



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES**

CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

**POSGRADO EN CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS AGRÍCOLAS,
PECUARIAS Y DE LOS ALIMENTOS**

TESIS

**ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO, RADIOGRÁFICO Y
ECOCARDIOGRÁFICO EN PERROS GERIÁTRICOS DE RAZA
PEQUEÑA CON SINTOMATOLOGÍA DE VALVULOPATÍA MI-
TRAL CRÓNICA ADQUIRIDA**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIAS PECUARIAS

PRESENTA

MVZ. GUILLERMO TORIBIO ESCOBEDO LICEA

COMITÉ TUTORAL

Dr. en C. LUIS CASTILLO HERNÁNDEZ

M. en C. ARMANDO MARTÍNEZ DE ANDA

M. en C. SAMUEL LOZANO SANTILLÁN

JESÚS MARÍA, AGUASCALIENTES, MAYO DE 2009

AGRADECIMIENTOS

Al **M. en C. Rafael Urzúa Macías**, Rector de la Universidad Autónoma de Aguascalientes por el apoyo brindado durante los estudios de maestría.

Al **M. en C. José de Jesús Gutiérrez González**, Decano del Centro de Ciencias Agropecuarias y al **M. en C. Samuel Lozano Santillán**, encargado del Hospital Veterinario de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, por todo el apoyo brindado para llevar a cabo esta investigación.

Al **Dr. Carlos García Rivera**, por su paciencia en la enseñanza de ecocardiografía.

Al **Dr. en C. Luis Castillo Hernández**, de quien recibí la asesoría y apoyo para el estudio electrocardiográfico en los pacientes, el análisis teórico y la redacción del documento que se presentó al final del proceso de los estudios de maestría.

Al **M. en C. Armando Martínez de Anda**, quien estuvo siempre al pendiente de los avances en la escritura de la tesis y por sus consejos sobre el análisis estadístico de la investigación.

También presentó las siguientes menciones muy especiales a los compañeros y amigos del Centro de Ciencias Agropecuarias:

Dr. en C. Teódulo Quezada Tristán y **Dr. en C. Arturo Gerardo Valdivia Flores**, por su participación en mi formación profesional.

DEDICATORIA

A mis padres, *Don Toribio[†]* y *Doña Elena[†]*, quienes con su amor y trabajo, no fue inútil, tiene tanto poder que aquí estoy. A mi hermano Gustavo, con quien he compartido los momentos agradables y difíciles de la vida.

A mi esposa *María del Carmen*, por creer en mis sueños, pero especialmente en amarme, muchas veces sin merecerlo.

A mis hijos Memito, *Juan Pablo[†]* y *Fátima[†]*, esperanza de mis realizaciones futuras.

A todos mis pacientes.

CARTAS DE LIBERACIÓN



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



ANIVERSARIO
UAA

**M. en C. MARIO ALEJANDRO LÓPEZ GUTIÉRREZ
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTE**

Por este conducto manifiesto a usted que después de realizar la revisión de la tesis del **MVZ Guillermo Toribio Escobedo Licea**, alumno del Programa de Posgrado en Ciencias y Tecnologías Agrícolas, Pecuarias y de los Alimentos, dentro del nivel de maestría, se ha cumplido de manera satisfactoria el proceso de escritura de tesis titulada:

**ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO, RADIOGRÁFICO Y
ECOCARDIOGRÁFICO EN PERROS GERIÁTRICOS DE RAZA PEQUEÑA
CON SINTOMATOLOGÍA DE VALVULOPATÍA MITRAL CRÓNICA
ADQUIRIDA**


Que presenta el candidato en cuestión, como requisito parcial para obtener el grado de **MAESTRO EN CIENCIAS PECUARIAS**, a partir de lo cual considero que el trabajo cumple con los requisitos para ser discutido en el examen de defensa de tesis correspondiente. Por lo anterior otorgo **mi voto aprobatorio para la impresión del documento**, para que se proceda a completar el proceso de presentación del examen de grado.

Atentamente
"Se Lumen Proferre"
Aguascalientes, ags., 8 de Abril del 2009




Dr. en C. Luis Castillo Hernández
Director de Tesis

c.c.p.- Dr. en C. José de Jesús Luna Ruiz. Secretario de Investigación y Posgrado del Centro de Ciencias Agropecuarias.
c.c.p.- Interesado.
c.c.p.- Archivo.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



ANIVERSARIO
UAA

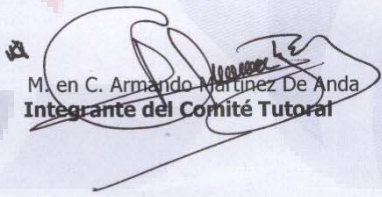
**M. en C. MARIO ALEJANDRO LÓPEZ GUTIÉRREZ
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTE**

Por este conducto manifiesto a usted que después de realizar la revisión de la tesis del **MVZ Guillermo Toribio Escobedo Licea**, alumno del Programa de Posgrado en Ciencias y Tecnologías Agrícolas, Pecuarias y de los Alimentos, dentro del nivel de maestría, se ha cumplido de manera satisfactoria el proceso de escritura de tesis titulada:

**ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO, RADIOGRÁFICO Y
ECOCARDIOGRÁFICO EN PERROS GERIÁTRICOS DE RAZA PEQUEÑA
CON SINTOMATOLOGÍA DE VALVULOPATÍA MITRAL CRÓNICA
ADQUIRIDA**

Que presenta el candidato en cuestión, como requisito parcial para obtener el grado de **MAESTRO EN CIENCIAS PECUARIAS**, a partir de lo cual considero que el trabajo cumple con los requisitos para ser discutido en el examen de defensa de tesis correspondiente. Por lo anterior otorgo **mi voto aprobatorio para la impresión del documento**, para que se proceda a completar el proceso de presentación del examen de grado.

Atentamente
"Se Lumen Proferre"
Aguascalientes, ags., 8 de Abril del 2009



M. en C. Armando Martínez De Anda
Integrante del Comité Tutoral

c.c.p.- Dr. en C. José de Jesús Luna Ruiz. Secretario de Investigación y Posgrado del Centro de Ciencias Agropecuarias.
c.c.p.- Interesado.
c.c.p.- Archivo.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



**M. en C. MARIO ALEJANDRO LÓPEZ GUTIÉRREZ
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTE**

Por este conducto manifiesto a usted que después de realizar la revisión de la tesis del **MVZ Guillermo Toribio Escobedo Licea**, alumno del Programa de Posgrado en Ciencias y Tecnologías Agrícolas, Pecuarias y de los Alimentos, dentro del nivel de maestría, se ha cumplido de manera satisfactoria el proceso de escritura de tesis titulada:

**ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO, RADIOGRÁFICO Y
ECOCARDIOGRÁFICO EN PERROS GERIÁTRICOS DE RAZA PEQUEÑA
CON SINTOMATOLOGÍA DE VALVULOPATÍA MITRAL CRÓNICA
ADQUIRIDA**

Que presenta el candidato en cuestión, como requisito parcial para obtener el grado de **MAESTRO EN CIENCIAS PECUARIAS**, a partir de lo cual considero que el trabajo cumple con los requisitos para ser discutido en el examen de defensa de tesis correspondiente. Por lo anterior otorgo **mi voto aprobatorio para la impresión del documento**, para que se proceda a completar el proceso de presentación del examen de grado.

Atentamente
"Se Lumen Proferre"
Aguascalientes, ags., 8 de Abril del 2009

M. en C. Samuel Lozano Santillán
Integrante del Comité Tutorial

c.c.p.- Dr. en C. José de Jesús Luna Ruiz. Secretario de Investigación y
Posgrado del Centro de Ciencias Agropecuarias.
c.c.p.- Interesado.
c.c.p.- Archivo.

RESUMEN

Estudio electrocardiográfico, radiográfico y ecocardiográfico en perros geriátricos de raza pequeña con sintomatología de valvulopatía mitral crónica adquirida

Escobedo Licea Guillermo Toribio, Castillo Hernández Luis, Martínez de Anda Armando y Lozano Santillán Samuel.

La valvulopatía mitral crónica es la enfermedad cardíaca más diagnosticada en perros geriátricos de raza pequeña y su causa es la degeneración mixomatosa de la válvula mitral. El objetivo del estudio fue evaluar los parámetros electrocardiográficos, radiográficos y ecocardiográficos y compararlos entre perros sanos y enfermos. Se utilizaron 55 perros (n= 25 sanos y n= 30 enfermos) de raza pequeña (French Poodle, Chihuahua y Schnauzer) machos y hembras, con y sin sintomatología de esta patología. A todos los perros se les realizó exploración física, radiografía lateral izquierda y dorso ventral, electrocardiograma y ecocardiografía. En los perros enfermos se incrementó la frecuencia cardíaca, amplitud de la onda P, amplitud y duración de la onda R. El intervalo P-R e intervalo Q-T entre los grupos se encontró dentro del intervalo normal. El eje cardíaco medio en los perros enfermos se desvió hacia la izquierda. En las radiografías no se encontraron diferencias en el tamaño vertebral de la silueta cardíaca. La fracción de eyección, volumen sistólico y gasto cardíaco en los perros enfermos disminuyó de manera significativa. La valvulopatía mitral crónica adquirida en los perros geriátricos de raza pequeña, modificó la función de bomba del ventrículo izquierdo.

Palabras clave: valvulopatía mitral crónica, fracción de eyección, volumen sistólico, electrocardiograma, radiografía.

INDICE DE CONTENIDO

No.	CONTENIDO	Página
	PORTADA.....	
	AGRADECIMIENTOS.....	<i>i</i>
	DEDICATORIA.....	<i>ii</i>
	CARTAS DE LIBERACIÓN.....	<i>iii</i>
	RESUMEN.....	<i>vi</i>
	ÍNDICE DE CONTENIDO.....	<i>vii</i>
	ÍNDICE DE FIGURAS.....	<i>x</i>
	ÍNDICE DE TABLAS.....	<i>xii</i>
	ABREVIATURAS.....	<i>xiii</i>
1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	ANTECEDENTES	3
2.1	POBLACIÓN CANINA EN LA CIUDAD DE AGUASCALIENTES.....	3
2.2	ANATOMÍA DEL CORAZÓN.....	4
2.2.1	Configuración externa.....	4
2.2.2	Configuración interna.....	6
2.2.2.1.	Corazón derecho.....	6
2.2.2.2.	Corazón izquierdo.....	8
2.2.3.	Constitución anatómica del corazón.....	9
2.2.4.	Pericardio.....	10
2.2.5	Vascularización.....	10
2.2.6	Inervación.....	10
2.3.	ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.....	11
2.4.	Histología de la válvula mitral.....	14
2.5.	Anatomía Patológica.....	14
2.6	Histopatología.....	16
2.7.	EPIDEMIOLOGÍA.....	17
2.7.1.	Etiología y fisiopatología.....	18
2.8	MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.....	19
2.8.1.	Historia clínica y exploración física.....	20
2.8.1.1.	Cabeza y cuello.....	21
2.8.1.2.	Extremidades.....	21
2.8.1.3	Tórax.....	21
2.8.2	Radiografía del tórax.....	23
2.8.3.	Electrocardiografía.....	25
2.8.3.1.	Sistema estandarizado de derivadas electrocardiográfica.....	28
2.8.3.2.	Eje cardíaco medio.....	29

Continuación

No.	CONTENIDO	Página
2.8.4.	Ecocardiografía.....	30
2.8.4.1.	Ecocardiografía bidimensional.....	31
2.8.4.2.	Ecocardiografía Doppler.....	34
2.8.5.	Evaluación de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo.....	38
3.	CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES EN ESTADIOS CON INSUFICIENCIA CARDÍACA, SEGÚN LA ISACHC.....	43
4.	HIPÓTESIS.....	46
5.	OBJETIVOS.....	47
5.1	Objetivo general.....	47
5.2.	Objetivos específicos.....	47
6.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	48
6.1.	UBICACIÓN DEL SITIO DE ESTUDIO.....	48
6.2.	MATERIAL BIOLÓGICO.....	48
6.2.1.	Criterios de inclusión en perros sanos.....	48
6.2.2.	Criterios de inclusión en perros enfermos.....	49
6.3.	MÉTODOS.....	49
6.3.1.	Exploración física.....	49
6.3.2.	Estudio electrocardiográfico.....	50
6.3.3.	Estudio radiográfico.....	51
6.3.4.	Estudio ecocardiográfico.....	52
6.4.	EQUIPO UTILIZADO.....	52
6.4.1.	Exploración física.....	52
6.4.2.	Estudio electrocardiográfico.....	53
6.4.3.	Estudio radiográfico.....	53
6.4.4.	Estudio ecocardiográfico.....	53
6.5.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	54
7.	RESULTADOS.....	55
7.1.	ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO.....	55
7.1.1.	Frecuencia cardíaca.....	55
7.1.2.	Onda P.....	55
7.1.3.	Intervalo P-R.....	57
7.1.4.	Complejo QRS.....	58
7.1.5.	Segmento S-T.....	59
7.1.6.	Intervalo Q-T.....	60
7.1.7.	Eje cardíaco medio.....	61
7.2.	ESTUDIO RADIOGRÁFICO.....	61
7.3.	ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO.....	63

Continuación

No.	CONTENIDO	Página
7.3.1.	Frecuencia cardíaca.....	63
7.3.2.	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	64
7.3.3.	Volumen sistólico.....	64
7.3.4.	Gasto cardíaco.....	65
8.	DISCUSIÓN	66
8.1.	ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO.....	66
8.1.1.	Frecuencia cardíaca.....	66
8.1.2.	Onda P.....	67
8.1.3.	Intervalo P-R.....	68
8.1.4.	Complejo QRS.....	68
8.1.5.	Segmento S-T.....	69
8.1.6.	Intervalo Q-T.....	70
8.1.7.	Eje cardíaco medio.....	70
8.2.	ESTUDIO RADIOGRÁFICO.....	71
8.3.	ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO.....	71
8.3.1.	Fracción de eyección.....	71
8.3.2.	Volumen sistólico.....	72
8.3.3.	Gasto cardíaco.....	73
9.	CONCLUSIONES	74
10.	ANEXOS	75
11.	GLOSARIO	81
12.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83

ÍNDICE DE FIGURAS

No.	CONTENIDO	Página
2.1.	Corazón canino in situ vista auricular izquierda.....	5
2.2.	Configuración interna del ventrículo derecho.....	7
2.3.	Configuración interna del ventrículo izquierdo.....	9
2.4.	Situación anatómica de los nódulos sinusal y atrioventricular en el corazón del perro.....	12
2.5.	Distribución anatómica de la rama izquierda y derecha del haz de His y fibras de Purkinje en el corazón del perro....	13
2.6.	Corte histológico de la válvula mitral.....	14
2.7.	Válvula mitral engrosada y ruptura de cuerdas tendinosas, asociada con VMCA.....	15
2.8.	Corte histopatológico del área de la valva mitral con VMCA	16
2.9.	Microfotografía de arteria coronaria con proliferación hialina y degeneración mixomatosa.....	17
2.10.	Paciente en recumbencia lateral.....	24
2.11.	Paciente en recumbencia dorsoventral.....	24
2.12.	Silüeta cardíaca en proyección lateral izquierda-lateral derecha.....	24
2.13.	Silüeta cardíaca en proyección dorso-ventral.....	24
2.14.	Imagen paraesternal izquierda apical de dos cámaras.....	33
2.15.	Imagen apical paraesternal izquierda en eje corto de cuatro cámaras.....	34
2.16.	Imagen en formato Doppler pulsado donde se aprecia el fenómeno de aliasing	36
2.17.	Efecto de mosaico en el volumen muestra, sugestivo de regurgitación mitral.....	37
2.18.	Planimetría del ventrículo izquierdo sobre el borde subendocárdico en máxima teledíastole de la válvula mitral.....	40
2.19.	Planimetría del ventrículo izquierdo sobre el borde subendocárdico en máxima telesístole de la válvula mitral.....	40
2.20.	Aplicación del método de Simpson con la válvula mitral en máxima teledíastole.....	42
2.21.	Aplicación del método de Simpson con la VM en máxima telesístole.....	42
2.22.	Resultados de los parámetros ecocardiográficos calculados con la Regla de Simpson.....	42

Continuación

No.	CONTENIDO	Página
7.1.	<i>Frecuencia cardíaca en perros sanos y enfermos determinada por electrocardiografía.....</i>	55
7.2.	<i>Amplitud de la onda P en perros sanos y enfermos.....</i>	56
7.3.	<i>Duración de la onda P en perros sanos y enfermos.....</i>	57
7.4.	<i>Duración del intervalo P-R en perros sanos y enfermos.....</i>	58
7.5.	<i>Duración del complejo QRS en perros sanos y enfermos....</i>	59
7.6.	<i>Amplitud de la onda R en perros sanos y enfermos.....</i>	59
7.7.	<i>Segmento S-T en perros sanos y enfermos.....</i>	60
7.8.	<i>Duración del intervalo Q-T en perros sanos y enfermos.....</i>	60
7.9.	<i>Eje cardíaco medio en perros sanos y enfermos.....</i>	61
7.10.	<i>Tamaño cardíaco vertebral en proyección lateral en perros sanos y enfermos.....</i>	62
7.11.	<i>Tamaño cardíaco vertebral en proyección dorso-ventral en perros sanos y enfermos.....</i>	62
7.12.	<i>Frecuencia cardíaca en perros sanos y enfermos determinada por ecocardiografía en modo 2D en formato Doppler pulsado.....</i>	63
7.13.	<i>Fracción de eyección en perros sanos y enfermos.....</i>	64
7.14.	<i>Volumen sistólico en perro sano y enfermos.....</i>	64
7.15.	<i>Gasto cardíaco en perros sanos y enfermos.....</i>	65

ÍNDICE DE TABLAS

No.	CONTENIDO	Página
2.1.	<i>Clasificación de las lesiones observadas en la enfermedad valvular crónica degenerativa en perros.....</i>	15
2.2.	<i>Alteraciones cardíacas en perros relacionadas con la edad y el sexo.....</i>	20
2.3.	<i>Descripción de los soplos cardíacos de acuerdo con su grado de intensidad.....</i>	23
2.4.	<i>Valores de los parámetros electrocardiográficos en el perro sano de razas pequeñas.....</i>	28
2.5.	<i>Localización de los electrodos y conexión de las derivaciones estándar del electrocardiograma en el perro.....</i>	30
2.6.	<i>Parámetros basados en el volumen para determinar la función ventricular.....</i>	39
6.1.	<i>Edad, peso y altura en perros geriátricos de raza pequeña aparentemente sanos y enfermos.....</i>	48
6.2.	<i>Distribución por raza y sexo de los perros geriátricos sanos y enfermos.....</i>	49

LISTA DE ABREVIATURAS UTILIZADAS

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
A.H.A.	Asociación Americana del corazón, (por sus siglas en inglés)
A4Cd	Apical de cuatro cámaras en diástole
A4Cs	Apical de cuatro cámaras en sistole
ACVIM	Colegio americano de Medicina Interna Veterinaria
Ad	Atrio derecho
Ai	Atrio izquierdo
aVF	Electrodo explorador de la pierna izquierda
aVL	Electrodo explorador del brazo izquierdo
aVR	Electrodo explorador del brazo derecho
Cm	Centímetro
DC	Doppler color
DE	Desviación estándar
DI	Derivada I
DII	Derivada II
DIII	Derivada III
DMP	Degeneración mixomatosa progresiva
DP	Doppler pulsado
ECG	Electrocardiograma
ECM	Eje cardíaco medio
EE	Error estándar
EM	Endocardiosis mitral
et al.	Y colaboradores
FC	Frecuencia cardíaca
FE_v	Fracción de eyección
GC	Gasto cardíaco
HVI	Hipertrofia del ventrículo izquierdo
IMC	Insuficiencia mitral crónica
ISACH	Consejo internacional de medicina cardiovascular en pequeños animales
IVM	Insuficiencia valvular mitral

LISTA DE ABREVIATURAS UTILIZADAS

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
Kg	Kilogramo
KV_p	Kilovoltaje alto
L	Litro
l.p.m	Latidos por minuto
mAs	Miliamperaje por segundo
MHz	Megahertz
Min	Minuto
mL	Mililitro
mm/seg	Milímetros por segundo
Mv	Milivoltaje
NA	Noradrenalina
NAV	Nódulo atrioventricular
NS	Nódulo sinusal
P	Probabilidad de "F" en el análisis de varianza
RM	Regurgitación mitral
SAS	Sistema de Análisis estadístico, (por sus siglas en inglés)
TVC	Tamaño cardíaco vertebral
TLLC	Tiempo de llenado capilar
U.A.A.	Universidad Autónoma de Aguascalientes
UV	Unidades vertebrales
Vao	Válvula aortíca
Vd	Ventrículo derecho
VI	ventrículo izquierdo
VM	Válvula mitral
VMCA	Valvulopatía mitral crónica adquirida
VS	Volumen sistólico
VT	Válvula tricúspide

1. INTRODUCCIÓN

La valvulopatía mitral crónica adquirida (VMCA) es la enfermedad cardíaca reportada más frecuente en perros geriátricos de raza pequeña y su principal causa es la degeneración mixomatosa progresiva (DMP) de la válvula atrio-ventricular izquierda, y se caracteriza por la regurgitación mitral (RM) de la sangre desde el ventrículo izquierdo (VI) a través de la válvula mitral (VM) al atrio izquierdo (AI) durante la sístole ventricular, (Detweiler y Patterson, 1965; Whitney, 1974; Buchanan, 1977; Häggström *et al.*, 1996; Arias *et al.*, 2004; Hamlin, 2005; Stanin *et al.*, 2005; Smith, 2006; Saida *et al.*, 2007).

Estudios epidemiológicos publicados por Detweiler y Patterson (1965), Whitney (1974) Häggström *et al.*, (2002) reportaron una incidencia del 60 % en la válvula mitral (VM); un 10 % en la válvula tricúspide (VT) y un 30 % en ambas válvulas. Más recientemente, Häggström *et al.*, (2004), reportó una incidencia del 62 % en la VM, 32.5 % en la VT y 5.5 % en la válvula aórtica (VAo). Por otra parte Buchanan (1977) y Häggström *et al.*, (2004) encontraron que las razas French Poodle, Dachshound, Schnauzer, Chihuahua, Cavalier King Charles Spaniel, Doberman Pincher, son las más afectadas por esta enfermedad, correspondiendo un 52.5 % en machos y 47.5 % en hembras.

Detweiler y Patterson (1965) y Whitney (1974) describieron, los cambios anatomopatológicos progresivos en la DMP. Estos cambios consistieron en engrosamiento y aumento del tamaño de las valvas septales y parietales con formaciones nodulares sobre sus bordes. Por otro lado, French *et al.*, (2004) y Smith (2006), reportaron los cambios histológicos en la VM apreciados en las primeras fases de la DMP. Estos cambios consistieron en edema tisular sobre los bordes de las valvas parietales y septal, músculos papilares y cuerdas tendinosas. En un estudio similar Black *et al.*, (2005) describieron las alteraciones celulares ocasionadas por esta enfermedad en los miofibroblastos de las valvas mitrales, los cuales consistieron a nivel intracelular de cam-

bios en el citoplasma, daño en la membrana basal, reducción del número de mitocondrias y localización de núcleos excéntricos; y a nivel extracelular de proliferación mixomatosa por aumento de glucosaminoglicanos, con disposición aleatoria, disrupción y fragmentación de fibrillas de colágena. Finalmente las alteraciones en los vasos coronarios se reportaron como arterioesclerosis coronaria con daño en la intima vascular, acumulación de cantidades de tejido fibroso, lípidos y depósitos de calcio, Falk *et al.*, (2006).

El daño en anatómico en la VM ocasiona insuficiencia cardíaca izquierda asociado con sobrecarga de presión/volumen e hipertrofia de la pared posterior del VI. Varios investigadores han reportado que la regurgitación mitral y la insuficiencia cardíaca izquierda, se diagnostica en el 75 % de perros geriátricos de raza pequeña con sintomatología de VMCA, (Jones y Zook, 1965; Detweiler y Patterson, 1965; Kibar y Alkan, 2005; Gülanber *et al.*, 2005). Estudios realizados en Suecia, por Häggström *et al.*, (2004) estiman que la VMCA, representó el 7% de mortalidad en la población canina debido a la insuficiencia cardíaca izquierda. Este porcentaje de perros murieron o fueron sacrificados antes de los 10 años de edad a causa de la cardiopatía.

Por la relevancia de la VMCA, reportada en la literatura científica desde hace más de cuarenta años, es importante conocer las modificaciones electrocardiográficas, radiográficas y ecocardiográficas ocasionada por la VMCA en perros geriátricos de raza pequeña. Sin embargo en el Hospital Veterinario de la Universidad Autónoma de Aguascalientes (U.A.A.), no se habían evaluado con métodos de diagnóstico no invasivo, los pacientes geriátricos de razas pequeñas que son llevados a consulta con manifestaciones clínicas de VMCA. En este estudio fueron evaluados 25 perros geriátricos sanos y 30 con sintomatología de VMCA, en los que se realizó estudio electrocardiográfico, radiográfico y ecocardiográfico. Los resultados obtenidos en los perros enfermos fueron comparados con los perros sanos.

2. ANTECEDENTES

2.1. POBLACIÓN CANINA EN LA CIUDAD DE AGUASCALIENTES

La estimación de la población canina absoluta en la ciudad de Aguascalientes al finalizar el año del 2005, según reportes de Martínez, (2006), fue 66,961 individuos, encontrándose una población proporcional de una mascota por cada 8.55 personas; identificando que estaba compuesta principalmente por veintinueve razas y un grupo de perros llamados criollos. Las razas French Poodle y Maltés representaron el 31.5 % de las preferencias de las familias. Además, en la clasificación de los perros por género y edad, encontraron un 53.2 % hembras y el 46.8 % machos. El 13.10 % correspondían a perros con un rango de edad de entre 5.6 a 10 años, los cuales podrían ser considerados como geriátricos. El proceso de envejecimiento ha sido definido, como una serie de etapas que empiezan con la concepción, pasan por el desarrollo, la edad adulta, la senectud y terminan con la muerte. Este proceso involucra cambios corporales progresivos que llevan a una disminución en las condiciones física, orgánica, sensitiva y mental, lo cual puede ser causa de enfermedad. En el perro de talla pequeña, la etapa geriátrica comienza alrededor de los 7 años, (Hayec *et al.*, 2002; Landsberg, 2004; Epstein *et al.*, 2004).

Por otra parte el tamaño corporal esta relacionado con la esperanza de vida anticipada para una raza determinada, por lo que los perros de raza pequeña son más longevos. Las razas pequeñas son aquellas que pesan menos de 10 kg en su etapa adulta y tienen una esperanza de vida media de 11.48 ± 1.85 años, Davis (1996).

La Gerontología se define como el estudio científico del envejecimiento y los individuos ancianos, mientras que la Geriatria es la rama de la medicina que se dedica a los problemas clínicos de la edad avanzada, Fortney (2004).

2.2. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano hueco constituido por músculo estriado que circunscribe cuatro cavidades y que por medio de su contracción rítmica bombea sangre de manera pulsátil a través de los vasos sanguíneos. En el perro, el órgano se encuentra situado en el espacio mediastínico medio de la cavidad torácica entre la tercera y sexta costillas. Su forma es la de un cono irregular relativamente plano, unido en su base por los grandes vasos y disponiéndose en el interior del pericardio en posición asimétrica. Su eje longitudinal forma un ángulo de 45 grados con el esternón (Getty, 2002; Adams, 2004). De acuerdo con Dayce *et al.*, (2007) el órgano en el perro sano representa del 0.75 al 0.80 % del peso corporal.

2.2.1. Configuración externa

Para su estudio se describe al corazón una base, dos superficies, dos bordes y un vértice (Evans, 1993; Done *et al.*, 1997; Gil *et al.*, 1999).

La base se sitúa dorsalmente es ligeramente convexa y está formada por los atrios derecho e izquierdo. El atrio derecho situado dorsalmente al ventrículo del mismo lado, forma la parte derecha craneal de la base. La orejuela derecha es cónica, de base amplia y su vértice se encuentra por delante de la aorta, entre la desembocadura de las venas cavas. El ventrículo derecho tiene forma de pirámide irregular y se ubica en la parte craneal derecha de la masa ventricular. Forma casi todo el borde craneal del corazón pero no alcanza al ápex (Evans, 1993; Done *et al.*, 1997 Köning *et al.*, 2005; Dayce *et al.*, 2007).

El atrio izquierdo forma la parte caudal de la base del corazón. Se ubica cranealmente al tronco pulmonar y aorta y dorsalmente al ventrículo izquierdo. Su orejuela de forma festoneada y estrecha, está situada por delante de las venas pulmonares, con su vértice sobre el tronco pulmonar, (figura 2.1). El ventrículo izquierdo forma la parte caudal izquierda de la masa ventricular, es regularmente más cónico que el ventrículo derecho y su pared libre es mucho

más gruesa, excepto en la punta, (Ghoshal, 2002; Adams, 2004; Köning *et al.*, 2005).

El borde craneal o derecho es convexo y paralelo al esternón.

El borde caudal o izquierdo es corto y vertical.

La superficie atrial y ventricular son convexas y se encuentran marcadas por surcos que indican la división del corazón en cuatro cámaras: los dos atrios, situados dorsalmente y los dos ventrículos, situados ventralmente. La división entre los atrios y los ventrículos está marcada por el surco coronario atrioventricular. Este surco está situado alrededor del corazón, aunque queda interrumpido por el origen del tronco pulmonar. El surco paraconal interventricular comienza en el surco coronario, desde donde desciende casi paralelo al borde caudal y se corresponde con el septo entre los ventrículos, (Evans, 1993; Dayce *et al.*, 2007).

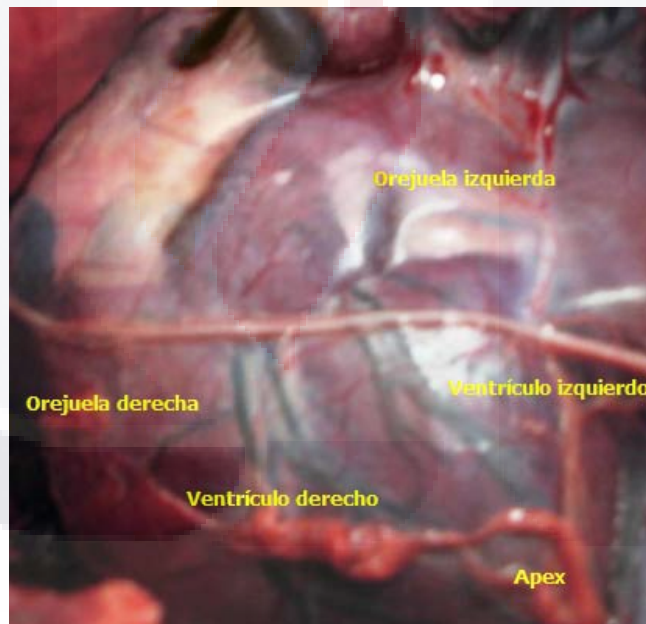


Figura No. 2.1. Corazón canino in situ vista auricular izquierda. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2009).

El vértice (ápex) es la punta del órgano, es de forma redondeada y pertenece en su totalidad al ventrículo izquierdo, (Adams, 2004; Köning *et al.*, 2005).

2.2.2. Configuración interna

El corazón es un órgano hueco dividido por un tabique o septo en dos mitades, derecha e izquierda. De cada lado del septo el corazón izquierdo y derecho están formados por dos cavidades, un atrio y un ventrículo, separadas por el orificio auriculoventricular y provistos de una válvula auriculoventricular. Los septos del corazón son dos: septo interatrial y septo interventricular (Gil *et al.*, 1999; Getty, 2002; Ghoshal, 2002).

2.2.2.1. Corazón derecho

El atrio derecho es una cavidad irregular de paredes delgadas en cuyo interior se observan numerosos orificios venosos: para las venas cavas, el seno coronario y venas cardíacas mínimas (Köning *et al.*, 2005; Dayce *et al.*, 2007). El orificio de la vena cava caudal está delimitado por una estructura membranosa llamada válvula de Eustaquio, mientras que el orificio del seno venoso coronario se halla delimitado por la válvula de Tebesio. La superficie interna del atrio presenta en su zona lateral numerosas crestas, correspondientes a los músculos pectíneos, y su pared medial está constituida por la cara derecha del tabique interauricular, en la que se aprecia la fosa oval, (Ghoshal, 2002; Getty, 2002).

El ventrículo derecho presenta para su descripción: tres paredes, una base, un orificio y un tracto de salida como a continuación se describe:

La pared anterior es delgada y en su parte inferior se inserta el músculo papi-lar anterior. A la base de este músculo llega la banda septomarginal, que se extiende desde el septo interventricular. Esta banda es importante ya que permite ubicar a la rama derecha del haz de His. Del septo parten numerosas cuerdas tendinosas que llegan a la valva anterior de la válvula tricúspide. La pared media, que corresponde al tabique interventricular, es convexa en su

interior donde pequeños músculos papilares se unen a la valva septal de la válvula tricúspide, formando el músculo papilar septal. En la pared diafragmática se encuentran los músculos papilares posteriores, los cuales envían sus cuerdas tendinosas a la valva posterior de la válvula tricúspide.

En la base del ventrículo se encuentra el orificio atrioventricular, que está rodeado por un anillo fibroso donde se inserta la válvula tricúspide. La válvula tricúspide está formada por la valva parietal, que recibe cuerdas tendinosas que se originan en el músculo papilar anterior; la valva posterior se inserta en la parte posterior e inferior del anillo, sus cuerdas tendinosas provienen del músculo papilar posterior; la valva septal se inserta en el tabique interventricular y sus cuerdas tendinosas provienen del músculo papilar septal. El orificio del tronco pulmonar está cubierto por las valvas semilunares y su tracto de salida corresponde al cono arterioso.

Al ventrículo derecho se le describen tres zonas: la zona de entrada, donde se ubica la válvula tricúspide; la zona de llenado ubicada posteriormente a la banda septomarginal y músculo papilar anterior; y la zona de salida ubicada a nivel de las válvulas sigmoideas y que corresponde al infundíbulo de la vena pulmonar (figura 2.2).

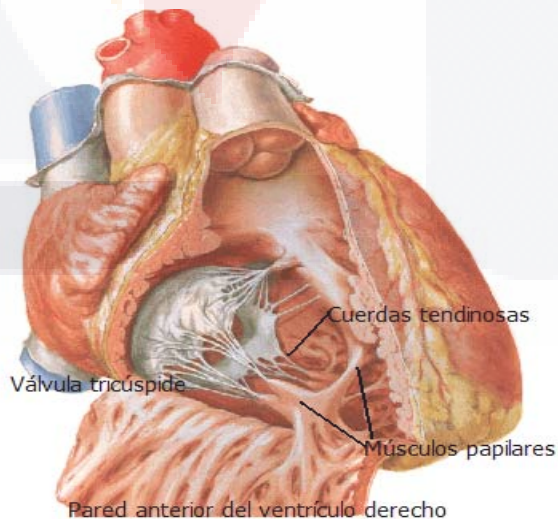


Figura No. 2.2. Configuración interna del ventrículo derecho. Tomado de Evans, (1993).

2.2.2.2. Corazón izquierdo

El atrio izquierdo es una cavidad de pared delgada y de superficie lisa (Gil *et al.*, 1999; Getty, 2002). Recibe a las venas pulmonares y se abre en el ventrículo por el orificio atrioventricular. Este atrio está delimitado por seis paredes: la pared posterior es convexa, cuadrilátera con sus ángulos marcados por la llegada de las venas pulmonares; la pared superior es redondeada, estrecha y forma el techo de la aurícula; la pared inferior está levantada por la saliente del seno coronario; la pared anterior corresponde al orificio atrioventricular izquierdo; en la pared lateral se encuentra la orejuela izquierda, y la pared interna, corresponde a la cara izquierda del tabique interauricular.

El ventrículo izquierdo es cónico y su pared es más gruesa que la del ventrículo derecho. Está conformado por tres paredes, una base, un vértice y un orificio de salida, (Adams, 2004; Dayce *et al.*, 2007).

La pared lateral muestra en la parte inferior de la cavidad el músculo papilar anterior. La pared diafragmática está marcada por numerosas trabéculas musculares y el músculo papilar posterior. La pared medial corresponde al tabique interventricular.

En la base del ventrículo, a nivel del anillo fibroso, se inserta la válvula mitral. La válvula mitral tiene la forma de un cono truncado y se hunde en el ventrículo, donde está unida al músculo papilar anterior; comprende dos valvas: la valva septal es de forma rectangular y lisa tanto en su cara auricular como en su cara ventricular; la valva parietal recibe numerosas inserciones tendinosas.

El orificio de la aorta está situado arriba y a la derecha del orificio atrioventricular izquierdo quedando separado del mismo por la valva septal de la válvula mitral. Su forma es circular y está provisto de tres valvas sigmoideas, posterior, derecha e izquierda, que forman la válvula aórtica. Encima de las valvas sigmoideas la aorta se ensancha y forma el bulbo aórtico donde se originan las arterias coronarias.

Al ventrículo izquierdo se le describen tres zonas: la zona de entrada que corresponde a la ubicación de la válvula mitral; la zona de llenado, la cual es muy amplia y con numerosas trabéculas musculares e inserciones de los músculos papilares, y la zona de salida que corresponde al infundíbulo de la aorta, (figura 2.3).

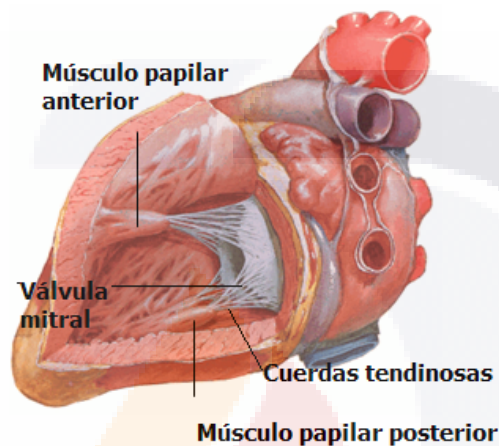


Figura No. 2.3. Configuración interna del ventrículo izquierdo. Tomado de Evans, (1993).

2.2.3. Constitución anatómica del corazón

El corazón está formado por tres capas: la superficial o epicardio, la intermedia o miocardio y la profunda o endocardio. El epicardio corresponde a la lámina visceral del pericardio seroso. El miocardio es una masa muscular estriada y sus fibras se insertan en el armazón fibroso de los anillos que rodean los orificios atrioventriculares, origen del tronco pulmonar y aorta, (Evans, 1993; Getty, 2002; Adams, 2004; Gil *et al.*, 2004).

El endocardio es una membrana delgada formada por células endoteliales que recubre las cavidades cardíacas; caras y bordes de las válvulas atrioventriculares y sigmoideas; músculos papilares y cuerdas tendinosas y se continúa con el recubrimiento interno de los vasos que entran y abandonan el órgano, (Done *et al.*, 1987; Adams, 2004; Köning *et al.*, 2005 Dayce *et al.*, 2007).

2.2.4. Pericardio

El pericardio es un saco fibroso que envuelve al corazón y a los grandes vasos arteriales y venosos de la base del órgano;(Getty 2002; Köning *et al.*, 2005). El pericardio está formado de dos partes:

El pericardio fibroso es delgado, fuerte e inelástico, exteriormente es de color blanquecino formado por fibras entrecruzadas y cubierto de tejido adiposo. Está unido dorsalmente a la adventicia de los grandes vasos en la base del corazón y se continúa hasta el músculo largo del cuello. Su vértice se inserta en la cara torácica del esternón por medio del ligamento frenopericárdico, (Evans, 1993; Adams, 2004).

El pericardio seroso es un saco cerrado de apariencia lisa, brillante, rodeado por el pericardio fibroso, invaginado por el corazón para formar la cavidad pericárdica que contiene una pequeña cantidad de líquido pericárdico, (Köning *et al.*, 2005; Dayce *et al.*, 2007).

2.2.5. Vascularización

Las arterias y venas del corazón se disponen en círculo alrededor del órgano, por lo que se denominan vasos coronarios (Adams, 2004; Köning *et al.*, 2005).

Las arterias coronarias derecha e izquierda, ocupan los surcos coronarios y se originan de la aorta a la altura de la válvula semilunar derecha y válvula semilunar izquierda y en el seno aórtico o de Valsalva, (Gil *et al.*, 2004).

La disposición de la circulación venosa no reproduce a la arterial y comprende los siguientes vasos: vena cardíaca magna, vena marginal derecha y vena interventricular posterior. Todas ellas confluyen en el seno coronario, (Ghoshal 2002; Adams, 2004).

2.2.6. Inervación

Los nervios cardíacos derivan del sistema simpático y parasimpático. La inervación parasimpática se origina de los nervios vagos derecho e izquierdo,

mientras que la inervación simpática deriva de los ganglios paravertebrales cervicales y torácicos. Ambos sistemas inervan los nódulos sinusal y aurículoventricular, (Ghoshal 2002; Adams, 2004; Dayce *et al.*, 2007).

2.3. ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Los componentes activos del corazón son el miocardio y el sistema especializado de conducción. El sistema de conducción se inicia en el nódulo sinusal y termina en la red de Purkinje. El nódulo sinusal está situado en la unión de la aurícula derecha con la vena cava craneal, es de estructura fusiforme y está compuesto por una matriz de tejido fibroso en la que están situadas las células activas, (James, 1962; James, 1964; Tilley, 1992; Sánchez-Quintana, 2003).

Histológicamente el nódulo sinusal está formado por células nodales, células transicionales y miocitos auriculares. Las células nodales, son el origen del impulso eléctrico y se agrupan en racimos alargados situados en la parte central del nódulo. Las células transicionales, son de forma alargada, de tamaño y complejidad intermedia entre las células P y los miocitos auriculares. Las células T son la única vía funcional de distribución del impulso eléctrico al resto del miocardio auricular. Los miocitos auriculares son células que se extienden en forma de penínsulas en los bordes del nódulo sinusal, (Kittleson *et al.*, 1998; Rubart *et al.*, 2004)

La conducción entre el nódulo sinusal y el nódulo aurículoventricular (AV), se hace a través de tres vías; una vía craneal que empieza en el borde anterior del nódulo sinusal y sigue una trayectoria curva a lo largo de la vena cava craneal para penetrar en el haz de Bachmann. El haz de Bachmann conduce el impulso cardíaco desde la aurícula derecha a la izquierda y desciende a lo largo del septo interauricular hasta el nódulo aurículoventricular. La vía internodular media comienza en el borde superior y posterior del nódulo sinusal y se dirige por detrás de la vena cava craneal hasta la cresta del septo interauricular, (Tilley, 1992; Kittleson *et al.*, 1998; Montoya *et al.*, 2007). La vía inter-

nodular caudal comienza en el borde posterior del nódulo sinusal y se dirige hacia atrás rodeando la vena cava caudal y a lo largo de la cresta terminal hasta el borde de la válvula de Eustaquio y ahí penetra el tabique interauricular para unirse a la porción posterior del nódulo.

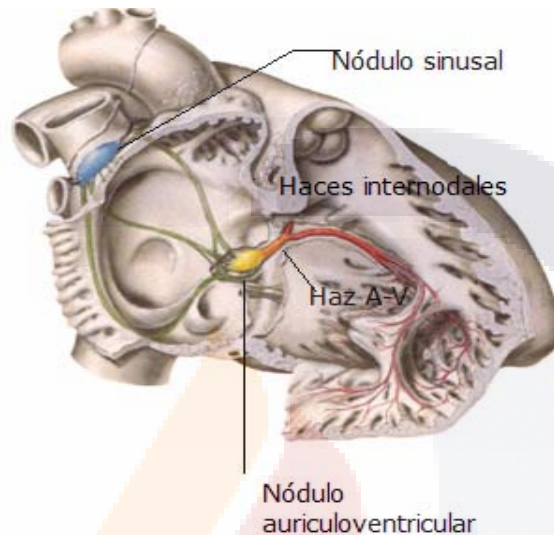


Figura No. 2.4. Situación anatómica de los nódulos sinusal y atrioventricular. Tomado de Evans, (1993).

El nódulo AV se divide en las siguientes regiones: región periférica del nódulo, región compacta del nódulo y región penetrante del haz de His. En el nódulo AV las células transicionales se localizan en grupos situados en la parte superior y profunda, (figura 2.4). La región compacta del nódulo está situada debajo del endocardio del Ad, delante del seno coronario y por arriba de la inserción de la valva septal de la VT. Esta porción del nódulo auriculoventricular se divide en el haz de His en el punto donde éste penetra en el cuerpo fibroso central, (Tilley, 1992; Kittleson *et al.*, 1998; Rubart *et al.*, 2004).

El haz de His se forma de la porción distal de la región compacta del nódulo AV, de ahí se dirige por el cuerpo fibroso central y se continúa a través del anillo fibroso, donde se denomina porción no ramificada, para penetrar en el

septo interventricular. La rama izquierda y derecha del haz de His inician en el margen superior del septo interventricular. Las células de la rama izquierda se dirigen en forma de cascada sobre el tabique interventricular formando una arborización constituyendo un sistema bifascicular. La rama derecha del haz sigue un trayecto intramiocárdico en el lado derecho del tabique interventricular hasta la punta del ventrículo derecho y base del músculo papilar anterior. Estas ramas conducen el impulso eléctrico alrededor de tres veces más rápido que el miocardio y son responsables de la transmisión del impulso que llega del haz de His hasta las fibras de Purkinje. Las fibras de Purkinje se conectan con los extremos de las ramas del haz de His formando una red sobre la superficie endocárdica de ambos ventrículos, que transmite el impulso cardíaco a todo el endocardio ventricular, (figura 2.5).

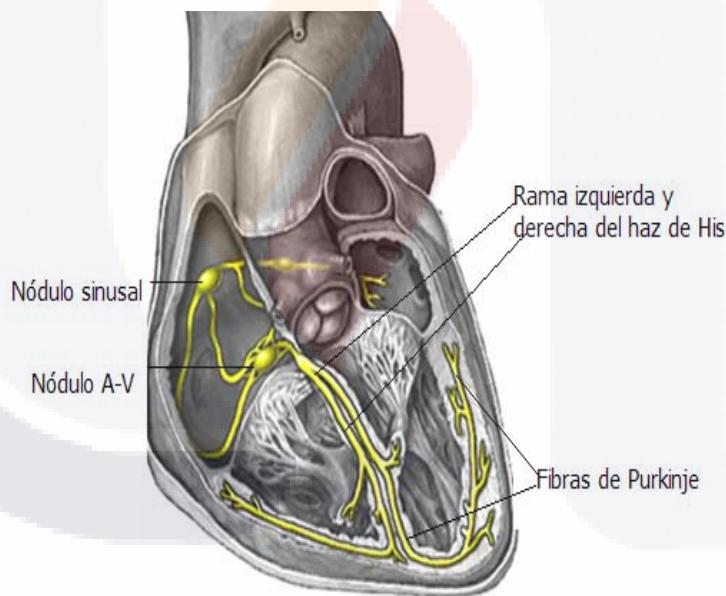


Figura No. 2.5. Distribución anatómica de la rama derecha e izquierda del haz de His y fibras de Purkinje. Tomado de Evans, (1993).

2.4. HISTOLOGÍA DE LA VALVULA MITRAL

Las válvulas cardíacas están constituidas por un repliegue del endocardio, tanto por la cara que da al atrio como la parte que mira al ventrículo, (figura 2.6). Desde el punto de vista descriptivo, se divide a la válvula mitral en dos superficies y dos *pars*, que desde el atrio al ventrículo son:

Superficie *atrialis*.

Pars spongiosa, que se trata de una colección de escasas fibras y haces de colágeno, y algunas fibras elásticas embebidas en una sustancia fundamental de mucopolisacáridos, (Kittleson *et al.*, 1998; Mucha, 2007).

Pars fibrosa, constituye el esqueleto valvular, y esta constituido por una densa capa de fibras de colágeno, que se continúan en apical con el anillo mitral y en distal con las cuerdas tendinosas, (Gázquez, *et al.*, 2004; Mucha 2007).

Superficie *ventricularis*.

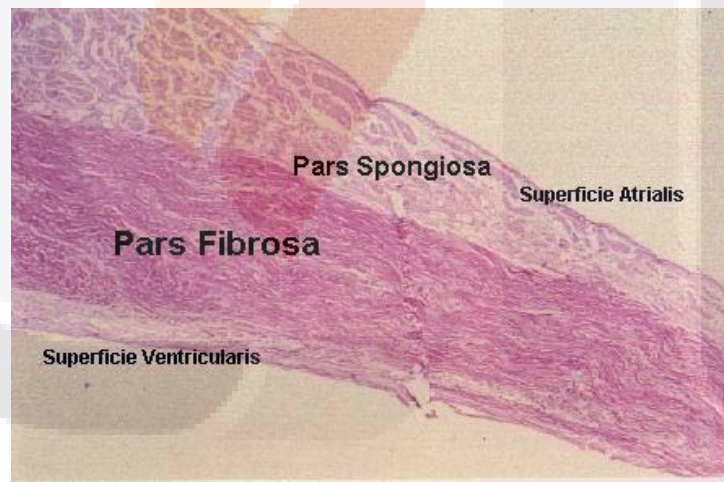


Figura No. 2.6. Corte histológico de la válvula mitral. Teñida con hematoxilina y eosina 10 X. Tomado de Mucha, (2007).

2.5. Anatomía patológica

Las lesiones reportadas en la VMCA, consisten en DMP en el borde libre de la válvula mitral, válvula tricúspide, cuerdas tendinosas músculos papilares, y

solo en raras ocasiones la válvula pulmonar. Macroscópicamente estos cambios son en un comienzo del tipo puntiformes, luego se van agrupando en pequeños nódulos y se unen formando áreas más grandes que producen un aumento del tejido valvular y la retracción de las mismas, (figura 2.7 y tabla 2.1). Las regiones afectadas de las válvulas son opacas y su superficie se vuelve suave y brillante, sin evidencias de inflamación, (Detweiler *et al.*, 1965; Whitney, 1974; Buchanan; 1977; Mucha, 2007; Aupperle *et al.*, 2008).



Figura No. 2.7. *Válvula mitral engrosada y ruptura de cuerdas tendinosas, asociada con VMCA. Cortesía del Departamento de Patología de la Universidad de Guadalajara, (2009).*

Tabla 2.1. *Clasificación de las lesiones observadas en la enfermedad valvular crónica degenerativa en perros*

Clasificación de la lesión	Características macroscópicas
Tipo I	Nódulos pequeños y edematosos en el origen de las cuerdas tendinosas.
Tipo II	Numerosos nódulos grandes, edematosos y de color blanco grisáceo.
Tipo III	Nódulos grandes de color blanco grisáceo y placas localizadas proximalmente a las cuerdas tendinosas.
Tipo IV	Nódulos grandes de color blanco grisáceo, situados en las cuerdas tendinosas; las cuerdas pueden estar rotas; pueden observarse áreas hemorrágicas dentro de las valvas.

Tomado de Whitney, (1974).

2.6. HISTOPATOLOGÍA

Las alteraciones ocasionadas por esta cardiopatía, se caracteriza por una notable expansión de la *pars spongiosa*, que invade y produce una disrupción focal de la *pars fibrosa*, este cambio en la *pars spongiosa* hace que tome la apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario, por lo que se lo conoce como tejido mixomatoso, este tejido esta compuesto por células ahusadas y estrelladas, en medio de una matriz extracelular formada por mucopolisacáridos, (French *et al.*, 2004; Smith 2006; Aupperle *et al.*, 2008).

A nivel de la *pars fibrosa* los cambios incluyen la hialinización, dilatación y fragmentación de los haces y en casos severos solo se observan restos aislados de capa fibrosa, (figura 2.8). Estas lesiones se han clasificado en leves, moderadas y severas. En valvas mitrales con daño leve, se aprecia dispersión de mucopolisacáridos y fibras de colágena; en caso de daño moderado se forman micronódulos sobre los bordes valvulares por la acumulación de mucopolisacáridos y fibras de colágena; en casos severos se forman nódulos extensos por acumulación de mucopolisacáridos, desorientación de fibras de elastina y colágena y depósito de material mixomatoso, (French *et al.*, 2004; Smith, 2006; Falk *et al.*, 2006).

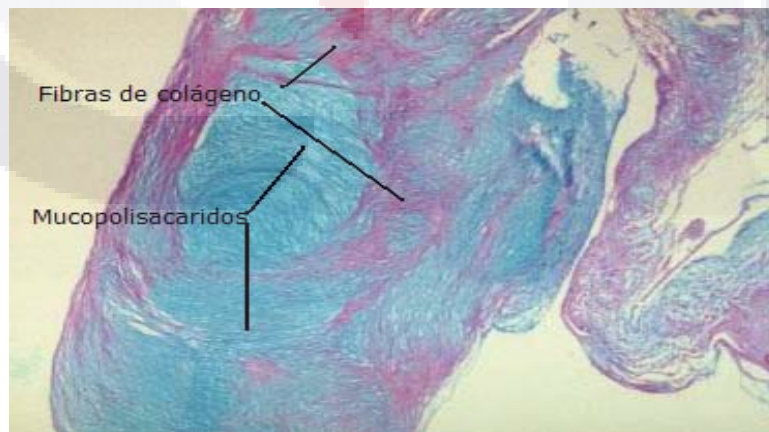


Figura No. 2.8. Corte histopatológico del área de la valva mitral con VMCA, mostrando la severa infiltración de mucopolisacáridos (en color azul), separando e invadiendo la estructura de colágeno (color violeta). Alcian Blue / PAS 10 X. Tomado de Mucha, (2007).

En las arterias coronarias se aprecia proliferación de fibroblastos, células musculares lisas y hialinosis ocasionando estenosis y enfermedad isquémica (French *et al.*, 2004; Falk *et al.*, 2006, Aupperle *et al.*, 2008). En la figura 2.9 se muestran los cambios celulares ocasionados por isquemia en la arteria coronaria.



FIGURA No. 2.9. Microfotografía de arteria coronaria con proliferación hialina y degeneración mixomatosa, que ocluye el lumen del vaso. Adaptado de Fulk *et al.*, (2006).

2.7. EPIDEMIOLOGÍA

La VMCA consiste en la DMP de la valva septal y parietal de la válvula mitral (atrioventricular izquierda) caracterizada clínicamente por RM, (Detweiler, 1965; Whitney, 1974; Hamlin, 2005; Serfass *et al.*, 2006). Estudios publicados señalan que esta patología representa del 75 al 80 % de las enfermedades cardíacas adquiridas en caninos geriátricos de raza pequeña, reportando una prevalencia del 93 % en perros de 9 a 12 años y del 100 % en perros de 9 a 16 años de edad (Jones *et al.*, 1965; Häggström, 1996; Häggström *et al.*, 2004, Kibar y Alkan, 2005; Gülanber *et al.*, 2005; Saida *et al.*, 2007). Las razas con predisposición genética incluyen French Poodle, Schnauzer, Chihu-

ahua, Doberman Pincher, Pomerania, Cavalier King Charles Spaniel y Dachshound. En estas razas los machos son más afectados, reportándose un 52.5 % y las hembras en un 47.5 %, (Buchanan, 1977; Kittleson *et al.*, 1998). Recientemente se ha reportado en Suecia, que la VMCA, se diagnosticó 62 % en la VM, 32.5 % en la VT y 5.5 % en la VAo. Esta cardiopatía representó el 7% de mortalidad en la población canina debido a la falla cardíaca izquierda, (Häggström *et al.*, 2004). Este porcentaje de perros murieron o fueron sacrificados antes de los 10 años de edad a causa de la enfermedad.

2.7.1. Etiología y fisiopatología

Muchas de las enfermedades cardiovasculares adquiridas en el perro geriátrico son familiares, como la degeneración mixomatosa de la válvula mitral en las razas pequeñas. Recientemente se estudió el mapa genético de esta patología en las razas French Poodle, Dachshound y Cavalier King Charles Spaniel, concluyendo que se trata del modelo de herencia explicado por la interacción de múltiples genes conocido como poligénico (Parker *et al.*, 2006; Oyama *et al.*, 2006). Pero hasta ahora la causa sigue sin conocerse, sabiéndose que la VMCA se trata de un proceso degenerativo no asociado a un agente infeccioso o inflamatorio, (Häggström *et al.*, 2004; Mucha, 2007).

Durante la fisiopatología de la enfermedad valvular mitral crónica ocurren eventos moleculares en las valvas. Estos eventos incluyen infiltrados inflamatorios originados en el endotelio valvular que son activados por citocinas (interleucina-1, interleucina-6, interleucina-10) y ciclooxigenasa. El endotelio valvular sufre estrés ocasionado por la alta velocidad de la regurgitación mitral. El estrés mecánico induce la activación de radicales libres de oxígeno y activación de las citocinas. En el intersticio valvular hay proliferación de fibroblastos y de la matriz extracelular, con acumulación de mucopolisacáridos y fibras de colágena con degeneración mixomatosa para reparar el daño valvular (Brundel *et al.*, 2005; Oyama *et al.*, 2006).

El cierre mitral adecuado requiere un aparato valvular mitral anatómica y funcionalmente perfecto. La RM se puede deber a las alteraciones en las valvas, anillo atrioventricular, ruptura de cuerdas tendinosas o contracción inapropiada de los músculos papilares. En la regurgitación mitral leve no se aprecian cambios en la función cardíaca y el volumen sistólico y la fracción de eyección pueden ser normales, (Häggström *et al.*, 2002; Häggström *et al.*, 2004). Con la progresión de las lesiones valvulares aumenta el volumen regurgitante de la descarga sistólica ventricular izquierda, en esta fase de la patología el corazón depende de varios mecanismos de adaptación para mantener su función de bombeo, entre los que se encuentran:

El mecanismo de Frank–Starling, en el que la precarga reforzada ayuda a mantener la función cardíaca (Goodwin, 2001; Häggström *et al.*, 2002; Guyton *et al.*, 2006).

La hipertrofia miocárdica (de Michelle *et al.*, 2002; Guyton; 2006; Colucci *et al.*, 2004; Montoya *et al.*, 2007).

Mecanismos neuroendocrinos como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA); liberación de vasopresina; endotelina y de noradrenalina (NA) por los nervios adrenérgicos cardíacos (Miller *et al.*, 1999; Häggström *et al.*, 2002; Colucci *et al.*, 2004; Ortega *et al.*, 2007).

La resistencia al vaciamiento ventricular se reduce porque la sangre es eyectada hacia la aorta y el AI. El atrio izquierdo permite que el volumen regurgitante sea absorbido dentro de la cavidad atrial, protegiendo al lecho vascular del edema pulmonar. Sin embargo, el efecto del volumen regurgitante sobre la presión y volumen del corazón izquierdo depende de la distensibilidad de su pared, obligando al agrandamiento del atrio y ventrículo izquierdo (Givertz *et al.*, 2004; Häggström *et al.*, 2004; Adin *et al.*, 2005).

2.8. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

En Medicina los métodos de diagnóstico para valorar las enfermedades cardiovasculares son: historia clínica y exploración del paciente, electrocardio-

grafía, radiografía de tórax y ecocardiografía (Buchanan, 1977; Kittleson *et al.*, 1998).

2.8.1. Historia clínica y exploración física

En los antecedentes del paciente se considera su edad, raza y sexo. Los perros jóvenes manifiestan signología de cardiopatías hereditarias, por ejemplo; ducto arterioso persistente, tetralogía de Fallot, etc. En las enfermedades adquiridas, como la degeneración mixomatosa de las válvulas auriculoventriculares, insuficiencia aórtica, etc. se diagnostica con más frecuencia en perros de edad mediana o geriátricos (Rijnberk *et al.*, 1990; Kittleson *et al.*, 1998). En la historia clínica el propietario reporta que su mascota manifiesta dificultad para respirar, tos, mucosas pálidas, pérdida del apetito e intolerancia al ejercicio, (tabla 2.2).

Tabla 2.2. Alteraciones cardíacas en perros relacionadas con la raza y el sexo

Alteración	Susceptibilidad	Raza
Degeneración mixomatosa de las válvulas atrio ventriculares	Machos	Perros de razas pequeñas.
Persistencia del conducto arterioso	Hembras	Caniche, Pastor Alemán, Cocker Spaniel Americano, Collie, Pomerania y Pastor de Shetland.
Displasia de la válvula mitral	Ninguna	Bulldog Inglés, Gran Danés y Keeshound.
Persistencia del arco aórtico derecho	Ninguna	Pastor Alemán y Setter Irlandés.

Tomado de Kittleson *et al.*, (1998).

Se recomienda la exploración física del sistema cardiovascular como a continuación se describe:

2.8.1.1. Cabeza y cuello

Por observación se valora el color y tiempo de llenado capilar en las mucosas del saco conjuntival y membrana gingival del maxilar, que en pacientes sanos deben ser rosadas y húmedas; el tiempo de llenado capilar (TLLC), no debe de exceder de 2 segundos. En seguida se valoran las venas yugulares externas, donde en el perro sano se distiende al ejercer una presión en la base del cuello para ocluir el flujo sanguíneo, retornando a su aspecto normal después de presionarlos (Rijnberk *et al.*, 1990; Gompf, 2001; Ware, 2004).

2.8.1.2. Extremidades

El pulso se palpa en el triángulo femoral en ambas arterias femorales con el paciente en estación cuadrípeda (Gompf, 2001; Ware, 2004).

2.8.1.3. Tórax

Con la palpación de la caja torácica se describe su conformación anatómica, masas cutáneas, dolor, áreas alopécicas etc., y por observación los patrones respiratorios, (Kittleson *et al.*, 1998; Ware, 2004).

La auscultación es un método propedéutico que permite escuchar los sonidos en el interior del cuerpo. La auscultación cardíaca es el método de diagnóstico para el estudio de los sonidos de las válvulas atrioventriculares y sigmoideas cardíacas por medio de un estetoscopio. En el perro se distinguen cuatro áreas valvulares: entre el segundo y tercer espacio intercostal se encuentra el foco de la VP; entre el tercero y cuarto espacio intercostal se encuentra el foco de la VAo; en el quinto espacio intercostal se encuentra el foco de la VM; a la derecha de la pared torácica y a nivel del cuarto espacio intercostal se encuentra el foco de la VT (Rijnberk *et al.*, 1990; Kittleson *et al.*, 1998; Gompf, 2001; Ware, 2004).

Los sonidos cardíacos son originados por la apertura y cierre de las válvulas atrioventriculares y sigmoideas durante el ciclo cardíaco, y por la vibración de

las cavidades ventriculares ocasionadas por el flujo sanguíneo. En auscultación se perciben cuatro sonidos cardíacos:

S1 marca el inicio de la sístole ventricular y es debido al cierre de las válvulas atrioventriculares y a la apertura de las válvulas semilunares, aórtica y pulmonar, así como también a la vibración de las paredes ventriculares.

S2 marca el inicio de la diástole ventricular y es debido al cierre de las válvulas semilunares y apertura de las válvulas atrioventriculares.

S3 ocurre durante la fase de llenado rápido ventricular, inmediatamente posterior al inicio de la diástole y es debido a la vibración de las paredes de los ventrículos.

S4 ocurre al final de la diástole ventricular y es producido por la contracción auricular.

Los soplos cardíacos son ruidos que se escuchan tanto durante la sístole (soplos sistólicos) como durante la diástole (soplos diastólicos). La localización de los soplos esta relacionada con el área de las válvulas cardíacas donde son más intensos (Pedersen *et al.*, 1999; Ware, 2002; Smith *et al.*, 2006).

En perros con regurgitación mitral es posible identificar: un soplo sistólico, arritmia sinusal y aumento en la frecuencia cardíaca durante la exploración clínica (Ware, 2004; Kittleson *et al.*, 1998; Smith *et al.*, 2006).

La intensidad de los soplos es graduada arbitrariamente en escala del 1 al 6, como se muestra en la tabla 2.3

Tabla 2.3. Descripción de los soplos cardíacos de acuerdo con su grado de intensidad

Grado	Descripción
1	Son soplos muy tenues, se oyen solo en una sala tranquila, con gran concentración y después de varios minutos de auscultación.
2	Son soplos suaves, pero se escucha fácilmente en un área valvular.
3	Son soplos de intensidad moderada a la auscultación.
4	Son soplos intensos, pero no siempre se difunden en el precordio.
5	Son soplos intensos acompañados de vibración durante la palpación del precordio.
6	Son soplos intensos, acompañados de vibración precordial audible con el estetoscopio, cuando es desplazado en el tórax.

Tomado de Smith *et al.*, (2006).

2.8.2. Radiografía de tórax

La valoración radiográfica del tórax en los pequeños animales es una de las pruebas diagnósticas más importantes en la clínica. Sin embargo, en ocasiones los estudios pueden ser frustrantes porque los cambios radiológicos pueden no ser específicos (Shelling, 2001; Berry *et al.*, 2003).

En el radiodiagnóstico del tórax se necesitan dos proyecciones ortogonales simples: lateral izquierda-lateral derecha y dorso-ventral. En las figuras 2.10, 2.11, se muestra la manera de posicionar al paciente y en la figura 2.12 y 2.13 se muestran las imágenes radiográficas de la silueta cardíaca. En estas el tamaño y forma de la silueta cardíaca se estima en unidades vertebrales (UV), (Buchanan y Büchler, 1995; Hansson *et al.*, 2005; Marin *et al.*, 2007; Saida *et al.*, 2007; Kraetschmer *et al.*, 2008). Este método consiste en sumar el eje largo y el eje corto del corazón en cada proyección, obteniendo el tamaño cardíaco vertebral (TCV), cuyo valor medio es de 9.7 ± 0.5 U.V.

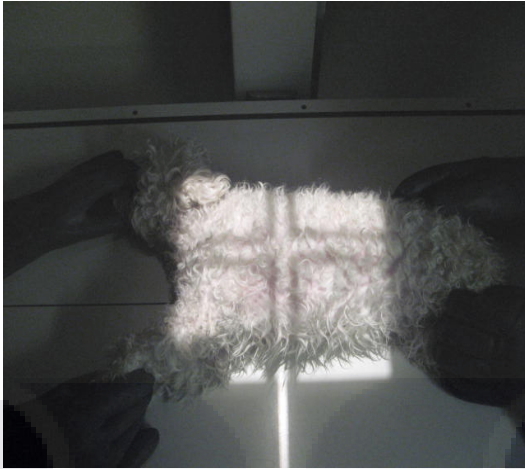


Figura No. 2.10. Paciente en recumbencia lateral. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2009).



Figura No. 2.11. Paciente en recumbencia dorsoventral. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2009).

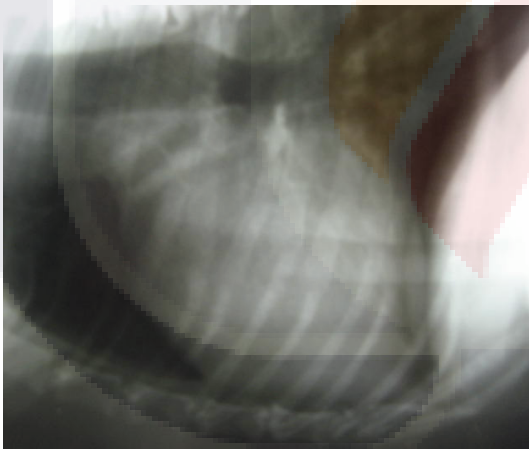


Figura No. 2.12. Imagen de la silueta cardíaca en proyección lateral izquierda-lateral derecha. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2009).

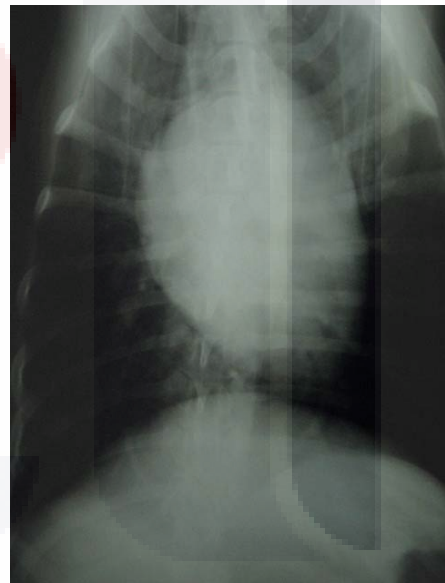


Figura No. 2.13. Imagen de la silueta cardíaca en proyección dorso-ventral. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2009).

2.8.3. Electrocardiografía

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico (utilizando electrodos extracelulares) de la actividad eléctrica del corazón (Goodwin, 2001, Zarco, 2005). En condiciones fisiológicas el impulso cardíaco se origina en el nódulo sinoauricular, que genera de 80 a 140 potenciales de acción por minuto (Kovacevic *et al.*, 1999; Ettinger *et al.*, 2002; Teshima *et al.*, 2006). Del nódulo sinoauricular los impulsos se propagan a los atrios, atraviesan el nódulo atrioventricular y a través del sistema de conducción His-Purkinje se propagan a ambos ventrículos (Delpon *et al.*, 2005; Zarco, 2005 ; Guyton *et al.*, 2006).

En cada ciclo cardíaco se grafican ondas, segmentos e intervalos, donde la ordenada representa la amplitud del potencial (mV) y la abscisa la duración (seg). En el ECG las deflexiones hacia arriba de la línea isoeletrica son positivas y las deflexiones hacia abajo negativas, (Delpon *et al.*, 2005; Guyton *et al.*, 2006).

El trazo electrocardiográfico se grafica en papel milimétrico. Cuando el electrocardiógrafo se calibra a una velocidad de 50 mm/seg y sensibilidad de 10 mm/mV, las divisiones horizontales corresponden a 0.1 mV y las verticales corresponden a 0.02 seg. Cuando se calibra la escala del tiempo a una velocidad de 25 mm/seg cada división corresponde a 0.04 seg, (Martin, 2005; Tilley *et al.*, 2001; Rishniw *et al.*, 2002).

En el perro se recomienda que las derivadas DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF se registren a 50 mm/seg, debido a que esto permite medir con mayor precisión la duración de los eventos electrocardiográficos. El ritmo y la frecuencia cardíaca se analizan en DII a 25 mm/seg (Kittleson *et al.*, 1998; Goodwin, 2001; Martin, 2005; Tilley *et al.*, 2001).

Para el registro electrocardiográfico los electrodos son colocados de acuerdo al sistema estandarizado por el Comité de Electrocardiografía de la American Heart Association (Kossmann *et al.*, 1967), registrándose seis derivadas de

las extremidades: tres bipolares (DI, DII y DIII) y tres unipolares aumentadas (aVR, aVL y aVF).

En el ECG normal, la onda P representa la despolarización de los atrios y su duración indica el tiempo requerido por el impulso eléctrico para despolarizarlos. En un ritmo sinusal normal la onda P en DII es pequeña, positiva y redondeada. El aumento en la duración de la onda P en DII sugiere agrandamiento del atrio izquierdo típico de la VMCA. El intervalo P-R se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS y representa el paso del impulso cardíaco de los atrios a los ventrículos, (Goodwin, 2001, Tilley *et al.*, 2001, Rubart *et al.*, 2004; Montoya *et al.*, 2007).

Al intervalo P-R le sigue el complejo de ondas QRS que corresponde a la despolarización de los ventrículos y sus componentes son: la onda Q que es la primera deflexión negativa del complejo QRS y representa la despolarización de la parte apical y media del septo interventricular; la onda R es la primera deflexión positiva del complejo QRS y representa la despolarización desde las terminaciones subendocárdicas del sistema de Purkinje hacia la superficie epicárdica del miocardio ventricular, (Tilley, 1992, Kittleson *et al.*, 1998; Mirvis *et al.*, 2004; Zarco, 2005).

La duración del complejo QRS se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda S; la onda S es la segunda deflexión negativa del complejo QRS, representa la despolarización de la parte basal de la pared posterior de los ventrículos y del septo interventricular. Por otro lado los vectores originados en VI son mayores que los del derecho quedando cubiertos por las ondas de la masa ventricular izquierda y no se pueden apreciar en el ECG. Es por esta razón que la onda R se relaciona con dilataciones del ventrículo izquierdo. La morfología del complejo QRS se aprecia alterada en dos situaciones: aumento de tamaño en la cámara ventricular izquierda y desincronización en la despolarización de los ventrículos, (Tilley, 1992, Kittleson *et al.*, 1998; Montoya *et al.*, 2007; Zarco, 2005).

En la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) aumenta la amplitud de la onda R y la duración del complejo QRS en DII. El aumento en el tamaño del ventrículo izquierdo suele asociarse con dilatación del atrio y el registro del ECG las ondas R agrandadas se acompañan de ondas P *mitrale*, en perros geriátrico de raza pequeña, con signología de VMCA, (Tilley *et al.*, 2001; Rubar *et al.*, 2004; Martin, 2005; Montoya *et al.*, 2007).

El segmento ST representa la fase temprana de la repolarización de los ventrículos, considerada como el tiempo que transcurre desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T. El segmento ST no debe estar deprimido mas de 0.2 mV, ni elevado más de 0.15 mV con respecto a la línea isoeletrica, (Miller *et al.*, 1999; Mirvis *et al.*, 2004; Brundel *et al.*, 2005; Ferasin, *et al.*, 2006).

La onda T representa la repolarización ventricular y normalmente su polaridad coincide con la polaridad del complejo QRS, dependiendo de la derivada electrocardiográfica. La amplitud de la onda T no debe exceder de la cuarta parte de la amplitud de la onda R, (Mirvis *et al.*, 2004; Brundel *et al.*, 2005; Ferasin, *et al.*, 2006; Montoya *et al.*, 2007).

Finalmente, el intervalo Q-T se mide desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T. Incluye las fases de despolarización y repolarización ventricular. En el perro sano la duración es de 0.15 a 0.25 seg (Miller *et al.*, 1999; Mirvis *et al.*, 2004; Martin, 2005; Ferasin, *et al.*, 2006; Montoya *et al.*, 2007). En la tabla 2.4 se muestran los valores del ECG normal del perro sano en razas pequeñas.

Tabla 2.4 Valores de los parámetros electrocardiográficos en el perro sano de razas pequeñas

Parámetro	Unidad de medida	Valor
Frecuencia cardíaca	Latidos por minuto	80 a 140
Onda P	Amplitud (mV) Duración (seg)	0.3 0.04
Intervalo P-R	Duración (seg)	0.06-0.13
Complejo QRS	Amplitud de la onda R (mV) Duración (seg)	2.3 0.05
Intervalo Q-T	Duración (seg)	0.15 – 0.25 En función de la frecuencia cardíaca
Segmento S-T		No mayor de 0.2 mV de elevación o depresión
Onda T	Amplitud (mV)	0.05 a 1.0 Positiva, negativa o bifásica
Eje eléctrico medio	Grados	+ 40 a + 100

Tomado de Kittleson et al., (1998); Goodwin, (2001); Tilley et al., (2001).

2.8.3.1. Sistema estandarizado de derivadas electrocardiográficas

Las derivaciones bipolares de las extremidades, son aquellas que registran la diferencia de potencial entre dos extremidades. La derivada I (DI), representa la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (electrodo positivo) y el brazo derecho (electrodo negativo); la derivada II (DII), muestra la diferencia de potencial entre la pierna izquierda (electrodo positivo) y el brazo derecho (electrodo negativo) y la derivada III (DIII), representa la diferencia de potencial entre la pierna izquierda (electrodo positivo) y el brazo izquierdo (electrodo negativo). El electrodo de la extremidad derecha, que no está incluido en estas derivadas, sirve como una conexión a tierra (Kovacevic *et al.*, 1999; Tilley *et al.*, 2001; Rishniw *et al.*, 2002; Fernández *et al.*, 2003).

Las conexiones eléctricas para estas derivadas son tales que el potencial del complejo QRS en la derivada II es igual a la suma de los potenciales detec-

tados en las derivadas DI y DIII, lo cual constituye la Ley de Einthoven. Esto es:

$$DII = DI + DIII$$

Derivadas unipolares aumentadas de las extremidades, son aquellas en las que el electrodo positivo está en el brazo derecho para la derivada aVR; en el brazo izquierdo para la derivada aVL y en la pierna izquierda para aVF. En las derivadas aumentadas unipolares se utilizan los mismos electrodos que las derivadas bipolares. El electrodo activo se conecta al polo positivo del electrocardiógrafo y los otros dos, junto con el electrodo de referencia, son conectados a la terminal central de Wilson mediante una resistencia y conectados a tierra, (Martin, 2005; Guyton, *et al.*, 2006; Montoya *et al.*, 2007). En la tabla 2.5 se muestra el sistema de derivaciones estándar del ECG en el perro.

2.8.3.2. Eje cardíaco medio

Este parámetro (ECM) hace referencia a la dirección media en que se mueve el frente de onda de despolarización a través del corazón en el plano frontal. Para calcular el eje cardíaco medio se consideran los vectores de los complejos QRS en DI, DII y DIII, aunque también pueden utilizarse las derivadas aVR, aVL y aVF. A la utilización de los ejes en tres derivadas para determinar el ECM se conoce como sistema triaxial, (Kittleson *et al.*, 1998; Tilley *et al.*, 2001; Martin, 2005).

Por convenio el plano frontal se contempla como si fuera un círculo de 360 grados, y dentro de este círculo se sitúa un triángulo equilátero (triángulo de Einthoven) y al corazón en el centro. Al semicírculo superior se le asignan grados positivos, de 0 a 180 y al semicírculo inferior, grados negativos, de 0 a -180 (Kittleson *et al.*, 1998; Zarco, 2004; Guyton *et al.*, 2006). Para determinar el ECM se obtiene la suma algebraica en mV del complejo QRS, sumando la parte positiva y restando la negativa en DI, y DIII, se obtienen así tres vectores, los cuales se representan en cada uno de los lados del triángulo-

lo de Einthoven. El ECM del complejo QRS es la suma de la intersección de los tres vectores en el sistema triaxial de Banley (Montoya *et al.*, 2007).

La dirección del ECM está determinada por la interacción de tres factores: la posición anatómica del corazón en el tórax, la dirección del sistema de conducción y las propiedades de activación y recuperación del miocardio (Godwin, 2001). El ECM en la mayoría de los perros sanos se encuentra en el semicírculo inferior entre los 40 y 100 grados, (Sisson *et al.*, 1999; Ettinger *et al.*, 2002).

Tabla 2.5 Localización de los electrodos y conexión de las derivaciones estándar del electrocardiograma en el perro

Tipo de derivación	Entrada positiva	Entrada negativa
Derivaciones bipolares de los miembros:		
Derivación I	Extremidad torácica. izquierda	Extremidad torácica. derecha
Derivación II	Extremidad posterior. izquierda	Extremidad derecha posterior.
Derivación III	Extremidad posterior. izquierda	Extremidad torácica. izquierda
Derivaciones unipolares aumentadas de los miembros:		
Avf	Extremidad torácica. derecha	Extremidad torácica + izquierda + Extremidad izquierda posterior.
aVL	Extremidad torácica. izquierda	Extremidad torácica + derecha + Extremidad izquierda posterior.
aVR	Extremidad posterior. izquierda	Extremidad torácica + izquierda + Extremidad derecha torácica.

Tomado de Tilley *et al.*, (2001).

2.8.4. Ecocardiografía

La ecocardiografía se basa en ultrasonido para valorar las características anatomofisiológicas del sistema cardiovascular. Se denomina ultrasonido, aquellas ondas acústicas que tienen una frecuencia de onda superior al límite máximo de la percepción humana, alrededor de 20,000 ciclos por segundo (KHz). En ecocardiografía clínica por lo general se emplea ultrasonido con un

rango de 2'000,000 a 8'000,000 de ciclos por segundo, (2 a 8 MHz) (Vargas-Barrón, 1985; Feigenbaum, 2006).

Los formatos de ecocardiografía se describen a continuación:

2.8.4.1. Ecocardiografía Bidimensional

La ecocardiografía bidimensional se conoce como modo B (modo de brillo, barrido sectorial, 2D o en tiempo real) y explora el corazón en tres dimensiones (Bonagura *et al.*, 1985; Bonagura *et al.*, 1988; Chambers, 2006). En ecocardiografía 2D se alinea el plano de exploración con el plano anatómico deseado. Estas alineaciones consisten en rotación, inclinación y angulación del transductor. Rotación es el cambio del plano de estudio, habitualmente modificando la posición del transductor en 90⁰. Inclinación, es el cambio en la dirección del transductor siguiendo el plano de exploración. Angulación, es el cambio en la dirección del transductor en sentido perpendicular al plano de exploración (Bonagura *et al.*, 1985; Vargas-Barrón, 1985; Oyama, 2004; Feigenbaum, 2006).

En 1993 el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM), por medio del Comité de Ecocardiografía, publicó las recomendaciones para estandarizar la nomenclatura de los planos de imagen y posición del transductor en estudios ecocardiográficos en perros y gatos en Modo 2D, que permiten acceder a imágenes en tiempo real (Thomas *et al.*, 1993; Kienle *et al.*, 2002), como a continuación se describe:

Posición paraesternal derecha. Situado entre el tercero y sexto espacio intercostal derecho, entre el esternón y articulación costochondral.

Posición paraesternal caudal izquierda (apical). Situado entre el quinto y séptimo espacio intercostal izquierdo, colocando el transductor lo más próximo posible al esternón.

Posición paraesternal craneal izquierda. Situado entre el tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo entre el esternón y la articulación costochondral.

Los planos de imagen obtenidos en cada una de las posiciones del transductor se denominan en función de su orientación, con respecto al lado izquierdo del corazón, especialmente al ventrículo izquierdo y a la aorta; el plano que secciona el ventrículo izquierdo, paralelamente al eje longitudinal del corazón desde el ápice hasta la base, se denomina plano en eje largo (longitudinal).

El plano que secciona el VI o la aorta, perpendicularmente al eje longitudinal del corazón, se denomina plano en eje corto.

Para cada una de las tres posiciones del transductor, se definen dos planos de imagen primarios y una vista o más en cada plano. Normalmente, debe orientarse de manera que indique la parte de la imagen cardíaca que aparece a la derecha de la pantalla. A continuación, la marca del índice del transductor debe orientarse hacia la base del corazón (vistas de eje largo), o bien, cranealmente hacia la cabeza del paciente (vistas de eje corto).

En el perro la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, se estudia con imágenes de eje corto apicales:

Imágenes del eje corto

Rotando el transductor casi 90° en el sentido de las agujas del reloj partiendo de la imagen de cuatro compartimentos, de forma que el plano del haz del ultrasonido esté orientado cerca del eje longitudinal del cuerpo y perpendicular al eje longitudinal del corazón y la marca del índice del transductor este orientada cranealmente, se obtienen diferentes vistas del eje corto. Generalmente, los planos del eje corto se obtienen a la altura del ventrículo izquierdo, los músculos papilares, cuerdas tendinosas, válvula mitral y válvula aórtica por angulación del haz del ultrasonido desde el ápice hasta la base. Las imágenes obtenidas en eje corto son:

Imágenes apicales paraesternal izquierda de dos cámaras

Con el plano del haz perpendicular al eje longitudinal del paciente, paralelo al eje longitudinal del corazón, y con la marca del índice del transductor dirigido

hacia la base del corazón (dorsal), se obtiene una imagen de dos compartimentos del corazón que incluye la AI, VM y VI. Rotando ligeramente el transductor y el plano del haz del ultrasonido en sentido cráneodorsal-caudoventral, se obtiene una imagen longitudinal del ventrículo izquierdo, tracto de salida, válvula aórtica y la raíz de la aorta. Esta imagen se obtiene para medir la velocidad del flujo sanguíneo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la raíz de la aorta, por que el transductor puede alinearse paralelamente al flujo sanguíneo en esta posición, (figura 2.14).

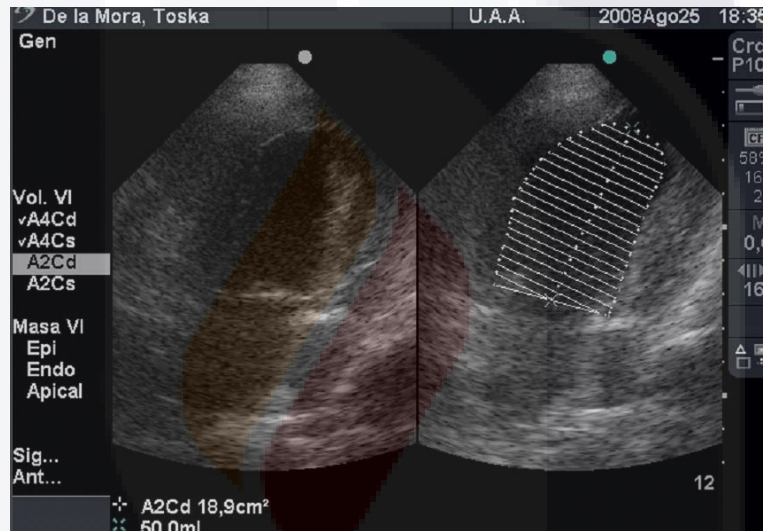


Figura No. 2.14. Imagen paraesternal izquierda apical de dos cámaras. Nomenclatura: A2Cd, apical dos cámaras en diástole y A2Cs, apical dos cámaras en sístole. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2008).

Imágenes apicales paraesternal izquierda de cuatro cámaras

Con el plano del haz del ultrasonido orientado en sentido caudal izquierdo a craneal derecho y a continuación, dirigido dorsalmente hacia la base del corazón, y con la marca del índice del transductor dirigida caudalmente y hacia la izquierda, se obtiene una imagen de los cuatro compartimentos cardíacos. En la imagen, deben observarse los ventrículos en el campo más próximo al transductor y las aurículas en el campo más lejano, con el corazón orientado

verticalmente. El corazón izquierdo (ventrículo izquierdo, válvula mitral y atrio izquierdo) queda a la derecha y el corazón derecho a la izquierda de la pantalla (figura 2.15).

La ecocardiografía en modo 2D, es el método de diagnóstico utilizado para confirmar enfermedad valvular mitral crónica. Con este método se valora la morfología del aparato valvular, la severidad de la regurgitación mitral y el funcionamiento sistólico del ventrículo izquierdo (Nakayama *et al.*, 2001; Lung, 2002; Kienle *et al.*, 2002; Ray *et al.*, 2006; Saida *et al.*, 2007).

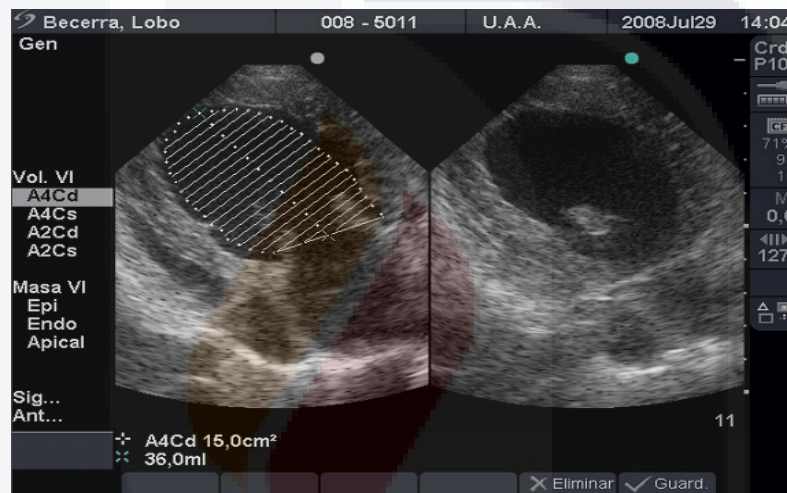


Figura No. 2.15. Imagen apical paraesternal izquierda en eje corto de cuatro cámaras. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2008).

2.8.4.2. Ecocardiografía Doppler

El principio Döppler se basa en el cambio de frecuencia que se produce cuando el haz ultrasónico se refleja en los elementos celulares sanguíneos en movimiento, (Boon, 1998; Kienle *et al.*, 2002; Feigenbaum, 2006).

La ecografía Doppler. Al visualizarse gráficamente, permite valorar de forma no invasiva el tiempo, el sentido y las características del flujo sanguíneo en el corazón y los grandes vasos. La onda Döppler debe calibrarse en centímetros o en metros por segundo con el flujo que se desplaza hacia el transductor por encima de la línea de base (sentido positivo), y el flujo que se aleja del

transductor, por debajo de la línea basal (sentido negativo), independientemente del sentido del haz ultrasónico (Boon, 1998; Kienle *et al.*, 2002; Munive *et al.*, 2004; Chambers, 2006).

En medicina cardiovascular la ecografía Doppler brinda información sobre:

Dirección instantánea del flujo sanguíneo con respecto al transductor fijo.

Velocidad instantánea del flujo sanguíneo dentro del volumen de una muestra.

Ausencia o presencia de flujos alterados en el corazón o vasos sanguíneos.

Valoración de la función cardíaca sistólica y diastólica para cuantificar la gravedad de una cardiopatía.

Dos tipos de imagen espectral con Doppler se utilizan en la exploración ecocardiográfica:

Doppler de onda pulsada

Con las imágenes Doppler de onda pulsada (DP) se registra la velocidad del movimiento de los flujos sanguíneos en las válvulas cardíacas. La región donde se estudia el flujo sanguíneo, se define como "volumen muestra".

Una limitación del Doppler pulsado es la velocidad máxima que puede resolverse con precisión. Esto ocurre debido al fenómeno referido como *aliasing*, es decir la incapacidad de Doppler pulsado para detectar los desplazamientos de mayor frecuencia. El límite superior de frecuencia que puede detectar un sistema Doppler pulsado, se conoce como límite de *Nyquist*, (figura 2.16), (Vargas-Barrón, 1985; Kienle, 2002; Oyama, 2004; Munive *et al.*, 2004; Feigenbaum, 2006).).

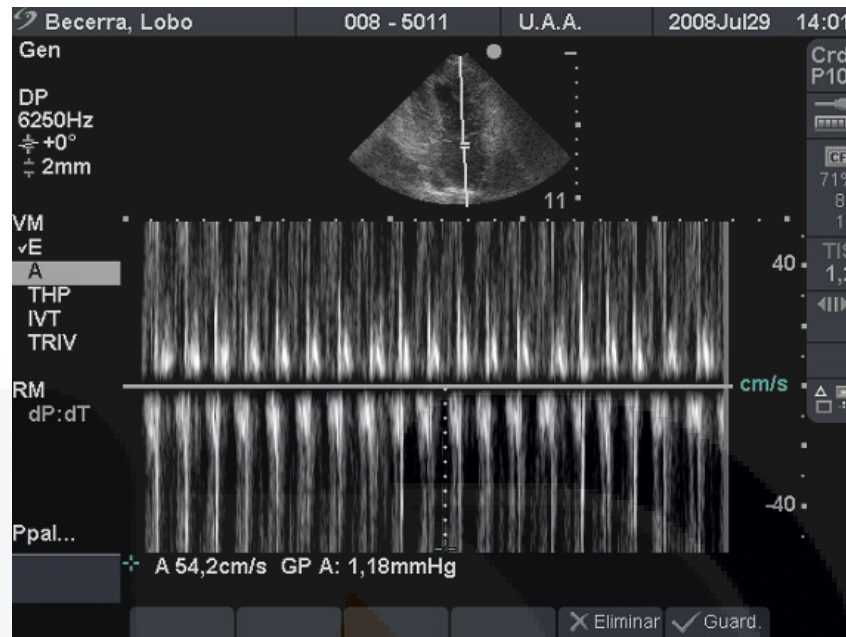


Figura No. 2.16. Imagen en formato Doppler pulsado donde se aprecia el fenómeno de aliasing, donde se ha rebasado el límite de Nyquist debido a la velocidad del flujo en el volumen muestra. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2008).

Doppler codificado con color

Este estudio es conocido como ecocardiografía Doppler color, Doppler codificado en color, imagenología Doppler flujo color e imagenología flujo color. El objetivo de esta metodología es representar una imagen en color que represente la velocidad y dirección del flujo sanguíneo, superpuesta a una imagen bidimensional en tiempo real. Esta técnica es de gran utilidad para valorar la regurgitación asociada con insuficiencia valvular, cortocircuitos intracardíacos, defectos musculares septales ventriculares, y la detección de cortocircuitos (Bonagura *et al.*, 1998; Kienle *et al.*, 2002; Oyama, 2004; Feigenbaum, 2006). En la figura 2.17 se aprecia el efecto de mosaico en el volumen muestra, sugestivo de RM.



Figura No. 2.17. Imagen apical de cuatro cámaras donde se aprecia el efecto de mosaico en el volumen muestra, sugestivo de RM en la VM. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2008).

Con las imágenes espectrales de Doppler color, los cambios de frecuencia en cada sitio se convierten en un color y luego los píxeles en el sitio de evaluación se codifican con ese color. Estos son promediados y filtrados por el software para generar una transición suave de colores y matices. Los mapas tradicionales de flujo color codifican las velocidades negativas (es decir que el flujo se aleja del transductor) en distintos matices de azul y el flujo hacia el transductor en distintos tonos de rojo. Estos colores no corresponden a los flujos sanguíneos arteriales o venosos, sino que indican la dirección dentro de los volúmenes de muestra, (Boon, 1998; Munive *et al.*, 2004).

Los modernos ecógrafos utilizan el rojo, el azul y el verde, que pueden mezclarse para formar varios tonos de amarillo, blanco y fucsia. La más común de estas funciones es la adición de colores verdes y amarillos a los píxeles que representan volúmenes muestra. En algunos sistemas, los flujos alterados se observan casi completamente amarillo-verdoso, mientras que en otros se generan mosaicos de color. En la regurgitación valvular o en pacientes

con gran incremento en la velocidad del flujo por obstrucciones valvulares, puede haber imágenes llamadas en “mosaico”, en las que aparecen diversas combinaciones de colores (Chambers, 2006; Feigenbaum, 2006).

2.8.5. Evaluación de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo

Con Ecocardiografía en modo 2D es posible valorar la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, calculando las mediciones de área y los volúmenes derivados. La necesidad de evaluar la función diastólica en forma sistemática no se ha establecido de manera tan clara en el perro, (Boon, 1998; Kienle *et al.* 2002).

Aunque sean simples las mediciones lineales derivadas del modo M, tienen la desventaja de determinar la función ventricular a través de una línea única. Por lo que en presencia de una configuración normal y un funcionamiento simétrico las mediciones en modo M detallan la función ventricular. En cambio, en las cardiopatías adquiridas, las variaciones en la función sistólica, las mediciones de volumen y área están sujetas a error en los cálculos. Por lo anterior, las mediciones ecocardiográficas bidimensionales suplantaron a las de modo M (García-Fernández, *et al.*, 1982; Oyama, 2004; Feigenbaum, 2006).

En la tabla 2.6 se resumen las mediciones bidimensionales de la función ventricular izquierda utilizadas en medicina cardiovascular.

Tabla 2.6 *Parámetros basados en el volumen para determinar la función ventricular*

Parámetro	Abreviatura	Unidades
Área diastólica en eje corto	AS _{x_d}	cm ²
Área sistólica en eje corto	AS _{x_s}	cm ²
Cambio fraccional del área	CAF	%
Área del VI en diástole en la vista de cuatro cámaras	AVI _{4c-d}	cm ²
Área del VI en sístole en la vista de cuatro cámaras	AVI _{4c-s}	cm ²
Volumen del ventrículo izquierdo en diástole	VVI _d	mL
Volumen del VI en sístole	VVI _s	mL
Volumen sistólico	VS	mL
Fracción de eyección	FE _y	%

Tomado de Feingenbaum, (2006).

En 1993 el Colegio Americano de Medicina interna Veterinaria, (Thomas *et al.*, 1993; Kienle *et al.*, 2002), recomendó las mediciones en volumen y área del VI por ecocardiografía 2D transtorácica en el perro. Esta recomendación fue: estudiar con imágenes paraesternal izquierda apical de cuatro cámaras para calcular el volumen del ventrículo izquierdo por el método de Simpson (conocida como “regla de los discos”), y a partir del volumen ventricular calcular la fracción de eyección (FE_y %), gasto cardiaco (GC L/min) y volumen sistólico (VS mL). El postulado de Simpson describe que el volumen de cualquier figura geométrica se puede descomponer en diferentes volúmenes y la suma de todos ellos será igual al volumen total de la misma (García-Fernández, *et al.*, 1982; Oyama, 2004; Feingenbaum, 2006). En las figuras 2.18 y 2.19 muestran la determinación del volumen ventricular a partir del método de Simpson.

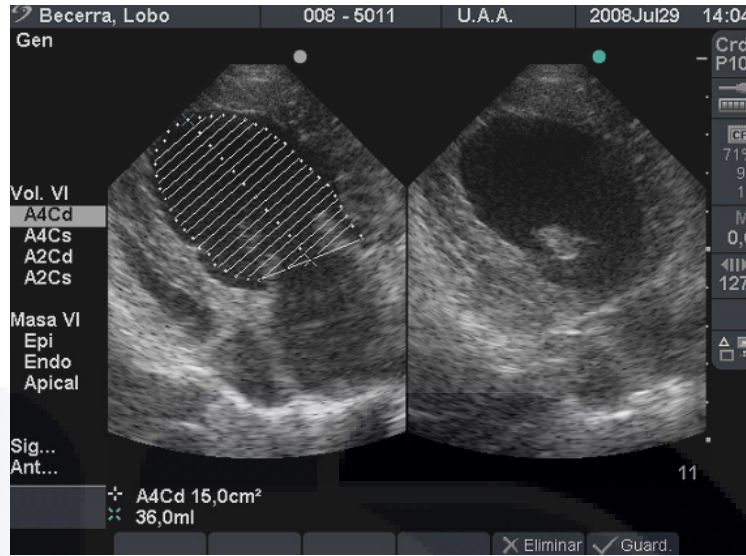


Figura No. 2.18. Imagen A4Cs donde se muestra la planimetría del ventrículo izquierdo sobre el borde subendocárdico en máxima teledíastole de la VM. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA

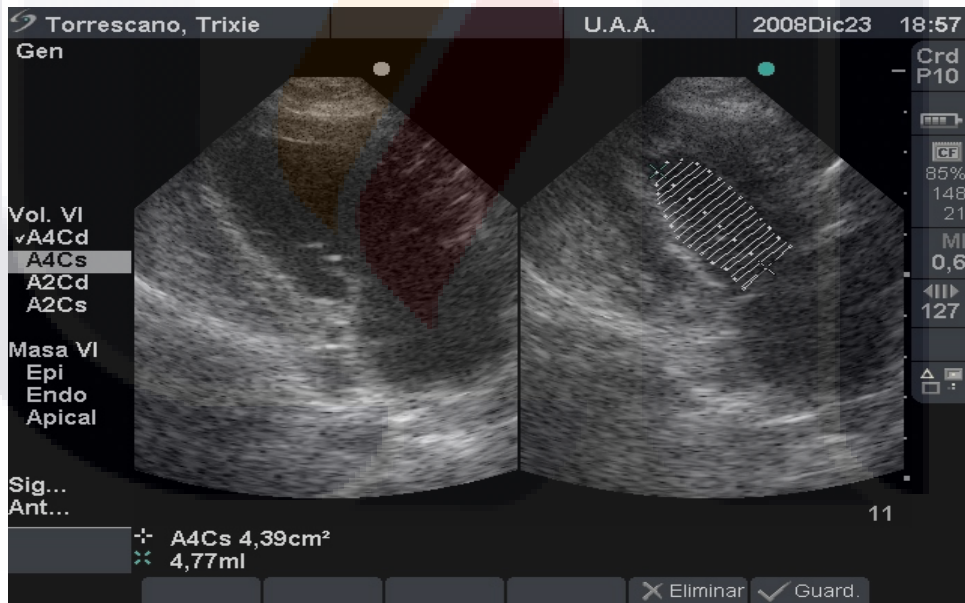


Figura No. 2.19. Imagen A4Cd cámaras donde se muestra la planimetría del VI sobre el borde subendocárdico en máxima telesístole de la VM. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2008).

Los parámetros derivados del cálculo del volumen ventricular se definen a continuación:

Fracción de eyección (FE_y %)

Este parámetro hemodinámico valora la función ventricular izquierda y representa la capacidad del ventrículo para vaciarse o su función como bomba mediante su contractibilidad, (Vargas-Barrón, 1985; Boon, 1998; Nemoto *et al.*, 2002; Meira de Andrade *et al.*, 2004; Rosas *et al.*, 2004; Feingebaum, 2006).

Gasto cardíaco (GC L/min)

Es el volumen de sangre bombeada por el corazón por minuto hacia las arterias pulmonar o aórtica. Si el VS se multiplica por la frecuencia cardíaca se obtiene el gasto cardíaco (Sung *et al.*, 1998; Tallaj *et al.*, 2003; Sotres-Vega *et al.*, 2002; Gaytán *et al.*, 2004; Nikolaidis *et al.*, 2006; Kanno *et al.*, 2006; Prabhu, 2007).

El volumen sistólico (VS mL).

Esta variable hemodinámica se conoce también como volumen-latido, y se define como la diferencia entre el volumen teledistólico menos el volumen telesistólico. Es decir el volumen de sangre eyectado por el corazón en cada en cada latido (Naugeh *et al.*, 2001; Sotres *et al.*, 2002; Peschar *et al.*, 2003; Kanno *et al.*, 2006; Prabhu, 2007). En las figuras 2.20, 2.21 y 2.22, se muestra estudio ecocardiográfico en modo 2D con el método de Simpson y los valores obtenidos.

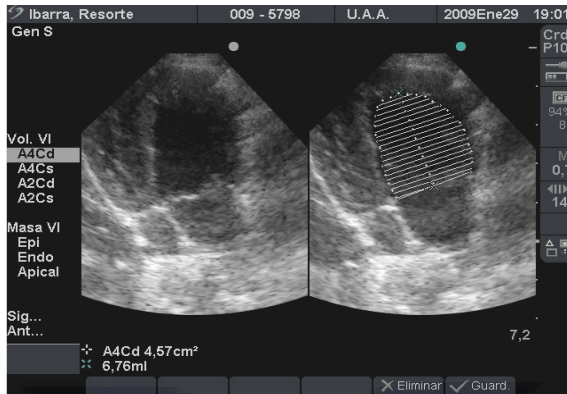


Figura 2.20. Imagen paraesternal izquierda de apical de cuatro cámaras. En la derecha se aprecia la aplicación del método de Simpson con la VM en máxima telediástole. Cortesía del Hospital Veterinario de la U.A.A., (2009).

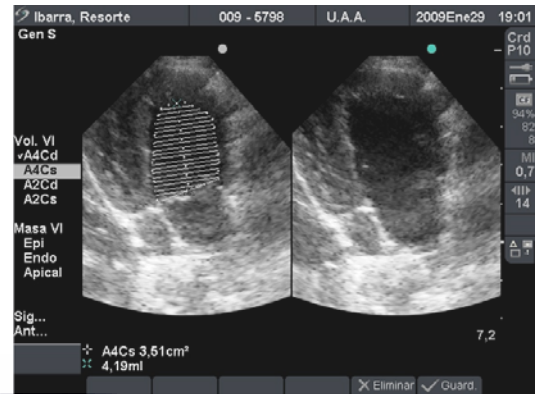


Figura 2.21. Imagen paraesternal izquierda de apical de cuatro cámaras. En la derecha se aprecia la aplicación del método de Simpson con la VM en máxima telesístole. Cortesía del Hospital Veterinario de la U.A.A., (2009)

Torrescano, Trixie		U.A.A.		2008Dic23		18:58		
Cardíaco (Valores Medios)				FC	150lpm			
Volumen VI 2D								
	Diastólico (ml)			Sistólico (ml)				
A4C	19,4			4,77				
A2C								
Biplano								
FE	75 %	GC	2,2 l/min		VS			14,6ml
		IC	10l/min/m ²		IS			66,4ml/m ²

Figura No. 2.22. Imagen que muestra los resultados de los parámetros ecocardiográficos calculados con la Regla de Simpson. Cortesía del Hospital Veterinario de la UAA, (2008).

3. CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES EN ESTADIOS CON INSUFICIENCIA CARDÍACA, SEGÚN EL CONSEJO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ANIMALES PEQUEÑOS

Este documento fue creado por el Consejo Internacional de Enfermedades Cardiovasculares en Pequeños Animales (ISACHC) en Mayo de 1992, como guía para la clasificación de la insuficiencia cardíaca, (Bonagura *et al.*, 2001).

Clase I Paciente asintomático

Historia clínica

No se reportan signos clínicos de enfermedad cardiovascular en los pacientes cuando son presentados a consulta.

Exploración física

En la auscultación se detecta un soplo cardíaco, que es la primera pista de la degeneración valvular.

Radiografía

En las imágenes de tórax pueden ser normal o mostrar leve a moderado agrandamiento del atrio y ventrículo izquierdo.

Electrocardiografía

La amplitud de la onda P y el complejo QRS pueden incrementarse en DII, DIII y aVF, sugiriendo el agrandamiento del atrio y ventrículo izquierdo.

Ecocardiografía

Este estudio revela de leve a moderado agrandamiento atrial o ventricular.

Clase II Paciente con insuficiencia cardíaca leve a moderada

Historia clínica

El propietario reporta que su mascota manifiesta episodios de tos, intolerancia al ejercicio, letargia, dificultad respiratoria, taquipnea y agitación nocturna.

Exploración física

En la auscultación se percibe un soplo sistólico, intenso en el ápice izquierdo del corazón; el ritmo cardíaco puede ser regular o irregular, lo mismo que el pulso arterial; existe intolerancia al ejercicio; hay taquipnea y pueden ser detectadas sibilancias, ocasionadas por compresión del bronquio principal izquierdo por el ventrículo izquierdo.

Radiografía

Generalmente se aprecia cardiomegalia en las caras izquierdas del corazón; es común la desviación dorsal de la tráquea por compresión del bronquio principal izquierdo; se detecta edema más comúnmente en la zona perihiliar y caudodorsal de los campos pulmonares.

Electrocardiografía

La frecuencia y el ritmo cardíacos pueden ser normales; son comunes el incremento en la amplitud de la onda P y el complejo QRS, medidas en DII, DIII y aVF.

Ecocardiografía

Las alteraciones incluyen de moderado a severo agrandamiento del atrio izquierdo, sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (hipertrofia excéntrica) e hipercinesia; con Doppler color se aprecia regurgitación y se puede estimar el grado de severidad de la patología.

Clase III Paciente con insuficiencia cardíaca avanzada

Historia clínica

Los propietarios de los perros reportan tos, intolerancia al ejercicio, letargia, dificultad para respirar y agitación nocturna.

Examen físico

Los perros con insuficiencia cardíaca, manifiestan marcada pérdida de peso; presentan estrés respiratorio, manifestado por taquipnea; tos secundaria a edema pulmonar y se incrementa el sonido broncovesicular asociado con hiperpnea; se auscultan soplos sistólicos; el pulso arterial puede ser débil y

puede llegar a ser irregular por despolarización prematura o fibrilación atrial. En casos avanzados, donde se presente insuficiencia cardíaca derecha, puede apreciarse ascitis, hepatomegalia, presión venosa yugular incrementada y pulsaciones yugulares son evidentes.

Radiografía

Además de la cardiomegalia hay abundante efusión pericárdica; infiltrados alveolares, típicos de edema pulmonar cardiogénico. Estos infiltrados son más evidentes en la región hilar, pero pueden ser difusos.

Electrocardiografía

Se aprecia agrandamiento de la onda P y complejo QRS; la fibrilación atrial es común; pueden ocurrir taquiarritmias ventriculares; el eje cardíaco medio se encuentra desplazado a la izquierda.

Ecocardiografía

La valva septal y parietal de la VM están engrosadas y puede haber evidencia de prolapso por ruptura de las cuerdas tendinosas.

4. HIPÓTESIS

La valvulopatía mitral crónica adquirida, modifica los parámetros electrocardiográficos, radiográficos y ecocardiográficos en los perros geriátricos de raza pequeña que cursan con esta cardiopatía.



5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar los parámetros electrocardiográficos, radiográficos y ecocardiográficos en perros geriátricos de razas pequeñas con sintomatología de valvulopatía mitral crónica adquirida.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

5.2.1. Comparar las características de las ondas, complejos, intervalos y segmentos del electrocardiograma de perros geriátricos de raza pequeña con sintomatología de valvulopatía mitral crónica adquirida contra las de perros sanos.

5.2.2. Comparar el tamaño de la silueta cardíaca con radiografías lateral izquierda y dorso ventral del tórax en perros geriátricos de raza pequeña sintomatología valvulopatía mitral crónica adquirida contra la de perros sanos.

5.2.3. Cuantificar los parámetros ecocardiográficos de fracción de eyección, gasto cardíaco y volumen sistólico de perros geriátricos de raza pequeña con sintomatología de valvulopatía mitral crónica adquirida y compararlos contra los de perros sanos.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. UBICACIÓN DEL SITIO DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en el área de Medicina Interna e Imagenología dentro Hospital Veterinario del Centro de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, durante el periodo comprendido entre Septiembre de 2007 a Marzo de 2008.

6.2. MATERIAL BIOLÓGICO

De una población de 1,634 pacientes que asistieron a consulta médica al Hospital Veterinario de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, se utilizaron 55 perros geriátricos de diferente raza y sexo, de los cuales 30 presentaban sintomatología clínica de VMCA y 25 perros estaban aparentemente sanos de la enfermedad, y que además todos ellos cumplieran con los criterios para su inclusión en el estudio. En la tabla No 6.1 se describen las características de edad, peso y altura de los perros bajo estudio.

A todos ellos se les realizó exámenes físico, electrocardiográfico, radiográfico y ecocardiográfico. Los resultados obtenidos en los perros aparentemente sanos y con sintomatología de VMCA fueron comparados entre sí.

Tabla No. 6.1. *Edad, peso y altura en perros geriátricos de raza pequeña aparentemente sanos y enfermos*

Variable	Aparentemente sanos n = 25		Enfermos n= 30	
	Media	D.E.	Media	D.E.
Edad años	10.9	3.1	13.0	2.6
Peso kg.	6.2	2.1	7.7	0.64
Altura cm	28.2	5.5	28.6	5.5

6.2.1. Criterios de inclusión en perros aparentemente sanos: Las unidades experimentales deben ser de raza pequeña (French Poodle, Schnauzer, Dachshound o Chihuahua); machos y hembras; de siete años y mayores; con peso \leq de 10 kg sin antecedentes clínicos de intolerancia al ejercicio, fatiga,

dificultad para respirar, pérdida ponderable y que en la exploración física no se identificará la presencia de soplo en foco valvular mitral, aórtico, tricúspide o pulmonar.

6.2.2. Criterios de inclusión de perros con sintomatología de VMCA: Las unidades experimentales deben ser de raza pequeña (French Poodle, Schnauzer, Dachshound o Chihuahua); machos y hembras; de siete años y mayores; con peso \leq de 10 kg; que en la historia clínica se informara de intolerancia al ejercicio, fatiga, dificultad para respirar, pérdida ponderable; que en la exploración física se identificara la presencia de soplo en válvula atrioventricular izquierda compatible con regurgitación mitral.

En la tabla 6.2 se describen las razas y el número de perros sanos y enfermos que se utilizaron para el estudio.

Tabla No. 6.2 Distribución por raza y sexo de los perros geriátricos sanos y enfermos

Sanos			Enfermos		
Raza	No. de perros	%	Raza	No. de perros	%
Poodle	21	84	Poodle	25	83.3
Dachshound	1	4	Dachshound	3	10
Schnauzer	3	12	Chihuahua	2	6.7
Total	25	100	Total	30	100
No. de machos	8		No. de machos	14	
No. de hembras	16		No. de hembras	16	

6.3. MÉTODOS

6.3.1. Exploración física

Se obtuvo el peso de los perros en una báscula TOR-REY modelo EQM-200/400, serie EQB/EQM class III. Posteriormente se les practicó un examen físico general de acuerdo con el formato del Hospital Veterinario de la UAA (anexo 1). La temperatura corporal se registró con un termómetro digital (BD Basic); se analizaron el color y tiempo de llenado capilar en las mucosas gin-

gival y conjuntival utilizando una lámpara de bolsillo (Welch Allyn); se revisó mediante auscultación la laringe, tráquea cervical, campos pulmonares y focos valvulares utilizando un estetoscopio pediátrico (Welch Allyn); se obtuvo el valor la frecuencia cardíaca por auscultación y se evaluó el pulso en ambas arterias femorales; se constató la presencia o ausencia de los reflejos tusivo y deglutorio mediante la palpación de tráquea y esófago cervical; se exploraron por palpación los nodos linfáticos mandibulares, parotídeos, cervicales superficiales, axilares, inguinales y popíteos; finalmente se evaluó la condición corporal y estado de hidratación del paciente. En los perros enfermos la aproximación diagnóstica de VMCA se realizó por la presencia mediante auscultación del soplo mitral compatible con regurgitación mitral (Borgarelli *et al.*, 2004; Serfass *et al.*, 2006).

6.3.2. Estudio electrocardiográfico

Para el registro electrocardiográfico se realizó una tricotomía en el pliegue posterior del codo en las extremidades torácicas y en la cara anterior de la patela en las extremidades posteriores. Los electrodos se colocaron de acuerdo con lo recomendado por el Comité de Electrocardiografía de la American Heart Association (Kossmann *et al.*, 1967). Para mejorar la conductividad eléctrica las zonas fueron limpiadas con alcohol e impregnadas con gel hipoalergénico. Varios autores recomiendan que los ECG se registren con los perros estación cuadrúpeda sobre un campo quirúrgico en la mesa de exploración, (Tilley *et al.*, 2001; Martin, 2005). Se utilizó un electrocardiógrafo Welch Allyn modelo Shiller AT-1.

Se registraron seis derivaciones de las extremidades (DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF) en plano frontal. Los registros se tomaron a una velocidad de 50 mm/seg y con una calibración de 10 mm/mv. La derivada DII se registró a 25 mm/seg. En los perros donde la amplitud de la onda R fue mayor de 2.5 mV el equipo se calibró con voltaje de 5 mm/mV y velocidad de 50 mm/seg. En los perros sanos y enfermos, la derivación bipolar (DII) fue analizada en su

morfología, amplitud (mV) y duración (seg) para determinar los valores de las ondas, intervalos y segmentos para compararlas entre los grupos de estudio. El análisis del electrocardiograma se hizo de acuerdo a la metodología propuesta por Tilley *et al.*, 2001; Martin, 2005; Montoya *et al.*, 2007. El vector del eje cardíaco medio se graficó en el sistema Triaxial de Banley. Los valores del registro electrocardiográfico de cada paciente fue reportado en el formato del Hospital Veterinario de la U.A.A. (anexo 2) y fueron comparados con los publicados por Kittleson *et al.*, (1998); Kovacevic *et al.*, (1999); Wolf *et al.*, (2000) Goodwin, 2001; Tilley *et al.*, (2001).

6.3.3. Estudio radiográfico.

Las placas radiográficas se tomaron con un equipo Hologic HFG Series-100 kHz de alta frecuencia, modelo HFQ 300 PV. Las radiografías laterales se tomaron con los perros en posición de decúbito lateral derecho con las extremidades anteriores paralelas y en extensión máxima. Las radiografías dorso-ventrales se tomaron con los perros en posición esternal con los miembros torácicos abducidos y su cabeza sobre la mesa. La técnica radiográfica en ambas proyecciones se realizó con un pico alto en kilovoltaje (kVp), bajo miliamperaje por segundo (mAs) e inspiración máxima (Owens, 1999; Brien, 2000; Berry *et al.*, 2003).

El tamaño cardíaco vertebral (TCV) se determinó en la proyección lateral midiendo el eje cardíaco largo y el eje cardíaco corto: el eje cardíaco largo se obtiene trazando una línea entre la base del bronquio principal izquierdo y el ápice cardíaco; el eje cardíaco corto se obtiene trazando una línea entre los dos márgenes cardíacos. En la radiografía dorso-ventral el eje largo se obtuvo midiendo la mayor diagonal trazada desde el ápex a la base cardíaca; el eje corto se midió de igual manera que en la proyección lateral. Ambas medidas se traspasan a la columna vertebral en la proyección lateral-izquierda y desde el borde craneal de la cuarta vértebra torácica y en dirección caudal se obtiene la longitud del corazón en unidades vertebrales (UV). Con la suma de

las dos medidas se determina el tamaño cardiaco vertebral (TCV) en cada una de las proyecciones (Buchanan y Büchler, 1995). El tamaño vertebral de la silueta cardíaca de los pacientes se reportó en el formato de imagenología del Hospital Veterinario de la U.A.A. (anexo 3).

6.3.4. Estudio ecocardiográfico

El estudio ecocardiográfico se realizó con un ecocardiógrafo SonoSite MicroMaxx Ultrasound System Model PO7071-18. Para la obtención de los ecocardiogramas fue necesario rasurar la pared lateral izquierda del tórax del tercero al sexto espacio intercostal, dicha área se limpió con alcohol. Los ecocardiogramas se tomaron con los perros en recumbencia de decúbito lateral izquierdo y se seleccionó la ventana acústica donde se identificó la sombra cardíaca en eje corto con vista apical paraesternal izquierda de cuatro cámaras.

Con Doppler pulsado (DP) se determinó la frecuencia cardiaca, el soplo mitral y se valoró durante la función diastólica del VI, si el trazado señalaba el índice de Nyquist y el *aliasing*. Se utilizó Doppler color (DC) en el volumen muestra y se identificó el efecto del mosaico ocasionado por la regurgitación mitral. La determinación de los parámetros ecocardiográficos se realizó en A4Cd y A4Cs en dos imágenes bidimensionales y las variables calculadas fueron: FC, FE_y, GC y VS.

6.4. EQUIPO UTILIZADO

6.4.1. Exploración física

- a) Báscula marca TOR-Rey modelo EQM-200 /400 serie EQB/EQM class III.
- b) Estetoscopio cardiológico pediátrico marca Welch Allyn.
- c) Termómetro clínico digital marca BD Basic.
- d) Reloj de pulsera con segundero marca STEEL.
- e) Lámpara de bolsillo marca Welch Allyn.

6.4.2. Estudio electrocardiográfico

- a) Electrocardiógrafo modelo SHILLER AT-1 marca Welch Allyn de tres canales.
- b) Máquina Oster Golden A5 modelo 559A dos velocidades.
- c) Navaja Andis Ultra Edg modelo ED1 número 40.
- d) Gel para ECG, Spes Medica.

6.4.3. Estudio radiográfico

- a) Equipo Hologic HFG Series-100 kHz de alta frecuencia, modelo HFQ 300 PV.
- b) Chasis Radiographic cassette Rarex Green Fast de 24 X 30 cm, marca Optonix.
- c) Reveladora automática Mini-Medical Type 90.
- d) Películas radiográficas FUJI MEDICAL X-RAY FILM SUPER HR-U-30 de 24 cm X 30 cm, Fuji Photo Film Inc.
- e) Revelador y fijador para radiografías: Medical-Ray, Fuji Film Co., LTD.
- 7) Negatoscopio de 80 cm X 80 cm, marca EQUIMEDIC.

6.4.4. Estudio ecocardiográfico

- a) Ecocardiógrafo SonoSite MicroMaxx Ultrasound System Model PO7071-18.
- b) Transductor P 10 /8-4 M MHz.
- c) Ultra/phonic Conductivity Gel, PHARMACEUTICAL INNOVATIONS, INC.

6.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos en los estudios electrocardiográfico, radiográfico y ecocardiográfico fueron capturados en una hoja electrónica (Microsoft Office Excel 2003), agrupados conforme a un diseño completamente aleatorio con dos tratamientos (sanos y enfermos) y se sometieron a una comparación de medias mediante la prueba de rango estudentizado de Tukey (Steel y Torrie, 1988; Castillo, 2004; Box, *et al.*, 2008) mediante el procedimiento para Modelos Lineales Generales (MLG) del software *Statiscal Análisis System®* (SAS) *Institute Inc.*, 1998; fijando una alfa = 0.05. Las gráficas se realizaron con el programa GraphPad Software Prisma Inc. versión 4.0.

7. RESULTADOS

7.1. ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

7.1.1. Frecuencia cardíaca

En la figura 7.1 se muestra que los perros que cursaron con esta cardiopatía la variable FC aumentó de manera significativa ($P < 0.05$) al comparar sus resultados con los obtenidos en los perros sanos mediante la prueba de medias utilizada. En este estudio el valor promedio y error estándar de la FC de los perros sanos fue de 136.32 ± 4.0 latidos por minuto (lpm), y en los perros enfermos de 175 ± 4.3 lpm. Este dato puede indicar que los perros con regurgitación valvular mitral crónica, el volumen sistólico del VI disminuye, lo cual se trata de compensar con un aumento en la FC.

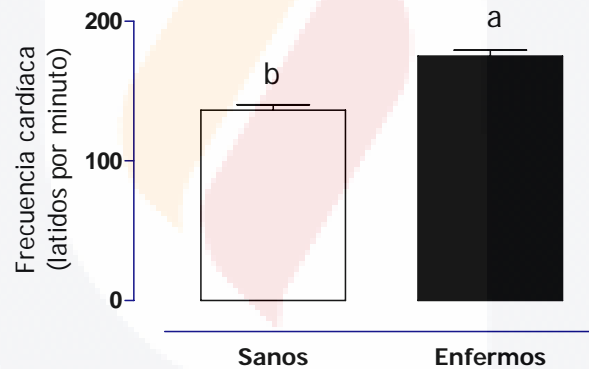


Figura No. 7.1. Frecuencia cardíaca en perros sanos y enfermos determinada por electrocardiografía. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.1.2. Onda P

La amplitud de la onda P en los perros con sintomatología de regurgitación valvular mitral fue de mayor significancia ($P < 0.05$) que en los perros sanos. En la figura 7.2 se muestra el valor promedio y error estándar de esta varia-

ble, el resultado en los perros sanos fue de 0.27 ± 0.011 mV y en los perros enfermos de 0.34 ± 0.009 mV.

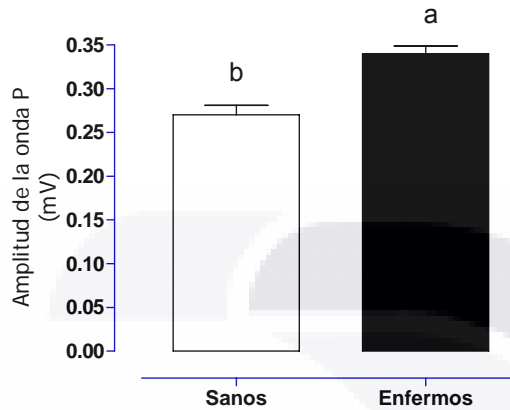


Figura No. 7.2. Amplitud de la onda P en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

El valor promedio y error estándar de la duración de la onda P en los perros sanos fue de 0.039 ± 0.015 seg, mientras que en el grupo de los perros con sintomatología de VMCA de 0.044 ± 0.018 seg. Como se observa en la figura 7.3 al comparar los resultados obtenidos en la duración de la onda P entre tratamientos no muestran diferencia significativa ($P > 0.05$). Lo anterior sugiere que en los perros sanos y enfermos la cámara atrial izquierda se encontró aparentemente sana.

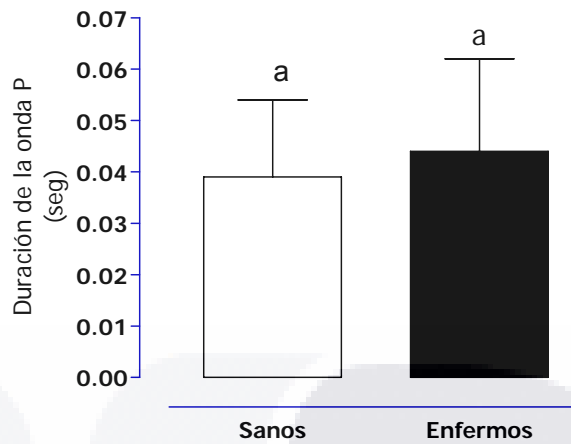


Figura No. 7.3. Duración de la onda P en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.1.3. Intervalo P-R

Este parámetro representó el tiempo que transcurre desde la despolarización atrial, nódulo AV, haz de his, y el inicio de la despolarización del VI. Por la importancia clínica en diagnóstico de bloqueos atrioventriculares, fue necesario determinar su duración. En los perros sanos el intervalo P-R fue de 0.065 ± 0.0042 seg y en los enfermos de 0.11 ± 0.0057 seg. Como se muestra en la figura 7.4 el valor promedio y error estándar del intervalo P-R fue de mayor duración ($P < 0.05$) en los perros con signos de esta cardiopatía en comparación con los sanos, lo cual puede ser indicativo de un bloqueo atrioventricular de primer grado.

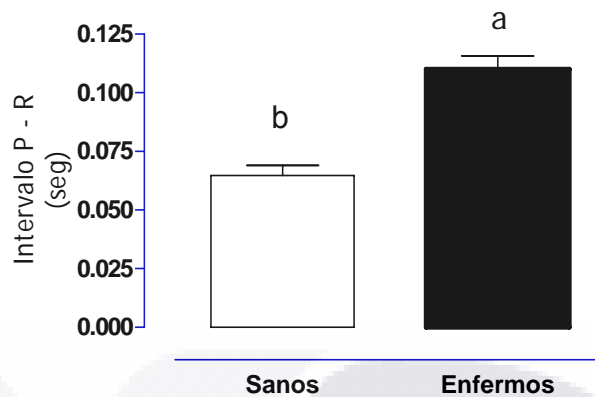


Figura No. 7.4. Intervalo P-R en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.1.4. Complejo QRS

El complejo QRS representa la despolarización de la pared posterior de los ventrículos. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

La duración del complejo QRS en los perros sanos fue de 0.046 ± 0.0015 seg, mientras que en los enfermos fue de 0.072 ± 0.0028 seg. Se observó una diferencia significativa ($P < 0.05$) en la duración del complejo QRS entre los grupos sometidos a estudio, (figura 7.5).

La figura 7.6 muestra la amplitud de la onda R en los perros que cursaron con esta patología fue mayor (2.426 ± 0.0135 mV y 1.47 ± 0.028 mV) al comparar los resultados con los obtenidos en los perros aparentemente sanos con la prueba de Tukey ($P < 0.05$). Este incremento en la amplitud de la onda R en los perros con signos de VMCA, sugieren crecimiento del VI.

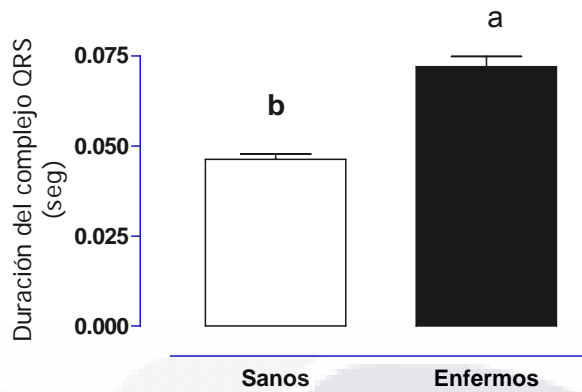


Figura No. 7.5. Duración del complejo QRS en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

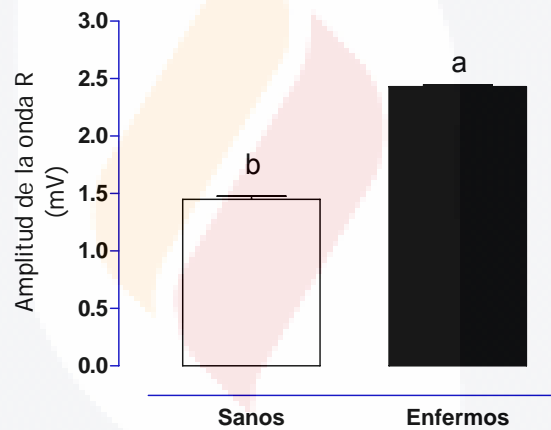


Figura No. 7.6. Amplitud de la onda R en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.1.5. Segmento S-T

Las alteraciones en el segmento S-T son un hallazgo frecuente en perros con cardiopatía. Asimismo, debe tenerse en cuenta que en pacientes sanos pueden aparecer anomalías ocasionales del segmento S-T. El valor promedio y error estándar del segmento S-T en los perros sanos fue de $0.07 \pm$

0.0031 mV, mientras que en los enfermos de 0.084 ± 0.0045 mV. Se encontró diferencia significativa ($P < 0.05$) entre los tratamientos, (figura 7.7).

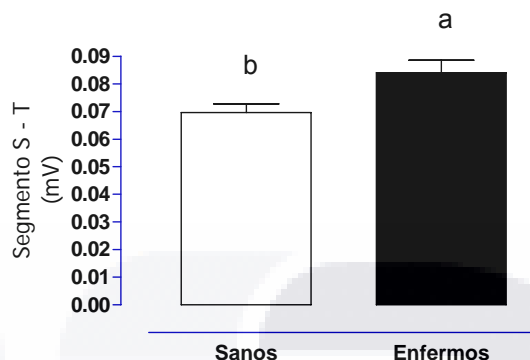


Figura No. 7.7. Segmento S-T en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.1.6. Intervalo Q-T

En la figura 7.8 se muestra el valor medio y error estándar del intervalo Q-T en los perros sanos fue de 0.14 ± 0.004 seg y en los enfermos de 0.16 ± 0.005 seg. Estos resultados muestran significancia ($P < 0.05$) en la comparación de medias utilizada entre los tratamientos. La mayor duración de este intervalo en los perros enfermos es indicativo del valor obtenido en la FC.

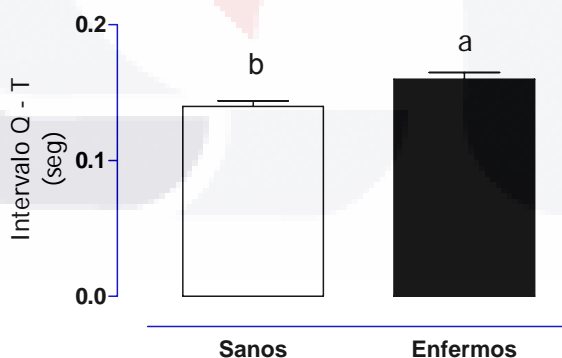


Figura No. 7.8. Duración del intervalo Q-T en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.1.7. Eje cardíaco medio

El valor promedio y error estándar del ECM en los perros sanos fue de 63 ± 1.76 grados y en los enfermos de 40.1 ± 3.23 grados. La figura 7.9 muestra la comparación de medias entre tratamientos donde se encontró diferencia significativa ($P < 0.05$) en la dirección del ECM con desviación hacia la izquierda en los perros enfermos, lo cual es sugestivo de crecimiento ventricular izquierdo.

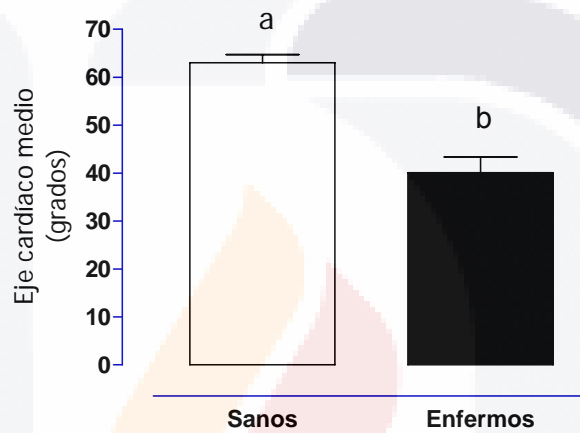


Figura No. 7.9. Eje cardíaco medio en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.2 ESTUDIO RADIOGRÁFICO

En los perros sanos el valor promedio y error estándar del tamaño cardíaco vertebral en la imagen lateral izquierda-lateral derecha fue 9.47 ± 0.30 UV y en la proyección dorso-ventral de 9.7 ± 0.32 UV; mientras que en los perros con signos clínicos de valvulopatía mitral crónica adquirida, los resultados en la radiografía lateral izquierda-lateral derecha fueron de 9.53 ± 0.21 UV y en la proyección dorso-ventral de 9.74 ± 0.30 UV. El tamaño de la silueta cardíaca en el estudio radiográfico lateral izquierdo-lateral derecho y dorso-ventral, no mostraron diferencia significativa ($P > 0.05$) entre tratamientos al compararlos con la prueba de medias utilizada, como puede observarse en

las figuras 7.10 y 7.11. Los resultados anteriores nos indican que en los perros enfermos el tamaño de la silueta cardíaca no se modificó por esta cardiopatía.

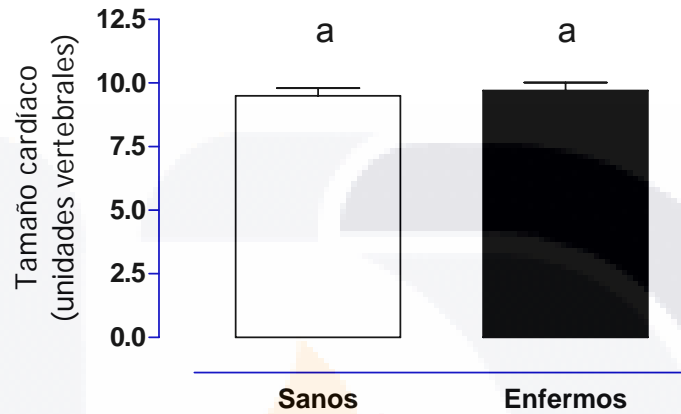


Figura No. 7.10. Tamaño cardíaco vertebral en proyección lateral en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Medias con la misma literal no muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de Tukey ($P < 0.05$).

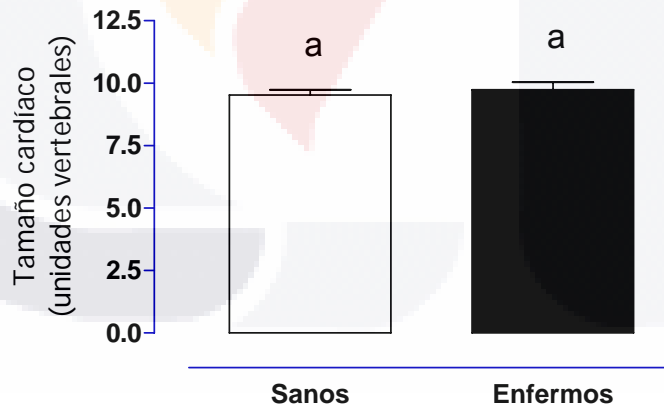


Figura No. 7.11. Tamaño cardíaco vertebral en proyección dorso-ventral en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Medias con la misma literal no muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de Tukey ($P < 0.05$).

7.3 ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

7.3.1. Frecuencia cardíaca

La figura 7.12 muestra el valor promedio y error estándar de la FC en los perros sanos fue de 132 ± 4.33 lpm y en los perros enfermos de 154 ± 4.60 lpm. Estos resultados mostraron diferencia significativa entre los grupos sometidos a estudio ($P < 0.05$). Los valores de la FC obtenidos mediante DP fueron muy similares a los del estudio electrocardiográfico.

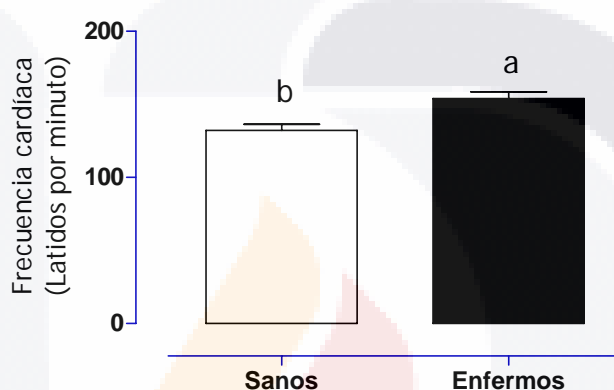


Figura No. 7.12. Frecuencia cardíaca en perros sanos y enfermos determinada por ecocardiografía 2D en formato Doppler pulsado. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.3.2. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

La capacidad en el vaciamiento del VI esta determinada por las condiciones de carga y tamaño de la cámara ventricular. Esta capacidad se puede cuantificar mediante la FE γ . Los valores promedio y error estándar de la FE γ en los perros sanos fue 65 ± 1.5 % mientras que en los perros enfermos de 50 ± 2.14 %. Los perros con signología de VMCA mostraron una disminución significativa ($P < 0.05$) en la FE γ del VI, (figura 7.13). Estos resultados indican que en los perros enfermos la capacidad de eyección del VI se encontró disminuida asociada con la disfunción sistólica del VI.

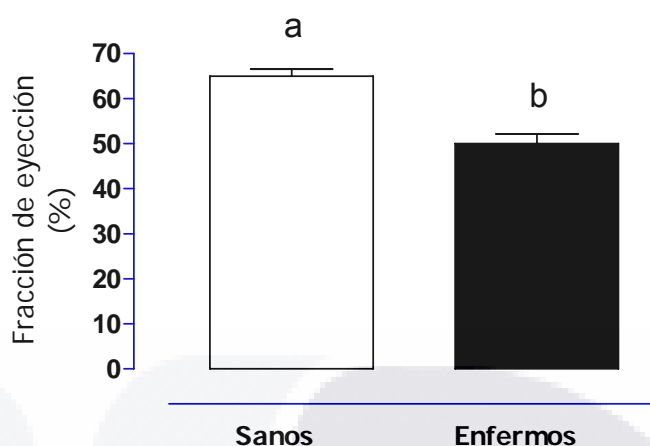


Figura No. 7.13. Fracción de eyección en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.3.3. Volumen sistólico

En la figura 7.14 se observa una disminución significativa ($P < 0.05$) del VS en los perros enfermos (7.2 ± 0.45 mL) en relación a los perros sanos (13.2 ± 0.80). Este resultado sugiere que en presencia de VMCA la poscarga ventricular esta reducida posiblemente por la hipertrofia de la pared posterior del VI.

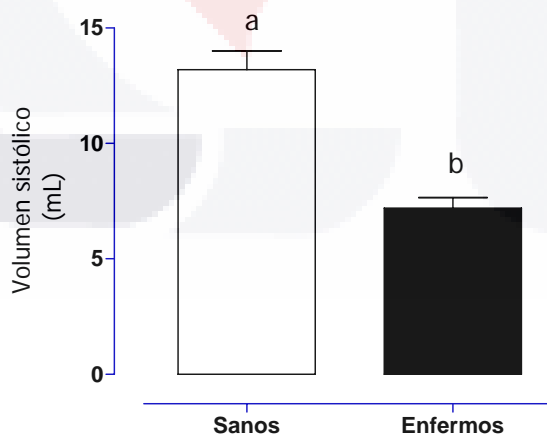


Figura No.7.14. Volumen sistólico en perros sanos y enfermos. Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

7.3.4. Gasto cardíaco

El VS es una medida de la función sistólica del ventrículo izquierdo y a partir de este parámetro se puede obtener el valor del gasto cardíaco al multiplicarlo por la frecuencia cardíaca. El valor promedio y error estándar del GC en los perros sanos fue de 1.8 ± 0.12 L/min mientras que en los perros enfermos fue de 1.086 ± 0.068 L/min. Como era de esperarse en los perros con esta cardiopatía el gasto cardíaco se encuentra disminuido de manera significativa ($P < 0.05$), lo que nos indica cambios en la geometría elipsoidal del ventrículo izquierdo y engrosamiento de la pared posterior de esta cámara (figura 7.15).

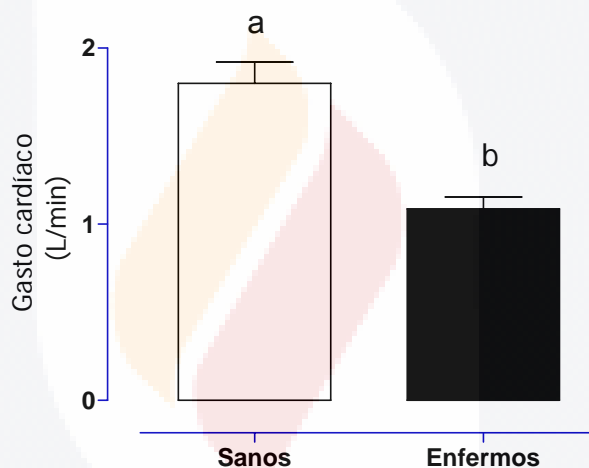


Figura No. 7.15. Gasto cardíaco en perros sanos y enfermos Media \pm E.E. Literales diferentes muestran diferencia significativa de acuerdo a la prueba de rango estudentizado de Tukey ($P < 0.05$).

8. DISCUSIÓN

La enfermedad mitral crónica está caracterizada por degeneración mixomatosa valvular y es la cardiopatía más común en perros geriátricos de razas pequeñas. La prevalencia de la VMCA se incrementa dramáticamente con la edad, afectando a caninos mayores de 7 años y siendo más común en machos que en hembras. Los datos clínicos más comunes de esta cardiopatía son: dilatación del atrio y ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca izquierda, arritmias y edema pulmonar (Pedersen *et al.*, 1999; Borgarelli *et al.*, 2004; Kanno *et al.*, 2006).

8.1. ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

8.1.1. Frecuencia cardíaca

En nuestro estudio la FC en los perros enfermos fue de 154 ± 4.60 lpm contra 132.08 ± 4.33 lpm en los perros sanos. Esta diferencia en los pacientes enfermos, nos sugiere una sobrecarga ventricular de presión y volumen, que en la fase aguda de la VMCA es el mecanismo de adaptación del corazón que consiste en disminución del volumen sistólico, gasto cardíaco y del retorno venoso. En la fase crónica, el incremento en la FC puede asociarse con activación del sistema nervioso autónomo simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona y una reducción de los impulsos parasimpáticos para mantener la función de la bomba cardíaca, (Goodwin, 2001; Stefan *et al.*, 2005; Ortega *et al.*, 2007).

Nuestros resultados en los perros sanos fueron similares a los publicados por Kovacevic, *et al.*, (1999) que reportaron 127.9 ± 23.6 . Otros autores han reportado valores ligeramente inferiores; Wolf *et al.*, (2000) reportaron 112.30 ± 8.33 lpm, Sotres-Vega *et al.*, (2002), 113.04 ± 21.61 lpm, Teshima *et al.*, (2006) reportaron 114 ± 24 lpm y. Saida *et al.*, (2007) reportaron 111.04 ± 26.00 lpm y Por otro lado, esta variable en nuestros perros enfermos fue similar a lo publicado por Nakayama *et al.*, (2001) que reportan una FC de 140-

200 lpm, pero ligeramente inferior a lo publicado por Saida *et al.*, (2007), que reportaron el valor de la FC en 127.75 ± 42.85 lpm.

8.1.2. Onda P

Duración. En nuestro estudio la duración de la onda P en los perros sanos fue de 0.039 ± 0.015 seg, mientras que en los perros enfermos de 0.044 ± 0.018 seg, por lo que se aprecia una tendencia a ser mayor la duración de la onda P en los perros enfermos, sugiriendo dilatación o hipertrofia del atrio izquierdo (HAI). Lo anterior puede ser explicado por un aumento en la sobrecarga de volumen en la cámara atrial asociado con la RM y a la disminución de la poscarga ventricular encontrada en nuestros perros, lo cual concuerda con lo reportado por Goodwin (2001). Además el incremento en la duración de la onda P puede relacionarse con alteraciones en la conducción del impulso eléctrico del NS al NAV; cardiopatías adquiridas como: insuficiencia mitral, isquemia e hipoxia miocárdica; cardiopatías congénitas como: estenosis aórtica, comunicación interventricular y ducto arterioso persistente (Tilley *et al.*, 2001; Montoya *et al.*, 2007).

En este trabajo los resultados de la duración de la onda P en los perros sanos fueron similares a los publicados por otros autores (Kovacevic *et al.*, 1999; Wolf *et al.*, 2000; Kittleson *et al.*, 1998; Miller *et al.*, 1999; Ettinger *et al.*, 2002; Montoya *et al.*, 2007) con un valor alrededor de 0.04 seg.

Amplitud. El incremento de la onda P de los perros enfermos (0.34 ± 0.009 mV) en comparación con la de los perros sanos (0.27 ± 0.04 mV), puede ser indicativo de agrandamiento del atrio derecho, aunque también puede estar asociada a otras anormalidades como: displasia tricúspidea, colapso de tráquea y por incremento en la FC que simula una *P pulmonale* (Tilley, 1992; Goodwin, 2001; Miller *et al.*, 1999). Sin embargo, los valores en la amplitud de la onda P encontrados en nuestro estudio, tanto en perros sanos como enfermos, se encuentran dentro del rango de lo reportado como normal por

Tilley *et al.*, (2001) y Ettinger *et al.*, (2002), con una amplitud máxima de 0.4 mV.

8.1.3. Intervalo P-R

El intervalo P-R representa el tiempo requerido para que el impulso eléctrico generado en el nódulo sinusal llegue a los ventrículos (Tilley *et al.*, 2001; Martin, 2005). El incremento significativo de la prolongación del intervalo P-R en los perros enfermos (0.34 ± 0.009 contra 0.27 ± 0.04 mV) sugiere un aumento en la actividad del sistema nervioso autónomo simpático (Tilley, 1992; Goodwin, 2001). La duración del intervalo P-R obtenido en nuestro estudio, tanto en los perros sanos como en los enfermos, está de acuerdo a lo reportado por diversos autores (Kovacevic *et al.*, 1999; Wolf *et al.*, 2000).

8.1.4. Complejo QRS

Se sabe que el complejo QRS representa la despolarización de los ventrículos y del septo interventricular (Goodwin, 2001; Tilley *et al.*, 2001).

Duración del complejo QRS. En los perros sanos fue de 0.046 ± 0.0015 seg, contra 0.072 ± 0.0028 seg en los perros enfermos. Este incremento de la anchura del complejo QRS en los perros enfermos indica un retraso en el sistema de conducción que pudiera deberse a la prolongación en el tiempo de activación transmural requerido para activar la pared ventricular izquierda engrosada, (Tilley, 1992; Mirvis *et al.*, 2004). En nuestro estudio la duración del complejo QRS en los perros sanos, fue ligeramente inferior a lo publicado por Kovacevic *et al.*, (1999) y Wolf *et al.*, (2000) quienes reportaron valores de 0.053 ± 0.01 seg y 0.048 ± 0.0155 seg respectivamente, pero similares a los registrados por Goodwin 2001; Tilley *et al.*, 2001; Ettinger *et al.*, 2002; Martin, 2005; Montoya *et al.*, 2007, quienes han reportado valores máximos de 0.05 seg.

Amplitud de la onda R. En los perros sanos fue 1.47 ± 0.014 mV y en los perros enfermos de 2.43 ± 0.028 mV. Este incremento en la amplitud de la

onda R en los perros enfermos con respecto a los sanos sugiere hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Este aumento en la pared posterior del VI puede, causar incremento en la magnitud de los vectores eléctricos generados por activación del ventrículo izquierdo, resultando un aumento en el voltaje, lo que produce complejos QRS de mayor amplitud (de Michelli *et al.*, 2002; Mirvis *et al.*, 2004; Brundel *et al.*, 2005; Borgarelli *et al.*, 2004).

Nuestros resultados en la amplitud de la onda R en los perros sanos fueron similares a los publicados por Kovacevic *et al.*, (1999) quienes reportaron un valor de 1.66 ± 0.56 mV. Otros autores han publicado valores ligeramente inferiores a los nuestros, por ejemplo Wolf *et al.*, (2000) registraron amplitud de la onda R de 1.01 ± 0.06 mV. Por otra parte Tilley, 1992; Goodwin, 2001; Montoya *et al.*, 2007, han reportado la amplitud máxima de la onda R en perros de razas pequeñas en 2.5 mV.

8.1.5. Segmento S-T

El desnivel del segmento S-T en los perros sanos fue de 0.070 ± 0.0031 mV, mientras que en los perros enfermos fue de 0.084 ± 0.0045 mV, considerados como deflexión positiva con respecto al nivel de la línea isoeletrica del ECG. Estos resultados concuerdan con lo publicado por otros autores (Tilley, 1992; Tilley *et al.*, 2001; Goodwin, 2001; Ettinger *et al.*, 2002) quienes consideran que el desnivel del segmento S-T, no debe ser mayor a 0.2 mV. Kovacevic *et al.*, (1999) reportan un desnivel del segmento S-T de -0.049 ± 0.068 mV en perros sanos.

Los resultados obtenidos en el estudio, indican que la repolarización de la pared ventricular en los perros sanos y enfermos no mostró anomalías y sus valores se encuentran del intervalo reportado como normal. Lo anterior puede ser explicado debido a que las alteraciones en el segmento S-T son poco específicas en el ECG del perro, y cuando aparecen pueden asociarse con patologías cardíacas o procesos sistémicos como: isquemia miocárdica, infarto transmural agudo del miocardio, efecto digitálico, hipercalcemia,

hiperkalemia, toxicidad por digoxina, hipotiroidismo, insuficiencia adrenal (Mirvis *et al.*, 2004; Montoya *et al.*, 2007).

8.1.6. Intervalo Q-T

El intervalo Q-T se ve afectado por la frecuencia cardíaca de modo que se acorta a medida que ésta se incrementa y se alarga cuando la FC disminuye (Tilley, 1992; Kittleson *et al.*, 1998; Martin, 2005). En nuestro estudio el intervalo Q-T en los perros sanos fue de 0.14 ± 0.004 seg y en los perros enfermos de 0.16 ± 0.005 seg. Esto indica que la duración total de la activación y recuperación ventricular se encuentra dentro del intervalo considerado como normal. En nuestro estudio la duración del intervalo Q-T en los perros sanos y enfermos fue ligeramente inferior al publicado por Kovacevic *et al.*, (1999), quienes reportaron un valor de 0.187 ± 0.024 seg, pero similares a lo han publicado por otros autores (Tilley, 1992; Kittleson *et al.*, 1998; Goodwin, 2001; Tilley *et al.*, 2002; Martin, 2005; Montoya *et al.*, 2007), quienes reportaron valores en el rango de 0.15 a 0.25 seg, dependiendo de la frecuencia cardíaca.

8.1.7. Eje cardíaco medio

El ECM puede desviarse hacia la izquierda en caso de crecimiento ventricular izquierdo. En nuestro estudio el ECM en los perros sanos fue de 63 ± 1.76 grados y en los perros enfermos fue de 40.1 ± 3.23 grados. Esta diferencia sugiere una HVI en los perros enfermos. El ECM calculado en los perros sanos fue similar al publicado por Kovacevic *et al.*, (1999), quienes reportaron un valor de 50.9 ± 26 grados, pero ligeramente inferior al publicado por Wolf *et al.*, (2000), quienes reportaron un valor de 70.10 ± 3.89 grados. Algunos autores consideran que en los perros con sintomatología de insuficiencia valvular mitral crónica, el ECM se encuentra dentro del intervalo considerado como normal (Kittleson *et al.*, 1998; Sisson *et al.*, 1999; Häggström *et al.*, 2002).

8.2. ESTUDIO RADIOGRÁFICO

En nuestro estudio el resultado en la mediciones de la silueta cardíaca en los perros sanos fue de 9.47 ± 0.32 UV en la radiografía lateral izquierda - lateral derecha, y en la radiografía dorso-ventral el tamaño de la silueta cardíaca de 9.7 ± 0.32 UV, y en los perros enfermos fueron de 9.53 ± 0.21 UV y de 9.74 ± 0.30 UV respectivamente. A pesar de que en la valvulopatía mitral crónica, se ha reportado agrandamiento del atrio y ventrículo izquierdo, (Detweiler *et al.*, 1965; Hamlin, 1968; Buchanan, 1977; Saida *et al.*, 2007). Hay reportes publicados que indican mejor precisión para calcular el tamaño de la silueta cardíaca en la imagen lateral izquierda-lateral derecha con un 78 % de exactitud (Talavera *et al.*, 2001; Lamb *et al.*, 2001). Finalmente Stanin *et al.*, (2005), reportaron hallazgos radiográficos de cardiomegalia izquierda en 70.98 % de los pacientes en fase avanzada de la enfermedad. Contrariamente a lo anterior, en nuestro estudio no encontramos diferencia significativa en el tamaño de la silueta cardíaca entre perros sanos y enfermos, lo cual coincide con el reporte de Buchanan y Büchler (1995),

Nuestros valores del tamaño de la silueta cardíaca en perros de raza pequeña sanos en radiografía lateral izquierda-lateral derecha, concuerdan a los publicados por Gülanberg *et al.*, (2003), quienes reportaron un valor de 9.7 ± 0.67 UV.

Un aspecto importante de señalar es que el método de escala vertebral depende de la experiencia del observador, patología subyacente y selección anatómica de los puntos de referencia para las mediciones (Hamlin, 1968; Lamb, *et al.*, 2001; Hansson *et al.*, 2005).

8.3 ESTUDIO ECOCARDOGRÁFICO

8.3.1. Fracción de Eyección

En nuestro estudio la FE_v en los perros sanos fue de 65.1 ± 1.5 % y en los perros enfermos de 50.0 ± 2.14 %. Esta diferencia sugiere que en los perros enfermos pudiera estar presente alguna de las siguientes condiciones car-

diopatológicas: una posible deformidad geométrica del VI, asimetría en la configuración ventricular, alteración en la motilidad parietal sistólica, variaciones en las condiciones de carga, zonas de contractibilidad segmentaria, HVI o grados sutiles de disfunción sistólica que no son detectados mediante la determinación aislada de la FE_y (García-Fernández *et al.*, 1982; Feigenbaun 2006; Beiras *et al.*, 2006).

Existen publicaciones acerca del valor promedio de la FE_y en perros sanos de diferentes razas calculado por ecocardiografía transtorácica en modo M. Los resultados obtenidos en los perros sanos fueron menores al reporte de Crippa *et al.*, (1992), quienes informaron un valor en la raza Beagle de 40-90 %, pero superiores a lo publicado por Nemoto *et al.*, (2002) y Meira de Andrade *et al.*, (2004), quienes reportaron 52.5 ± 1.7 % y 59.40 ± 3.70 % respectivamente. Finalmente el valor promedio de la FE_y en los perros enfermos también fue inferior a lo publicado por Kanno *et al.*, (2006), quienes reportaron una FE_y de 66.65 ± 6.10 %.

8.3.2. Volumen sistólico

La disminución en el vaciado del VI en los perros enfermos de nuestro estudio (7.3 ± 0.45 mL) en comparación con los perros sanos (13.2 ± 0.80 mL) fue aproximadamente del 50 %, debido a que el volumen regurgitante fue expulsado dentro del atrio izquierdo antes de que se abriera la válvula aórtica.

Estudios publicados por Naugeh *et al.*, (2001), Sotres *et al.*, (2002), Peschar *et al.*, (2003); Kanno *et al.*, (2006), reportaron en perros sanos de diferente edad, raza y peso, valores del VS de 20 ± 5 mL, 20 mL, 30 ± 9 mL y 32.24 ± 9.04 mL, respectivamente. Aunque el VS es un parámetro hemodinámico útil en la medicina cardiovascular, no ha sido estudiado en el perro para comprender la función sistólica del VI en pacientes geriátricos de raza pequeña con sintomatología de valvulopatía mitral crónica adquirida y comprender el impacto hemodinámico de esta cardiopatía.

8.3.3. Gasto cardíaco


La disminución del GC en los perros con insuficiencia mitral crónica sugiere deterioro en la capacidad del corazón como bomba para eyectar sangre hacia la circulación sistémica y pulmonar (Guyton *et al*, 2006). En nuestro estudio el valor promedio del GC en los perros enfermos (1.086 ± 0.068 L/min) fue 39.7 % menor que en los perros sanos (1.8 ± 0.12 L/min), lo cual pone en evidencia que la funcionalidad cardiaca en relación a la eyección de sangre hacia los órganos y sistemas se encuentra seriamente afectada a consecuencia de la VMCA.

El GC en perros sanos publicados en la literatura fueron superiores a nuestros resultados, por ejemplo Sotres-Vega *et al.*, (2002), quienes informaron un valor promedio de 2.1 ± 0.4 L/min, Tallaj *et al.*, (2003), reportaron un valor promedio de 2.32 ± 0.081 L/min, y Nikolaidis *et al.*, (2006) comunicaron un resultado de 3.6 ± 0.4 L/min. Otros estudios han publicado valor promedio del GC ligeramente inferior a nuestros resultados, por ejemplo a Sung *et al.*, (1998) quienes reportaron el GC en 1.32 ± 0.3 L/min. Estas diferencias se deben posiblemente al método utilizado para medir el gasto cardíaco y a la edad, raza y peso de los perros contemplados en los diferentes estudios.

9. CONCLUSIONES


1. Existen evidencias en el electrocardiograma de agrandamiento del atrio y ventrículo izquierdos del corazón que se basan en el incremento de la duración de la onda P, duración del complejo QRS, amplitud de la onda R en DII y en la desviación a la izquierda del eje cardíaco en los perros con valvulopatía mitral crónica adquirida.
2. La valvulopatía mitral crónica adquirida en los perros geriátricos de raza pequeña, modifica la función de bomba del ventrículo izquierdo, ya que por los hallazgos encontrados en el electrocardiograma, el corazón para compensar su incapacidad de funcionamiento, modifica su morfología.
3. El método radiográfico no aportó información suficiente que apoyara la presencia de valvulopatía mitral crónica adquirida en los perros que cursaron esta enfermedad. Esto se infiere ya que no hubo modificaciones en las dimensiones de la silueta cardíaca en las proyecciones lateral izquierda-lateral derecha y dorso-ventral.
4. La ecocardiografía mostró que la enfermedad valvular mitral crónica, modifica la función sistólica del ventrículo izquierdo, manifestada por la disminución en el valor promedio de los parámetros hemodinámicos: fracción de eyección (%), gasto cardíaco (L/min) y volumen sistólico (mL).
5. Los resultados obtenidos en el presente estudio reflejan la necesidad continuar analizando la fisiopatología de la valvulopatía mitral crónica adquirida en perros geriátricos de raza pequeña con nueva tecnología médica como la ecocardiografía en formatos Doppler color continuo, tridimensional y transesofágica.

10. ANEXOS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

HOJA DE INGRESO



Hospital Veterinario

Nombre del propietario _____
 Dirección _____
 Teléfono _____ Raza _____ Paciente _____
 Peso _____ Color _____ Edad _____ Sexo _____

Biológicos CANINOS

Moquillo No No sabe Si Fecha _____
 Hepatitis No No sabe Si Fecha _____
 Leptospira No No sabe Si Fecha _____
 Parainfluenza No No sabe Si Fecha _____
 Parvovirus No No sabe Si Fecha _____
 Bordetella No No sabe Si Fecha _____
 Giardia No No sabe Si Fecha _____
 Rabia No No sabe Si Fecha _____

Biológicos FELINOS

Panleucopenia No No sabe Si Fecha _____
 Rinotraqueítis No No sabe Si Fecha _____
 Calicivirus No No sabe Si Fecha _____
 Rabia No No sabe Si Fecha _____
 Leucemia No No sabe Si Fecha _____

Desde cuándo tiene a su mascota _____ Hay otros animales en casa _____
 Dieta principal de la mascota _____ Cuántas veces al día _____
 Otros alimentos que se le ofrezcan _____
 Duración de la enfermedad actual _____
 Ha estado en contacto con otros perros _____
 Medicamentos usados recientemente _____

Sistema tegumentario Han notado lesiones en piel Si No No sabe
 Prurito Si No No sabe
 Descripción _____

Área afectada Cabeza Tronco Cuello Extremidades

Sistema músculo esquelético Anormalidades cuando camina Si No No sabe
 Miembro afectado _____

Es intermitente Ha empeorado Se incrementa con el ejercicio Se mejora con medicamentos Si No No sabe
 Es constante Ha mejorado Desaparece con el ejercicio

Sistema respiratorio Tos Si No No sabe Productiva Si No No sabe Frecuente Infrecuente Duración _____

Estornudos Si Frecuente Infrecuente No No sabe Duración _____ Disnea Si No No sabe

Descarga nasal Si No No sabe Tipo _____

Sistema cardiovascular Se fatiga fácilmente Si No No sabe Cianosis Si No No sabe Palidez Si No No sabe Debilidad Si No No sabe

Sistema digestivo		Apetito <input type="checkbox"/> Sin <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Selectivo	Ingestión de agua <input type="checkbox"/> Aumentada <input type="checkbox"/> Disminuida <input type="checkbox"/> Normal	Deglución <input type="checkbox"/> Con dolor <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> No sabe
Vómito <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Relacionado con la comida <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	Descripción y frecuencia del vómito _____ _____		
Fiatulencia <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Frecuencia de las evacuaciones <input type="checkbox"/> Incrementada <input type="checkbox"/> Disminuida	Consistencia de las evacuaciones _____		

Sistema genitourinario		Hematuria <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Nocturia <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Poliaquiuria <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Disuria <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Oliguria <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe
Fecha del último estro _____	Ha estado gestante <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Se apareó <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Descarga vaginal <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe			
Fecha de ovariectomía _____	Tipo de descarga <input type="checkbox"/> Purulenta <input type="checkbox"/> Mucoide <input type="checkbox"/> Sanguinolenta	Ha presentado pseudociestis <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Orquiectomía <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Criptorquideo <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe		


Sistema nervioso		Comportamiento anormal <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Ataxia <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Dismetria <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Paresia <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Antecedentes familiares <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe
Paresis <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Propiocepción <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Convulsiones <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Descripción _____ _____			

Ojos		Descarga ocular <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Mucosa <input type="checkbox"/> Purulenta <input type="checkbox"/> Serosa	Blefaro espasmo <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Opacidad corneal <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Ceguera <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe
-------------	--	--	--	--	---	--

Oídos		Secreciones en el conducto <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Purulenta <input type="checkbox"/> Serosa <input type="checkbox"/> Sanguinolenta	Se rasca las orejas <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Se sacude la cabeza <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe
Olor <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe	Sordera <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No sabe				

Motivos de la consulta: _____

Historia clínica (anamnesis) _____



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

HOSPITAL VETERINARIO
Reporte Electrocardiográfico

Propietario:			
Expediente:	Especie:	Sexo:	Edad:
Historia Clínica:			

Medicamentos que ha recibido (nombre y dosis):

Frecuencia cardiaca y ritmo: _____

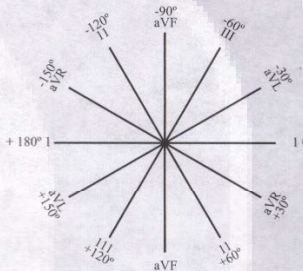
Disritmias: _____

P _____ SEG _____ MV

P-R _____ SEG _____

QRS _____ SEG _____ MV

ST-T _____



Derivadas precordiales:

Otras:

Reporte electrocardiográfico:
Interpretación:
Diagnóstico:
Tratamiento:
Recomendaciones:

Médico responsable:

Fecha:

11. GLOSARIO

Anatomía. Rama de la biología que estudia la forma y estructura de los órganos de los seres vivos.

Anatomía Patológica. Rama de la medicina que estudia las alteraciones en los órganos como consecuencia de la enfermedad.

Atrio. Son las cavidades superiores del corazón.

Citología. Rama de la ciencia biológica que estudia las células.

Degeneración mixomatosa. Son aquellos cambios que sufren la *pars spongiosa* de las válvulas atrioventriculares y sigmoideas del corazón caracterizada por proliferación de tejido mesenquimatoso embrionario.

Diastóle. Es la fase del ciclo cardíaco donde ocurre la dilatación del atrio o ventrículo.

Ecocardiograma. Método de diagnóstico por medio del ultrasonido aplicado en la cardiología.

Electrocardiograma. Es el registro bioeléctrico de la actividad cardíaca.

Epidemiología. Ciencia que se encarga del estudio de la distribución de las enfermedades en las poblaciones.

Etiología. Ciencia que estudia las causas de las enfermedades.

Fisiopatología. Rama de la medicina que estudia el progreso clínico de las enfermedades

Geriatría. Es la rama de la medicina que se encarga del estudio de los problemas clínicos de la edad avanzada.

Gerontología. Es la rama de la medicina clínica que estudia el envejecimiento.

Hipertrofia. Son trastornos en el crecimiento y desarrollo celular, que se caracteriza por aumento en el tamaño de los órganos

Histología. Rama de la ciencia biológica que estudia los tejidos.

Radiografía. Son aquellas imágenes que se obtiene cuando se aplica radiación electromagnética.

Sístole. Es la fase del ciclo cardíaco donde ocurre la contracción del atrio o ventrículo.

Valvulopatía. Son aquellas enfermedades congénitas o adquiridas que lesionan las válvulas atrioventricular derecha e izquierda y la sigmoidea aórtica y pulmonar.

Ventrículo. Son las cavidades inferiores del corazón.



12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adams, R. D., *Canine anatomy*. 2004. Ed. Williams and Wilkins: United States of America, p. 263-279.
- Adin, B. C. and MaCloy, K., 2005. Physiologic valve regurgitation in normal cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, (7): 9-13.
- Arias, D., Tórtora, M., Cruz, A., Klima, L., Huzman, M. y Rodríguez R. 2004. Ecocardiografía doppler color y evaluación del grado de insuficiencia mitral canina. *Analecta Veterinaria*; 24 (1): 21-24.
- Aupperle, H., Thieleben, J., Kifer, B., März, I., Dinges, G. and Schoon, H. A., 2008. An immunohistochemical study of role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in chronic mitral valvular disease (valvular endocardiosis) in dogs. *The Veterinary Journal*. Article in Press.
- Beiras, C. A. y Caballero, B. E., 2006. Concepto y pronóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal. *Rev Esp Cardiol* 6: 9-14.
- Berry, R. C., Love E. N. y Thrall, E. D. 2003. Claves para la interpretación del tórax de los pequeños animales. En Thrall E. D., *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*. Ed. W. B. Saunders-Elsevier, pp. 307-322.
- Black, A., French, A. T., Dukes, M. J., and Corcoran, B. M., 2005. Ultraestructural morphologic evaluation of phenotype of valvular interstitial cells in dogs with myxomatous degeneration of the mitral valve. *American Journal of Veterinary Research* 66 (8): 1408-1414.
- Bonagura, J. D., O'Grady, M. R. and Henrig, D. S., 1985. Echocardiography: Principles of interpretation. *Vet Clin North Am Small Anim Prac*. Nov, 15 (6): 1177-1194.
- Bonagura, J. D, Bussadori, C., Church, D., Darke, G. G. P., Fox, P., Hamlin, R., Keene, B., Kittleson, M. D., Lombard, C., Minami, T., Moise. S., O'Grady, M., Pion, D. P., Pouchelon, L. J., Sisson, D., Thomas, W. P., Tilley, L. P. and Yamane, Y. 2001. Recommendations for diagnosis of heart disease and treatment of heart failure in small animals. Interna-

- tional Small Animal Cardiac Health Council. En Tilley P. L. and Goodwin K. J. *Manual of canine and feline cardiology*. Ed. W. B. Saunders Company: United States of America, pp. 883-905.
- Bonagura, J. D., Miller, M. W. and, Darke P. G., 1998. Doppler echocardiography I pulsed wave and continuous examinations. *Vet Clin North Am Small Anim Practice*. 28 (6): 1325-1359.
- Bonagura, J. D. and Miller, M. W., 1998. Doppler echocardiography II: Color Doppler imaging. *Vet Clin North Am Small Anim Practice*. 28 (6): 1361-1389.
- Boon, A. J. 1998. *Manual of veterinary echocardiography*. Ed. Williams and Wilkins: United States of America.
- Box, E. G., Hunter, S.J. y Hunter G.W., 2008. *Estadística para investigadores*. Editorial Reverté, S.A.: Barcelona, p. 67-106.
- Borgarelli, M., Zini E., Dágnolo, G., Tarducci, A., Santilli, R. A., Chiavegato, D., Cursi, M., Prunotto, M. and Häggström, J., 2004. Comparación of primary mitral valve disease in german shepherd dogs and in small breeds. *Journal of Veterinary Cardiology*, Vol. 6, No. 2: 27-34.
- Brien, T. R., *Radiología torácica*. 2000. Ed. Multimedica: España, p.3-30
- Brundel, J. J. M., Melnyk, P., Rivard, L. and Nattel S. 2005. The pathology of atrial fibrillation in dogs. *Journal Veterinary Cardiology*. (7): 121-129.
- Buchanan, W. J. 1977. Chronic mitral valve disease in the dog. *Vet. Med. Small Anm. Clinic*. 60: 75-95.
- Buchanan, W. J. and Bücheler, J. 1995. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *J.A.V.M.S.*, 206:195-199.
- Castillo, M. L. M., 2004. *Introducción al SAS para Windows*. Ed. Universidad Autónoma de Chapingo: México, D.F.
- Chambers, J. 2006. Echocardiography. *Medicine*. Volume 34, Issue 4: 142-146.

- Collucci, S. W., Braunwald, E. 2004. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En Braunwald, E., Zipes, P. D., Libby P., *Cardiología*. Ed. MARBÁN Libros, S. L.: España, pp. 614-643.
- Crippa, L., Ferro, E. and Melloni E., 1992. Echocardiographic parameters and indices in the normal Beagle dog. *Lab Animals*, 26: 190-195.
- Davis, M., 1996. *Canine and feline geriatrics*. Ed. Blackwell Science: United States of America, p. 3-26.
- de Michelle, A. y Medrano, A. G. 2002. El electrocardiograma en las hipertrofias ventriculares. *Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"*. Vol. 72, Número 2: 149-156.
- Dayce, M. K., Sack O. W. y Wensing G. C., 2007. *Anatomía veterinaria*. Ed. McGraw-Hill Interamericana: México, p. 243 -289.
- Delpon, E. y Tamargo, J. 2005. Propiedades eléctricas del corazón. En Tresguerres J.A.F., *Fisiología humana*. Ed. McGraw-Hill Interamericana: Colombia, pp.450-462.
- Detweiler, D. K. and Patterson, D. F., 1965. The Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. *Ann. NV. Acad. Sci.*127: 481- 485.
- Done, H. S., Goody C. P., Evans A. S. y Stickland, N. C., 1997. *Anatomía veterinaria: El perro y el gato*. Ed. Harcourt: España.
- Epstein, M., Kuehn, F. N., Landsberg, G., Lascelles, D., Marks S., Schaedler, J. and Tuzio, H., 2004. Senior care guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 41: 81-91.
- Ettinger, J. S., Bobinnec L. G. y Cote E. 2002. Electrocardiografía. En Ettinger, J. S. y Feldman C. E., *Tratado de Medicina interna veterinaria*. Ed. Intermédica S.A.: Buenos Aires, República de Argentina, pp. 892-929.
- Evans, H. E., 1993. *Anatomy of the dog*. Ed. W. B. Saunders Company. Printed in China; p. 586-601.
- Falk, T., Jönson, L., Lisbeth, H., Olsen, L. H. and Pedersen, H. D., 2006. Arteriosclerotic in the myocardium, lung, and kidney in dogs with chronic

- congestive heart failure and myxomatosis mitral valve disease. *Cardiovascular Pathology* 15 (4): 185-193.
- Feigenbaum, H., Armstrong F. W. y Rayan T., 2006. *Ecocardiografía*. Ed. Medica Panamericana: México, D.F.
- Ferasin, L. Amodio, A. and Murria, J. K., 2006. Validation of 2 Techniques for Electrocardiography recording in dog and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Volume 20, Issue 4:873-876.
- Fernández, P. P., Castejón, M. F., Agüera, I. E., Escribano, D. B., Tovar, P. y Rubio, D., 2003. Revisión electrocardiográfica en suidos: Sístole eléctrica auricular, despolarización y repolarización eléctrica ventricular. *Vet. Mex.*, 34 (4): 343- 371.
- Forteny, D. W. 2004. Geriatria y envejecimiento del perro. En Hooskins, J. L., *Geriatria y Gerontología del perro y el gato*. Ed. Intermédica: Buenos Aires, República de Argentina.
- French, A., Smith, P. and Device, C., 2004. Identification of surface morphologic changes in the mitral valve leaflets and chordae tendineae of dogs with myxomatous degenerative. *American Journal of Veterinary Research*. Volume: 65: 198-206.
- García-Fernández, M. A., Beltrán, A., Corteza, J. F., Moreno, M. y Bañuelos, F., 1982. Análisis de modelos matemáticos para la cuantificación de los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección por ecocardiografía bidimensional. *Revista Española de Cardiología*, Vol. 35. Núm. 2: 107-113.
- Gaytán, M. Z., García, P. y Jiménez G. A., 2004. Medición de Gasto Cardíaco para aplicaciones en docencia: comparación de dos tecnologías. *Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica*. XXV, Núm. 1: 78-91.
- Gázquez, A. y Rodríguez, A., 2004. Tratado de histología veterinaria. Ed. MASSON: España, p. 195-208.

- Getty, R. 2002. Corazón y Vasos sanguíneos. En Sisson, S., Grossman, J. D. y Getty R., *Anatomía de los animales domésticos*. Ed. Salvat: México, D.F.
- Ghoshal, G. N. 2002. Corazón y arterias de los carnívoros. En Sisson, S., Grossman, J. D. y Getty, R., *Anatomía de los animales domésticos*. Ed. Salvat: México, D.F.
- Gil, J., Gimeno M., Laborda, J., Nuviala, J., 2004. *Anatomía del perro: protocolos de disección*. Ed. Masson: España.
- Givertz, M. M., Colucci S., W., y Braunwald E. 2004. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardíaca: insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco elevado y edema pulmonar. En Braunwald, E., Zipes, P. D., Libby P., *Cardiología*. Ed. Marbán Libros, S.L.: España, pp. 652-682.
- Gompf, E. R. 2001. The history and physical examination. En Tilley, P. L. y Goodwin, K. J., *Manual of canine and feline cardiology*. Ed. W.B. Saunders Company: United States of America.
- González-Juanatey, R. J., Cea-Calvo, L., Bertomeu, V. y Aznar, J., 2007. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. *Rev Esp Cardiol*; 60 (2): 148-156.
- Goodwin K. J. 2001. Electrocardiography. In Tilley P L. y Goodwin K. J. *Manual of canine and feline cardiology*. Ed. W.B. Saunders Company: United States of America.
- Gülanber, G. E., Gönenci, R. Kaya, U., Aksoy, O. and Biricik, S., 2005. Vertebral scale system to measure heart size in thoracic radiographs of Turkish (Kangul) dogs. *Turk J. Vet Anm Sci*. 29: 723-726.
- Guyton, C. A. y Hall E. J., 2006., *Tratado de fisiología médica*. Ed. McGraw-Hill Interamericana: México, D.F.
- Häggström, J, Hamlin, R. L., Hansson, K., and Kuvart, C., 1996. Heart-rate variability in relation to severity of mitral regurgitation in the Cavalier Charles Spaniel. *J. Small Anim. Pract.* Vol. 25: 495-501.

- Häggström, J., 1996. Chronic valvular disease in Cavalier King Charles Spaniel, epidemiology inheritance and pathophysiology. Doctoral Thesis, Swedish University of Agricultural Sciences.
- Häggström, J. y Kwart, C. 2002. Enfermedad cardíaca adquirida. En Ettinger, J. S. y Feldman, C. E. *Tratado de Medicina interna veterinaria*. Editorial Intermédica, S.A.: Buenos Aires, República de Argentina, pp. 878-886.
- Häggström, J., Pedersen, D. H. and Kwart, C., 2004. New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. *Vet Clin Small Anim*. Vol. 34:1209-1226.
- Hamlin, R. L. 1968. Analysis of cardiac silhouette in dorsoventral radiographs from dogs with heart disease. *J.A.V.M.A*. Vol. 153, No. II: 1446-1460.
- Hamlin, R. L. 2005. Geriatric heart diseases in dogs. *Veterinary Clinics of North America- Small Practice*. Volume 35: 597-615.
- Hansson, K., Häggström, J., Kwart, C. and Lord, P., 2005. Interobserver variability of vertebral heart size measurements in dogs with normal and enlarged hearts. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, Vol. 46, No. 2: 122-130.
- Hayec, G. M., Devenport, M.G. y Ceddia, M.A. *Nutrición y envejecimiento en animales de compañía*. Congreso Mundial 2002 WSAVA. Asociación Mundial de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales. p. 13-17.
- James, N. T. 1962. Anatomy of the sinus node of dog. *The Anatomical Record*. Vol 143: 251-265.
- James, N.T. 1964. Anatomy of the A-V node of the dog. *The Anatomical Record*. Vol. 148: 15-27.
- Jones, T. C. and Zook, B. C., 1965. The prevalence of spontaneously occurring cardiovascular disease in dogs. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 127: 671-684.

- Kanno, N., Kuse, H, Kawasaki, M., Hara, A., Kano, R. and Sasaki, Y., 2006. Effects of pimobendan for mitral valve regurgitation in dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 69 (4):373-377.
- Kibar, M. and Alkan, Z., 2005. Evaluation of radiographical, echocardiographical and color-Doppler findings of heart diseases in geriatric dogs. *Turk J. Vet Anim Sci.* 29: 677-689.
- Kienle, D. R. and Thomas, P. W. 2002. Echocardiography. En Nyland, G. T. and Matton, S. J. *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Ed. Saunders Company: United States of America, pp. 354-418.
- Kittleson, D. M. and Kienle D. R., 1998. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Ed. Mosby, Inc: United States of America.
- Köning, H. E. y Hans, G. L., 2005. *Anatomía comparada de los animales domésticos Tomo II*. Ed. Médica Panamericana: España, p. 153-158.
- Kossmann, E. CH., Brody, A. D., Burch, E. G., Hecht, H. H., Johnston, D. F., Kay, C., Lepeschkin, E., Pipberger, V. H., Baule, G., Berson, S. A., Briller, A. S., Geselowitz, B. D., Horan, G. L. and Schmitt, O., 1967. Recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vectorcardiography. *Circulation, Journal of The American Heart Association*, 35; 583-602.
- Kovacevic, A., Duras, M. and Gomercic, T., 1999. Contribution to standardization of heart rate y electrocardiographic values in Doberman pinchers. *Veterinarski Archiv.* 69 (4), 211-219.
- Kraetschmer, S. and Nolte, F., 2008. Vertebral heart scale in the beagle dog. *J. Small Anim Pract.* Volume No. 49: 240-243.
- Lamb, R. C., Wikeley, A., Boswood, and Pfeiffer U., 2001. Use of breed-specific ranges for the vertebral heart scale as an aid to the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs. *Veterinary Record.* 148: 707-711.

- Landsberg, M. G. y Head, E. 2004. Envejecimiento y efectos sobre la conducta. En Hooskins, D. J. *Geriatría y gerontología del perro y del gato*. Ed. Intermédica: Buenos Aires, República de Argentina, pp. 31-43.
- Lung, B. 2002. Mitral valve disease. *Medicine*. Volume 30, Issue 5: 110-113.
- Marín, L. M., Baumwart, Ch., Samii, G. C., McBrien, V. F. and Couto, J., 2007. Vertebral heart size in retired racing Greyhounds. *Vet Radiol Ultrasound*. Volume: 48, Issue: 4: 332-334.
- Martin, M. 2005. *Small Animal ECG s: an introductory Guide*. Ed. Blackwell Science Ltd: Iowa United States of America.
- Martínez, R. J. 2006., *Prevalencia de parásitos intestinales de perros en la ciudad de Aguascalientes*. Tesis de Maestría en Ciencias Pecuarias; Universidad Autónoma de Aguascalientes.
- Meira de Andrade, J. N. B., Santos, P. S., Fantinatti, P. A., Stopiglia, J., Leal, C. J. y Braile, M. D., 2004. Estudio hemodinámico de la técnica de plicatura de la pared libre del ventrículo izquierdo en perros sin el uso de circulación extracorporea. *Revista Brasileira de Cirugía Cardiovascular*. Vol. 19, No. 29.
- Miller, S. M., Smith, W. K. F. y Fox, R. F. 1999. Electrocardiography. En Sisson, D., Moïse, S. y Fox R. F. *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. Ed. W. B. Saunders Company: United States of America, pp. 67-68.
- Mirvis, M. D. y Goldberger, L. A. 2004. Electrocardiografía. En Braunwald, E., Zipes, P. D. y Libby, P., *Cardiología*. Ed. Marbán Libros, S. L.: España, pp. 99-154.
- Montoya Alonso, A. J., Ramírez, Y. E., Juste de Santa-Ana, C., Mucha, J. C., Prados, R. M. 2007. *Electrocardiografía en pequeños animales*. Ed. Elsevier Masson.
- Mucha, J. J., 2007. Degeneración valvular mixomatosa. *Revista electrónica de veterinaria*. ISSN 1655-7504, volumen VIII, número 6, Buenos Aires, República de Argentina.

- Munive, R. E., Cadena, G. A., López, M. F., Rosado P. H., Rodríguez, L., y Tello O. R., 2004. *Ecocardiografía: metodología, diagnóstico y aplicación clínica*. Ed. Manual Moderno S.A. de C.V.: México, D.F.
- Nagueh, F. S., Sun, H., Kopelen, A., Middleton, J. K. and Khoury, S. D., 2001. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 37, No. 1: 278-285.
- Nakayama, H., Nakayama, T. and Hamlin, L. R., 2001. Correlation of cardiac enlargement as assessed by vertebral heart size and echocardiography and electrocardiography findings in dogs with evolving cardiomegaly due to rapid ventricular pacing. *J Vet Intern Med*. 15: 217-221.
- Nemoto, S., Hamawaki, M., De Freitas, G. and Caribello, A. B., 2002. Differential effects of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril versus the beta-adrenergic receptor blocker atenolol on hemodynamics and left ventricular contractile function in experimental mitral regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 40, No. 1: 149-154.
- Nikolaidis, A. L., Poornima, I., Parikh, P., Magovern, M., Shen, T. Y. and Shannon, P., 2006. The Effects of combined versus selective adrenergic blockade on left ventricular and systemic hemodynamics, myocardial substrate preference, and regional perfusion in conscious dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 47, No. 9: 1870-1881.
- Ortega, M. y Gómez, L., 2007. Comparación en el manejo de pacientes con degeneración mixomatosa mitral con enalapril o la combinación de enalapril-espironolactona. *NOVA*, Vol.5 No. 7:42-47.
- Owens, M. J., Biery, N. and Darry, L., 1999. *Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician*. Ed. Williams and Wilkins: United States of America.

- Oyama, A. M., 2004. Advances en echocardiography. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice* 34 (5): 1083-1088.
- Oyama, A. M. and Chittur, V. S., 2006. Genomic expression patters of mitral valve tissues from dogs with degenerative mitral valve disease. *American Journal Veterinary Research*. Vol. 67, No. 8: 1307-1318.
- Parker, G. H., Meurs, M. K. and Ostrander, A. E., 2006. Finding cardiovascular disease genes in the dog. *Journal Veterinary Cardiology*. No.8: 115-127.
- Pedersen, D. H., Häggström, J., Falk, T., Mow, T., Olsen, L. H., Iversen, L. and Jensen, L. A., 1999. Auscultation in mild mitral regurgitation in dogs: Observer variation, effects of physical maneuvers, and agreement with Color Doppler echocardiography and phonocardiography. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 13, No. 1: 56-64.
- Peschar M., de Swart, H., Michels, J. K., Reneman, S. R. and Prinzen, W. F., 2003. Left ventricular and apex pacing for optimal pump function in canine hearts. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 41, No. 7:1218-1226.
- Prabhu, M. 2007. Cardiac output measurement. *Anaesthesia and intensive care medicine*. Volume 8. Issue 2, 63-66.
- Ray, S., Beynon, R. and Borg A., 2006. Mitral valve disease. *Medicine*. Volume 34, Issue 6: 226-230.
- Rijnberk, A. y de Vries, W. H. 1990. *Anamnesis y exploración corporal de pequeños animales*. Ed. Acribia: España, pp. 108-118.
- Rishniw, M., Porciello, F., Hollis, N. and Fruganti, G., 2002. Effect of body on the 6-Lead ECG of dogs. *J. Vet Intern Med*. 16: 69-73.
- Rubart, M. y Zipes, P. D., 2004. Génesis de las arritmias cardíacas: consideraciones electrofisiológicas. En Braunwald, E., Zipes P.D. y Lobby P., *Cardiología*. Ed. MARBÁN, S.L.: España, pp. 808-815.
- Saida Y., Tanaka R., Yamane Y., Suzuki K., Murayama R., Koie H., Matsu-moto T and Asano R., 2007. Relationships between vertebral heart

- size (VHS) and echocardiographic parameters in dogs with mitral regurgitation. *Adv. Anm. Cardiol.* 339 (2): 55-63.
- Sánchez-Quintana, D. y Yen Ho., S. 2003. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Revista Española de Cardiología.* 56: 1085-1092.
- SAS Institute, Inc. SAS/STAT[®]. Release 6.12. 1999. *Procedures guide for personal computers.* Cary, N. C.: SAS Institute, Inc. United States of America.
- Serfass P., Chetboul V., Sampedrano C.C., Nicolle A., Benalloul T., Laforge H., Gau C., Hébert C., Pouchelon J.L. y Tissier R., 2006. Retrospective study of 942 small-sized dogs: Prevalence of left apical systolic heart murmur and left-sided heart failure, critical effects of breed and sex. *Journal of Veterinary Cardiology.* 8: 11-18.
- Shelling, G. C. 2001. Radiology of the Heart. In Tilley, P. L. y Goodwin, N. L. *Manual of canine and feline cardiology.* Ed. Saunders Company: United States of America, pp. 17-42.
- Sisson, D. C., Kvartt, G. Darke, G. G. P. 1999. Acquired valvular heart disease in dogs and cats. In Sisson, D., Fox, R. P. and Moise S.N. *Textbook of Canine and Feline Cardiology.* Ed. W. D. Saunders Company: United States of America, pp. 536-537.
- Smith, W. K. F., Keene, W. B. and Tilley, P. L., 2006. *Rapid interpretation of heart and lung sounds in dogs and cats.* 2006. Ed. Saunders-Elsevier: United States of America, p. 5-78.
- Smith, P. 2006. Management of chronic degenerative mitral disease in dogs. *In Practice* 28 (7): 376–379.
- Steel, R. G. D. y Torrie, H. J., 1988. *Bioestadística: Principios y Procedimientos.* 2^a Ed. Mc Graw-Hill. México, D.F.
- Sung, P. J., Yang, S. X., Qin, X. J., Greenberg, L. N., Zhou, J., Vazquez, C., Griffin, P. B., Stewart, J. W. and Thomas, D. J., 1998. Quantification of mitral regurgitation by automated cardiac output measurement: Expe-

- rimental and clinical validation. *Journal American College of Cardiology*, 32: 1074-1082.
- Sotres, V. A., Olmos, Z. J. R., Jasso, V. R., Franco, O.A., Loyola, G.U. y Santillán, D.P., 2002. Registro hemodinámico en perros mestizos. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. 15: 69-77.
- Stanin, D., Skrlin, B, and Radisic, B., 2005. Radiological analysis of mitral insufficiency among dogs in Croatia. *Veterinarski Arhiv*. 75: 329-337.
- Stefan, M., L., Frías M.C. 2004. Insuficiencia cardíaca. En Colín D. R., Fisiología médica. Ed. Manual Moderno, S.A. de C.V.: México, D.F., pp. 185-190.
- Tajall, J., Wei, CH., Hanks, H. G., Holland, M., Rynders, P., Dillon, R. A., Ardell, L. J., Armour, A. J., Lucchesi, A. P. and Dell, J. L., 2003. β_1 - Adrenergic receptor blockade attenuates angiotensin II-mediated catecholamine release into the cardiac interstitium in mitral regurgitation. *Circulation*; 108: 225-230.
- Talavera, J., Fernández del Palacio, J., Augur, A. y Bayon, A., 2001. Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: Correlación entre estudio clínico funcional (ISACH) y signos radiográficos torácicos. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*. 21.
- Teshima, K., Asano, K., Iwanaga, K., Koie, H., Uechi, M., Kato, Y., Kutara, K., Kanno, N., Seki, M., Edamura, K., Hasegawa, A. and Tanaka, S., 2007. Evaluation of left ventricular Tei index (index of myocardial performance) in healthy dogs and dogs with mitral regurgitation. *J. Vet. Med. Sci.* 69 (2): 117-123.
- Tilley, P. L., 1992. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. Ed. Lippincot Williams & Williams: United States of America.
- Tilley, P. L. y Burtnick, L. N., 2001. *Electrocardiografía práctica en Pequeños Animales*. Ed. Multimédica: España.
- Thomas, P. W., Gaber, E. C., Jacobs, J.G., Kaplan, M. P., Lombard, W. C., Moïse, S. N., Moses, L. B., 1993. Recommendations for standards in

- transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. *American College of Veterinary Internal Medicine*. 7: 247-252.
- Vargas–Barrón, J. 1985., *Ecocardiografía de Modo M, Bidimensional y Doppler*. Ed. Salvat. México, p. 3-73.
- Ware, A. W. 2002 Tonos y soplos cardíacos anormales. En Ettinger J.S. y Feldman C.E., *Tratado de Medicina interna veterinaria*, Ed. Intermédica S.A.: Buenos Aires, República de Argentina: pp. 186-190.
- Ware, A. W. 2004. Enfermedades del sistema cardiovascular. En Nelson, W. R. y Couto, G. C., *Medicina interna de Pequeños animales*. Ed. Intermédica: Buenos Aires, República de Argentina, pp. 2-9.
- Whitney, J. C. 1974. Observations on the effect of age on the severity of heart valve lesions in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 15: 511-522.
- Wolff, R., Camacho, A. and Souza, R., 2002. Electrocardiografía computarizada em cães. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 52: 1-12.
- Zarco, P. 2005. Bases fisiológicas del electrocardiograma. En Tresguerres, J.A.F. *Fisiología humana*. Ed. McGraw-Hill Interamericana: Colombia, pp.463-476.