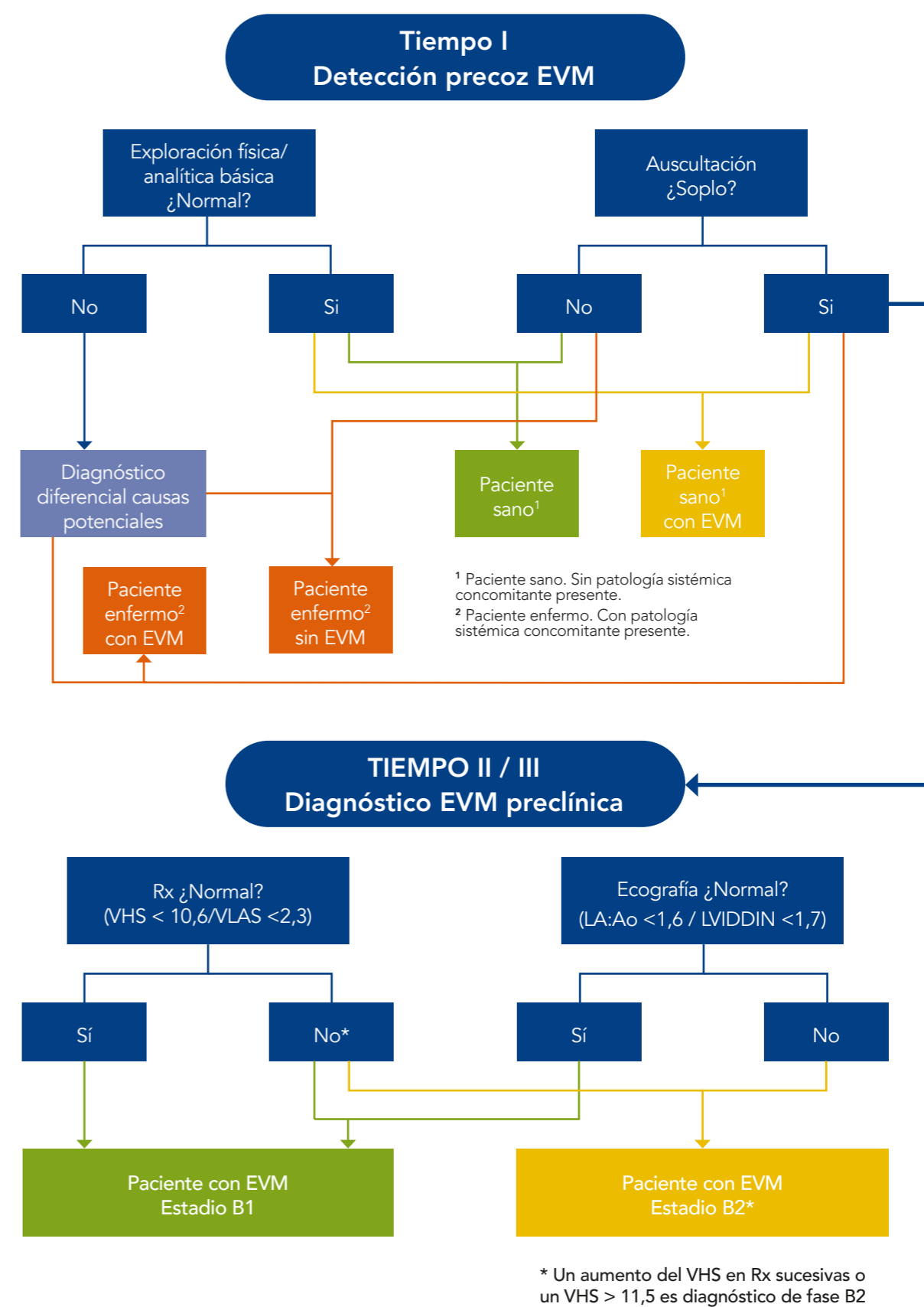
Enfermedad valvular mitral

► Clasificación ACVIM de la enfermedad valvular mitral

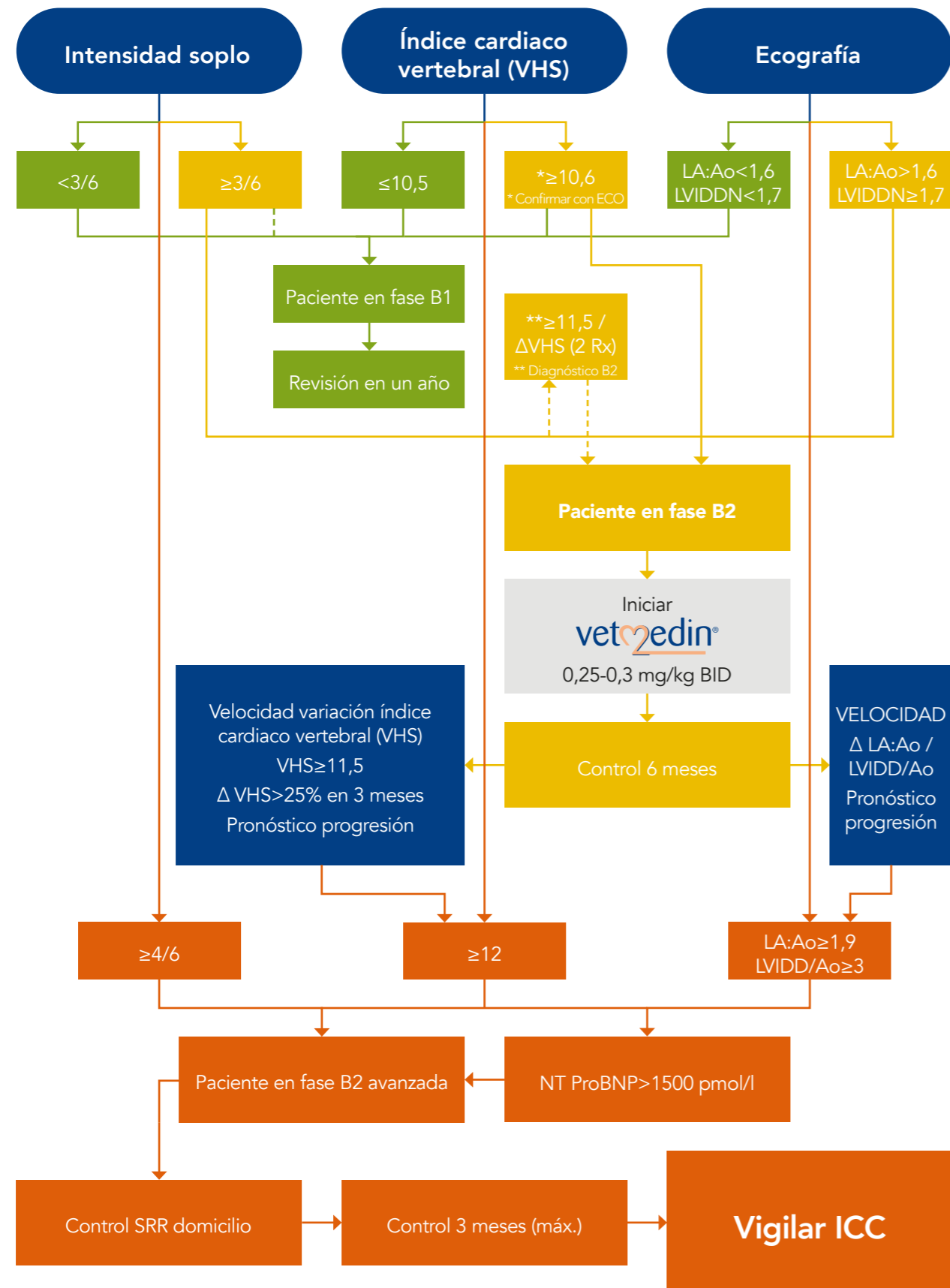
La enfermedad valvular mitral se divide en 4 estadios, 3 de los cuales presentan 2 subestadios



► Estratificación de pruebas en la enfermedad valvular mitral



Paciente con soplo



Control clínico del paciente en fase B2*

Evolución parámetros clínicos e imagen

Cardiomegalia (ecografía)	Evaluación de evolución de sobrecarga y funcionalidad cardiaca ● LA:Ao≥1,6 / LVIDDN≥1,7 confirma cardiomegalia (EPIC) (ecografía) ● LA:Ao>1,9 / LVIDD/Ao>3 indica alto riesgo desarrollo ICC
Cardiomegalia (radiografía)	Evaluación de evolución de la sobrecarga cardiaca ● VHS ≥10,6-≤11,5 indica bajo riesgo de desarrollo ICC ● VHS>12 indica alto riesgo desarrollo ICC
Soplo	Evaluación de evolución de la lesión valvular ● Intensidad 3-4/6 habitual en fase B2 ● Intensidad > 4/6 alto riesgo de desarrollo ICC
Frecuencia respiratoria	Evaluación de evolución de edema pulmonar ● <25 RPM en reposo (durmiendo) indica bajo riesgo de desarrollo de ICC ● ≥30 RPM en reposo (durmiendo) indica alto riesgo de sufrir ICC
Frecuencia cardiaca	Evaluación de activación mecanismos compensatorios (SNS) ● <125 LPM en reposo indica bajo riesgo de desarrollo de ICC ● >150 LPM en reposo indica alto riesgo de desarrollo de ICC
Temperatura/peso	Indicadores poco específicos y tardíos de progresión ICC La temperatura baja levemente en los inicios de la ICC (0,2 °C) El peso baja levemente en los inicios de la ICC (-3,6%)

Evolución media de parámetros clínicos y de imagen en los meses previos a ICC

	12 meses	9 meses	6 meses	3 meses	ICC
ECO	LA:Ao>1,6 / LVIDDN >1,7				LA:Ao>1,9 / LVIDD/Ao:>3
VHS	11,5				12,9
FC	125 LPM				150 LPM
FR (reposo)	<20 RPM				≈ 40 RPM
PESO	100%				-3,5%
T°	38,6 °C				38,4 °C
SOPLO	>3/6				>4-6

*Los datos incluidos para la elaboración de las tablas han sido extraídos de: Lord et al. (JVIM 2011); Reynolds et al. (J. Vet. Cardiol. 2012); Ohad et al. (JAVMA 2013); Boswood et al. (JVIM 2016-2020).

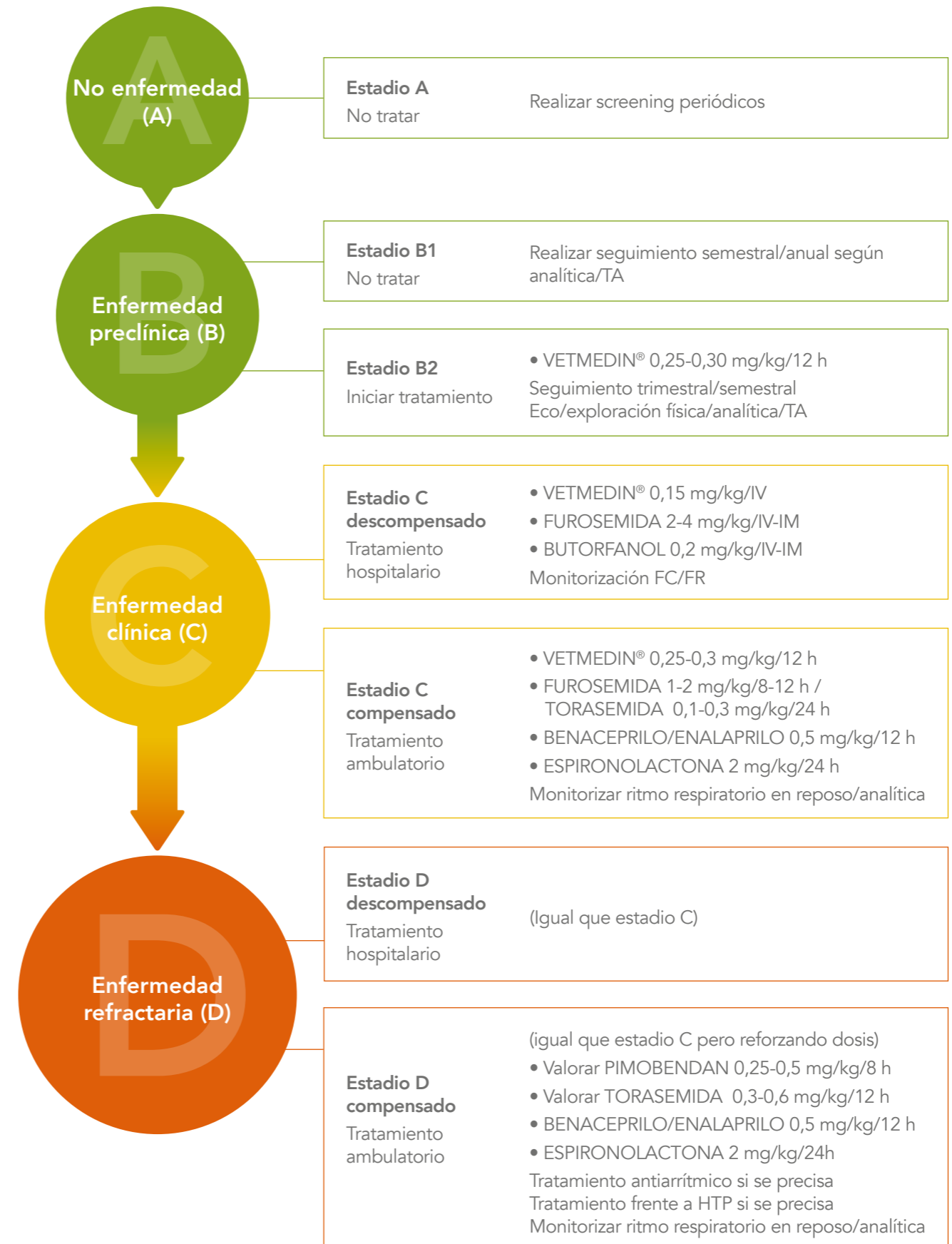
Paciente con ICC crónica estadio C

Paciente estable con terapia convencional

1	Mantener función cardiocirculatoria
vetmedin®	Efecto inodilatador (continuar tratamiento iniciado en fase B2) Mantener inotropismo/reducir poscarga Dosis: 0,25-0,30 mg/kg/12 horas
2	Controlar síntomas congestivos
Furosemida/Toraseמידa	Efecto diurético. Control de edemas (precarga) Dosis inicial: Furosemida 2 mg/kg/12 horas Toraseמידa 0,1-0,3 mg/kg/24 horas Ajuste de dosis según necesidad Control de función renal y electrolitos 3-14 días tras inicio tto.
3	Controlar mecanismos compensatorios
IECA	Control SRAA Inhibición de la ECA (producción de angiotensina II) Dosis inicial: enalapril/benacepril 0,5 mg/kg/12 horas Ajuste de dosis según necesidad Control de función renal y electrolitos 3-14 días tras inicio tto. (Incrementos de Crea ≥ 30% indican riesgo de IRA)
Espironolactona	Control SRAA Antagonista de la aldosterona Dosis inicial: 2 mg/kg/24 horas
4	Controlar fibrilación atrial (si aparece)
Diltiazem	Bloqueante canal Ca ²⁺ Dosis: 0,5-1,5 mg/kg/8 horas (Ajuste según respuesta)
Digoxina	Si no hay respuesta a diltiazem, combinar con: Glucósido cardíaco Dosis: 0,0025-0,005 mg/kg/12 horas
Cirugía valvular	
Alternativa al tratamiento médico:	Reparación quirúrgica del anillo valvular mitral
Centros con tecnología avanzada:	Sistemas de circulación extracorpórea Curva de aprendizaje prolongada

Tratamiento básico de la enfermedad valvular mitral

Sobre la terapia base se pueden añadir diferentes medicaciones en función de necesidades particulares.



Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la EVM

Basado en Consensus ACVIM, Keene et al. JVIM 2019

		FASE A	FASE B		FASE C		FASE D		
		AUSENCIA DE ENFERMEDAD	ENFERMEDAD PRECLÍNICA (Anomalía estructural valvular detectada que no manifiesta sintomatología)		ENFERMEDAD CLÍNICA (Anomalía estructural valvular acompañada de remodelación cardíaca, con signos congestivos presentes o episodios documentados anteriormente)		ENFERMEDAD REFRACTARIA (Estadio terminal. El tratamiento convencional fase C con dosis de furosemida ≥ 8 mg/kg/día –o torasemida equivalente– no logra control del cuadro congestivo)		
			B1	B2	DESCOMPENSADA	COMPENSADA	DESCOMPENSADA	COMPENSADA	
ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL	ASPECTOS CLÍNICOS	<ul style="list-style-type: none"> Animales con riesgo racial No enfermedad detectada 	<ul style="list-style-type: none"> Soplo mitral suave moderado A. No remodelación cardíaca B. Remodelación leve (no cumple los criterios EPIC) 	<ul style="list-style-type: none"> Soplo mitral moderado/intenso ($\geq 3/6$) Remodelación cardíaca: Criterios EPIC: A. Rx: VHS $> 10,5$ ECO: LA:Ao $> 1,6$ LVIDDN $> 1,7$ B. Rx: VHS $> 11,5$ o aumento VHS en Rx seriadas C. Rx: VLAS > 3 (sugestivo dilatación auricular) Control de la tensión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> Soplo mitral intenso/severo ($\geq 4/6$) Aumento del ritmo sinusal (pérdida arritmia sinusal/taquicardia sinusal) Taquipnea/disnea/tos (realizar diferencial) ECO: cardiomegalia, regurgitación y descompensación hemodinámica severas Control de la tensión arterial Función renal comprometida. Valorar hematología, bioquímica, electrolitos y densidad urinaria 	<ul style="list-style-type: none"> Soplo mitral intenso/severo ($\geq 4/6$) Aumento del ritmo sinusal (pérdida arritmia sinusal/taquicardia sinusal) Sintomatología respiratoria ausente o leve. Menor tolerancia al ejercicio. ECO: cardiomegalia y regurgitación severas. Descompensación hemodinámica estabilizada Control de la tensión arterial Función renal comprometida. Valorar hematología, bioquímica, electrolitos y densidad urinaria 	<ul style="list-style-type: none"> Soplo mitral intenso/severo ($\geq 4/6$) Taquicardia sinusal/fibrilación atrial/posibles arritmias Taquipnea/disnea/tos (realizar diferencial). Posible ascitis/derrame pleural ECO: cardiomegalia, regurgitación y descompensación hemodinámica severas. Posible hipertensión pulmonar Control de la tensión arterial Función renal comprometida. Valorar hematología, bioquímica, electrolitos y densidad urinaria 	<ul style="list-style-type: none"> Soplo mitral intenso/severo ($\geq 4/6$) Control arritmias (si existen) Sintomatología respiratoria moderada/severa. Fuerte intolerancia al ejercicio. Posible ascitis ECO: cardiomegalia, regurgitación y descompensación hemodinámica severas. Posible hipertensión pulmonar Control de la tensión arterial Función renal comprometida. Valorar hematología, bioquímica, electrolitos y densidad urinaria 	
	ABORDAJE TERAPÉUTICO	<ul style="list-style-type: none"> No tratar Control anual en animales de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> Control de la tensión arterial No tratar Control en 6-12 meses Retirar como reproductores si son menores de 6-8 años 	<p style="text-align: center;">vetmedin® 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p>	<p style="text-align: center;">vetmedin® 0,15 mg/kg/IV (bolo) 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> <p>FUROSEMIDA Bolo 2-4 mg/kg/IV/IM</p> <p>ACCESO LIBRE AL AGUA</p> <p>Si se precisa sedación: A. BUTORFANOL 0,2-0,25 mg/kg/IM/IV B. BUPRENORFINA (0,0075-0,01 mg/kg) + ACEPROMACINA (0,01-0,03 mg/kg) IV/IM/SC</p> <p>OXÍGENO / HUMEDAD / TEMPERATURA</p> <p>Si se precisa esfuerzo: FUROSEMIDA Bolo 2 mg/kg/IV cada hora (máx 4 bolos) o 0,66 mg/kg/hr/CRI (máx. 6 horas) Vigilancia estrecha de función renal</p> <p>DOBUTAMINA* 2,5-10 μg/kg/min/IV/CRI *Control ECG necesario (arritmogenia)</p> <p>NITROPRUSIATO** 1-15 μg/kg/min/IV/CRI **Control presión arterial necesario (hipotensión)</p>	<p style="text-align: center;">vetmedin® 0,15 mg/kg/IV (bolo) 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> <p>FUROSEMIDA Bolo 2-4 mg/kg/IV/IM</p> <p>ACCESO LIBRE AL AGUA</p> <p>Si se precisa sedación: A. BUTORFANOL 0,2-0,25 mg/kg/IM/IV B. BUPRENORFINA (0,0075-0,01 mg/kg) + ACEPROMACINA (0,01-0,03 mg/kg) IV/IM/SC</p> <p>OXÍGENO / HUMEDAD / TEMPERATURA</p> <p>Si se precisa esfuerzo: FUROSEMIDA Bolo 2 mg/kg/IV cada hora (máx 4 bolos) o 0,66 mg/kg/hr/CRI (máx. 6 horas) Vigilancia estrecha de función renal</p> <p>DOBUTAMINA* 2,5-10 μg/kg/min/IV/CRI *Control ECG necesario (arritmogenia)</p> <p>NITROPRUSIATO** 1-15 μg/kg/min/IV/CRI **Control presión arterial necesario (hipotensión)</p>	<p style="text-align: center;">vetmedin® 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> <p>FUROSEMIDA Bolo 2-4 mg/kg/IV/IM</p> <p>ACCESO LIBRE AL AGUA</p> <p>Si se precisa sedación: A. BUTORFANOL 0,2-0,25 mg/kg/IM/IV B. BUPRENORFINA (0,0075-0,01 mg/kg) + ACEPROMACINA (0,01-0,03 mg/kg) IV/IM/SC</p> <p>OXÍGENO / HUMEDAD / TEMPERATURA</p> <p>Si se precisa esfuerzo: FUROSEMIDA Bolo 2 mg/kg/IV cada hora (máx 4 bolos) o 0,66 mg/kg/hr/CRI (máx. 6 horas) Vigilancia estrecha de función renal</p> <p>DOBUTAMINA* 2,5-10 μg/kg/min/IV/CRI *Control ECG necesario (arritmogenia)</p> <p>NITROPRUSIATO** 1-15 μg/kg/min/IV/CRI **Control presión arterial necesario (hipotensión)</p>	<p style="text-align: center;">vetmedin® 0,15 mg/kg/IV (bolo) 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> <p>FUROSEMIDA* Bolo 2-4 mg/kg/IV; seguido de bolo 2 mg/kg/IV cada hora (máx. 4 bolos) o 0,66-1 mg/kg/IV CRI; o</p> <p>TORASEMIDA* 0,1-0,3 mg/kg/PO/24 h *Ajustar dosis según necesidad. Vigilar función renal</p> <p>BENACEPRILO / ENALAPRILIO** 0,5 mg/kg/PO/12 h (o dosis equivalente de otro IECA) **Ajustar dosis según función renal</p> <p>ESPIRONOLACTONA 2 mg/kg/PO/24h</p> <p>DIETA Adecuado aporte proteico, Na⁺ y K⁺</p> <p>Si hay fibrilación atrial: DILTIAZEM 0,5-1,5 mg/kg/PO/8 h (Objetivo frecuencia cardíaca < 125 LPM)</p> <p>DIGOXINA 0,0025-0,005 mg/kg/PO/12 h (Añadir si con diltiazem no hay control)</p> <p>REPARACIÓN VALVULAR (Centros con tecnología adecuada)</p>	<p style="text-align: center;">vetmedin® 0,15 mg/kg/IV (bolo) 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> <p>FUROSEMIDA* Bolo 2-4 mg/kg/IV; seguido de bolo 2 mg/kg/IV cada hora (máx. 4 bolos) o 0,66-1 mg/kg/IV CRI; o</p> <p>TORASEMIDA* 0,1-0,2 mg/kg/PO/24-12 h *Vigilancia estrecha de función renal</p> <p>ACCESO LIBRE AL AGUA</p> <p>Si se precisa sedación: A. BUTORFANOL 0,2-0,25 mg/kg/IM/IV B. BUPRENORFINA (0,0075-0,01 mg/kg) + ACEPROMACINA (0,01-0,03 mg/kg) IV/IM/SC</p> <p>CENTESIS ABDOMINAL O TORÁCICA Si ascitis o derrame pleural</p> <p>OXÍGENO / HUMEDAD / TEMPERATURA</p> <p>Si se precisa refuerzo: DOBUTAMINA* 2,5-10 μg/kg/min/IV/CRI *Control ECG necesario (arritmogenia)</p> <p>NITROPRUSIATO** 1-15 μg/kg/min/IV/CRI</p> <p>AMLODIPINO** 0,05 mg/kg PO</p> <p>HIDRALACINA** 0,5-2 mg/kg **Control presión arterial necesario (hipotensión)</p>

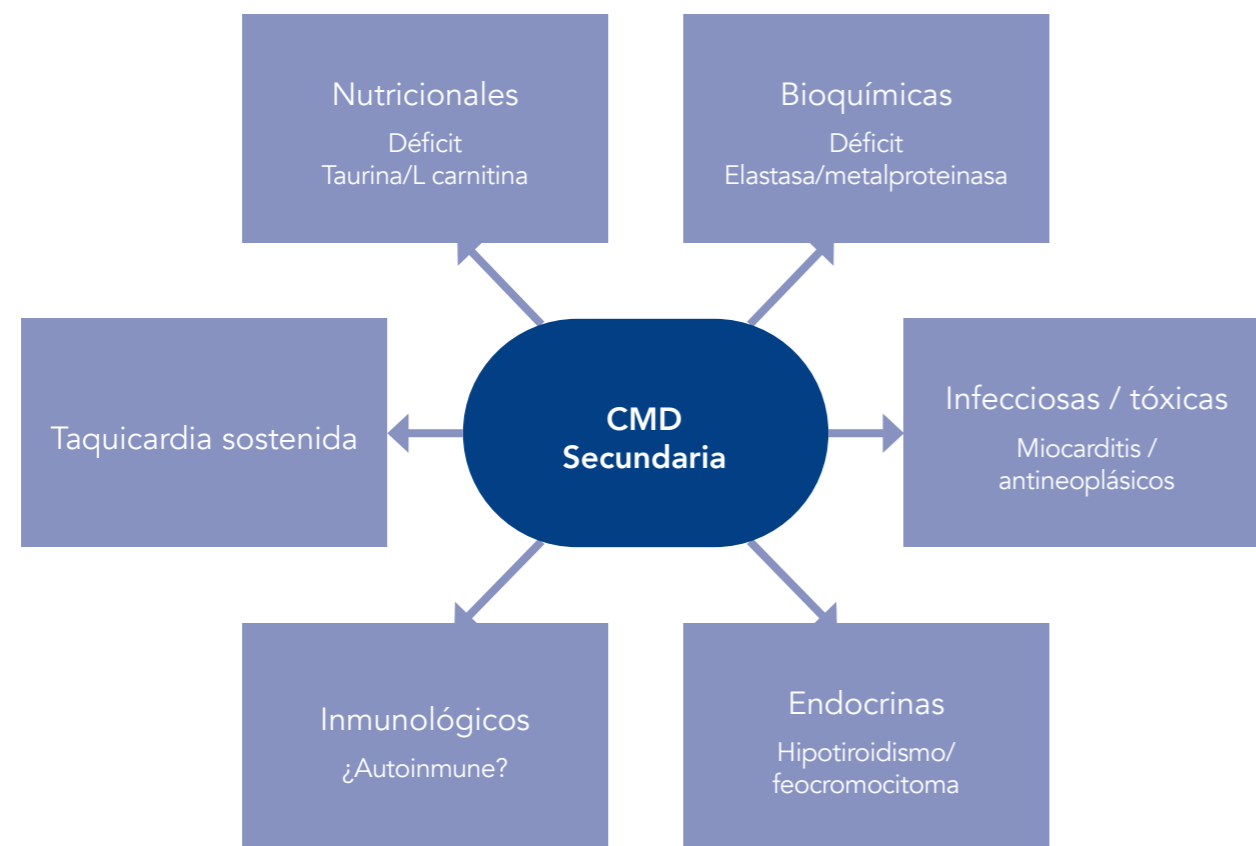
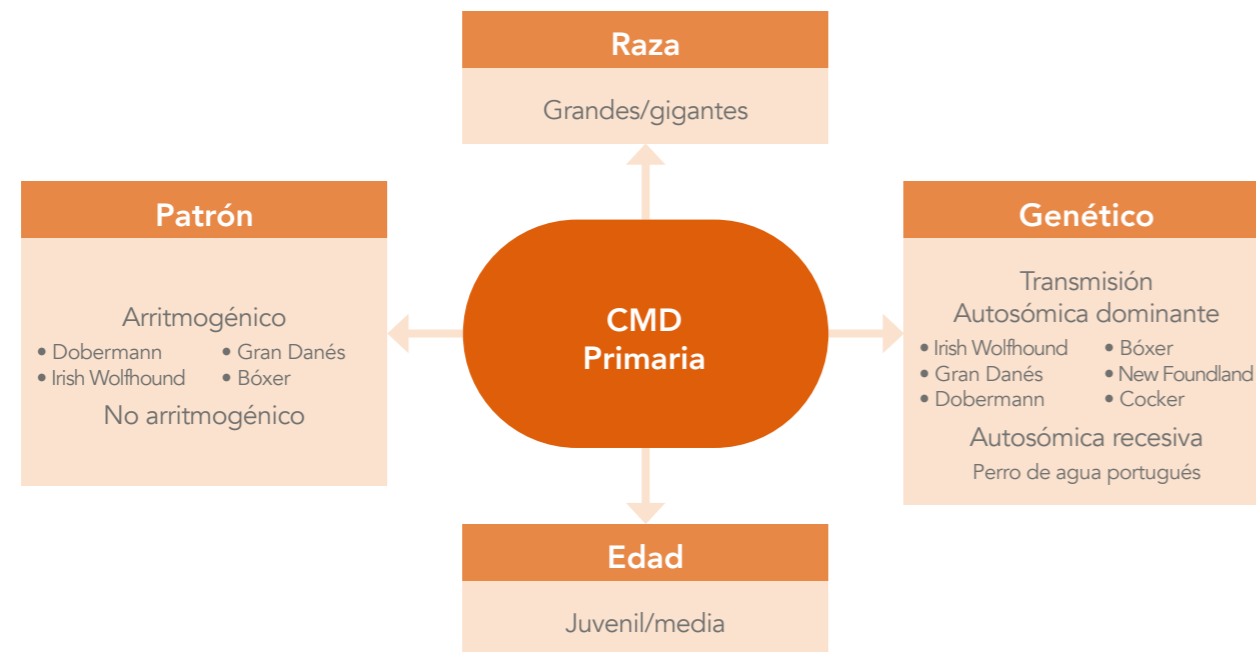
1. La presente tabla menciona únicamente los regímenes terapéuticos que actualmente gozan de consenso (más del 70% de los panelistas coincide en la recomendación). Existen además opiniones minoritarias o particulares sobre el uso adicional de otros medicamentos en determinadas situaciones, pero sin alcanzar acuerdo en el beneficio de su empleo.

2. La presente tabla hace mención de medicamentos que no gozan de registro en veterinaria o que se emplean en régimen de dosificación no indicado en su ficha técnica, por lo que en dichos casos su empleo debe ser realizado según criterio facultativo tras una adecuada evaluación del riesgo/beneficio y siguiendo la cascada de prescripción terapéutica.

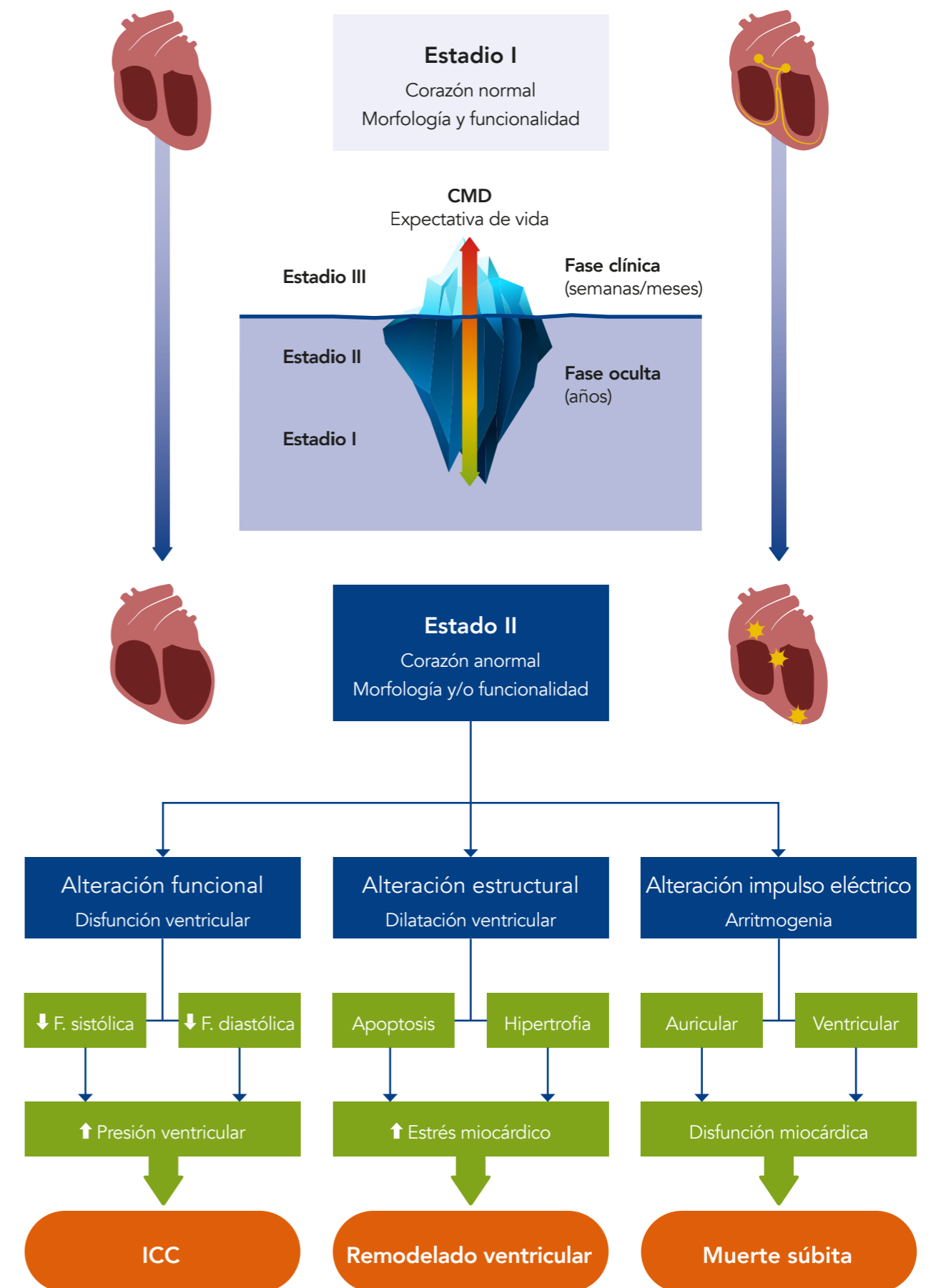


Cardiomiopatía dilatada

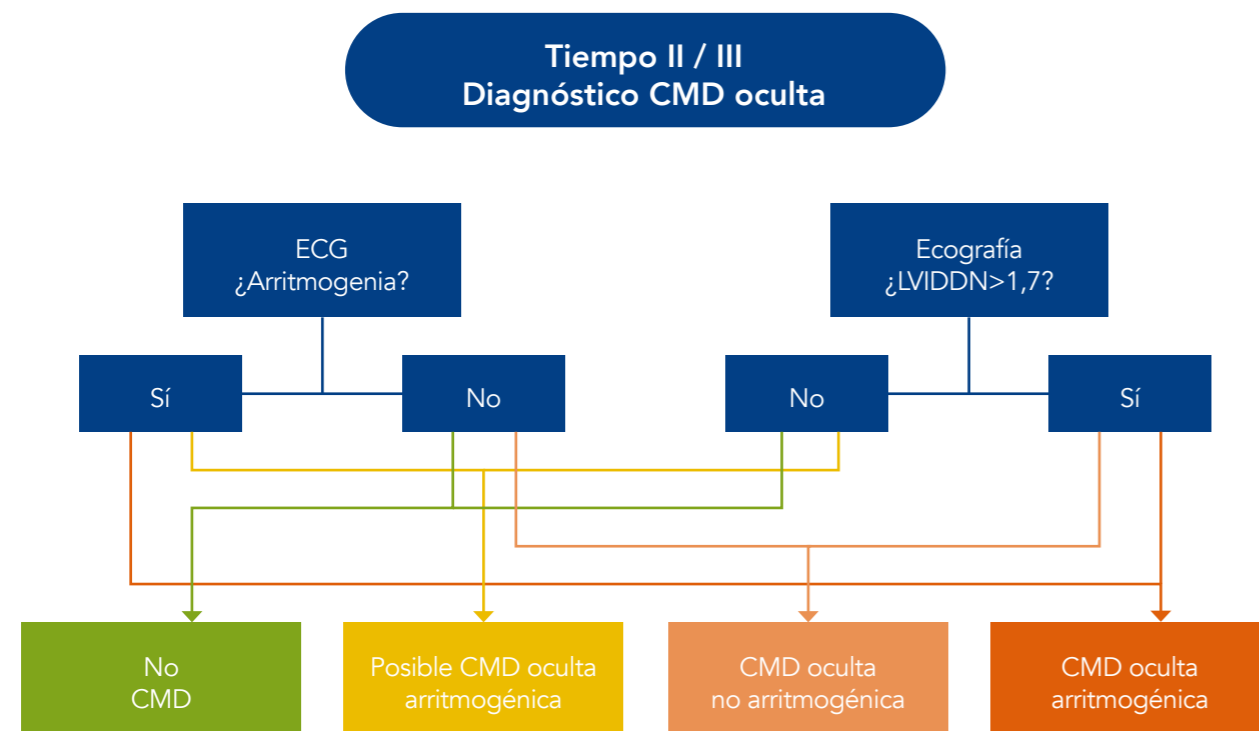
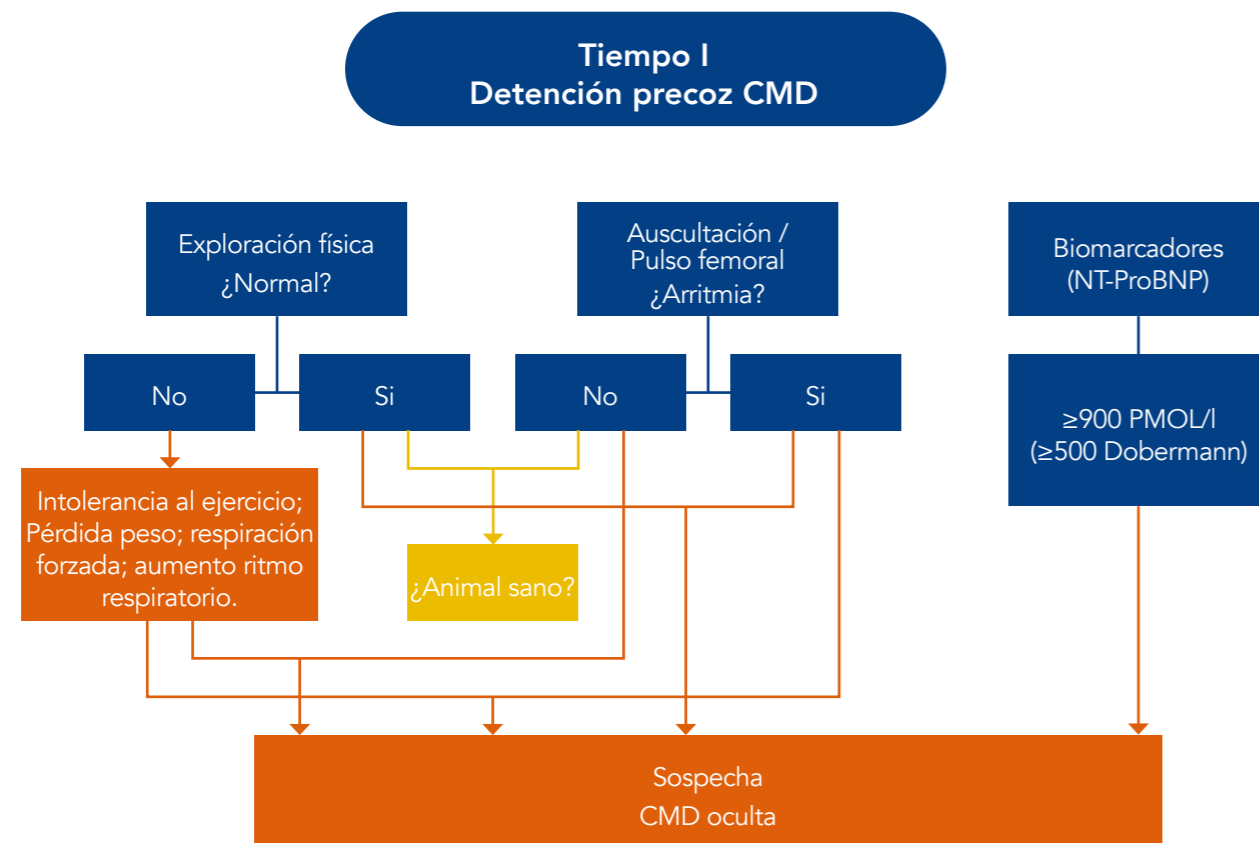
► Particularidades de la CMD



► Clasificación de la CMD



► Estratificación de pruebas en la CMD



► Diagnóstico



Valores predictivos de CMD preclínica (oculta) en Doberman Pinscher

(Adaptado de Wess et al. J. Vet. Cardiol., 2017)

Ecografía	Método Simpson (VI):	EDVI >95 ml/m ² ESVI >55 ml/m ²
	Medidas modo M:	LVIDD >48 mm (machos) >46 mm (hembras) LVIDS >36 mm (machos y hembras)
	Medidas adicionales:	EPSS >6,5 SI >1,65
ECG (arritmia)	<50 CVP/24 h	Negativo (no tratar, seguimiento)
	50-300 CVP/24 h >300 CVP/24 h	Dudoso (si dos holter 50-300 = positivo) Positivo (tratar)
Biomarcadores	NTproBNP	>500 pmol/l (Dobermann) >900 pmol/l (resto razas)
	cTnl	>0,22 ng/ml
Test genético	PDK4	(Puede no ser útil en Europa, sí en EE.UU.)

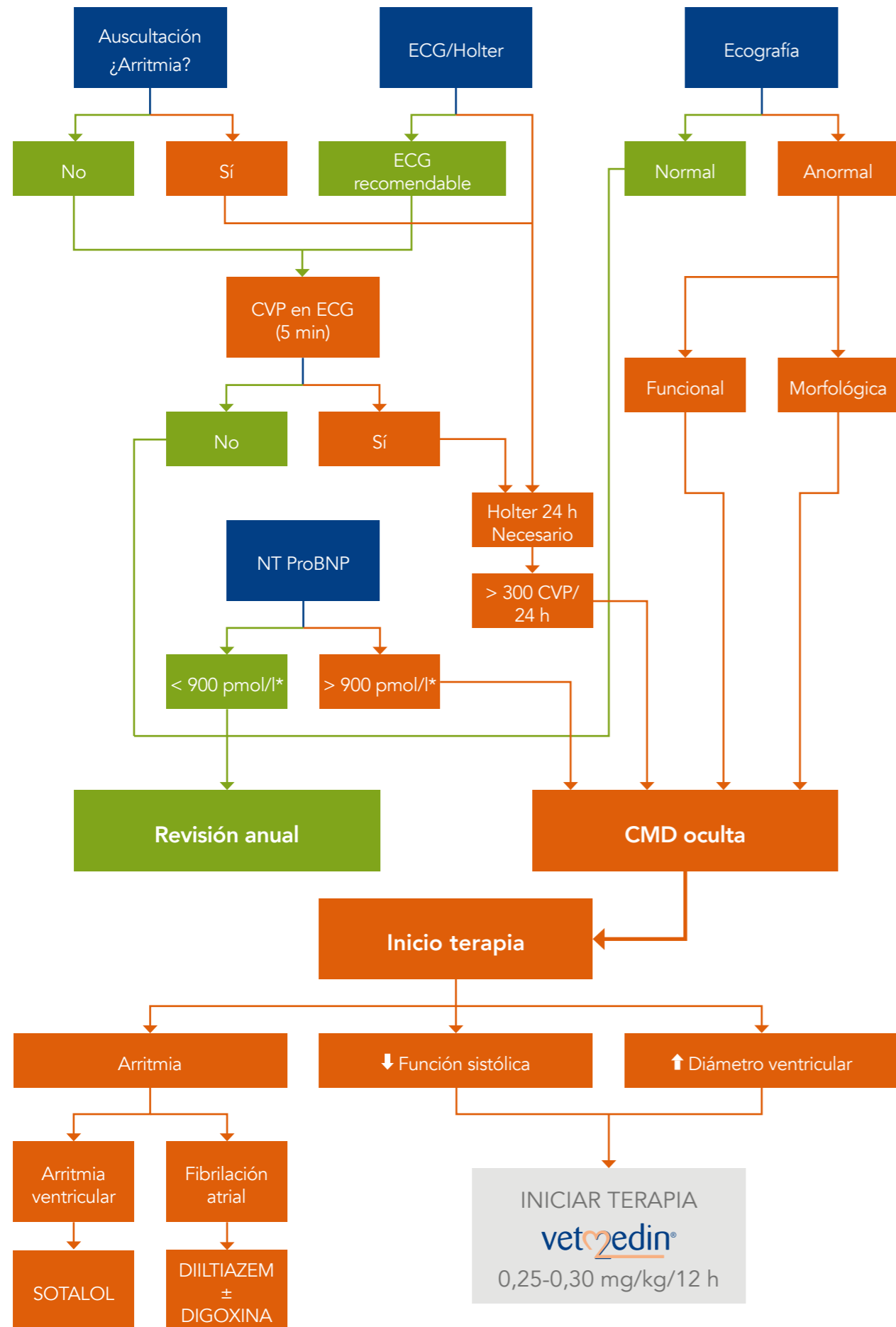
Guía diagnóstico CMD

(Adaptado de Dukes-Mc Ewan et al. J. Vet. Cardiol., 2003)

Criterios mayores	Aumento del tamaño del ventrículo izquierdo Aumento del índice de esfericidad Fracción de eyección <40%
<i>(Cada criterio presente tiene un valor de 3)</i>	
Criterios menores	Presencia de: Fibrilación atrial Arritmias
	Aumento del EPSS
	Aumento de la ratio PEP:ET (tiempo relajación isovolumétrica)
	Fracción de acortamiento disminuida Aumento del tamaño de atrio izquierdo/biatrial
<i>(Cada criterio presente tiene un valor de 1)</i>	
Descartar (otras causas CMD)	Taquiarritmia sostenida Hipertensión arterial Nutricional Infecciosas Endocrinas Tóxicas

Una puntuación ≥6 es diagnóstica de CMD

Paciente sospechoso CMD



▶ Arritmogenia: variabilidad interracial



Irish Wolfhound
Fibrilación atrial



Gran Danés
Arritmia ventricular



Dobermann Pinscher
Arritmogenia VI



Bóxer*
Arritmogenia VD






* La consideración de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho como una forma CMD es discutida en la actualidad



Muerte súbita

Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la CMD

Basado en Consensus ACVIM, Keene et al. JVIM 2019

	FASE A	CMD oculta		CMD clínica		CMD refractaria	
	Animales con riesgo sin enfermedad detectada	Animales con enfermedad cardíaca detectada sin sintomatología clínica		Animales con insuficiencia cardíaca congestiva presente o documentada anteriormente		Animales con insuficiencia cardíaca congestiva severa refractarios al tratamiento convencional	
		Sin cardiomegalia	Con cardiomegalia	AGUDO	CRÓNICO	AGUDO	CRÓNICO
ASPECTOS CLÍNICOS		<ul style="list-style-type: none"> Tamaño cardíaco dentro del rango Estado hemodinámico normal Posible arritmia 	<ul style="list-style-type: none"> Tamaño cardíaco fuera del rango Sin síntomas de congestión Posible arritmia Función sistólica disminuida 	Enfermedad cardíaca descompensada: <ul style="list-style-type: none"> Edema pulmonar/ascitis/derrame pleural Disnea Caída del gasto cardíaco 	Enfermedad cardíaca compensada	Enfermedad descompensada: <ul style="list-style-type: none"> Edema pulmonar/ascitis/derrame pleural Disnea Arritmia Hipotensión sistémica 	<ul style="list-style-type: none"> Paciente estable Intolerancia severa al ejercicio Arritmia
ABORDAJE TERAPÉUTICO	<ul style="list-style-type: none"> No tratar Hacer un control periódico y descartar los animales afectados como reproductores 	1. Manejo de la arritmia ventricular: <ul style="list-style-type: none"> Sotalol (0,5-2 mg/kg/PO/12 h) 2. Vigilar evolución	1. Manejo de la arritmia ventricular: <ul style="list-style-type: none"> Sotalol (0,5-2 mg/kg/PO/12 h) 2. Preservar función cardiovascular: <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;">  <p>0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> </div> *3. Manejo dietético	1. Resolver edema: <ul style="list-style-type: none"> Furosemida (2-4 mg/kg IV + 1 mg/kg/h IV) Centesis (evacuar líquidos de cavidades) 2. Preservar función cardiovascular: <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;">  <p>0,15 mg/kg/IV (bolo) 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min IV) 3. Oxigenoterapia 4. Sedación: <ul style="list-style-type: none"> Butorfanol (0,2 mg/kg IM o IV) 5. Manejo de la arritmia atrial: <ul style="list-style-type: none"> Digoxina (0,0025-0,005 mg/kg/PO/12 h) +/- (según respuesta a digoxina) Diltiazem (0,5-1,5 mg/kg/PO/8 h) 6. Manejo de la arritmia ventricular: <ul style="list-style-type: none"> Lidocaína (1-2 mg/kg IV Bolo/ Sotalol 0,5-2 mg/kg/PO/12 h) *7. Bloqueo del SRAA: <ul style="list-style-type: none"> Benazepril (0,25-0,5 mg/kg/PO/24 h) Enalapril (0,5 mg/kg/PO/12 h) 	1. Controlar edema: <ul style="list-style-type: none"> Furosemida (2-4 mg/kg/PO/24-12-8 h) 2. Preservar función cardiovascular: <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;">  <p>0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min IV) 3. Bloqueo del SRAA: <ul style="list-style-type: none"> Enalapril (0,5 mg/kg/PO/12 h) Benazepril (0,25-0,5 mg/kg/PO/24 h) *(0,5 mg/kg/PO/12 h. Uso en fases avanzadas) *Espironolactona (2 mg/kg/PO/24 h) 4. Manejo de la arritmia atrial: <ul style="list-style-type: none"> Digoxina (0,0025-0,005 mg/kg/PO/12 h) +/- (según respuesta a digoxina) Diltiazem (0,5-1,5 mg/kg/PO/8 h) 5. Manejo de la arritmia ventricular: <ul style="list-style-type: none"> Sotalol (0,5-2 mg/kg/PO/12 h) 6. Dieta	1. Resolver edema: <ul style="list-style-type: none"> Furosemida (4 mg/kg IV + 1 mg/kg/h IV). Vigilar función renal Centesis (evacuar líquidos de cavidades) 2. Preservar función cardiovascular: <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;">  <p>0,15 mg/kg/IV (bolo) 0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min IV) 3. Bloqueo del SRAA: <ul style="list-style-type: none"> Enalapril (0,5 mg/kg/PO/12 h) Benazepril (0,5 mg/kg/PO/12 h) Espironolactona (2 mg/kg/PO/24 h) 4. Sedación: <ul style="list-style-type: none"> Butorfanol (0,2 mg/kg IM o IV) 5. Oxigenoterapia: <ul style="list-style-type: none"> Ventilación mecánica (en casos muy graves) 6. Manejo de la arritmia atrial: <ul style="list-style-type: none"> Digoxina (0,0025-0,005 mg/kg/PO/12 h) +/- Diltiazem (0,5-1,5 mg/kg/PO/8 h) 7. Manejo de la arritmia ventricular: <ul style="list-style-type: none"> Lidocaína (1-2 mg/kg IV Bolo/ Sotalol 0,5-2 mg/kg/PO/12 h) 	1. Resolver edema: <ul style="list-style-type: none"> Furosemida (dosis máxima tolerada) Torasemida (dosis máxima tolerada) *Hidroclorotiazida (dosis máxima tolerada) 2. Preservar función cardiovascular: <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;">  <p>0,25-0,30 mg/kg/PO/12 h</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min IV) 3. Bloqueo del SRAA: <ul style="list-style-type: none"> Enalapril (0,5 mg/kg/PO/12 h) Benazepril (0,5 mg/kg/PO/12 h) Espironolactona (2 mg/kg/PO/24 h) 4. Dieta 5. Manejo de la arritmia atrial: <ul style="list-style-type: none"> Digoxina (0,0025-0,005 mg/kg/PO/12 h) +/- Diltiazem (0,5-1,5 mg/kg/PO/8 h) 6. Manejo de la arritmia ventricular: <ul style="list-style-type: none"> Lidocaína (1-2 mg/kg IV Bolo/ Sotalol 0,5-2 mg/kg/PO/12 h)

La presente tabla hace mención de medicamentos que no gozan de registro en veterinaria o que se emplean en régimen de dosificación no indicado en su ficha técnica, por lo que en dichos casos su empleo debe ser realizado según criterio facultativo tras una adecuada evaluación del riesgo/beneficio y siguiendo la cascada de prescripción terapéutica.

*No existe consenso de expertos

► Clasificación antiarrítmicos

LIDOCAÍNA / PROCAINAMIDA / MEXILETINA

- Antiarrítmicos clase I
- Bloqueo canales Na⁺
- Tratamiento de arritmia ventricular
- No efecto en taquiarritmia supraventricular

ATENOLOL / CARVEDIOL / BISOPROLOL

- Antiarrítmicos clase II
- Bloqueo receptores β-adrenérgicos
- Efecto inotrópico negativo
- Tratamiento de arritmia ventricular
- Beneficio no concluyente. NUNCA en pacientes descompensados

SOTALOL

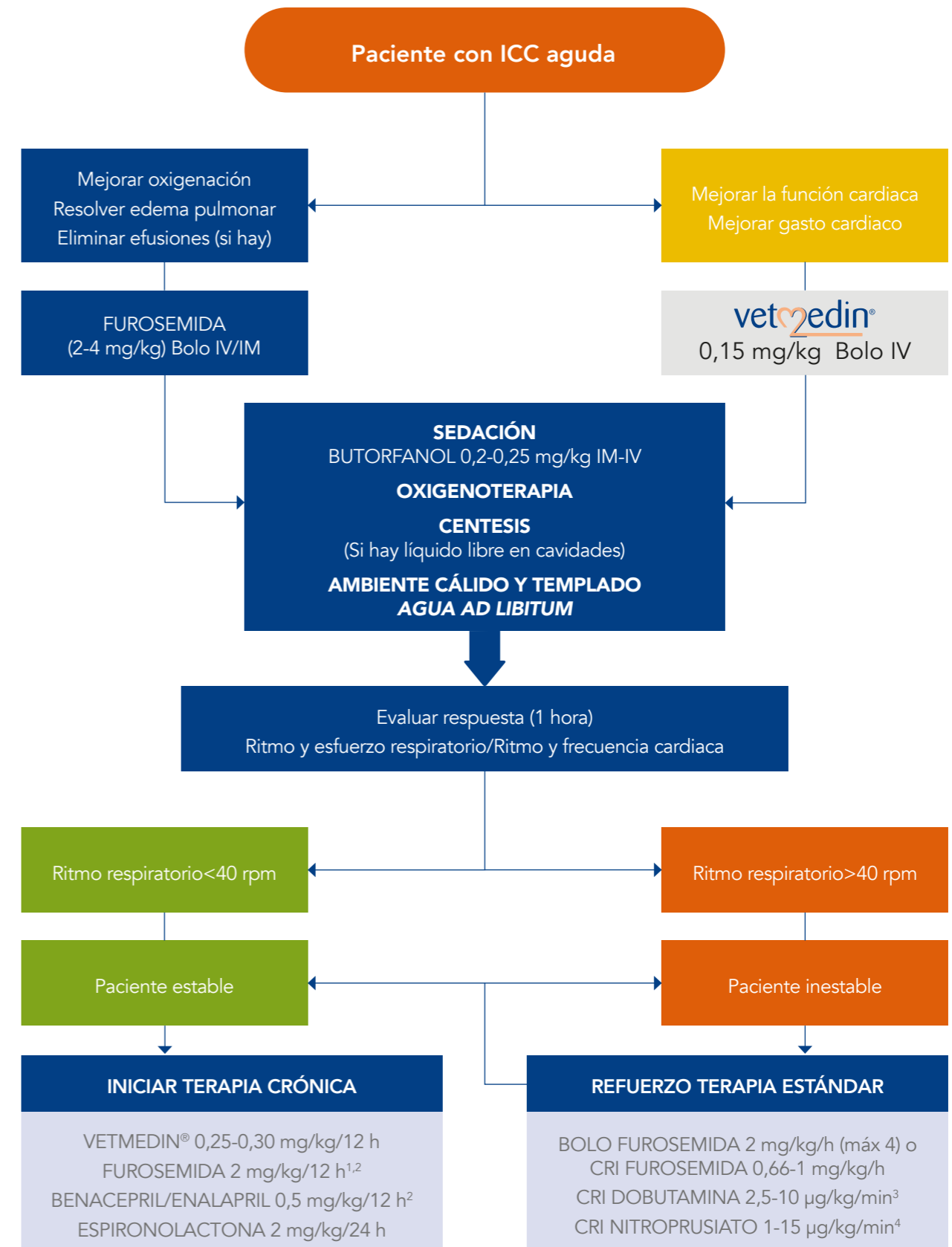
- Antiarrítmicos clase III
- Prolonga duración potencial de acción y β-Bloqueante no selectivo
- Prolonga periodo refractario R. accesorias auricular y ventricular
- Efecto inotrópico negativo
- Antiarrítmico general

DILTIAZEM

- Antiarrítmico clase IV
- Bloqueo canales Ca²⁺
- Retrasa despolarización del NA y ralentiza conducción AV
- Cierta efecto inotrópico negativo
- Tratamiento de fibrilación atrial

DIGOXINA

- Antiarrítmico clase V
- Actúa sobre la bomba Na⁺/K⁺ y aumenta Ca²⁺ intracelular
- Retrasa despolarización del nódulo atrial y ralentiza conducción atrioventricular
- Cierta efecto inotrópico positivo
- Tratamiento de fibrilación atrial



¹ Ajustar dosis según necesidad
² Vigilar función renal y electrolitos

³ Monitorización ECG continua
⁴ Controlar tensión arterial (amlodipino o hidralazina son alternativas)

Adaptado de Consensus ACVIM para el manejo de la EVM (Keene et al. JVIM 2019)

► Libros y artículos recomendados

Existen multitud de libros y artículos sobre diferentes aspectos del manejo de la enfermedad valvular mitral y la cardiomiopatía dilatada. Los reflejados en esta bibliografía son los más relevantes que, de un modo u otro, han servido como referencia para realizar el presente manual.

LIBROS

- 1.- Agut A. Diagnóstico por imagen en pequeños animales. Ed. Multimédica. 2014.
- 2.- Bonagura JD, Twedt DC. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Ed. Saunders. 2013.
- 3.- Boon JA. Veterinary Echocardiography 2nd. Ed. Willey Blackwell. 2011.
- 4.- Kittleson MD, Kienl RD. Small Animal Cardiovascular Medicine. Ed Mosby. 1998.

ARTÍCULOS

- 1.- Atkins CE, Keene BW, Brown WA, *et al.* Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. J Am Vet Med Assoc. 2007.
- 2.- Borgarelli M, Ferasin L, Lamb K, *et al.* Delay of Appearance of Symptoms of Canine Degenerative Mitral Valve Disease Treated With Spironolactone and Benazepril: The DELAY Study. J. Vet. Cardiol. 2020.
- 3.- Boswood A, Häggström J, Gordon SG, *et al.* Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study-A Randomized Clinical Trial. J Vet Intern Med. 2016.
- 4.- Boswood A, Häggström J, Gordon SG, *et al.* Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease Receiving Pimobendan or Placebo: The EPIC Study. J Vet Intern Med. 2017.
- 5.- Boswood A, Häggström J, Gordon SG, *et al.* Temporal changes in clinical and radiographic variables in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease: The EPIC study. J Vet Intern Med. 2020.
- 6.- Buchanan JW. Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. Veterinary Clinics of North America. 2000.

7.- Caro-Vadillo A, García-Guasch L, Carretón E, Montoya-Alonso A, Manubens J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in Boxer dogs: A retrospective study of survival. Veterinary Record. 2013.

8.- Caro-Vadillo A, Ynaraja E, Montoya JA Effects of Short Term Treatment with Pimobendan in Dogs with Mixomatous Valve Disease. J Appl Anim Res. 2009.

9.- De Francesco TC. Management of Cardiac Emergencies in Small Animals. Vet Clin Small Anim. 2013.

10.- Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, Vollmar AC, Häggström J. Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. The ESVC Task force for Canine Dilated Cardiomyopathy. J. Vet. Cardiol. 2003.

11.- Ettinger SJ, Farace G, Forney SD, Frye M, Beardow A. Evaluation of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations in dogs with and without cardiac disease. J Am Vet Med Assoc. 2012.

12.- Häggström J, Boswood A., O'Grady M, *et al.* Effect of Pimobendan or Benazepril Hydrochloride on Survival Times in Dogs with Congestive Heart Failure Caused by Naturally Occurring Myxomatous Mitral Valve Disease: The QUEST Study. J Vet Intern Med. 2008.

13.- Häggström J, Boswood A., O'Grady M, *et al.* Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease Receiving Pimobendan or Benazepril: The QUEST Study. J Vet Intern Med. 2013.

14.- Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Luis Fuentes V, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. J Vet Intern Med. 2017

15.- Kittleson MD, Keene B, Pion PD. Results of the Multicenter Spaniel Trial (MUST): Taurine- and Carnitine-Responsive Dilated Cardiomyopathy in American Cocker Spaniels With Decreased Plasma Taurine Concentration. J Vet Intern Med. 1997.

16.- Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR, Lewis L, Pion PD. Plasma Taurine Concentrations in Normal Dogs and in Dogs With Heart Disease. J Vet Intern Med. 1997.

17.- Kwart C, Häggström J, Pedersen HD, *et al.* Efficacy of Enalapril for Prevention of Congestive Heart Failure in Dogs with Myxomatous Valve Disease and Asymptomatic Mitral Regurgitation. J Vet Intern Med. 2002.

18.- Lombard CW, Jöns O, Bussadori CM. Clinical Efficacy of Pimobendan Versus Benazepril for the Treatment of Acquired Atrioventricular Valvular Disease in Dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 2006.

19.- Lopez-Alvarez J, Elliott J, Pfeiffer D, Chang YM, Mattin M, Moonarmart M, Hezzell MJ, Boswood A. Clinical Severity Score System in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease. J Vet Intern Med. 2011.

20.- Lord PF, Hansson K, Carnabuci C, Kwart C, Häggström J. Radiographic heart size and its rate of increase as tests for onset of congestive heart failure in Cavalier King Charles Spaniels with mitral valve regurgitation. J Vet Intern Med. 2011.

21.- Ljungvall i, Rishniw m, Porciello F, Ferasin I, Ohad DG Murmur intensity in small-breed dogs with myxomatous mitral valve disease reflects disease severity. J Small Anim. Pract. 2015.

22.- Malcolm EL, Visser LC, Philips KL, Johnson LR. Diagnostic value of vertebral left atrial size as determined from thoracic radiographs for assessment of left atrial size in dogs with myxomatous mitral valve disease. J Am Vet Med Assoc. 2018.

23.- Martin MWS, Stafford Johnson MJ, Strehlau G, King JN. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases. J Small Anim. Pract. 2015.

24.- Meurs KM, Stern KA, Reina-Doreste Y, Spier AW, Koplitz SL, Baumwart RD. Natural History of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in the Boxer Dog: A Prospective Study. J Vet Intern Med. 2011.

25.- O'Grady MR, O'Sullivan ML, Minors SL, Horne R. Efficacy of Benazepril Hydrochloride to Delay the Progression of Occult Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers. J Vet Intern Med. 2009.

26.- Ohad DG, Rishniw M, Ljunvall I, Porciello F, Häggström J. Sleeping and resting respiratory rates indogs with subclinical heart disease. J Am Vet Med Assoc 2013.

27.- Oyama MA, Fox PR, Rush JE, Rozanski EA, Lesser M. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-Type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. J Am Vet Assoc. 2008.

28.- Pouchelon JL, AtkinsCE, Bussadori C, Oyama MA, Vaden SL, Bonagura JD, Chetboul V, Cowgill LD, Elliot J, Francey T, Grauer GF, Luis Fuentes V, Moise SN, Polzin DJ, Van Dongen AM, Van Israel N. Cardiovascular–renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. J Small Anim. Pract. 2015.

29.- Reynolds CA, Brown DC, Rush JE, Fox PR, Nguyenba TP, Lehmkuhl LB, Gordon SG, Kelliham HB, Stepien RL, Lefbom BK, Meier CK, Oyama MA. Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: the PREDICT cohort study. J Vet Cardiol. 2012.

30.- Summerfield NJ, Boswood A, O'Grady MR, *et al.* Efficacy of Pimobendan in the Prevention of Congestive Heart Failure or Sudden Death in Doberman Pinschers with Preclinical Dilated Cardiomyopathy (The PROTECT Study). J Vet Intern Med. 2012.

31.- Uechi M. Mitral valve repair in dogs. J Vet Cardiol. 2012.

32.- Vollmar AC, Fox PR. Long-term Outcome of Irish Wolfhound Dogs with Preclinical Cardiomyopathy, Atrial Fibrillation, or Both Treated with Pimobendan, Benazepril Hydrochloride, or Methylidigoxin Monotherapy. J Vet Intern Med. 2016.

33.- Wess G, Schulze A, Geraghty N, Hartmann K. Ability of a 5-Minute Electrocardiography (ECG) for Predicting Arrhythmias in Doberman Pinschers with Cardiomyopathy in Comparison with a 24-Hour Ambulatory ECG. J Vet Intern Med. 2010.

34.- Wess G, Domenech O, Dukes Mc-Ewan, Häggström J, Gordon SG. European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. J Vet Cardiol. 2017.

Vetmedin®, único medicamento con beneficio demostrado, por estudios científicos, en el tratamiento de las fases preclínica y clínica de la enfermedad valvular mitral y de la cardiomiopatía dilatada

Vetmedin® prolonga la fase asintomática y **aumenta la supervivencia** cuando se administra desde la fase preclínica de la EVM y CMD

Vetmedin® **aumenta la esperanza y calidad de vida** cuando se administra en la fase congestiva

Vetmedin® **reduce el tamaño cardiaco** al inicio del tratamiento de la EVM y CMD

Vetmedin® fabricado con tecnología de atomización de micropartículas, **estabiliza el pimobendán** en el tracto gastrointestinal

Vetmedin® vet 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg y 10 mg comprimidos masticables para perros. **Composición:** Un comprimido masticable contiene 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg o 10 mg de pimobendán. **Indicaciones:** Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina causada por una cardiomiopatía dilatada o una insuficiencia valvular. Tratamiento de la cardiomiopatía dilatada en el estadio preclínico (asintomático) en Dóberman Pinschers. Tratamiento de perros con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en fase preclínica para retrasar el inicio de los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca. **Posología:** Vía oral a un rango de dosificación comprendido entre 0,2 mg y 0,6 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La dosis diaria preferible es 0,5 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La administración debe realizarse aproximadamente una hora antes de las comidas. Con el fin de administrar la dosis exacta en función del peso corporal, el comprimido masticable puede dividirse a lo largo de la línea de corte. **Reacciones adversas:** En raras ocasiones puede producirse un ligero efecto cronotrópico positivo, vómitos, diarrea transitoria, anorexia o letargia. En raras ocasiones se ha observado un incremento en la regurgitación de la válvula mitral. En ocasiones muy raras se han observado efectos sobre la hemostasia primaria (petequias en membranas mucosas, hemorragias subcutáneas). **Contraindicaciones:** No usar en cardiomiopatías hipertróficas o en enfermedades en las que no es posible un aumento del gasto cardíaco debido a condiciones funcionales anatómicas. No administrar a perros con insuficiencia hepática grave. **Presentaciones:** Envases con 100 comprimidos en blísters (1,25 mg, 2,5 mg y 5 mg) o 50 comprimidos en blísters (10 mg). **Núm. autorización:** 3208 ESP (1,25 mg); 3209 ESP (2,5 mg); 3210 ESP (5 mg); 3211 ESP (10 mg). **Titular:** Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH. **Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.**

Vetmedin® 0,75 mg/ml solución inyectable para perros. **Composición:** Cada ml contiene 0,75 mg de pimobendán. **Especies de destino:** Perros. **Indicaciones:** Para iniciar el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina causada por una insuficiencia valvular (regurgitación de la válvula mitral y/o tricúspide) o cardiomiopatía dilatada. **Contraindicaciones:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. No usar en caso de cardiomiopatías hipertróficas o condiciones clínicas en las que no es posible aumentar el gasto cardíaco por motivos funcionales o anatómicos (p. ej., estenosis aórtica). **Posología:** Inyección única intravenosa a una dosis de 0,15 mg de pimobendán/kg peso corporal (2 ml/10 kg peso). **Reacciones adversas:** En raras ocasiones puede producirse un efecto cronotrópico positivo moderado, vómitos, diarrea transitoria, anorexia o letargia. **Precauciones:** En caso de inyección subcutánea accidental puede ocurrir inflamación temporal y reacciones inflamatorias de resorción entre leves y ligeras, en el lugar de inyección o por debajo de él. Sólo para administración única. **Conservación:** No requiere condiciones especiales de conservación. No contiene ningún conservante antimicrobiano. Solo para administración única. Cualquier residuo que permanezca en el vial después de administrar la dosis requerida debe ser desechado. **Presentación:** Envases de 5 ml. N° autorización: 3084 ESP. **Titular:** Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH. **Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Administración exclusiva por el veterinario.

20 años de investigación en cardiología

Boehringer Ingelheim apuesta por la inversión en I+D para poder ofrecer soluciones que mejoren la calidad de vida de los pacientes

vetmedin®

FIRST AND ALWAYS



Dosificación

Comprimidos
0,25 mg/kg cada 12 horas

Inyectable
0,15 mg/kg (2 ml/10 kg)

Vía de administración

Comprimidos
Vía oral, una hora antes de la comida

Inyectable
Vía intravenosa

Presentaciones

Comprimidos
1,25 mg x 100 comprimidos
2,5 mg x 100 comprimidos
5 mg x 100 comprimidos
10 mg x 50 comprimidos

Inyectable
0,75 mg/ml x 5 ml

Dosificación Vetmedin® Vet comprimidos a administrar cada 12 horas				
Kg peso	Vetmedin® Vet 1,25 mg	Vetmedin® Vet 2,5 mg	Vetmedin® Vet 5 mg	Vetmedin® Vet 10 mg
>2 - 4	1 comprimido			
>4 - 6,5	2 comprimidos	1 comprimido		
>6,5 - 8,5	3 comprimidos	2 comprimidos		
>8,5 - 12,5		3 comprimidos	1 comprimido	
>12,5 - 17		4 comprimidos	2 comprimidos	
>17 - 25			3 comprimidos	1 comprimido
>25 - 35			4 comprimidos	2 comprimidos
>35 - 50				3 comprimidos
>50 - 75				4 comprimidos

Vetmedin® es el único medicamento que ha demostrado retrasar el desarrollo de la insuficiencia cardíaca congestiva en la Enfermedad Valvular Mitral y Cardiomiopatía Dilatada caninas.

Boehringer Ingelheim
Tu socio en cardiología



Boehringer Ingelheim Animal Health España, S.A.U
Prat de la Riba, 50 - 08174 Sant Cugat del Vallés (Barcelona)

vet²edin®

FIRST AND ALWAYS