

Dávila F., Roberto; Astoquillca L., Víctor

DEGENERACIÓN VALVULAR MITRAL EN UN CANINO CRUZADO: RELATO DE CASO

Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, RIVEP, vol. 25, núm. 1, enero, 2014, pp. 108-112

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=371834045013>



*Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú,  
RIVEP,*

ISSN (Versión impresa): 1682-3419

[rivepsm@gmail.com](mailto:rivepsm@gmail.com)

Universidad Nacional Mayor de San Marcos  
Perú

COMUNICACIÓN

**DEGENERACIÓN VALVULAR MITRAL EN UN CANINO CRUZADO:  
RELATO DE CASO**

**MITRAL VALVE DEGENERATION IN A CROSSBRED DOG: A CASE REPORT**

**Roberto Dávila F.<sup>1,2</sup>, Víctor Astoquillca L.<sup>1</sup>**

**RESUMEN**

La insuficiencia valvular mitral es la enfermedad cardiaca más común en el perro. La incompetencia de la válvula mitral debida a la degeneración valvular puede dar lugar a un progresivo aumento cardiaco y, en algunos casos, a la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). Un canino cruzado de 13 años, con historia de haber sido diagnosticado y medicado como cardiópata en una clínica veterinaria de Lima, fue presentado a la clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria (FMV), Universidad Nacional Mayor de San Marcos, con dificultad respiratoria severa y secreciones nasales. Recibió tratamiento de emergencia a base de una solución polielectrolítica (dextrosa + lactato ringer) y furosemida. Regresó a la clínica de la FMV a los seis días con tos y en el examen clínico se detectaron estertores leves a moderados y soplo en foco mitral. Allí se le realizó una ecografía, hemograma, urea, creatinina y ecocardiograma, siendo el hallazgo más saltante el engrosamiento de la válvula mitral.

**Palabras clave:** degeneración válvula mitral, ecocardiograma, tos

**ABSTRACT**

Mitral valve insufficiency is the most common heart disease in the dog. The mitral valve incompetence caused by valvular degeneration can lead to a progressive increasing heart beat frequency and in some cases to congestive heart insufficiency. A 13 year old crossbred dog, with history of diagnosis and medication for heart disease at a veterinary clinic in Lima was brought to the clinic of the Veterinary Faculty (FMV), San Marcos University with severe respiratory distress and nasal secretions. The emergency treatment

<sup>1</sup> Clínica de Animales Menores, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima

<sup>2</sup> E-mail: rodaf45@yahoo.com

Recibido: 2 de mayo de 2013

Aceptado para publicación: 20 de noviembre de 2013

consisted of administration of electrolytes fluid (dextrose and Ringer's lactate) and furosemide. The dog returned to the FMV clinic six days later with cough. The clinical examination revealed mild to moderate rales and mitral murmurs. Then, ultrasound, blood count, urea, creatinine and echocardiography were conducted. The most revealing finding was the thickening of the mitral valve.

**Key words:** mitral valve degeneration, echocardiogram, cough

## INTRODUCCIÓN

La degeneración valvular mitral (DVM) es causada por un proceso degenerativo progresivo mixomatoso en las válvulas atrioventriculares de etiología indeterminada (Nelson y Cuoto, 2000; Häggström *et al.*, 2005). La DVM es la afección cardiovascular más comúnmente observada en el perro, y es también considerada la principal causa de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en perros geriátricos.

Los perros machos de razas pequeñas son los más frecuentemente afectados, incrementándose la presentación con la edad. La DVM puede ocurrir en perros de edad media (5 a 7 años), pero la manifestación clínica usualmente aparece después de los 10 años (Sisson y Kittlenson, 1999; Sisson *et al.*, 1999).

Existen cuatro tipos de lesiones anatomo-patológicas que describen la progresión de la degeneración del aparato valvular (Kogure, 1980):

Tipo 1: Pequeños nódulos en el área de apófisis valvular opuesta al punto de origen de las cuerdas tendinosas.

Tipo 2: Nódulos más grandes y más numerosos que empiezan a fusionarse. Las cuerdas tendinosas generalmente no están afectadas.

Tipo 3: Grandes nódulos o placas; las cuerdas tendinosas empiezan a engrosarse en el punto de inserción a las valvas valvulares así como empiezan a ser más rígidas. Las válvulas están engrosadas y son menos flexibles.

Tipo 4: Las valvas están completamente deformadas. Las cuerdas tendinosas pueden alargarse y a veces romperse.

La degeneración valvular conlleva a una incompetencia valvular que determina el origen del soplido así como una disminución del gasto cardíaco que viene determinado por la cantidad de sangre que pasa al atrio izquierdo. Esto determina una sobrecarga de volumen que provocará una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo.

## CASO CLÍNICO

### Evaluación del Paciente

Se presenta el caso de un canino macho de raza indeterminada, de 13 años de edad y 12 kg de peso, no castrado, llevado a la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, con signos de dificultad respiratoria severa y secreciones nasales. El animal había sido diagnosticado como cardiópata un año atrás en otro consultorio detectándosele un soplido



Figura 1. Ecocardiografía en modo doppler color, presencia de reflujo sistólico en válvula mitral en un canino de 13 años con signos de dificultad respiratoria severa y secreciones nasales

cardíaco sistólico III/VI y solo había recibido medicación a base de digoxina.

El paciente presentaba un problema de tos. En la evaluación clínica se encontró temperatura rectal de 38.6 °C, mucosas craneales rosadas y tiempo de llenado capilar de 1 segundo. Asimismo, se detectó estertor de leve a moderado a nivel pulmonar y soplo sistólico en foco mitral IV/VI. El paciente recibió un diagnóstico presuntivo de insuficiencia valvular.

El paciente regresó a la clínica para su control a los 23 días. Había bajado de peso a 10.4 kg. Al examen clínico se encontró un soplo sistólico IV/VI en foco mitral y una masa de 5-10 cm a nivel del abdomen cau-

dal. Se solicitó ecocardiograma, hemograma, urea/creatinina y ecografía abdominal, dándose como diagnóstico presuntivo hiperplasia prostática y degeneración de la válvula mitral.

La ecocardiografía determinó el engrosamiento de la válvula mitral con evidencia de reflujo, dando como diagnóstico una insuficiencia cardíaca con degeneración valvular mitral (Fig. 1).

### Tratamiento

Debido a los signos que presentó el paciente se le realizó un tratamiento de urgencia (solución polielectrolítica 250 ml IV, 1 gota cada 6 segundos; furosemida 2 mg/kg IV por 3 dosis). Al terminar la 3<sup>ra</sup> dosis expectoró

una secreción rosada por los ollares y se determinó que se aplicaría dos dosis más de furosemida. Debido a la mejora clínica se le dio de alta.

Al regresar para su siguiente consulta se le medicó furosemida (1 tableta cada 12 horas durante 2 días y luego ½ tableta por 3 días más), cardial (1/2 tableta cada 12 horas), ácidos grasos y omega 3 (1 cápsula cada 24 horas), además de indicarle una dieta baja en sodio y 150 a 200 g/día de Hill's h/d (alimento medicado para problemas cardíacos).

## DISCUSIÓN

La degeneración valvular mitral (DVM) es causada por un proceso degenerativo progresivo mixomatoso en las válvulas atrioventriculares de etiología indeterminada (Nelson y Cuoto, 2000; Häggström *et al.*, 2005), siendo la afección cardiovascular más comúnmente observada en el perro. También es considerada la principal causa de ICC en perros geriátricos. La ascitis y otros signos de insuficiencia cardiaca derecha son frecuentemente observados secundarios a la insuficiencia valvular mitral (Sisson *et al.*, 1999; Tilley y Goodwin, 2001; Bernal e Ynaraja, 2004).

Una de los signos clínicos para el diagnóstico de los perros como cardiópatas es la tos que indican los propietarios, aunque también puede ser obviamente causada por procesos infecciosos en el sistema respiratorio. La ascitis y otros signos de insuficiencia cardiaca derecha son frecuentemente observados como efectos secundarios a la insuficiencia valvular mitral (Sisson *et al.*, 1999; Tilley y Goodwin, 2001; Bernal e Ynaraja, 2004). Se presume que esta condición se desarrolla como consecuencia de la degeneración mixomatoso, o por el desarrollo de hipertensión pulmonar, o por una combinación de ambos (Nelson y Cuoto, 2000).

La historia, signos clínicos y los hallazgos de la auscultación son generalmente adecuados para realizar un diagnóstico tentativo (Häggström *et al.*, 2005). El ecocardiograma es útil para obtener el diagnóstico de DVM. Actualmente no se conoce tratamiento para inhibir o prevenir la degeneración valvular (Nelson y Cuoto, 2000), pero se busca los medios para incrementar el tiempo y calidad de vida del paciente. Los signos de congestión pueden ser tratados con agentes que reducen la precarga como los diuréticos y venodilatadores y agentes que facilitan la actividad cardiaca como inotrópicos positivos y dilatadores arteriales, que actúan reduciendo la resistencia vascular sistémica (Sisson *et al.*, 1999).

El uso de dietas bajas en sodio en combinación con vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) puede permitir menos dependencia de los diuréticos para el control de edema y signos de congestión. En caso de insuficiencia miocárdica mejoran la perfusión tisular, disminuyen los signos de congestión y la retención de sal y líquidos, mejorando el funcionamiento renal (Bernal e Ynaraja, 2004).

Los diuréticos como la furosemida son útiles para paliar la acumulación de líquido en los pulmones, las cavidades corporales o en ambas. Su uso en ICC tiene riesgos como deshidratación, desbalances electrolíticos y de líquidos y azotemia. La toxicidad y los efectos colaterales indeseables de los diuréticos pueden minimizarse empleando dosis bajas y nunca como monoterapia, sino combinado con inhibidores IECA como el enalapril. Estos inhibidores son también vasodilatadores, promueven un beneficio hemodinámico por lo que reducen la congestión, y además bloquean la formación de angiotensina II, un vasoconstrictor potente, toxina miocárdica, que estimula la secreción de arginina vasopresina (ADH) y aldosterona, que retienen sodio y, por lo tanto, agua (Kogure, 1980; Tilley y Goodwin, 2001; Häggström *et al.*, 2005).

El «Cardial» se recomienda en estos casos debido a que además de poseer enalapril en su composición tiene espironolactona en dosis no diuréticas (enalapril 5 mg, espironolactona 5 mg), actuando como un protector cardiaco al prevenir la fibrosis miocárdica por la aldosterona (protector cardiaco a los efectos de la aldosterona) (Holliday, 2013). Asimismo, se recomendó el Hill's h/d por las propiedades que tiene: bajo nivel de sodio para ayudar a mantener la presión arterial normal; alto nivel de taurina para apoyar el metabolismo del músculo cardiaco; alto nivel de L-carnitina para apoyar la función del corazón; e incremento de vitamina B y magnesio para ayudar a reponer los nutrientes perdidos al recibir diuréticos (Hill's, 2013).

### LITERATURA CITADA

1. **Bernal J, Ynaraja E. 2004.** Pimobendan e inodilatadores, nuevas estrategias en el manejo de la ICC. En: Memorias del IX Congreso de Médicos Veterinarios de Pequeñas Especies del Bajío. León. México.
2. **Häggström J, Kvart C, Pedersen H. 2005.** Acquired valvular heart disease. En: Ettinger S, Feldman E (eds). Textbook of veterinary internal medicine. Vol 2. 6<sup>th</sup> ed. Saint Louis, USA: Elsevier Saunders. 1022-1039 p.
3. **Hill's Pet. 2013.** Hill's prescription diet. [Internet], [24 setiembre 2013]. Disponible en: <http://www.hillspet.com.mx/es-mx/products/pd-canine-hd-canned.html>
4. **Holliday-Scott. 2013.** Holliday productos. [Internet], [24 setiembre 2013]. Disponible en: <http://www.holliday-scott.com/es/professional/productos/cardial>
5. **Kogure K. 1980.** Pathology of chronic mitral valvular disease in the dog. Jpn J Vet Sci 42: 323-435.
6. **Nelson R, Couto G. 2000.** Enfermedades valvulares y endocárdicas adquiridas. En: Medicina interna de animales pequeños. 2<sup>o</sup> ed. Argentina: Inter-Médica. p 144-150.
7. **Sisson D, Kittlenson M. 1999.** Management of heart failure: principles of treatment, therapeutic strategies, and pharmacology. In: Fox R, Sisson D, Moise NS (eds). Textbook of canine and feline cardiology: principals and clinical practice. 3<sup>th</sup> ed. PA, USA: Saunders. p 216- 250.
8. **Sisson D, Kvart C, Darke P. 1999.** Acquired valvular heart disease in dogs and cats: management of heart failure. En: Fox R, Sisson D, Moise NS (eds). Textbook of canine and feline cardiology. 2<sup>th</sup> ed. PA, USA: Saunders. p 536-565.
9. **Tilley L, Goodwin J. 2001.** Treatment of cardiovascular disease. In: Strickland (eds). Manual of canine and feline cardiology. 3<sup>rd</sup> ed. Pa, USA: Saunders. p 353-357.