

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO
FACULTAD DE AGRONIMIA Y VETERINARIA

Informe de Trabajo Final presentado para optar al Grado de
Médica Veterinaria

Modalidad: Monografía

CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA

Alumna: Ulagnero, Leila

37085594

Directora: Arri, Jimena

Co-Director: González, José Eduardo

Río Cuarto, Córdoba

Noviembre, 2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA
CERTIFICADO DE APROBACIÓN

Título: **CARDIOMIOPATÍA DILATADA CANINA**

Autor: **Ulagnero, Leila**

DNI: **37085594**

Directora: **Arri, Jimena**

Co-Director: **González, José Eduardo**

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de la Comisión

Evaluada:

Fecha de Presentación: _____

DEDICATORIA

*A mis papás, Mario y Teresa, por haber hecho posible mi gran sueño de ser Médica Veterinaria, por haberme acompañado y apoyado a lo largo de este camino y por demostrarme que todo esfuerzo tiene su recompensa.
¡GRACIAS!*

INDICE

Resumen.....	VII
Summary.....	VIII
Introducción.....	1
Objetivos.....	4
Materiales y métodos.....	4
Desarrollo.....	5
1. Definición.....	5
2. Etiología.....	5
3. Prevalencia y Reseña	6
4. Factores Condicionantes	8
4.1. Raza.....	8
4.2. Genética.....	8
4.3. Edad.....	8
4.4. Sexo.....	8
4.5. Nutrición.....	8
4.6. Geografía.....	8
5. Fisiopatología.....	9
6. Signos clínicos.....	10
7. Diferencia entre razas.....	13
7.1. Doberman Pinscher.....	13
7.2. Cocker Spaniel.....	14
7.3. Dálmata.....	15
7.4. Gran Danés.....	15
7.5. Lobero Irlandés.....	16
7.6. Terranova.....	16
7.7. Perro de Aguas Portuguesas.....	16
7.8. Boxer.....	16
8. Diagnóstico.....	18
8.1. Reseña.....	18
8.2. Anamnesis.....	18
8.3. Examen Físico.....	18
8.4. Radiografía Torácica.....	19
8.5. Electrocardiograma.....	21

8.6. Ecocardiograma.....	23
8.7. Pruebas Genéticas.....	27
8.8. Pruebas Nutricionales	27
8.9. Biomarcadores Cardíacos.....	28
8.9.a. Péptidos Natriuréticos.....	29
8.9.b. Troponina I Cardíaca.....	30
9. Diagnóstico Diferencial.....	31
10. Hallazgos Clinicopatológico, Anatomopatológico e Histopatológicos.....	31
11. Tratamiento.....	34
11.1. Fármacos.....	35
11.2. Tratamiento de la Cardiomiopatía Dilatada Oculta.....	37
11.3. Tratamiento de la Cardiomiopatía Dilatada Establecida.....	38
11.4. Tratamiento de la Cardiomiopatía Dilatada Crónica.....	39
12. Monitorización.....	42
13. Pronóstico.....	42
14. Discusión.....	43
15. Conclusión.....	43
Bibliografía.....	45

INDICE DE FIGURAS

1. Variable Sexo.....	6
2. Variable Raza.....	6
3. Variable Edad.....	7
4. Relación Sintomáticos/Asintomáticos.....	7
5. Aspecto General del Animal con CMD.....	11
6. Signos de Caquexia Cardíaca	12
7. Determinación del Tiempo de llenado capilar en Doberman.....	19
8. Radiografía de Cardiomegalia Generalizada	20
9. Radiografía de Agrandamiento Auricular y Ventricular Izquierdo.....	20
10. Colocación y Fijación de la Grabadora Holter.....	22
11. ECG de Boxer con CARVD.....	22
12. ECG de un perro con FA y agrandamiento del VI.....	23
13. Ecografía: Dilatación Ventricular y Auricular Izquierda	25
14. Ecografía: Función Ventricular Izquierda Disminuida.....	26
15. Ecografía: Pared y Septo Ventricular Engrosados.....	26
16. Aspecto Macroscópico de un Corazón con CMD antes de ser abierto.....	32
17. Aspecto Macroscópico de un Corazón con CMD después de ser abierto.....	33
18. Sección Histopatológica de un Músculo Papilar de un Doberman con CMD.....	34
19. Aspecto Histopatológico de VI de un Perro con CMD.....	34

INDICE DE TABLAS

1. Sistema Europeo de Puntos para el Diagnóstico de CMD Oculta.....	24
2. Clasificación de la Enfermedad Cardíaca.....	36
3. Fármacos y Dosis utilizados en el Tratamiento de la CMD.....	40

RESUMEN

La cardiomiopatía dilatada es la segunda enfermedad cardíaca adquirida más frecuente en caninos. Es una enfermedad primaria del músculo cardíaco, de etiología idiopática, que se caracteriza por la dilatación de las cámaras cardíacas y que afecta principalmente a razas grandes y gigantes, donde el Doberman Pinscher y el Boxer ocupan el primer lugar. Sin embargo, algunas razas medianas como el Cocker Spaniel y el Bull Dog también pueden padecer esta enfermedad. Tiene mayor prevalencia en machos y adultos jóvenes, diagnosticándose principalmente entre los 4 y 8 años de edad. Por lo general, los pacientes son llevados a consulta en etapa avanzada de la enfermedad cuando ya están presentes los signos de insuficiencia cardíaca, resultando en un pronóstico desfavorable. Por lo mencionado, resulta importante hacer hincapié en acciones de medicina preventiva, evaluando a todos los pacientes de riesgo desde una edad temprana, al menos una vez al año. En este contexto, se dispone actualmente de métodos diagnósticos relativamente sencillos que permiten al clínico detectar esta patología en etapas subclínicas. El pronóstico depende siempre del paciente, la etapa en la que se diagnostique la enfermedad, la respuesta individual al tratamiento y el compromiso del propietario con los controles y el tratamiento. Aunque no existe una cura para esta enfermedad, lo que se busca es mejorar la calidad de vida del paciente.

En este trabajo se plantea profundizar en el diagnóstico precoz de la cardiomiopatía dilatada para retrasar la aparición de signos clínicos mediante medidas preventivas y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

SUMMARY

Dilated cardiomyopathy is the second most common acquired heart disease in canines. It is a primary disease of the heart muscle, of idiopathic etiology, which is characterized by dilatation of the cardiac chambers and mainly affects large and giant races. However, some medium breeds such as the Cocker Spaniel and the Bull Dog can also suffer from this disease. It has a higher prevalence in males and young adults, diagnosed mainly between 4 and 8 years of age. In general, patients are taken to an advanced stage of the disease when signs of heart failure are already present, resulting in an invariably bad prognosis. Therefore, it is important to emphasize preventive medicine actions, evaluating all patients at risk from an early age, at least once a year. In this context, relatively simple diagnostic methods are currently available that allow the clinician to detect this pathology in subclinical stages. The prognosis will always depend on the patient, the stage in which the disease is diagnosed, the individual response to the treatment and the owner's commitment to the controls and treatment. Although there is no cure for this disease, what is sought is to improve the quality of life of the patient.

In this work, it is proposed to deepen an early diagnosis of dilated cardiomyopathy in order to delay the appearance of clinical signs and improve the quality of life of our patients

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía dilatada (CMD) es una patología primaria del músculo cardíaco de origen idiopático, que se caracteriza por una progresiva dilatación de las cámaras cardíacas atriales y ventriculares, de forma unilateral o bilateral y por una disminución en la contractibilidad miocárdica, pudiendo cursar con o sin arritmias (Camacho, 2007; Ware, 2010; Oyama, 2016).

Si bien las causas permanecen desconocidas (idiopática), existen enfermedades que afectan al músculo cardíaco de forma secundaria. Se especula sobre la posibilidad de factores nutricionales como la deficiencia de carnitina y la comprobada deficiencia de taurina en el Cocker Spaniel Americano, o bien la probabilidad de hipotiroidismo y de agentes virales y protozoarios (Camacho, 2007; Oyama, 2016).

La prevalencia de la CMD es marcadamente alta entre las razas grandes y gigantes, entre ellas se incluyen: Doberman Pinscher, Gran Danés, San Bernardo, Lebrél Escocés, Lobero Irlandés, Boxer, Terranova, Afgano y Dálmata. También pueden sufrirla razas más pequeñas, como el Cocker Spaniel y el Bulldog (Ware, 2010). La edad típica de diagnóstico es entre los 6 y 8 años y los machos parecen ser más afectados que las hembras, especialmente en la raza Doberman Pinscher (Oyama, 2016). En América del Sur, un estudio donde se incluyó Argentina, reveló que las principales razas que presentan CMD en esta zona son Labrador Retriever, Boxer, Dogo de Burdeo, Golden Retriever y Cocker Spaniel, siendo en su mayoría machos, presentándose entre los 8 y 10 años de edad y con sintomatología evidente (Mucha, 2017).

La CMD se desarrolla lentamente, con un estado preclínico prolongado (enfermedad oculta) que puede evolucionar a lo largo de varios años antes de que los síntomas sean evidentes (Ware, 2010). Sin embargo, las alteraciones miocárdicas o eléctricas están presentes e incluyen: aumento en las dimensiones ventriculares y auriculares izquierdas, disminución en la contractibilidad miocárdica y latidos ventriculares prematuros. La fase oculta termina con la aparición de los signos clínicos de la enfermedad, pudiendo ser la muerte súbita el primero de ellos (Oyama, 2016).

La progresiva dilatación de las cámaras cardíacas causa un empeoramiento de la función como bomba sistólica y del gasto cardíaco, activando de esta forma, mecanismos neurohormonales compensadores diseñados para promover la funcionalidad cardíaca y la perfusión tisular. Estos mecanismos incluyen varias citocinas, sistema nervioso simpático y sistema renina-angiotensina-aldosterona. La activación crónica de estos mecanismos compensatorios da lugar a una alteración cardiovascular progresiva que culmina en una insuficiencia cardíaca congestiva

(ICC) potencialmente mortal, falla cardíaca por bajo gasto o muerte súbita (Ware, 2010; Strickland, 2016).

En cuanto al examen físico, los hallazgos más comunes durante la fase oculta asintomática, incluyen soplo sistólico leve y ritmo cardíaco irregular con déficits de pulso; mientras que en la fase clínica establecida se espera encontrar soplo sistólico de moderada intensidad, ritmo cardíaco irregular con déficits de pulso, aumento de frecuencia respiratoria y esfuerzo, sonidos broncovesiculares aumentados, intensidad de los sonidos cardíacos disminuidos y debilidad (Oyama, 2016).

Durante la fase clínica establecida, la sintomatología se desarrolla rápidamente especialmente en perros sedentarios, en los que los primeros signos pueden no ser evidentes. La muerte súbita es relativamente común sin que aparezcan previamente los síntomas de ICC (Ware, 2010).

Los signos clínicos varían con las razas, localización geográfica, antecedentes familiares y el estilo de vida de cada animal. De esta forma, en perros de trabajo, generalmente los propietarios identifican la intolerancia al ejercicio de forma más precoz, en tanto que en animales de vida más tranquila, los signos clínicos normalmente son observados pocos días antes que el perro sea atendido por el veterinario (Camacho, 2007). Las primeras manifestaciones que llevan a los propietarios a la clínica incluyen: debilidad, letargo, taquipnea o disnea, intolerancia al ejercicio, tos, anorexia, distensión abdominal (ascitis) y síncope. La pérdida de masa muscular (caquexia cardíaca) puede ser grave y más evidente a lo largo de la línea dorsal media (Ware, 2010).

Los diagnósticos diferenciales para CMD deben orientarse hacia las cardiopatías que generalmente llevan a un aumento de determinadas cámaras cardíacas, como es el caso de la endocardiosis valvular, cardiopatías congénitas, dirofilariosis, endocarditis y neoplasias cardíacas (Camacho, 2007).

El diagnóstico de la CMD se fundamenta en el examen físico del paciente asociado a exámenes complementarios, tales como estudios radiográficos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, siendo este último la columna del diagnóstico definitivo (Camacho, 2007).

En aquellos animales con predisposición familiar, pueden realizarse estudios de prevención como pruebas genéticas (principalmente en Doberman Pinscher y Boxer), nutricionales (en Cocker Spaniel Americano) y la medición de biomarcadores cardíacos. Estas

pruebas no están incluidas actualmente como pruebas de detección estándar pero pueden tener alguna utilidad diagnóstica (Wees *et al*, 2017).

El tratamiento estándar incluye el uso de diuréticos, como furosemida y espironolactona, para aliviar signos de congestión; inotrópicos positivos como digoxina, dopamina, dobutamina, milrinona, pimobendan, para mejorar la contractibilidad, e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), como enalapril, benazepril y ramipril, los cuales reducen la retención de agua y sodio y provocan una vasodilatación arterial leve. Además pueden incluirse en la terapia, agentes antiarrítmicos para suprimir y/o controlar las arritmias. El tratamiento depende de la raza, la fase de la enfermedad y la presencia de ICC o arritmias (Oyama, 2016).

OBJETIVOS

Objetivo general:

-Adquirir entrenamiento en la búsqueda bibliográfica, selección de información y redacción de trabajo final.

Objetivos particulares:

- Realizar una recopilación bibliográfica sobre cardiomiopatía dilatada canina.
- Generar un material actualizado sobre la cardiomiopatía dilatada para un diagnóstico precoz y su tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la búsqueda de información referida al tema y para el acceso a publicaciones periódicas en revistas científicas de la especialidad, se utilizaron buscadores académicos en internet. Además se consultaron los libros específicos de los autores referentes en el tema.

Se realizó el análisis bibliográfico de las investigaciones realizadas en los últimos 10 años.

DESARROLLO

1. DEFINICIÓN

Las cardiomiopatías se definen como una enfermedad primaria del músculo cardíaco de etiología desconocida (idiopática), asociada con disfunción mecánica y/o eléctrica que generalmente muestra hipertrofia ventricular inadecuada o dilatación (Oyama, 2016; Wess *et al*, 2017).

La forma más común de enfermedad miocárdica primaria en perros es la Cardiomiopatía dilatada (CMD) la cual es una patología de origen idiopático, que se caracteriza por una progresiva dilatación de las cámaras cardíacas atriales y ventriculares, de forma unilateral o bilateral y una disminución en la contractibilidad miocárdica, pudiendo cursar con o sin arritmias (Camacho, 2007; Ware, 2010; Oyama, 2016). También se informa la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho del Boxer (CAVD), la cual tiene una fisiopatología, presentación clínica e historia natural únicas, describiéndose mejor bajo este título (Prosek, 2015; Oyama, 2016). Otras formas de cardiomiopatías, como la cardiomiopatía hipertrófica, son raras en los perros (Oyama, 2016).

2. ETIOLOGÍA

Si bien las causas de CMD permanecen desconocidas (idiopáticas), se cree que la CMD idiopática tiene una base genética, especialmente en razas que poseen una alta prevalencia. En algunos Gran Danés, la CMD se presenta como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X. Se ha encontrado un patrón de herencia autosómico dominante en Boxer con arritmias ventriculares. Sin embargo, la CMD familiar mortal en perros de Aguas Portugueses muy jóvenes muestra un patrón de herencia autosómico recesivo (Ware, 2010). El Doberman parece mostrar la incidencia más alta y es una enfermedad familiar heredada como un rasgo autosómico dominante, aunque los genes causantes de esta condición siguen sin determinarse (Meurs *et al*, 2007).

Es probable que la CMD secundaria sea la expresión común de lesiones miocárdicas producida por diferentes agresiones, como consecuencia de problemas degenerativos, infecciosos, inmunomediados, genéticos, metabólicos, isquémicos, tóxicos o una combinación de éstos. También factores nutricionales como la deficiencia de carnitina y comprobada deficiencia de taurina que contribuyen al desarrollo de CMD en Cocker Spaniel Americano, siendo un factor potencial en Dálmatas, Labrador Retriever y Golden Retriever (Camacho, 2007). Esta deficiencia es inexistente en aquellas razas que tradicionalmente sufren CMD (Oyama, 2016).

3. PREVALENCIA Y RESEÑA

La CMD es más común en perros de razas grandes y en particular en el Doberman Pinscher, Lobero Irlandés, Lebel Escocés y Gran Danés, pudiéndose diagnosticar también en Ovejero Alemán, San Bernardo, Fila Brasileiro, Mastín Napolitano, entre otras. Presenta características clínicas distintas entre algunas razas como Doberman Pinscher, Bóxer y Cocker Spaniel; (Camacho 2007; Oyama, 2016). Algunas razas están claramente representadas en exceso, particularmente en regiones geográficas específicas. Las encuestas realizadas en publicaciones norteamericanas encuentran una mayor incidencia en Doberman Pinscher, perro Lobero Irlandés, Gran Danés y Cocker Spaniel. Fuentes europeas sugieren una mayor incidencia del Airedale Terrier, Doberman Pinscher, Terranova y Cocker Spaniel Inglés (Meurs, 2010). En América del Sur, un estudio realizado en el año 2017, donde se incluyó Argentina, reveló que las principales razas que presentan CMD son Labrador Retriever, Boxer, Dogo de Burdeo, Golden Retriever y Cocker Spaniel, siendo en su mayoría machos, presentándose entre los 8 y 10 años de edad y con sintomatología evidente (Figuras 1, 2, 3 y 4) (Mucha, 2017).

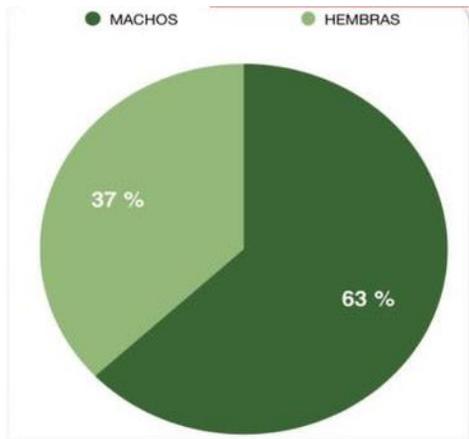


Figura 1. Variable sexo. Fuente Mucha, 2017.

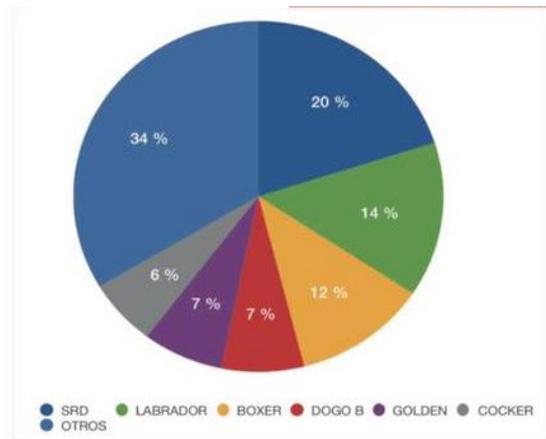


Figura 2. Variable razas. Fuente Mucha, 2017.

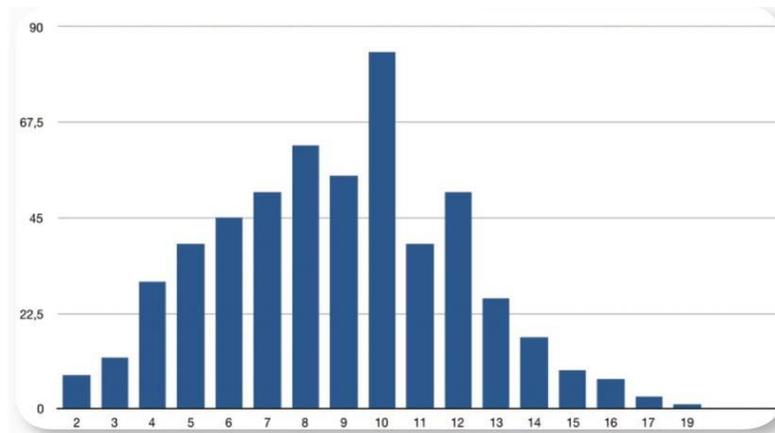


Figura 3. Variable edad. Fuente Mucha, 2017.

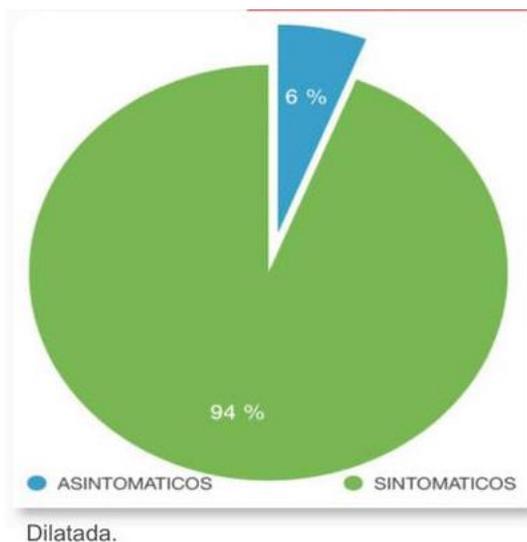


Figura 4. Relación sintomáticos/asintomáticos que llegan a consulta. Fuente Mucha, 2017.

Las diferencias en la prevalencia de razas entre las poblaciones caninas pueden sugerir una influencia de los factores ambientales en el desarrollo de CMD, pero es más probable que estén relacionadas con las fuertes influencias genéticas de ciertos perros dentro de un área (Meurs, 2010).

Es una enfermedad de aparición en la adultez, con la excepción del Perro de Agua Portugués en el que los jóvenes se ven afectados entre las 2 a 32 semanas de edad (Prosek, 2015).

Las encuestas indican que entre dos y seis perros son diagnosticados con CMD de cada 600 casos referidos. Aproximadamente el 25% de Lobero Irlandés, 50% de Doberman Pinscher machos y 33% de hembras desarrollan CMD. La edad típica de diagnóstico es entre los 6 y 8 años; y los machos parecen ser más afectados que las hembras, especialmente en Doberman Pinscher (Oyama, 2016).

4. FACTORES CONDICIONANTES

4.1 Raza: La CMD es una enfermedad de razas grandes y gigantes, principalmente las mencionadas en párrafos previos (Ware, 2010).

4.2 Genética: Las mutaciones genéticas que afectan a dos genes diferentes, *PK4* y *estriatina*, han sido asociadas con CMD en Doberman Pinscher y CAVD en Boxer (Oyama, 2016).

4.3 Edad: La prevalencia de CMD aumenta con la edad, aunque la mayoría de los perros que se presentan en la clínica con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) tienen entre 4 y 10 años (Ware, 2010). Parece apropiado comenzar el examen de detección de CMD a los tres años de edad y usar tanto el monitoreo Holter como la ecocardiografía, repitiéndose anualmente ya que una evaluación única no es suficiente para descartar el desarrollo futuro de CMD (Wess *et al*, 2017).

4.4 Sexo: Los machos parecen sufrirla más que las hembras. Sin embargo, en el Boxer y el Doberman puede que no exista predilección por el género si se tienen en consideración los perros con la enfermedad oculta (Ware, 2010). En general, se sabe que los perros machos muestran cambios estructurales antes que las hembras, los cuales son detectables con un ecocardiograma. Por lo tanto, es más probable que los machos desarrollen una ICC a una edad más temprana que las hembras (Wess *et al*, 2017).

4.5 Nutrición: Se ha comprobado que en ciertas razas como el Cocker Spaniel, Dálmatas, Labrador y Golden Retriever, las deficiencias de taurina y L-carnitina son un factor potencial para el desarrollo de CMD (Oyama, 2016).

4.6 Geografía: La incidencia de presentación varía según la región geográfica en donde se encuentren; de este modo, se puede decir que en Norteamérica la raza que representa en exceso la CMD es el Doberman Pinscher, mientras que en Europa es el Airedale Terrier y en Sudamérica el Labrador Retriever (Meurs, 2010; Mucha, 2017).

5. FISIOPATOLOGÍA

La CMD como entidad, más que una simple enfermedad, probablemente representa la fase final de distintos procesos patológicos o defectos metabólicos que implican a las células miocárdicas o a la matriz intercelular (Ware, 2010).

El modelo conceptual de la fisiopatología de la CMD puede ser dividido en tres fases. En la primera, se cree que las lesiones miocárdicas como consecuencia de alteraciones hemodinámicas crónicas, sirven como el evento iniciador del proceso. Luego, en una segunda fase, estos defectos o lesiones deterioran en primer lugar la función sistólica del miocardio, lo cual conduce a un descenso de la contractilidad cardiaca provocando una disminución marcada del volumen sistólico y por tanto, del gasto cardíaco, por lo que la presión arterial del paciente puede descender hasta niveles peligrosos (Camacho, 2007; Cunningham, 2014); como consecuencia, esto provoca la activación de los sistemas compensatorios, cuyo objetivo es tratar de mantener un gasto cardíaco adecuado (Martínez, 2008). Estos mecanismos son, el sistema nervioso simpático (SNS), el cual genera mayor liberación de epinefrina y norepinefrina a la sangre estimulando los receptores β -adrenérgicos e incrementando la contractilidad y frecuencia cardiaca (Hill *et al*, 2012), y activando receptores α de los vasos sanguíneos, provocando vasoconstricción. Por otra parte, la reducción de la perfusión renal por bajo gasto cardíaco incrementa el funcionamiento del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) (Cuenca, 2012), el cual aumentara la presión arterial, la volemia y el retorno venoso, produciendo vasoconstricción y mayor retención de agua y sodio a nivel glomerular (López- Álvarez *et al*, 2011). En esta segunda fase, se observa un deterioro gradual de los procesos metabólicos celulares involucrados en el transporte del ion calcio desde el retículo sarcoplásmico hacia las proteínas contráctiles actina y miosina, acumulando una gran cantidad de calcio en las mitocondrias y afectando de este modo, la actividad respiratoria celular y predisponiendo a los procesos de arritmia. Al final de esta fase se produce la muerte celular de los miocitos, hipertrofia de los miocitos restantes, pérdida de la contractibilidad y la consecuente dilatación de las cámaras cardíacas (Camacho, 2007). Frecuentemente, estos perros desarrollan fibrilación auricular (FA) lo cual reduce aún más el gasto cardíaco, y puede causar una descompensación clínica aguda. La taquicardia persistente asociada a FA probablemente acelere la progresión de la enfermedad. También pueden presentarse taquiarritmias ventriculares que provocan la muerte súbita. Una vez que la función del ventrículo izquierdo (VI) comienza a deteriorarse, la frecuencia de taquiarritmias aumenta (Ware, 2010).

Durante la tercer fase, el agrandamiento cardíaco progresivo o cardiomegalia, junto a la disfunción de los músculos papilares, a menudo provoca una mala coaptación de las valvas de las

válvulas mitral y tricúspide, induciendo a una insuficiencia valvular (Ware, 2010); así mismo, el aumento de la presión de las venas pulmonares y sistémicas, da como resultado un edema pulmonar o sistémico (Cunningham, 2014), que junto al descenso en la contractilidad cardíaca es la característica distintiva de la condición clínica general denominada ICC izquierda y/o derecha que será reconocida clínicamente en los perros afectados (Camacho, 2007; Atkins *et al*,2009).

Finalmente, los mecanismos de compensación activados crónicamente, contribuyen a la injuria sobre el miocardio, exacerbando la disminución del gasto cardiaco a tal punto, que conduce a shock cardiogénico (Lobo & Pereira, 2002).

6. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos varían con las razas, localización geográfica, antecedentes familiares y el estilo de vida de cada animal. De esta forma, en perros de trabajo, generalmente los propietarios identifican la intolerancia al ejercicio de forma más precoz, en tanto que en animales de vida más tranquila, los signos clínicos normalmente son observados pocos días antes de que el perro sea atendido por el veterinario (Camacho, 2007).

La CMD parece desarrollarse lentamente, con un estado preclínico asintomático prolongado que podrá evolucionar a lo largo de varios años antes de que los síntomas sean evidentes. Esta fase por lo general se reconoce mediante el empleo de la ecocardiografía y electrocardiograma donde se pueden observar las alteraciones miocárdicas y eléctricas tales como aumento en las dimensiones ventriculares, disminución de la contractibilidad miocárdica y latidos ventriculares prematuros (Ware, 2010; Oyama, 2016).

Dependiendo el grado de descompensación cardíaca, los hallazgos a la exploración clínica varían, siendo los más comúnmente encontrados soplo sistólico de leve a moderada intensidad, ritmo cardíaco irregular con déficits de pulso, aumento de esfuerzo respiratorio y frecuencia, sonidos broncovesiculares aumentados, intensidad de sonidos cardíacos disminuidos y debilidad; mientras que ocasionalmente puede hallarse distensión y pulso yugular, hepatomegalia, ascitis, mucosas pálidas, hipotermia, crepitaciones pulmonares y estado mental deprimido (Ware, 2010; Oyama, 2016).

Durante la fase clínica establecida la sintomatología se desarrolla rápidamente, especialmente en perros sedentarios, en los que los primeros signos pueden no ser evidentes. Las primeras observaciones que llevan a los propietarios a la clínica incluyen:

- ✚ Debilidad
- ✚ Letargo
- ✚ Taquipnea o disnea
- ✚ Intolerancia al ejercicio
- ✚ Tos (algunas veces descripta como “arcadas”)
- ✚ Anorexia
- ✚ Distensión abdominal (ascitis) (Figura 5)
- ✚ Síncope
- ✚ Pérdida de masa muscular (caquexia cardíaca) (Figura 6)



Figura 5. A, Aspecto general del animal con CMD. B, Imagen más cercana del paciente con CMD, evidenciando ascitis e importante pérdida de la masa muscular, que caracteriza la caquexia cardíaca. Fuente Camacho 2007.



Figura 6. A, Canino, macho, mestizo, de 9 años, en vista lateral. Los signos de caquexia cardíaca son evidentes. B, Aspecto dorsal, en el que se puede apreciar más la caquexia cardíaca. Fuente: Mucha 2007.

La taquipnea está causada por la estimulación de los receptores internos del intersticio pulmonar lo que produce un incremento reflejo del ritmo respiratorio. El incremento de la frecuencia respiratoria puede producirse tanto con presencia como con ausencia de hipoxia. La tendencia al incremento de la frecuencia respiratoria en reposo indica una descompensación progresiva de la falla cardíaca del lado izquierdo (Strickland, 2016).

La disnea generalmente acompaña a la insuficiencia cardíaca grave como resultado de edema pulmonar o efusión pleural; se exagera en el ejercicio en aquellos pacientes capaces de hacerlos (Strickland, 2016).

La intolerancia al ejercicio puede ser un signo prematuro de falla cardíaca en animales activos; sin embargo, puede ser difícil de reconocer en animales sedentarios. La disminución de la tolerancia al ejercicio se produce porque la función cardíaca no es normal y la demanda metabólica de los tejidos (especialmente los músculos) no está cubierta, llevándolos a hipoxia, acidosis láctica, debilidad muscular y fatiga (Strickland, 2016).

La tos es un signo muy común en perros con falla cardíaca, la cual está asociada a la compresión del bronquio principal izquierdo por parte de la aurícula izquierda aumentada de tamaño, o bien por edema alveolar pulmonar grave. Es importante tener en cuenta que otras enfermedades no cardíacas también pueden cursar con tos y por lo tanto no es específica de la falla cardíaca (Strickland, 2016).

La distensión abdominal secundaria a ascitis puede estar asociada a la falla ventricular del lado derecho o biventricular y se debe distinguir de las efusiones asociadas a otros procesos como la hipoproteinemia, enfermedad hepática y neoplasias abdominales. La evaluación de las venas yugulares y subcutáneas abdominales puede ayudar en la determinación de si la ascitis está asociada a ICC. Con falla cardíaca derecha, las venas a menudo, están distendidas e ingurgitadas (Strickland, 2016).

7. DIFERENCIA ENTRE RAZAS

7.1 *Doberman Pinscher*: El Doberman Pinscher es una de las razas de perros más comúnmente diagnosticadas con CMD en América del Norte. Es una enfermedad de aparición en la adultez que resulta en el desarrollo de una falla del ventrículo izquierdo y/o biventricular, a menudo con FA o muerte súbita. La etapa oculta se puede caracterizar por complejos prematuros ventriculares (CPV) poco frecuentes, dilatación ventricular leve y/o disfunción sistólica. La función diastólica esta frecuentemente presente. La etapa de enfermedad establecida a menudo se caracteriza por FA, CPV e ICC. Muchos perros afectados presentan por primera vez síntomas de taquiarritmias ventriculares, como síncope y muerte súbita cardíaca. Aunque el síncope a menudo se asocia con la presencia de taquiarritmias ventriculares, también se ha observado debilidad episódica asociada a bradicardia y síncope en la cardiomiopatía. Por lo tanto, se debe hacer todo lo posible para determinar la causa de los episodios sincopales con un Holter antes de comenzar el tratamiento (Meurs, 2010).

La evaluación patológica del corazón en Doberman Pinscher afectado, demuestra una variedad de hallazgos inespecíficos. A menudo se observa dilatación de moderada a severa de las cuatro cámaras cardíacas, aunque el lado izquierdo resulta típicamente peor que el derecho. Las relaciones entre el peso del corazón y el peso corporal a menudo están aumentadas, oscilando entre 0,0008 y 0,0009 g/kg (0,0003-0,0007 g/kg). Las lesiones histológicas se caracterizan por una marcada degeneración y atrofia de miofibras, reemplazo miocárdico por bandas gruesas de fibras de colágeno, fibrosis intersticial, agregados de grasa, miocitólisis multifocal y necrosis miocárdica (Meurs, 2010).

La CMD parece ser familiar; se ha definido un modo de herencia autosómico dominante por la aparición de la enfermedad en múltiples generaciones, la representación equitativa de género y la evidencia de transmisión de generación a generación. La evidencia de que la enfermedad es familiar y la sugerencia de que la intervención temprana puede aumentar la supervivencia ha llevado a un interés significativo en la detección de signos de enfermedad oculta

en perros asintomáticos. Se cree que la ecocardiografía anual y la electrocardiografía ambulatoria (monitoreo Holter) son los mejores predictores de la CMD temprana. Los criterios que se cree que son indicadores de enfermedad oculta incluyen un diámetro diastólico ventricular izquierdo determinado ecocardiográficamente superior a 4,6 cm y un diámetro sistólico final ventricular izquierdo superior a 3,8 cm, incluso en ausencia de disfunción sistólica. Estos números se basan en un promedio y pueden ser menos válidos para perros muy grandes. El monitoreo anual de Holter también se ha recomendado para detectar el Doberman Pinscher que puede desarrollar arritmias ventriculares antes de la dilatación ventricular y la disfunción sistólica (Meurs, 2010).

El Doberman Pinscher adulto con más de 50 CVP en 24 horas, es sospechoso del desarrollo de CMD. La medición de biomarcadores cardíacos también puede ser útil para la detección temprana de la enfermedad. Se debe advertir a los propietarios que se trata de una enfermedad de aparición en la adultez con variabilidad en la edad de inicio y las pruebas de detección deben realizarse anualmente (Meurs, 2010).

7.2 *Cocker Spaniel*: La CMD ha sido reportado tanto en los Cocker Spaniel Americanos como en los Ingleses. Se ha informado una asociación entre el desarrollo de CMD y niveles bajos de taurina en plasma. Los Cocker Spaniel Americanos con niveles bajos de taurina que recibieron suplementos de taurina y l-carnitina mostraron una disminución en el diámetro diastólico final y sistólico del ventrículo izquierdo durante un período de 4 meses, aunque la función miocárdica no volvió a la normalidad. Este estudio sugirió que algunos Cocker Spaniel Americanos con CMD podrían beneficiarse con la suplementación con taurina y, quizás, l-carnitina (Meurs, 2010).

Los niveles de taurina pueden evaluarse mediante la medición de niveles de taurina en sangre o plasma, aunque los niveles en sangre se ven menos afectados por el manejo de la muestra y las alimentaciones recientes (Meurs, 2010). Los Cocker Spaniel con CMD deben tener niveles de taurina en sangre o plasma por encima de 50ng/ml y deben tratarse con 500 mg a 1,0 gr de taurina y l-carnitina por vía oral cada 12 horas (Meurs, 2010; Prosek, 2015). Debe administrarse tratamiento adicional según sea necesario para tratar cualquier otra complicación de la enfermedad, como la ICC y las arritmias. En muchos casos, los medicamentos cardiovasculares de apoyo pueden retirarse gradualmente después de que el acortamiento fraccional aumente al menos al 20% (generalmente después de 3 a 4 meses de suplementación). La suplementación con taurina y l-carnitina, si es posible, debe continuar de por vida. En algunos casos donde la deficiencia de taurina no se identifica, el pronóstico es generalmente peor (Meurs, 2010).

En el Cocker Spaniel Inglés con CMD, no se ha identificado una relación con los niveles de taurina o carnitina. Muchos perros reportados eran de la misma perrera, lo que puede sugerir un componente hereditario. Algunos de los perros reportados murieron repentinamente, pero muchos tuvieron un curso de enfermedad prolongado, asintomático, o una larga supervivencia (años) con tratamiento médico (Meurs, 2010).

7.3 Dálmatas: Los Dálmatas se diagnostican ocasionalmente con CMD, aunque no tan comúnmente como en algunas otras razas grandes. Los perros machos parecen estar excesivamente representados en la CMD. Todos los perros presentan enfermedad de inicio adulto con signos compatibles con ICC izquierda (tos, disnea) o síncope. Ninguno de los perros tiene evidencia de insuficiencia cardíaca biventricular. La electrocardiografía demuestra con frecuencia un ritmo sinusal o taquicardia sinusal con ectopia ventricular ocasional. No se observa FA en ninguno de los perros. La duración de la supervivencia varía de 1.5 a 30 meses con eutanasia debido a ICC refractaria. Curiosamente, 8 de cada 9 perros reportados había sido alimentada con una dieta baja en proteínas durante toda o parte de su vida para la prevención o el tratamiento de cálculos de urato. La dieta baja en proteínas puede haber resultado en un desequilibrio que podría haber conducido al posible desarrollo de CMD; sin embargo, en los perros que se probaron, no hubo evidencia de deficiencia de l-carnitina o taurina. Se desconoce la causa y el efecto de estas dietas en el desarrollo de CMD, pero los Dálmatas que la desarrollan y que están siendo alimentados con una dieta baja en proteínas deben cambiarse a una dieta más equilibrada (Meurs, 2010).

Ocasionalmente, los Dálmatas desarrollan una enfermedad valvular AV adquirida, por lo que esto debe considerarse como un diagnóstico diferencial importante (Meurs, 2010).

7.4 Gran Danés: La CMD en esta raza parece ser una enfermedad familiar. Un estudio demostró que los perros machos son los principalmente afectados, lo que sugiere un patrón de herencia ligado al cromosoma X en algunas familias. Si esto es cierto, los hijos de hembras afectadas tienen un alto riesgo de desarrollar la enfermedad; es probable que las hijas de padres afectados sean portadoras silenciosas. Los perros afectados comúnmente se presentan a la consulta con disminución de peso, pérdida de la capacidad del ejercicio y tos ocasional. Frecuentemente se observan soplos cardíacos en el lado izquierdo, galope cardíaco y ascitis. Los hallazgos electrocardiográficos más comunes incluyen FA con un CVP ocasional. En algunos casos, la FA se desarrolla antes de cualquier otra evidencia de enfermedad miocárdica subyacente (agrandamiento de la cámara o disfunción sistólica). Por lo tanto, los perros con FA deben ser

cuidadosamente evaluados para detectar CMD temprana y deben ser seguidos anualmente durante algunos años para monitorear el posible desarrollo de la enfermedad (Meurs, 2010).

7.5 Lobero Irlandés: La CMD en esta raza parece ser un rasgo familiar. El modo de herencia es autosómico recesivo con alelos específicos del sexo, siendo los perros machos los principalmente afectados. Al igual que en los Gran Danés, la FA precede con frecuencia al desarrollo de un soplo cardíaco, un cuadro clínico y una ICC. La FA está presente en la mayoría de los Loberos Irlandeses cuando desarrollan CMD. La progresión de la enfermedad no se conoce bien, pero parece ser lenta, con el desarrollo de la FA que precede al desarrollo de la ICC en un promedio de 24 meses. Ocasionalmente, se han descrito anomalías electrocardiográficas adicionales que incluyen CVP y patrones de bloqueo fascicular anterior izquierdo (Meurs, 2010).

7.6 Terranova: Se ha reportado CMD de inicio en adultos sin una predisposición mayor en Terranova. La presentación clínica incluyó disnea, tos, inapetencia y ascitis con insuficiencia cardíaca izquierda o biventricular. Curiosamente, un soplo cardíaco era auscultable en un porcentaje muy pequeño de los perros. La anomalía eléctrica más común fue la FA, pero también se observaron CVP aislados (Meurs, 2010).

7.7 Perro de Agua Portugués: Se ha informado de una forma juvenil de CMD familiar en el Perro de Agua Portugués y se cree que se hereda como un rasgo autosómico recesivo que está vinculado a una región en el cromosoma 8 canino. Los cachorros afectados eran de padres aparentemente no afectados y generalmente murieron entre 2 y 32 semanas de edad, ya sea por colapso repentino y muerte sin signos previos o el desarrollo de ICC (Meurs, 2010).

7.8 Boxer: La cardiomiopatía en esta raza merece una mención especial ya que presenta características particulares (Ware, 2010). En el Boxer, la pared ventricular derecha es la región cardíaca afectada con mayor precocidad y gravedad, coincidiendo clínicamente con el comienzo temprano de las arritmias ventriculares con bloqueo de rama izquierda típico, sugiriendo que las contracciones prematuras tienen su origen en el ventrículo derecho enfermo (Sisson *et al*, 2002). Los cambios histopatológicos en el miocardio son más extensos en estos perros que en otras razas con cardiomiopatía, e incluyen atrofia de las miofibrillas, fibrosis e infiltración grasa, focos de miocitolisis, necrosis, hemorragia o infiltración de células mononucleares (Ware, 2010).

La prevalencia de arritmias ventriculares y el síncope es alta en el boxer con miocardiopatía. Se cree que existe una base genética, dado que la enfermedad es más prevalente en determinadas líneas sanguíneas (Ware, 2010).

Existen tres categorías de la enfermedad en esta raza:

1. Perros con taquiarritmias ventriculares pero sin sintomatología.
2. Perros que padecen síncope o debilidad con taquicardia ventricular sostenida o paroxística, y muestran un tamaño cardíaco y la función VI normales.
3. Bóxer con una función miocárdica disminuida e ICC, así como taquiarritmias ventriculares.

Parece que existe una variabilidad geográfica en la prevalencia de estas presentaciones clínicas; por ejemplo, las taquiarritmias con una función VI normal son típicas de los Boxer en EE. UU., mientras que la disfunción VI parece ser más común en parte de Europa (Ware, 2010).

Los síntomas pueden aparecer a cualquier edad, aunque prevalecen más a los 8,5 años y la manifestación clínica más compatible con la patología es la arritmia cardíaca. Muchos Boxer desarrollan un soplo de insuficiencia mitral (Ware, 2010).

Los hallazgos radiográficos y ecocardiográficos son variables, no mostrando muchos de ellos alteraciones visibles. En el ECG, los hallazgos característicos son los complejos ectópicos ventriculares. Generalmente el ritmo subyacente es sinusal y la FA es menos común (Ware, 2010).

La monitorización Holter de 24 horas a menudo se utiliza como una herramienta de detección sistémica en el Boxer para confirmar CAVD. Los CVP y las arritmias ventriculares complejas son hallazgos característicos en los perros enfermos. Los CVP muy frecuentes o los episodios de taquicardia ventricular se cree que señalan un mayor riesgo de síncope y de muerte súbita (Ware, 2010).

El tratamiento en los Boxer que presentan taquiarritmias, pero con un tamaño de corazón y una función de VI normales, así como los perros asintomáticos en los que se observa una taquicardia ventricular, se tratan con medicación antiarrítmica. La terapia antiarrítmica, que aparentemente es eficaz en la reducción de los CVP, puede sin embargo, no prevenir la muerte súbita (Ware, 2010).

El tratamiento para la ICC es similar al descrito para los perros con CMD idiopática. Se ha documentado una deficiencia miocárdica en carnitina. Algunos de esos perros han respondido a la suplementación oral de l-carnitina. La digoxina se utiliza, con moderación, si es que las taquiarritmias son frecuentes (Ware, 2010).

El pronóstico es reservado. La supervivencia a menudo es de menos de 6 meses en los que presentan ICC. Los perros asintomáticos pueden tener un futuro más optimista, pero el riesgo de

desarrollar arritmias graves es alto. La muerte súbita es común, presumiblemente secundaria a que los CVP evolucionen a fibrilación ventricular. Las taquiarritmias ventriculares pueden ser refractarias a los fármacos, e incluso, en caso de suprimir la mayoría de las arritmias, no asegura un incremento de la supervivencia (Ware, 2010).

8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la CMD se fundamenta en la reseña, anamnesis o historia clínica lo más precisa posible, hallazgos del examen físico general y del aparato cardiovascular del paciente y exámenes complementarios, tales como estudios radiográficos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, siendo este último la columna del diagnóstico definitivo (Camacho, 2007). Además existen pruebas auxiliares las cuales pueden tener alguna utilidad cuando las pruebas recomendadas no están disponibles. Estas pruebas son la medición de biomarcadores cardíacos, pruebas genéticas y nutricionales (Oyama, 2016; Wess *et al*, 2017).

8.1. Reseña

Los datos de la reseña que son imprescindibles en la toma de información son los siguientes: especie, raza, sexo y edad (Ohara, 2007).

8.2. Anamnesis

Los siguientes son los principales problemas por los cuales los pacientes cardiopatas son presentados a consulta y por lo tanto es la información que el clínico debe tratar de obtener de los propietarios: intolerancia al ejercicio, presencia de tos, incremento de actividad nocturna, presentación de desmayos y distensión del abdomen (Ohara, 2007).

8.3. Examen Físico

Ante un paciente cardiopata se debe generar un examen físico general completo que incluya frecuencia cardíaca, pulso, color de las membranas mucosas y tiempo de llenado capilar (figura 7), auscultación de campos pulmonares, auscultación de sonidos cardíacos, palpación abdominal y temperatura corporal (Ohara, 2007).



Figura 7. Determinación del tiempo de llenado capilar en un Doberman con CMD. Nótese la falta de coloración de las mucosas debido a la vasoconstricción periférica. Fuente Mucha 2007.

8.4. Radiografía torácica

Se recomienda, siempre que sea posible, realizar dos proyecciones: latero-lateral y dorso-ventral.

La fase de la enfermedad, la conformación torácica y la hidratación influyen en los hallazgos radiográficos (Ware, 2010). Son relativamente insensibles a leves aumentos en el tamaño cardíaco y una sola toma realizada en la fase oculta de la enfermedad contribuye poco a un diagnóstico inmediato; sin embargo, las radiografías en serie sirven más para monitorizar un aumento cardíaco progresivo de la enfermedad (Oyama, 2016).

Generalmente, en la fase clínica establecida, es evidente la cardiomegalia, aunque es predominante el agrandamiento del corazón izquierdo. Cuando la cardiomegalia es grave, se observa una silueta cardíaca globosa simulando la imagen típica de los grandes derrames pericárdicos (figura 8). Acompañando a la insuficiencia cardíaca izquierda con edema pulmonar se aprecia distensión de las venas pulmonares y opacidades pulmonares intersticiales, especialmente en región hiliar y zonas dorsocaudales (figura 9). La ICC derecha generalmente se acompaña de derrame pleural, distensión de la vena cava caudal, hepatomegalia y ascitis (Ware, 2010).

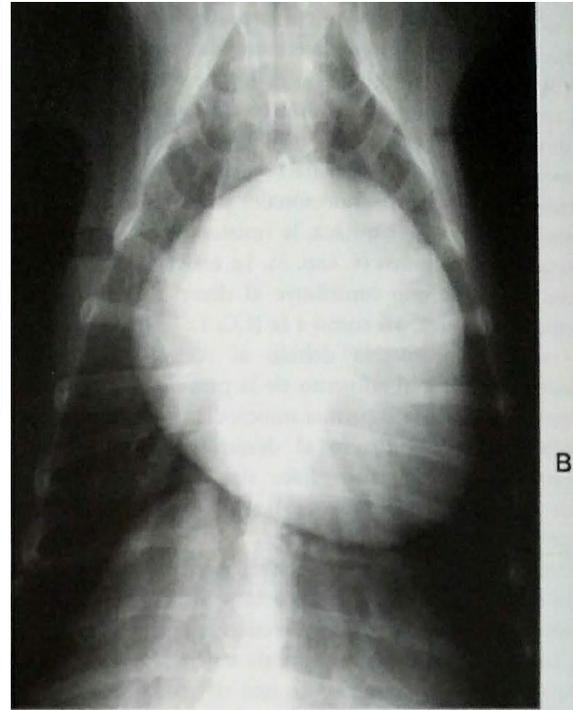


Figura 8. Proyecciones lateral (A) y dorsoventral (B) que muestran una cardiomegalia generalizada en un perro Labrador Retriever macho. Obsérvese la vena craneal pulmonar que es ligeramente más grande que la arteria acompañante en (A). Fuente: Ware, 2010.

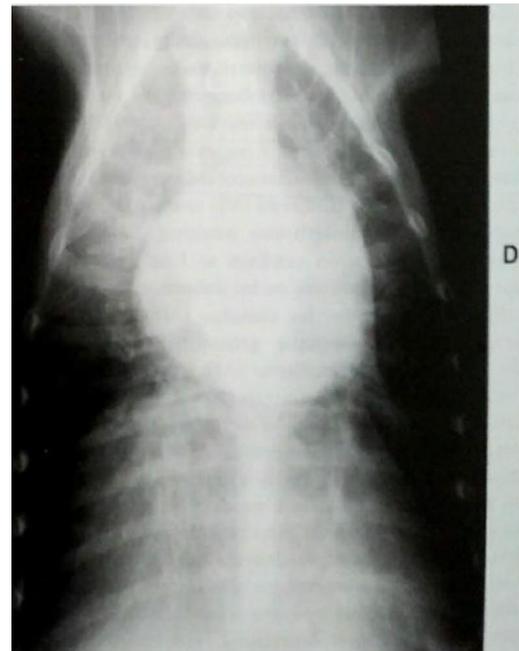
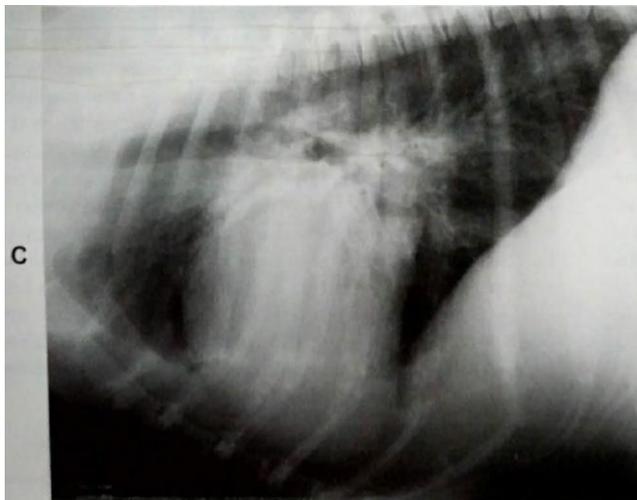


Figura 9. Proyecciones lateral (C) y dorsoventral (D) en un Doberman en las que se observa una aurícula izquierda prominente y un aumento de tamaño, relativamente moderado, del ventrículo izquierdo, hallazgos comunes en los perros de esta raza. Se puede apreciar también un leve edema pulmonar peribronquial. Fuente: Ware, 2010.

8.5. Electrocardiografía

La electrocardiografía (ECG) se utiliza para detectar las alteraciones en el ritmo cardíaco, agrandamiento de las cámaras o alteraciones de la conducción que pueden estar asociadas a enfermedad cardíaca. Las alteraciones en el ECG no son específicas de la falla cardíaca por lo que no deben usarse para determinar su existencia. Además un ECG normal no descarta la presencia de una cardiomiopatía con un agrandamiento secundario de las cámaras (Strickland, 2016).

Durante la fase oculta asintomática, las arritmias son la primera indicación de enfermedad y se recomienda hacer este estudio en razas con alto riesgo de padecer CMD (por ejemplo, en perros con historia de enfermedad familiar). Los ECG de rutina pueden detectar arritmias frecuentes pero pueden tener una sensibilidad limitada en perros donde las arritmias son intermitentes. En estos casos, la monitorización con Holter detecta arritmias con mayor sensibilidad (figura 10). Más de 100 CVP en 24 horas son muy sugestivos de una CMD o una CAVD oculta. Entre 50 a 100 CVP en un período de 24 horas es sospechoso de enfermedad y debe ser seguido por otro examen Holter a los 2-6 meses. La variabilidad día a día de la frecuencia de la arritmia puede dar resultados falsos negativos, por lo que está indicado realizar múltiples exámenes Holter en aquellos perros con una historia familiar de enfermedad o en aquellos que hayan padecido síncope (Oyama, 2016).

Durante la fase clínica establecida, pueden detectarse: latidos ventriculares prematuros o supraventriculares frecuentes u ocasionales, taquicardia ventricular, criterios de aumento auricular o ventricular izquierdo, bloqueo de rama izquierda y fibrilación auricular (Oyama, 2016).

La detección de los siguientes signos en el ECG, son suficientes para sospechar de una CMD: uno o más complejos prematuros ventriculares en un Doberman Pinscher o Bóxer, en este último, los CVP con morfología de bloqueo de rama izquierda (complejo QRS con dirección hacia arriba a la derecha) son muy sugestivos de CAVD; el aumento de la onda R y el tiempo de duración de los complejos QRS, también podrán ser encontrados y pueden sugerir la cardiectasia debida a la sobrecarga ventricular (figura 11). En el Lobero irlandés, la fibrilación auricular es a menudo un signo temprano de enfermedad, de forma opuesta a otras razas donde la fibrilación auricular se relaciona con un estado de enfermedad avanzado (figura 12) (Oyama, 2016 y Camacho, 2007).



Figura 10. A, colocación y fijación de la grabadora Holter al lomo del paciente. B, terminación con venda elástica para mantener y proteger el equipo por 24 horas. Fuente Mucha, 2007.

Nota: Se considera la monitorización Holter como el método actual de elección para la detección de una CMD oculta. Esta monitorización es relativamente sencilla de realizar y el equipamiento es sencillo de conseguir para el clínico general (Oyama, 2016).

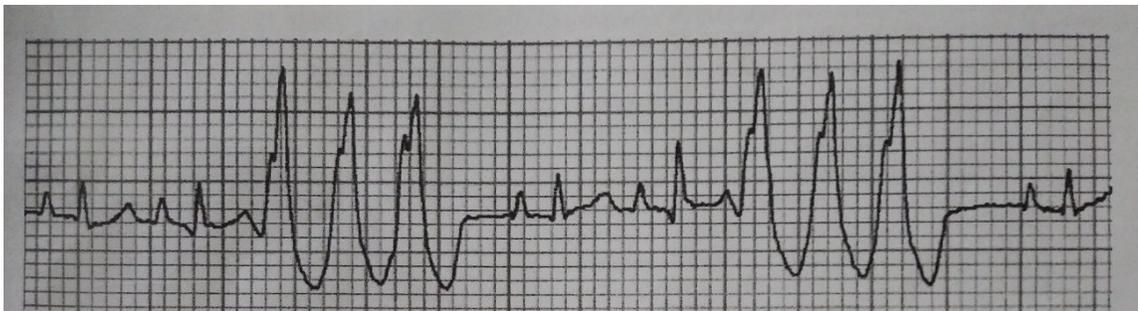


Figura 11. Trazo de un ECG en derivación II de un Boxer castrado de 7 años con una cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha. Los latidos ventriculares prematuros con morfología de bloque de rama izquierda son hallazgos comunes en perros con esta condición. 25 mm/segundo; 0,5 cm/mV. Fuente Oyama, 2016.



Figura 12. Trazo de un ECG en derivación II de un perro con fibrilación auricular y aumento ventricular izquierdo. Nótese el ritmo irregular, la falta de ondas P y complejos QRS más anchos. 50 mm/seg; 10 mm/mV. Fuente Oyama, 2016.

8.6. Ecocardiografía

La ecocardiografía se emplea para evaluar las dimensiones de las cámaras cardíacas y la función miocárdica y diferencia el derrame pericárdico o la insuficiencia valvular crónica de la CMD (Ware, 2010). La ecocardiografía rutinaria no es particularmente muy sensible a la hora de detectar cambios de forma prematura en enfermedades que se encuentran ocultas y tampoco es de gran ayuda tras haber hecho un diagnóstico de una patología en fase final. Por lo tanto, la ecocardiografía aumenta en utilidad cuando la patología va pasando de la fase oculta a la fase clínica (Oyama, 2016). Los exámenes ecocardiográficos repetidos normalmente son necesarios para verificar el diagnóstico de CMD cuando hay una patología subclínica (Boon, 2012).

Al principio de la enfermedad, la mayoría de los perros presentan exámenes ecocardiográficos normales a pesar de tener un número considerable de arritmias ventriculares. Los valores ecocardiográficos de cualquier perro se comparan con los rangos de referencia según el peso o se escalan con el tamaño corporal con técnicas alométricas, las cuales se están utilizando cada vez más ya que cuentan con la relación no lineal entre las dimensiones ecocardiográficas, tales como el diámetro ventricular izquierdo en diástole final y el peso corporal. Para el diagnóstico de CMD oculta se utilizan ciertos criterios; cuanto mayor sea el número de índices alterados, mayor será la probabilidad de que esté presente una CMD oculta (Oyama, 2016).

En Doberman Pinscher un diámetro ventricular izquierdo al final de la diástole mayor a 46 mm o un diámetro ventricular izquierdo al final de la sístole mayor a 38mm, es altamente sugestivo de enfermedad oculta. Además en Doberman aparentemente sanos pueden mostrar una fracción de acortamiento reducida en comparación con lo que se considera normal para otras razas

(Ware, 2010; Oyama, 2016). La dilatación generalmente afecta el ventrículo izquierdo, aunque el ventrículo derecho puede o no estar afectado. La disfunción es difusa y afecta a la totalidad del ventrículo, pero algunas áreas pueden exhibir una función mejor que otras debido, posiblemente, a áreas variables de estrés anormal de la pared (Boon, 2012).

La *European Society of Veterinary Cardiology* ha establecido los criterios para el diagnóstico precoz de CMD en la fase preclínica. Se utiliza un sistema de puntos y se aplica a varios parámetros ecocardiográficos y electrocardiográficos. Seis puntos o más es altamente sugestivo de la presencia de CMD subclínica. Los criterios principales, que valen 3 puntos, incluyen dilatación ventricular izquierda durante la sístole o la diástole, esfericidad aumentada ($<1,65$), acortamiento fraccional inferior al 20- 25% en función de los rangos de referencia específicos de la raza o una fracción de eyección obtenida utilizando la regla de Simpson a partir de proyecciones longitudinales paraesternales de cuatro cámaras inferiores al 40%. Los criterios menores, que valen un punto, incluyen arritmia en Boxer y Doberman, fibrilación auricular, separación del punto E al septo (EPSS), ratio de período de preelección respecto al tiempo de eyección $>0,4$ (PEP/LVET), acortamiento fraccional en un rango dudoso ($>20- 25\%$ pero inferior a 30%) y dilatación auricular izquierda o biauricular (Tabla 1) (Boon, 2012).

Tabla 1. Sistema europeo de puntos para el diagnóstico de CMD oculta	
Criterios superiores (3 puntos cada uno)	Criterios menores (1 punto cada uno)
<ul style="list-style-type: none"> -Dilatación ventricular izquierda sistólica o diastólica. -Esfericidad incrementada ($<1,65$). -Acortamiento fraccional ($<20-25\%$) utilizando valores específicos de raza o fracción de eyección $<40\%$. 	<ul style="list-style-type: none"> -Arritmia si es Boxer o Doberman -Fibrilación auricular. -EPSS incrementado ($>7,7\text{mm}$). -PEP/LVET $>0,4$. -Acortamiento fraccional $>20- 25\%$ pero inferior al 30%. -Dilatación auricular izquierda o biventricular.

Tomado de Bonn, 2012.

A medida que la enfermedad progresa, la ecocardiografía ayuda a monitorizar el aumento cardíaco, evaluar la contractibilidad y la presencia de regurgitación mitral. Cuando la enfermedad pasa de oculta a clínica es típico encontrar a la ecocardiografía un aumento auricular o ventricular izquierdo de moderado a grave (figura 13), el ventrículo aparece más esférico, movimiento sistólico reducido de la pared ventricular izquierda y del septo interventricular (figuras 14 y 15), regurgitación mitral de leve a moderada secundaria a dilatación del anillo mitral, apertura sistólica incompleta de las válvulas aórticas, velocidad del flujo aórtico disminuida, engrosamiento sistólico disminuido de la pared ventricular izquierda y del septo interventricular. Generalmente en esta etapa de la enfermedad están afectadas todas las cámaras, aunque las dimensiones de la aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho (VD) pueden ser normales, especialmente en Doberman y Boxer. En el Boxer con CAVD, es habitual encontrar un ecocardiograma normal, aunque en ocasiones suele detectarse una dilatación ventricular derecha sutil o bien alteraciones en el movimiento de la pared (Ware, 2010; Oyama, 2016).

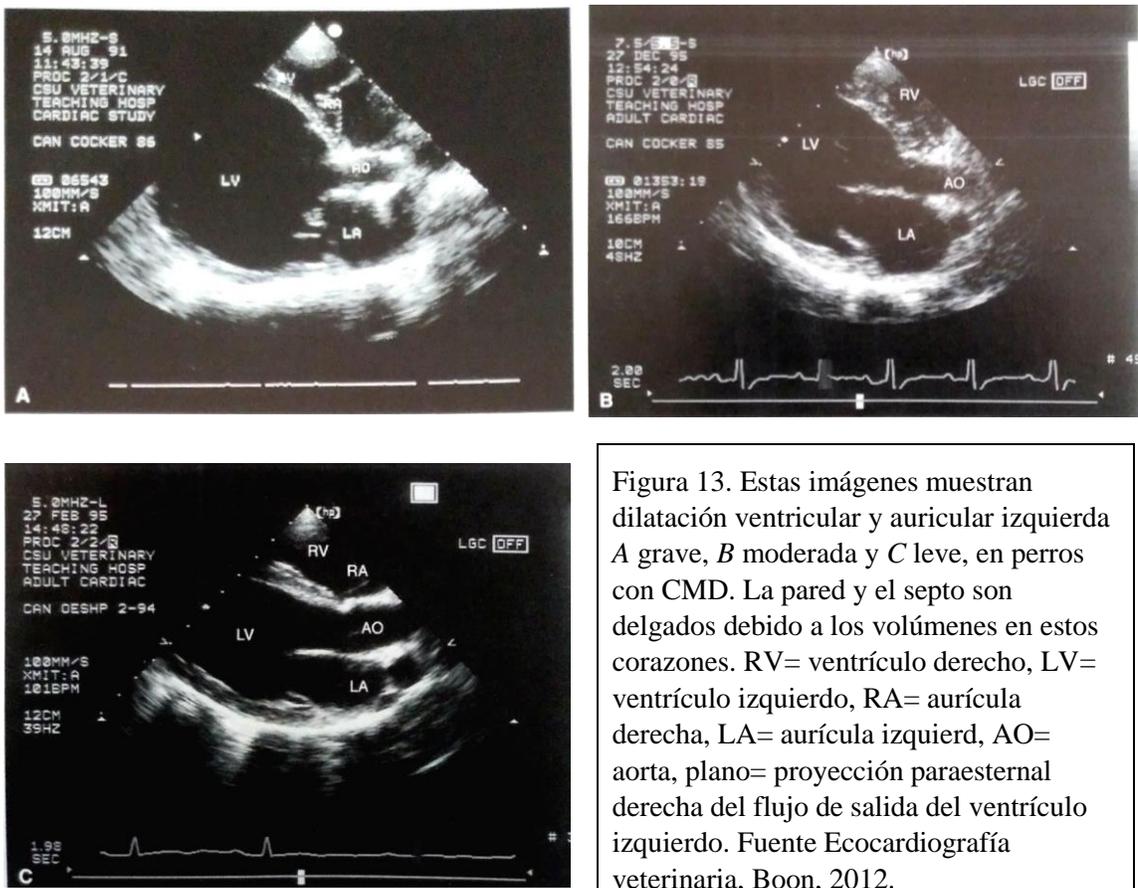


Figura 13. Estas imágenes muestran dilatación ventricular y auricular izquierda A grave, B moderada y C leve, en perros con CMD. La pared y el septo son delgados debido a los volúmenes en estos corazones. RV= ventrículo derecho, LV= ventrículo izquierdo, RA= aurícula derecha, LA= aurícula izquierda, AO= aorta, plano= proyección paraesternal derecha del flujo de salida del ventrículo izquierdo. Fuente Ecocardiografía veterinaria, Boon, 2012.

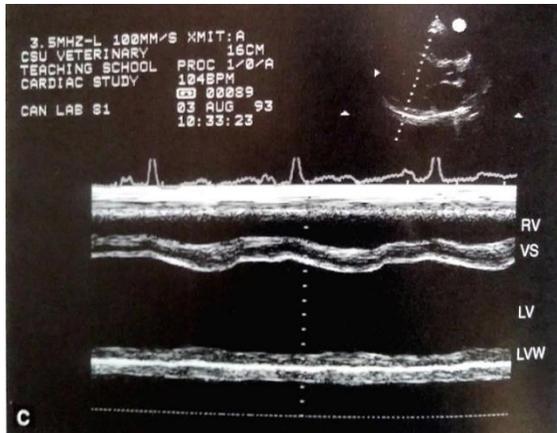


Figura 14. La función ventricular izquierda está disminuida, observándose algo de contracción en el septo del perro pero la pared libre es acinética. Fuente Ecocardiografía Veterinaria, Boon, 2012.

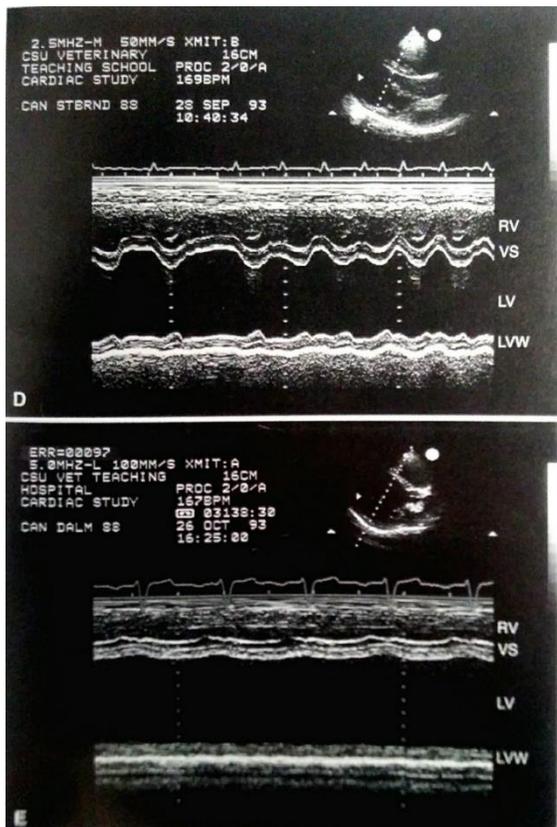


Figura 15. A. La pared y el septo todavía se engrosan ligeramente en el corazón de este perro. B. No hay contracciones visibles presentes en este modo M. RV= ventrículo derecho, VS= septo ventricular, LV= ventrículo izquierdo, LVW= pared ventricular izquierda. Fuente Ecocardiografía Veterinaria, Boon, 2012.

NOTA: Es importante recordar que la fracción de acortamiento por sí solo no debería considerarse como criterio definitivo para el diagnóstico de CMD, ya que ésta va a depender de la precarga y la postcarga y las depresiones transitorias de éste parámetro pueden verse normalmente. El incremento en el tamaño de la cámara y la separación larga del punto E al septo (EPSS) combinadas con un pobre acortamiento fraccional son habitualmente indicativos de CMD. Con frecuencia hacen falta estudios seriados antes de que se pueda hacer un diagnóstico definitivo de CMD (Boon, 2012).

8.7. Pruebas genéticas

Existen mutaciones genéticas que han sido asociadas con CMD en Doberman Pinscher y Bóxer, las cuales afectan a dos genes diferentes, *PDK4* y *estriatina*, respectivamente. Estas dos mutaciones no son las únicas asociadas a CMD o CAVD, ya que algunos Doberman Pinscher y Boxer no presentan esta mutación. También pueden existir diferencias geográficas importantes en la prevalencia de las mutaciones según el país de origen y linaje. Es importante destacar que ser negativo a la mutación en edad temprana no garantiza que el perro estará libre de CMD o CAVD en años posteriores; en contraposición, la identificación de una mutación genética no garantiza que el perro desarrolle CMD y por lo tanto, no debe considerarse una sentencia de muerte, sino que debe realizarse un seguimiento (Oyama, 2016; Wess *et al*, 2017)

Estas pruebas genéticas se recomiendan antes de utilizar a un Doberman Pinscher y Boxer como reproductor y los perros que son homocigotas para la mutación no deberían reproducirse. De todos modos, estas pruebas no deberían utilizarse como sustituto de la ecocardiografía y el ECG como herramienta diagnóstica para detectar la presencia de enfermedad clínica (Oyama, 2016).

8.8. Pruebas nutricionales

Entre las causas de CMD secundaria se describen la deficiencia de taurina y/o carnitina en forma individual o combinadas. La l-carnitina es un componente esencial que cumple varias funciones en el metabolismo de la membrana mitocondrial, incluyendo el transporte de los ácidos grasos libres de cadena larga hacia la membrana mitocondrial interna donde tiene lugar la beta-oxidación. Como los ácidos grasos son el principal combustible metabólico del corazón, se postuló que la deficiencia de l-carnitina libre para el transporte de los ácidos grasos causa disfunción miocárdica como resultado del metabolismo energético alterado (Sisson *et al*, 2002). También transporta metabolitos potencialmente tóxicos fuera de la mitocondria en la forma de esteres de carnitina. La excesiva producción de tales metabolitos puede llevar a la depleción de la l-carnitina. Esta sustancia se presenta sobre todo en los alimentos de origen animal y la CMD se ha detectado en algunos perros alimentados con dietas vegetarianas estrictas (Nelson y Couto, 2005; Talavera y Fernández, 2005; Tilley *et al*, 2008). Por otro lado, la taurina se sintetiza a partir de metionina y cisteína (Case *et al*, 1997); es el aminoácido libre más abundante en el corazón y, se conoce que regula el flujo de calcio a través de membranas en tejidos excitables, como el tejido nervioso y muscular (Tidholm *et al*, 2001).

La deficiencia de taurina en la dieta contribuye como causa de CMD en el Cocker Spaniel Americano, y es un factor potencial en Dálmatas, Labrador Retriever y Golden Retriever. Por lo contrario, es virtualmente inexistente en aquellas razas que tradicionalmente sufren de CMD. El reconocimiento de una deficiencia de taurina es importante ya que la función cardiaca puede mejorar sustancialmente tras su suplementación. Por esta razón, en cualquier raza de perro que no sea típica esta enfermedad, se recomienda la prueba de taurina en plasma y/o sangre (Oyama, 2016)

La mayoría de los perros con deficiencia de taurina y CMD, tienen una concentración de taurina en plasma de menos de 25 nmol/ml y en sangre niveles menores a 150 nmol/ml. Si se sospecha la deficiencia de taurina, se debe iniciar la suplementación mientras se esperan los resultados de los niveles de sangre o plasma. Las dosis publicadas para la suplementación con taurina parecen variar ligeramente, aunque 1000 mg dividido o una vez al día, parece ser una recomendación consistente. Los perros con deficiencia de taurina con CMD parecen responder a la suplementación con bastante rapidez y la mejoría en la medición ecocardiográfica debe observarse en 3 a 6 meses. Idealmente, los niveles de taurina en la sangre deben reevaluarse en 1 o 2 meses para confirmar que los niveles han aumentado (Meurs, 2010; Oyama, 2016). Algunos perros con deficiencia de taurina, también requieren l-carnitina en la dieta para mejorar (Oyama, 2016).

Las arritmias cardíacas preexistentes no son anuladas y la muerte súbita no es prevenida con la suplementación de l-carnitina. La evidencia disponible sugiere que la deficiencia de l-carnitina no es el defecto primario de la mayoría de los casos de CMD canina, pero que ocurre secundaria a otra anomalía genética o adquirida, como un defecto mitocondrial, en casi el 40% de los pacientes caninos (Sisson *et al*, 2002).

La concentración en plasma de l-carnitina, no es un reflejo de la concentración en el tejido miocárdico y los estudios de plasma son de muy poca utilidad clínica. Por lo tanto, el diagnóstico de una deficiencia miocárdica por falta de l-carnitina, requiere de una biopsia miocárdica (Oyama, 2016).

8.9. Biomarcadores cardíacos

La detección de enfermedades ocultas es una de las áreas más prometedoras de la investigación de biomarcadores basadas en muestras de sangre (Wess *et al*, 2017).

Los biomarcadores son sustancias biológicas elaboradas por un tejido específico que pueden ser detectados en circulación. Para ser útil desde el punto de vista clínico, debe liberarse

en una cantidad proporcional a la evolución del proceso patológico concreto y proporcionar información sobre la presencia, la severidad y el pronóstico de la enfermedad. Lo ideal sería que el biomarcador fuera estable y fácil de detectar mediante análisis disponibles, rápidos y económicos (Álvarez *et al*, 2012). El péptido natriurético auricular (PNA), el péptido natriurético cerebral (BPN) y la troponina cardíaca I (c TnI) son biomarcadores que se muestran importantes en la evaluación de la enfermedad cardíaca en el perro (Meurs, 2010).

8.9.a. Péptidos natriuréticos

En las cardiopatías se produce una sobreestimulación crónica del sistema renina-angiotensina-aldosterona que provoca hipertrofia cardíaca, sobrecarga del volumen y congestión. Los péptidos natriuréticos contrarrestan estos efectos estimulando la natriuresis, perfusión renal, diuresis y vasodilatación y mejorando la función cardíaca diastólica. Los niveles circulantes del péptido natriurético auricular (PNA) y del péptido natriurético de tipo B (PNB) aumentan en respuesta a un aumento de la tensión de la pared del miocardio. El PNA procede de las aurículas, mientras que el PNB procede de los miocitos auriculares y ventriculares. Los dos se liberan como moléculas precursoras, las proteasas séricas rompen estas moléculas para formar cantidades iguales de fragmentos C-terminales activos (llamados C-PNA y C-PNB) y fragmentos N-terminal inactivo (NT-proPNA y NT-proPNB). El C-PNA y el C-PNB poseen una semivida muy corta, y la determinación de la concentración circulante puede ser difícil mientras que el NT-proPNA y el NT-proPNB tienen semividas más prolongadas y son más estables durante la manipulación y la recolección de las muestras, lo que hace que su determinación sea más práctica en el ámbito clínico. También se debe tener en cuenta la variación diaria de las concentraciones de NT-proPNB. En teoría, la dieta, la ingestión de agua y el ejercicio podrían influir en la concentración de NT-proPNB tanto en perros sanos como en enfermos. En un estudio en el que se evaluó la variación semanal del NTproPNB en perros sanos, la variabilidad en suero y plasma fue de hasta un 51% en algunos perros (Álvarez *et al*, 2012).

Los péptidos natriuréticos circulantes se encuentran elevados en pacientes con remodelación cardíaca o dilatación ventricular significativas. Estos niveles pueden usarse en combinación con otras pruebas diagnósticas (anteriormente descritas) para diferenciar entre síntomas asociados con enfermedad cardíaca y síntomas asociados con enfermedad pulmonar primaria. La prueba comercialmente disponible evalúa la molécula de péptido natriurético tipo pro-B terminal N (NT- ProBNP) porque la molécula BNP es relativamente lábil (Strickland, 2016).

Un estudio demostró que las concentraciones plasmáticas de NT- ProBNP son significativamente mayores en Doberman con CMD, incluidos aquellos con CMD oculta, diagnosticados por ecocardiografía sola o con ecocardiografía y Holter. Este ensayo no fue clínicamente útil para detectar la enfermedad en perros que presentan sólo arritmias ventriculares. Sin embargo, al igual que cualquier prueba diagnóstica, se deben reconocer ciertas limitaciones y consideraciones al usar el ensayo NT-ProBNP, ya que su concentración en circulación puede verse afectada por procesos de enfermedad concurrentes, como disfunción renal, hipertensión pulmonar, sepsis o hipertensión sistémica, así como el manejo incorrecto de muestras de sangre o el uso del ensayo en pacientes inadecuados. También se debe tener en cuenta la variación del día a día (Wess *et al*, 2017).

A pesar de su utilidad notificada, el ensayo NT-ProBNP no reemplaza los procedimientos diagnósticos estándar recomendados como el examen ecocardiográfico, para los cuales la sensibilidad y especificidad de la detección de disfunción del VI pueden ser tan altas como del 97% (Wess *et al*, 2017).

8.9.b. Troponina I cardíaca

Las troponinas son proteínas miofibrilares que forman parte del complejo actina-miosina y regulan la interacción mediada por el calcio entre la actina y miosina tanto en músculo esquelético como en músculo cardíaco. El complejo troponinas consiste en tres tipos de proteínas: la troponina I, la cual inhibe la interacción actina y miosina, la troponina C, que se une al calcio para liberar la inhibición y permitir el acople actina-miosina y la troponina T, la cual está unida a la tropomiosina (Álvarez *et al*, 2012).

Esta proteína regulatoria del aparato contráctil se libera en el suero como resultado de daño de células miocárdicas, siendo muy específica y de alta sensibilidad (Strickland, 2016; Wess *et al*, 2017). La troponina I (cTnI) es la única proteína medible y expresada en el miocardio en pequeños animales, aunque la troponina T también ha sido categorizada como un biomarcador para el diagnóstico no invasivo en medicina humana y su aumento se correlaciona con una injuria miocárdica tanto en personas como en animales. La troponina I (cTnI) intramiocárdica se encuentra de manera libre en el citosol y constituye alrededor de 2 a 4% del total de las troponinas miocárdicas; ésta puede ser liberada a la sangre sin evidencia histológica de lesión miocárdica, sin embargo, cuando los niveles se elevan por encima de lo normal puede predecir lesión de los miocitos como consecuencia de una isquemia severa, o de tensiones sobre el miocardio tales como inflamación, estrés oxidativo y la activación neurohormonal (Álvarez *et al*, 2012).

Investigaciones informan que la cTnI está significativamente elevada en Doberman con CMD y sus elevaciones dependen del estadio de la enfermedad, encontrándose elevada en una etapa muy temprana de la misma. La troponina no sólo se elevó en Doberman con cambios ecocardiográficos, sino que también en perros que sólo tenían CVP. Sin embargo, no hay pruebas suficientes para afirmar que este examen pueda reemplazar los métodos convencionales como la ecocardiografía y los exámenes Holter. También se ha demostrado que las concentraciones de cTnI tienen un valor adicional para evaluar el riesgo de muerte súbita en Doberman con un corazón agrandado (Wess *et al*, 2017). Los aumentos persistentes de cTnI están asociados con procesos de enfermedades crónicas o en curso (Wess *et al*, 2010).

La ventaja principal de utilizar troponinas cardíacas sobre otros biomarcadores tales como la creatinquinasa (CK-MB) es que son más cardioespecíficos y la concentración circulante de la troponina cardíaca sigue siendo detectable durante un tiempo (Álvarez *et al*, 2012).

Es importante tener en cuenta que la cTnI puede estar aumentada en perros con afecciones sistémicas o miocarditis y la lesión en cardiomiocitos indicada por su aumento no es específica de CMD. Por lo tanto, es necesario excluir enfermedades sistémicas antes de realizar un diagnóstico de CMD (Wess *et al*, 2017).

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales para CMD deben orientarse hacia cardiopatías que generalmente llevan a un aumento de las cámaras cardíacas, como es el caso de endocardiosis valvular, cardiopatías congénitas, dirofilariosis, endocarditis y neoplasias cardíacas. También hay que estar atento a las afecciones que se acompañan de efusiones pericárdicas y pleurales, tal como la efusión pericárdica idiopática y los tumores de base cardíaca. Deben considerarse también las afecciones respiratorias como enfermedades obstructivas de vías aéreas, neumonías, neoplasias pulmonares, pletorax, hemotórax, quilotórax, neumotórax, hernia diafragmática y hemorragia pulmonar, las cuales deberán ser diferenciadas, ya que muchas de ellas presentan signos respiratorios que podrán confundir al clínico en su diagnóstico final (Camacho, 2007).

10. HALLAZGOS CLINICOPATOLÓGICOS, ANATOMOPATOLÓGICOS E HISTOPATOLÓGICOS

En la mayoría de los casos, los hallazgos clínicos y patológicos no son patognomónicos. En algunos pacientes, puede observarse azotemia prerenal resultante de una pobre perfusión renal o un leve aumento de las enzimas hepáticas inducidas por una congestión hepática pasiva. La ICC grave puede asociarse con hipoproteïnemia, hiponatremia e hiperpotasemia. El incremento de las

neurohormonas circulantes, por ejemplo norepinefrina, aldosterona, endotelina, péptidos natriuréticos, ocurre principalmente en perros con CMD y una ICC mantenida. Incluso, estudios muestran que los péptidos natriuréticos pueden encontrarse elevados en perros con CMD oculta. También, la concentración de troponina cardiaca sérica en algunos perros con CMD suele encontrarse elevada, así como en otras causas con alteraciones miocíticas (Ware, 2010).

Entre los principales hallazgos anatomopatológicos a considerarse, la característica macroscópica más detectable es una dilatación de moderada a marcada de los cuatro compartimientos cardíacos (figura 16). A menudo, el corazón izquierdo parece más afectado que el derecho y el miocardio de las muestras frescas tiene un aspecto blando. El corazón, en lugar de mantener su forma tiende a colapsarse cuando se coloca en una mesa (figura 17). Las paredes de los ventrículos pueden parecer delgadas, pero para comprobarlo hay que comparar su grosor con el tamaño del compartimiento. Cuando se hace esta comparación hay casos en los que el grosor es normal, y en otros, se encuentra efectivamente reducido. El peso del corazón o un compartimiento suele ser mayor de lo normal, indicando la presencia de hipertrofia (Kittleson, 2000). Además de esta cardiomegalia, se puede observar un miocardio pálido y delgado, con músculos papilares atróficos, válvulas atrioventriculares engrosadas e hipertrofia ventricular (Camacho, 2007).

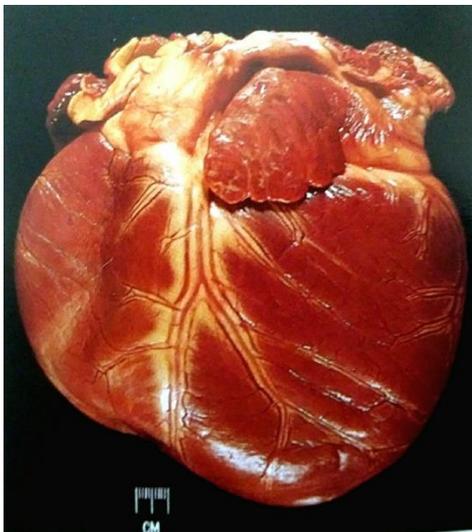


Figura 16. Corazón antes de ser abierto que ha perdido la forma. Al colocarlo encima de la mesa, se ha desparramado. Fuente Kittleson, 2000.

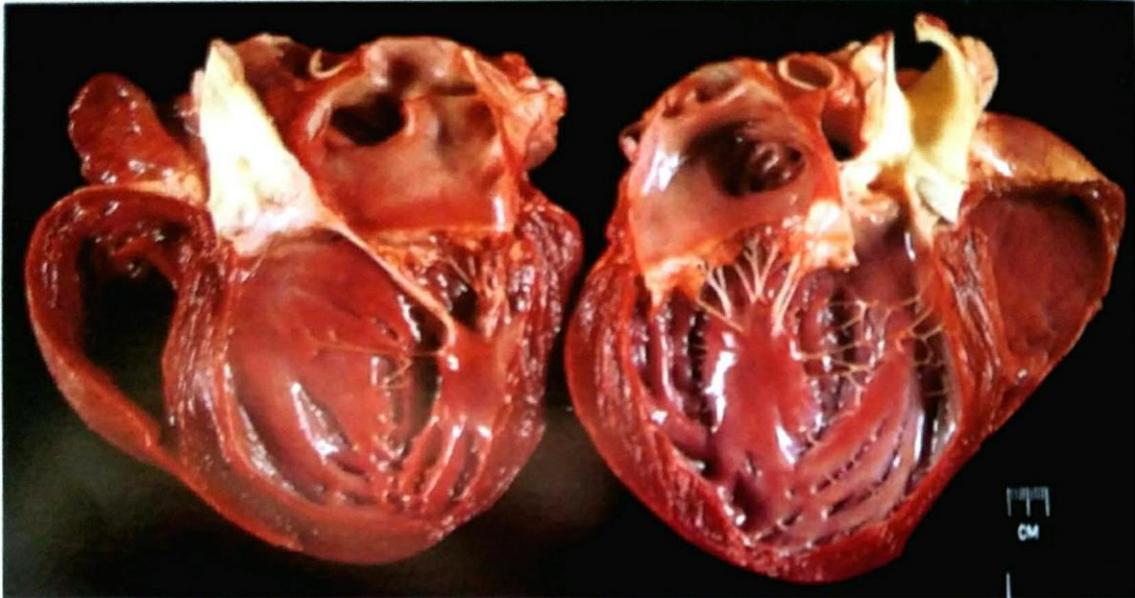


Figura17. Ejemplo postmortem del corazón de un Gran Danés con una cardiomiopatía dilatada grave. El ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda están muy aumentados de tamaño. Fuente Kittleson, 2000.

La evaluación histopatológica podrá revelar una degeneración miocárdica con miocitolisis, fragmentación de las miofibrillas, mitocondrias anormales, vacuolización de los miocitos, necrosis miocárdica y atrofia de los miocitos que podrá distinguirse mejor en la base de los músculos papilares, tabique ventricular y subendocardio de la pared libre del ventrículo izquierdo. Puede ser probable observar las células miocárdicas estrechadas con una apariencia ondulada. Además, los ganglios nerviosos atriales parasimpáticos localizados entre las venas cavas y en el tabique atrial podrán revelar un importante proceso degenerativo de las neuronas ganglionares con aumento de volumen, y otras veces presencia de infiltrados mononucleares (Kittleson, 2000; Ware, 2010 y Camacho, 2007). Los Doberman Pinscher suelen presentar atrofia localizada del músculo cardíaco, algunos focos de fibrosis, vacuolas sarcoplásmicas ocasionales y presencia de lipofuscina en el citoplasma de las células miocárdicas. Puede haber regiones con degeneración fibrosa más intensa y con degeneración grasa (figura 18). Los Boxer son los animales que, habitualmente, presentan lesiones miocárdicas más graves y extensas presentando cambios activos y cambios crónicos. Los activos son menos frecuentes y consisten en áreas focales de fibrosis (figura 19), necrosis de miofibrillas, hemorragias e infiltración mononuclear leve. Los crónicos consisten en atrofia de miofibrillas, variación marcada en el tamaño y la forma de las

mismas, infiltración grasa extensa y metamorfosis grasa. También es frecuente la metamorfosis mixomatosa en las válvulas auriculoventriculares (Kittleson, 2000).

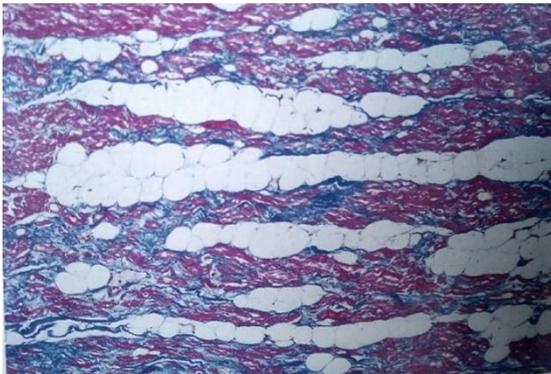


Figura 18. Sección histopatológica de un músculo papilar de un Doberman Pinscher con CMD. Existe una substitución por fibrosis intersticial y por tejido grasoso. Se utilizó la tinción de Masson (tricrómica). El tejido conjuntivo fibroso se tiñe de azul. Fuente M. D. Kittleson, 2000.



Figura 19. Aspecto histopatológico de ventrículo izquierdo de un perro con CMD, mostrando estiramiento de las fibras y abundante fibrosis intersticial. Fuente C. Mucha, 2007.

11. TRATAMIENTO

El tratamiento de los perros con CMD dependerá directamente de la raza, fase de la enfermedad y presencia de falla cardíaca o arritmias (Oyama, 2016). De esta forma, habrá siempre la necesidad de establecer un diagnóstico precoz para implementar una terapia adecuada orientada principalmente, a aliviar los síntomas y disfunción cardíaca porque en la mayoría de los casos, la enfermedad y la falla son procesos sin posible curación (Camacho, 2007; Strickland, 2016). El tratamiento estándar incluye el uso de diuréticos, inotrópicos positivos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Las arritmias ventriculares y la fibrilación auricular requieren el uso de una terapia antiarrítmica específica (Oyama, 2016).

11.1. Fármacos utilizados para el tratamiento

La terapia con diuréticos alivia los signos de congestión. La monoterapia diurética aumenta la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona y debe utilizarse en conjunto con un IECA. Esta terapia comúnmente se acompaña por una leve azotemia e hipopotasemia. La *furosemida*, es un potente diurético de asa que se utiliza de forma rutinaria en pacientes con sintomatología (Oyama, 2016). Con este diurético administrado en forma EV se puede obtener una diuresis rápidamente comenzando a hacer efecto a los 5 minutos, obteniendo un pico a los 30 minutos y su acción dura 2 horas. Esta ruta además, proporciona un leve efecto venodilatador. Algunos pacientes requieren unas dosis iniciales agresivas o dosis acumulativas administradas a intervalos frecuentes. También puede administrarse en una infusión constante que proporciona un efecto diurético mayor que los bolos inyectados. La frecuencia respiratoria del animal, así como otros parámetros, sirve como guía para controlar o continuar el tratamiento con furosemida; una vez que la respiración comienza a mejorar, la dosis se reduce para impedir una pérdida excesiva de volumen o una depleción de electrolitos (Ware, 2010). Los diuréticos tiacídicos como la *clorotiazida* e *hidroclorotiazida*, son menos potentes, tienen una vida media más larga, actúan a otro nivel independiente de la furosemida y aportan una diuresis adicional en pacientes que ya están recibiendo una dosis alta de furosemida. La *espironolactona* es un diurético ahorrador de potasio débil que normalmente se administra junto a las tiacidas. Sus efectos beneficiosos son probablemente debidos a su acción antiproliferativa y reducción consecuente de la remodelación y fibrosis ventricular, más que su acción diurética débil (Oyama, 2016).

Los inotrópicos positivos se utilizan para mejorar la contractibilidad cardíaca. Estos fármacos incluyen la *digoxina*, los agonistas beta adrenérgicos tales como la *dopamina* y la *dobutamina*, inhibidores de la fosfodiesterasa como la *milrinona* y los sensibilizadores del calcio como el *pimobendan*. Como inotrópico positivo, la digoxina es relativamente débil y no es útil en situaciones de emergencia; no obstante, actúa muy bien para controlar el ritmo ventricular en pacientes con fibrilación auricular. Los agonistas beta adrenérgicos e inhibidores de la fosfodiesterasa se administran como una infusión constante y son útiles en situaciones de emergencia. El pimobendan es el único fármaco con una acción combinada gracias a sus propiedades inotrópicas y vasodilatadoras, mejorando probablemente, la supervivencia y la calidad de vida del animal (Oyama, 2016).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) tienen una actividad directa sobre el sistema renina angiotensina aldosterona reduciendo la retención de agua y sodio y provocando una vasodilatación arterial leve. Los IECA mejoran la supervivencia y calidad de

vida de los perros con CMD. Los más utilizados son el *enalapril*, *benazepril*, *lisinopril* y *ramipril* (Oyama, 2016).

Otros vasodilatadores pueden disminuir el edema pulmonar aumentando la capacitancia venosa sistémica, reduciendo la presión venosa pulmonar y aminorando la resistencia arterial sistémica. El *nitroprusiato sódico* tiene una acción vasodilatadora arterial y venosa potente, con una acción directa sobre la musculatura lisa vascular y es muy efectivo en casos de falla cardíaca grave que comprometen la vida del paciente. Se administra bajo infusión constante por la corta duración de sus efectos y debido al riesgo de hipotensión, debe monitorizarse la presión arterial durante su utilización. Son necesarios ajustes continuados de la dosis debidos a que rápidamente se desarrolla tolerancia al fármaco. Su uso prolongado, por más de 48 horas, conduce a toxicidad por cianuro. No debe utilizarse en infusión constante con otros fármacos (Ware, 2010; Oyama, 2016). La *nitroglicerina* al 2% actúa principalmente sobre el músculo liso venoso aumentando la capacitancia y reduciendo la presión de llenado cardíaco, siendo su principal indicación el edema pulmonar cardiogénico. Generalmente se aplica en la piel de la ingle, axila o en la oreja (Ware, 2010).

Los agentes antiarrítmicos suprimen las arritmias ventriculares que comprometen la vida del paciente y controlan la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular. Para las arritmias ventriculares, los fármacos de clase I como *lidocaína*, *mexiletina* y *procainamida*, los de clase II los cuales son beta bloqueantes como *carvedilol*, *metoprolol* y *atenolol* y los de clase III como *sotalol* y *amiodarona*, pueden utilizarse solos o con ciertas combinaciones. Los fármacos de clase II y los de clase IV tales como el *diltiazem* y el *berapamil* (bloqueantes de canales de calcio) y la *digoxina*, se utilizan para fibrilación auricular (Oyama, 2016).

La *International Small Animal Cardiac Health Council* (ISACHC) publicó un sistema de clasificación de los pacientes con patologías cardíacas con el objetivo de relacionar la severidad de los signos clínicos con el tratamiento apropiado para el estadio de la enfermedad (tabla 2) (Ware, 2016).

<i>Tabla 2. Clasificación de enfermedad cardíaca según ISACHC.</i>	
Estadio I	<p><u>Pacientes asintomáticos:</u> Signos de afección cardíaca como soplo, cardiomegalia, arritmias pero sin signos clínicos.</p> <p>Ia: Están presentes signos de enfermedad cardíaca, pero sin descompensación evidente.</p> <p>Ib: Están presentes signos de la enfermedad cardíaca, pero con signos de compensación detectados por radiografía, ECG o ecocardiografía.</p>

Estadio II	<u>Falla cardíaca leve a moderada.</u> Síntomas de insuficiencia evidentes en reposo o con un ejercicio leve, afectando la calidad de vida (tos, taquipnea o disnea leve, ascitis discreta).
Estadio III	<u>Falla cardíaca avanzada.</u> Signos evidentes de falla cardíaca como disnea, intolerancia al ejercicio, tos, signos de hipoperfusión en reposo. IIIa: paciente ambulatorio. IIIb: paciente que requiere hospitalización.

Tomado de Ware, 2010.

11.2. Tratamiento de la cardiomiopatía dilatada oculta

El tratamiento en la fase oculta de la enfermedad representa tanto una oportunidad como un desafío, ya que ayuda a retrasar o prevenir la aparición de los síntomas. Sin embargo, no hay un tratamiento específico conocido que definitivamente disminuya la progresión de la enfermedad oculta (Oyama, 2016). El propósito de estos tratamientos de modular las respuestas neurohormonales tempranas y el proceso de remodelado ventricular es un recurso teórico y su utilidad clínica no está clara (Ware, 2010).

En pacientes asintomáticos con CMD, en primer lugar se debe informar a los propietarios acerca de la gravedad, la evolución de la enfermedad y la necesidad de retornos frecuentes al servicio de cardiología. En estos casos en donde los perros cursan sin alteraciones en los exámenes complementarios o apenas una pequeña reducción en la fracción de acortamiento, no está indicada ninguna terapia o podría iniciarse una dieta hiposódica (<100 mg/100 kcal) (Camacho, 2007; Strickland, 2016). En los perros con dilatación de VI o con una fracción de acortamiento aún más reducida (por debajo del 25%), además de la dieta hiposódica, puede considerarse la administración de un IECA tipo enalapril, benazepril, lisinopril o ramipril, en una dosis semejante para los cuatro fármacos de 0,25 a 0,5 mg/ kg por vía oral, una o dos veces por día, ya que se cree que podría retrasar la aparición de síntomas de ICC. La utilización de digitálicos tales como la digoxina (0,003 a 0,008 mg/kg, oral, cada 12 horas), digitoxina (0,04 a 0,1 mg/kg/día oral, cada 8 o 12 horas) o pimobendan (0,25 mg/kg oral, cada 12 horas) pueden estar indicados para aumentar la contractibilidad cardíaca, ajustando la dosis de estos medicamentos de acuerdo a otras disfunciones orgánicas que el animal pueda estar presentando como por ejemplo, animales obesos, hipopotasémicos, caquéticos, gerontes, con insuficiencia renal o hepática, hipo o hipertiroidismo o que estén bajo tratamientos que actúen sobre el metabolismo. También pueden utilizarse beta bloqueantes en dosis bajas para un efecto cardioprotector, como carvedilol (0,3 a 0,4 mg/kg oral,

cada 12) y metoprolol (5 a 50 mg/animal oral, cada 8 horas) (Camacho, 2007; Ware, 2010; Meurs, 2010; Strickland, 2016).

En algunas razas como el Cocker Spaniel Americano, Golden Retriever y Terranovas, las cuales pueden desarrollar CMD secundaria a una deficiencia de taurina, deberán ser evaluados los niveles plasmáticos de taurina e instaurar la suplementación si fuera necesaria (500 mg vía oral, dos veces al día) (Strickland, 2016).

El empleo de fármacos antiarrítmicos va a depender de la presencia de taquiarritmias ventriculares, frecuencia de la arritmia y complejidad vista en el registro Holter. Lo deseable sería un régimen que aumente el umbral de fibrilación ventricular y disminuya la frecuencia y gravedad de la arritmia. Parecen ser eficaces el sotalol (1,5- 2 mg/kg oral, cada 12 horas) y amiodarona (10 a 20 mg/kg/día dividido en dos dosis) o la combinación de mexiletina (5 a 8 mg/kg cada 8 horas) y atenolol (0,3 a 0,4 mg/kg, oral cada 12 horas) o procainamida con atenolol (Ware, 2010).

Además de estas medicaciones, el propietario deberá mantener obligatoriamente a su animal en reposo (Camacho, 2007).

11.3. Tratamiento de la enfermedad clínica establecida

El objetivo del tratamiento es el de mejorar la calidad de vida del animal y prolongar la vida controlando los síntomas de ICC, optimizando el gasto cardíaco y el control de las arritmias (Ware, 2010).

Cuando la ICC es grave y compromete la vida del animal, se requiere de una terapia agresiva con diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos positivos; siendo muchas veces necesaria la extracción manual de líquido en pacientes con efusión pleural o abdominal clínicamente importante, mejorando rápidamente el esfuerzo respiratorio y aliviando el estrés (Oyama, 2016).

Los perros con una ICC descompensada, se tratan generalmente con oxigenoterapia, furosemida parenteral (dosis inicial 2 a 6mg/kg EV o IM, luego 1 a 2 mg/kg cada 2 a 3 horas según sea necesario para la resolución de edema pulmonar, luego de 8 a 12 horas los primeros 3 días); pomada de nitroglicerina al 2% (1 o 2 pulgadas cada 8 horas) o infusión de nitroprusiato sódico (2 a 5 mcg/kg/min); apoyo inotrópico comenzando con pimobendan oral (0,25mg/kg cada 12 horas) o digoxina oral (0,006 a 0,008 con un máximo de 0,011 mg/kg cada 12 horas), vía EV produce toxicidad y no se recomienda (Ware, 2010; Prosek, 2015). Esta última actualmente, es utilizada por su capacidad parasimpáticomimética con la finalidad de disminuir la frecuencia cardíaca, aumentando de este modo el tiempo diastólico y mejorando la oxigenación miocárdica,

ya que solo logra aumentar la contractibilidad cardíaca en un 10%. Como presenta un bajo margen de seguridad se debe tener especial cuidado en su dosificación, sobre todo en pacientes con CMD cuyo peso puede variar considerablemente (Belerenian *et al*, 2001). Los inhibidores de la fosfodiesterasa como amrinona y milrinona también pueden ser de utilidad en algunos perros para su estabilización a corto plazo y pueden asociarse con digoxina y catecolamina. Reposo en una jaula, con o sin aminofilina, para minimizar la broncoconstricción y morfina o butorfanol para reducir la ansiedad. Durante la administración de estos medicamentos, el animal deberá permanecer en observación para evaluar si presenta taquicardias o arritmias, especialmente CVP (Ware, 2010; Prosek, 2015).

Una de las decisiones más difíciles para el clínico es si tratar o no específicamente las arritmias ventriculares ya que un tratamiento muy agresivo puede causar hipotensión o predisponer al desarrollo de arritmias malignas (Oyama, 2016).

Los CVP y pequeñas salvas de taquicardia ventricular que suceden a frecuencias cardíacas relativamente bajas (<160 lpm), normalmente no requieren tratamiento ya que su resolución ocurre de forma espontánea una vez que la falla cardíaca congestiva y la hipoxia han sido tratadas satisfactoriamente. Las arritmias ventriculares rápidas, las cuales comprometen la vida del paciente y están acompañadas de signos clínicos, sí requieren tratamiento antiarrítmico con lidocaína EV (2mg/kg en bolo, seguido de una infusión constante de 40 a 80 mcg/kg/min) o procainamida EV (6 a 8 mg/kg en bolo, seguido de una infusión constante de 20 a 40 mcg/kg/min) (Oyama, 2016).

Con respecto a las razas Doberman Pinscher y Boxer, debido a la alta frecuencia de muerte súbita, el inicio de una terapia antiarrítmica agresiva está más justificada y especialmente en aquellos perros que han sufrido anteriormente episodios de síncope (Oyama, 2016).

La terapia agresiva de urgencia resuelve satisfactoriamente la falla cardíaca descompensada en aproximadamente el 75% de los perros, siendo evidente esta mejoría en 48 horas (Oyama, 2016).

11.4. Tratamiento crónico de la cardiomiopatía dilatada

Una vez que la frecuencia y esfuerzo respiratorio han mejorado y el paciente va estando cada vez más estable, la furosemida por vía parenteral es interrumpida a favor de la furosemida vía oral (dosis oral habitual para ICC es de 2 a 4 mg/kg cada 12 horas). El nitroprusiato y la dopamina o dobutamina son reducidos gradualmente en 12 a 24 horas y reemplazados por un

IECA (enalapril 0,5 mg/kg cada 12 horas o benazepril 0,5 mg/kg cada 24 horas) y pimobendan (0,25 mg/kg cada 12 horas) (Oyama, 2016).

La lidocaína o procainamida se reducen gradualmente en 12 a 24 horas y se reemplazan por fármacos orales como sotalol (1,5 a 2,5 mg/kg cada 12 horas) o una combinación de sotalol (1 a 2 mg/kg cada 12 horas) y mexiletina (5mg/kg cada 8 horas) o atenolol (0,3 a 0,4 mg/kg cada 12 horas) y mexiletina (5mg/kg cada 8 horas). El reajuste gradual de estas medicaciones es necesario debido a que su uso en forma agresiva puede agravar la falla cardíaca (Oyama, 2016).

También debe restringirse el sodio aportado en la dieta de pacientes con CMD, a una dosis de 40 a 70 mg/100 kcal y mantener un consumo adecuado de proteínas (Prosek, 2015; Oyama, 2016).

Hay que tener en cuenta que existen varios tratamientos que pueden ser eficaces en determinados perros con CDM, aunque se necesitan estudios adicionales para definir las recomendaciones óptimas. Estas terapias incluyen la administración de ácidos grasos omega-3 para mejorar el apetito y reducir la caquexia, la l-carnitina (110 mg/kg oral cada 12 horas) en perros con baja concentración miocárdica de l-carnitina, taurina (500 mg a 1 gr oral cada 8 a 12 horas) en perros con bajas concentraciones plasmáticas de taurina y tratamiento de larga duración con beta bloqueantes como el carvedilol (0,5 mg/kg oral cada 12 horas) o metoprolol (0,5 a 1 mg/kg oral cada 8 horas) (Ware, 2010; Prosek, 2015).

La compensación clínica puede mantenerse por varios meses con un tratamiento apropiado, sin embargo, hay que tener en cuenta que con el progreso de la enfermedad, se requieren reevaluaciones reiteradas y adecuados reajustes de la medicación.

Nota: Es importantes adaptar el tratamiento a cada paciente según el historial de tratamiento, cuadro clínico, arritmias complicadas y enfermedades concurrentes (Prosek, 2015).

Tabla 3. Fármacos y dosis utilizados en el tratamiento de la CMD		
Fármaco	Dosis	Vía de administración
Diuréticos		
○ Furosemida	2-8 mg/kg cada 2-6 horas	EV- IM
	1-3 mg/kg cada 8-12 horas	Oral
○ Espironolactona	0,5-2 mg/kg cada 12-24 horas	Oral
○ Clorotiazida	20-40 mg/kg cada 12-24 horas	Oral
○ Hidroclorotiacida	2-4 mg/kg cada 12-24 horas	Oral

IECA <ul style="list-style-type: none"> ○ Enalapril ○ Benazepril ○ Lisinopril ○ Ramipril 	<p>0,5 mg/kg cada 12-24 horas</p> <p>0,25-0,5 mg/kg cada 12-24 horas</p> <p>0,25-0,5 mg/kg cada 12-24 horas</p> <p>0,125 mg/kg cada 12 horas</p>	<p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p>
Vasodilatadores <ul style="list-style-type: none"> ○ Nitroglicerina 2% ○ Nitroprusiato sódico 	<p>1-4cm cada 6 horas</p> <p>1-10mcg/kg/min</p>	<p>Cutánea</p> <p>EV, infusión constante</p>
Inotrópicos positivos <ul style="list-style-type: none"> ○ Pimobendan ○ Digoxina ○ Digitoxina 	<p>0,1-0,3 mg/kg cada 12 horas</p> <p>0,003-0,008mg/kg cada 12 horas</p> <p>0,04-0,1 mg/kg/día en 2-3 tomas</p>	<p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p>
Antiarrítmicos <p>Clase I</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Procainamida ○ Lidocaína ○ Mexiletina <p>Clase II</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Atenolol ○ Carvedilol ○ Metoprolol <p>Clase III</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Sotalol ○ Amiodarona <p>Clase IV</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Diltiazem ○ Verapamilo 	<p>6-8 mg/kg</p> <p>2 mg/kg</p> <p>5-8 mg/kg cada 8 hs</p> <p>0,3-0,4 mg/kg cada 12 hs</p> <p>Dosis inicial 0,1 mg/kg cada 12 hs</p> <p>0,5 mg/kg cada 12 horas</p> <p>DI: 0,1-0,2 mg/kg cada 12hs</p> <p>0,4-0,8 mg/kg cada 12 hs</p> <p>1,5-2,5 mg/kg cada 12 hs</p> <p>10-20mg/kg/día en dos tomas</p> <p>0,5-2 mg/kg cada 8-12 hs</p> <p>0,5-1 mg/kg cada 8hs</p>	<p>EV, en bolo</p> <p>EV, en bolo</p> <p>EV-Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>Oral</p> <p>EV-Oral</p>

DI: dosis inicial

Fuente: Ulagnero, tomando información de Camacho, 2007; Ware, 2010 y Strickland, 2016.

12. MONITORIZACIÓN

Es importante realizar una valoración continuada para monitorizar la efectividad del tratamiento y prevenir la hipotensión o la azotemia intensa provocada por una diuresis excesiva. Es recomendable obtener pruebas bioquímicas séricas cada 24- 48hs hasta que el paciente coma y beba agua adecuadamente. Muchos pacientes pueden mantenerse bastante bien con el tratamiento crónico durante un tiempo variable; es importante que el propietario comprenda el objetivo, la dosis y los efectos adversos de cada fármaco. La monitorización de la frecuencia cardíaca y respiratoria en casa, sirve para valorar la eficacia en el control de la ICC del paciente. Son muy importantes las reevaluaciones periódicas, dependiendo el estado del animal. Inicialmente, son necesarias visitas a la clínica una o dos veces al día y cuando ya hay una ICC estable podrían reevaluarse cada dos o tres meses. Deben valorarse el estado de hidratación del paciente, apetito, las concentraciones séricas de electrolitos y creatinina, el ECG, el estado pulmonar, presión sanguínea, concentración sérica de digoxina y peso corporal, para ir ajustando el tratamiento según sea necesario (Ware, 2010; Oyama, 2016).

13. PRONÓSTICO

El pronóstico de los perros con CMD, por lo general es de reservado a malo. Históricamente, la mayoría de los perros no sobreviven más de tres meses tras las manifestaciones clínicas de ICC, aunque aproximadamente del 25 al 40% de los perros enfermos viven más de seis meses siempre que la respuesta al tratamiento sea buena (Ware, 2010). La presencia de fibrilación auricular, falla cardíaca congestiva biventricular y edad temprana de presentación (< 5 años), se asocian con un peor pronóstico (Oyama, 2016).

La muerte súbita puede ocurrir incluso en la enfermedad oculta antes de que la IC sea evidente, especialmente en Doberman Pinscher y Boxer. Se cree que son las taquiarritmias ventriculares las que comúnmente llevan a la parada cardíaca (Ware, 2010; Oyama, 2016).

A pesar de las estadísticas, es razonable evaluar la respuesta al tratamiento en cada caso en particular antes de pronunciar un pronóstico deprimente. El diagnóstico en los inicios de la enfermedad puede ayudar a prolongar la vida del animal, por lo que se recomienda realizar una evaluación más a fondo en los pacientes predispuestos a padecer CMD y ante los primeros signos sospechosos de la enfermedad (Ware, 2010).

14. DISCUSIÓN

La cardiomiopatía dilatada (CMD) es una patología primaria del músculo cardíaco de origen idiopático, que se caracteriza por una progresiva dilatación de las cámaras cardíacas atriales y ventriculares. Existen enfermedades que afectan al músculo cardíaco de forma secundaria. El autor Camacho no deja bien en claro sobre el origen idiopático de la enfermedad, y habla sobre causas de distinto origen como nutricionales, infecciosas y tóxicas lo cual podría llevar a la confusión al lector. El resto de los autores citados a este aspecto lo dejan bien en claro.

En relación a la epidemiología de esta enfermedad se sabe que la prevalencia de la CMD es marcadamente alta entre las razas grandes y gigantes, siendo el Doberman Pinscher la más afectada. En este punto todos los autores concuerdan, aunque se ha visto una amplia diferencia desde distintos puntos geográficos. Los autores norteamericanos encuentran una mayor incidencia en el perro Lobero Irlandés, Gran Danés y Cocker Spaniel. Fuentes europeas sugieren una mayor incidencia del Airedale Terrier, Doberman Pinscher, Terranova y Cocker Spaniel Inglés. En América del Sur, un estudio realizado en el año 2017, donde se incluyó Argentina, reveló que las principales razas que presentan CMD son Labrador Retriever, Boxer, Dogo de Burdeo, Golden Retriever y Cocker Spaniel. Estos datos son de extrema importancia a la hora de prestar mayor atención a estos pacientes en los que mediante estudios tempranos podamos detectar la presencia de algún dato clínico que nos haga sospechar de esta enfermedad.

En relación a la edad también se han visto algunas diferencias en la prevalencia, según Ware la mayoría de los perros que se presentan en la clínica con ICC tienen entre 4 y 10 años, mientras que Oyama manifiesta que la edad típica de diagnóstico es entre los 6 y 8 años. El estudio realizado en Latinoamérica por el GLICAV habla de una presentación entre los 8 y 10 años de edad y con sintomatología evidente. Esto nos hace pensar que probablemente en nuestra región el diagnóstico de la enfermedad se está realizando de forma tardía, ya cuando el paciente se presenta en la clínica con toda la sintomatología clínica.

15. CONCLUSIONES

En relación a todo lo estudiado, se concluye que aunque la CMD es una enfermedad de etiología desconocida, existen factores condicionantes que predisponen más o menos a diferentes razas según el factor actuante.

En cuanto al diagnóstico, se puede decir que actualmente el médico clínico cuenta con una variedad de métodos relativamente sencillos para diagnosticar en forma precoz esta enfermedad. Dentro de los métodos complementarios a evaluar anualmente se recomiendan los históricamente

usados tales como la radiografía torácica, el ECG, registros Holter y la ecocardiografía para un diagnóstico definitivo. Sin embargo, existen pruebas auxiliares que pueden tener alguna utilidad para diagnosticar precozmente la enfermedad como las pruebas genéticas, nutricionales y biomarcadores cardíacos. Estas pruebas en la actualidad se están utilizando cada vez más para detectar la enfermedad oculta o subclínica, aunque en Argentina no son métodos rutinarios ya que no son económicamente factibles y sólo se realizan en la ciudad de Buenos Aires. También hay que tener en cuenta la predisposición racial y comenzar con los chequeos médicos a una edad muy temprana cuando aún no se han manifestado los signos clínicos y repetirlos anualmente, ya que con un examen de una sola vez no es suficiente para detectar un desarrollo futuro de CMD. De esta forma, lograremos una detección precoz de la enfermedad, una mejor calidad de vida de nuestros pacientes, una mejor respuesta al tratamiento y como consecuencia, un mejor pronóstico. Así mismo, ninguna raza predispuesta a padecer esta patología y principalmente el Doberman Pinscher y Boxer, están libres de sufrir una muerte súbita sin previo diagnóstico y manifestación de signos clínicos.

Es de suma importancia que se sigan realizando estudios de tipo epidemiológicos en nuestra región ya que la mayoría de las veces nos basamos en información norteamericana y europea y como se ha visto, no siempre hay concordancia en relación a la reseña de nuestros pacientes. Esto nos ayudaría mucho a la hora de trabajar en la medicina preventiva y el diagnóstico precoz de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

-ÁLVAREZ I.; A. URIBE; S. DUARTE. 2012. **BIOMARCADORES DE LA FALLA CARDÍACA EN PEQUEÑOS ANIMALES**. Rev. Med. Vet. ISSN 0122-9354: N° 24. Pp. 59-70.

-ATKINS C, J. BONAGURA, S. ETTINGER, P. FOX, S. GORDON, J. HÄGGSTRÖN, R. HAMLIN, B. KEENE, V. LUIS-FUENTES, R. STREPIEN. 2009. **GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CANINE CHRONIC VALVULAR HEART DISEASE**. National Library of Medicine National Institutes of Health. Volumen 23. Pp. 1142-1150.

-WARE W. A. 2010. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. En NELSON R. W. y C. G. COUTO. **MEDICINA INTERNA DE PEQUEÑOS ANIMALES**. 4ta edición. Elsevier. Capítulo 3. Pp. 53-71.

-BELERENIAN G., C. MUCHA, A. CAMACHO. 2001. **AFECCIONES CARDIOVASCULARES EN PEQUEÑOS ANIMALES**. Editorial Intermédica. Pp 173-177.

-BOON J. A. 2012. **ECOCARDIOGRAFÍA VETERINARIA**. 2da edición. Multimédica Ediciones Veterinarias. Capítulo 7. Pp. 272- 283.

-CAMACHO A. A. 2007. Cardiomiopatía dilatada congestiva canina. En BELERENIAN G.; MUCHA C.; CAMACHO A.A.; MANUBENS GRAU J. **AFECCIONES CARDIOVASCULARES EN PEQUEÑOS ANIMALES**. 2da edición. Intermédica. Capítulo 20. Pp.281-288.

-CASE L. P., D. P. CAREY, D. A. HIRAKAWA.1997. **NUTRICIÓN CANINA Y FELINA: MANUAL PARA PROFESIONALES**. Madrid: Harcourt Brace. Pp 99-114.

-CUENCA G.2012. **CARDIOMIOPATIAS: MIOCARDIOPATÍA DILATADA**. Sociedad Colombiana de Cardiología. Capítulo 7. Pp. 635-636.

-CUNNINGHAM J., B. KLEIN.2014. **FISIOLOGÍA VETERINARIA**. Sección III: **FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR**. Quinta Edición. ELSEVIER. España. Pp. 200- 206.

-GLICAV. 2017. **GRUPO LATINOAMERICANO DE INVESTIGACIÓN CARDIOVASCULAR VETERINARIA**. En:

<https://www.facebook.com/photo.php?fbid=10156374879458577&set=pcb.1015637489485357&type=3&theater>

-HILL J., S. LAVANDERO, B. ROTHERMEL.2012. **AUTOPHAGY IN CARDIAC PHYSIOLOGY AND DISEASE**. Vol.1. Pp. 405- 422. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-381510-1.00030-2>.

-KITTLESON M. D. 2000. Insuficiencia miocárdica crónica como consecuencia de una enfermedad miocárdica primaria (cardiomiopatía dilatada y enfermedades relacionadas). En KITTLESON M. D.; R. D. KIENLE. **MEDICINA CARDIOVASCULAR DE PEQUEÑOS ANIMALES**. 2da edición. Multimédica. Capítulo 20. Pp. 319-346.

-LOBO L., R. PEREIRA.2002. **CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA**. Revista Portuguesa de Ciencias Veterinarias. 97 (544): Pp.153-159.

-LÓPEZ-ÁLVAREZ J., FONFARA S., PEDRO BB., STEPHENSON H., CRIPPS P., DUKES-McEVAN J. 2011. **ASSESSMENT OF MECHANICAL VENTRICULAR SYNCHRONY IN DOBERMAN PINSCHER WITH DILATED CARDIOMYOPATHY**. Journal of Veterinary Cardiology. Vol.13. Pp. 183- 195.

-MARTÍNEZ Y. 2008. **CANINE DILATED CARDIOMYOPATHY**. Proceeding of the Southern European Veterinary Conference. SEVC. Reprinted IVIS. Vol.3. Número 5. Pp. 116-119.

-MEURS K. M. 2010. Myocardial disease: Canine. En ETTINGER S. J., E. C. FELDMAN. **VETERINARY INTERNAL MEDICINE**. 7ma edición. Editorial Saunders. Vol.1. Capítulo 251. Pp. 1320- 1326.

-MEURS K. M.; P. R. FOX; M. NORGARD; A. W. SPIER; A. LAMB; S. L. KOPLITZ y R. D. BAUMWART. 2007. **A PROSPECTIVE GENETIC EVALUATION OF FAMILIAL DILATED CARDIOMYOPATHY IN THE DOBERMAN PINSCHER**. J. Vet. Intern. Med. Vol.21. Pp. 1016- 1020.

-Nelson R. W. y Couto G. 2005 Miocardiopatías caninas. En: **MEDICINA INTERNA DE ANIMALES PEQUEÑOS**. Tercera edición, Vol.1, Buenos Aires, Editorial Inter-Médica. Pp 111-120.

-OHARA V. Y. T. 2007. Aproximación al paciente cardíopata. En BELERIAN G.; MUCHA C.; CAMACHO A. A.; MANUBENS GRAU J. **AFECCIONES CARDIOVASCULARES EN PEQUEÑOS ANIMALES**. 2da edición. Intermédica. Capítulo 3. Pp.55-62.

-OYAMA M. A. 2016. Cardiomiopatía canina. En SMITH F.W.; L.P. TILLEY; M.A. OYAMA; M.M. STEEPER. **MANUAL DE CARDIOLOGÍA CANINA Y FELINA**. 5ta edición. Multimédica ediciones. Capítulo 8. Pp. 133-143.

-PROSEK R. 2015. **SMALL ANIMAL CRITICAL CARE MEDICINE**. 2da edición. Elsevier. Capítulo 42. Pp. 225- 230.

-SISSON D. D.; W. P. THOMAS y B. W. KEENE. 2002. Enfermedad miocárdica primaria en el perro. En ETTINGER S. J.; E. C. FELDMAN. **TRATADO DE MEDICINA INTERNA VETERINARIA**. 5ta edición. Vol.1. Intermédica Editorial. Capítulo 116. Pp.974-988.

-STRICKLAND K. N. 2016. Tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. En SMITH F. W.; L. P TILLEY; M. A. OYAMA; M. M. STEEPER. **MANUAL DE CARDIOLOGÍA CANINA Y FELINA**. 5ta edición. Multimédica ediciones. Capítulo 16. Pp 293-321.

-TALAVERA J. y M. J. FERNÁNDEZ. (2005). **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA**. Clin. Vet. Peq. Anim. 25(1): Pp. 33-41.

-TIDHOLM A., J. HAGGSTROM, M. BORGARELLI y A. TARDUCCI. 2001. **CANINE IDIOPATHIC DILATED CARDIOMYOPATHY**. Part I: Aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology. Vet J. Vol.2. Capítulo 162. Pp. 92-107.

-TILLEY L.P., F.W. SMITH, M.A OYAMA, M.M SLEEPER. 2008. **MANUAL OF CANINE AND FELINE CARDIOLOGY**. 4ta Edición. Ed. Saunders. Pp. 139-159.

-WARE W. A. 2010. Miocardiopatías caninas. En NELSON R.W. y C. G. COUTO. **MEDICINA INTERNA DE PEQUEÑOS ANIMALES**. 4ta edición. Elsevier. Capítulo 7. Pp. 128-137.

-WESS G.; J.SIMAK; MAHLING M. y HARTMANN K. 2010. **CARDIAC TROPONIN I IN DOBERMAN PINSCHER WITH CARDIOMYOPATHY**. J. Vet. Intern. Med. Vol.24. Número 4. Pp- 843-849.

-WESS G.; O. DOMENECH; J. DUCKES-MCEWAN; J. HÄGGSTRÖM; S. GORDON. 2017. **REVISTA DE CARDIOLOGÍA VETERINARIA**. Elsevier. Vol.19. Número 5. Pp. 405-415.